POLSKA
GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ CZASOPISMO LEKARSKIE
I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

Pod redakcją przewodniczących Komitetów miejscowych:

Prof. Dr. St. CIECHANOWSKIEGO i Prof. Dr. J. LENARTOWICZA (Kraków), Prof. Dr. Fr. CZUBALSKIEGO i Dr. W. SZUMLAŃSKIEGO (Warszawa), Prof. Dr. W. NOWICKIEGO i Dr. A. KUHNA (Lwów) i Dr. S. STERLINGA (Łódź).

Sekretarz generalny redakcji oraz redaktor odpowiedzialny: Doc. Dr. A. SABATOWSKI (Lwów).

ROK II—1923

LWÓW
Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków—Lwów—Warszawa.
Z drukarni i litografji Piller-Neumanna.
1923.



SPIS RZECZY

zawartych w II. Tomie „Polskiej Gazety Lekarskiej".

Strona

I. Prace oryginalne.

IX. Medycyna społeczna.

X. Fejleton.

XI. Sprawy zawodowe.

XII. Ustawy i rozporządzenia sanitarne.

XIII. Nekrologja.

Alfabetyczny spis rzeczy.

Liczby tłusto drukowane oznaczają artykuły oryginalne.

D.

E.

F.

G

H.

I.

J.

K.

L.

Ł.

M.

SPIS AUTORÓW.

dostawało się — powstawała niedrożność.

Różnica w wynikach pierwszego i drugiego szeregu doświadczeń pochodziła — oczywiście — stąd, że w doświadczeniach pierwszych początkowe odcinki ramion pętli były ruchome, wobec tego rozdymana pętla mogła unosić się, wyprostowywać swe ramiona i do załamania ich nie dochodziło; w doświadczeniach drugiej grupy unieruchomienie początkowych odcinków esicy warunkowało załamywanie się w tem miejscu esicy — w następstwie tego powstawało przewężenie, względnie niedrożność.

Prócz tych doświadczeń wykonałem inne, mianowicie w tych samych warunkach zamiast wdmuchiwać powietrze wlewałem do kiszki wodę. Pokazało się, że do jakiego takiego wypełnienia tej drobnej części kiszki grubej, na jakiej manipulowałem, wypadło wlewać tak niepomiernie duże ilości wody, jakich niewątpliwie — za życia nigdy w kiszce niebywa; a zatem podług wszelkiego prawdopodobieństwa samo tylko wypełnienie esicy i przyległych odcinków okrężnicy płynem nie bywa przyczyną załamania się esicy o zbliznowaciałej krezce.

Na podstawie powyższego można stwierdzić, że bliznowe zmiany w krezce esicy są zjawiskiem bardzo częstem, zmiany te są nabyte, zaczynają się wyraźnie zaznaczać przy końcu drugiego dziesiątka lat życia. W miarę zwiększania się wieku są one coraz częstsze. Blizna, starzejąc się, kurczy się coraz bardziej, coraz mocniej zbliża ku sobie początkowe odcinki ramion esicy, wskutek tego coraz bardziej przybiera ona kształt litery omegi. Dzięki temu powstają warunki, sprzyjające występowaniu uporczywego zaparcia stolca, w pewnych zaś warunkach załamanie wzmaga się i wówczas dochodzi do całkowitej niedrożności. Do takich warunków należy wzdęcie esicy przez szybko wytwarzające się w dużej ilości gazy kiszkowe. Być może, sprzyja temu i szybkie wypełnianie się pętli dużą ilością mas kałowych.

Dalej — oczywiście im bardziej są zbliżone ku sobie początkowe odcinki ramion esicy, tem łatwiej powstaje ich załamanie się, warunkujące zaparcia oraz niedrożność. Jeżeli przyjmiemy, że załamanie się ramion powstaje dopiero po zbliżeniu się ich ku sobie na mniej, niż 5 cm., to śród naszych przypadków znaleźliśmy odległość między ramionami wynoszącą 4,5 cm, — 4 cm. 9 krotnie, 3 cm. 3 krotnie, 2 cm. — 2 krotnie, a zatem z pośród 137 przygodnie wziętych zwłok 14 — czyli 10% posiadało zbliżone ku sobie początkowe odcinki ramion esicy mniej niż na 5 cm. Z tych 14 przypadków w. 8-miu wiek wahał się od 40 do 75 roku życia.

(Dok. nast.)

Prof. H. LUBIENIECKI. — Poznań.

Leczenie w krwawieniach wewnętrznych za pomocą środków naczyniowych i odciągających.

Dział lecznictwa w krwawieniach wewnętrznych, jako nadzwyczaj ważny ze względu praktycznego, oddawna już był przedmiotem szczególnej uwagi lekarzy. Oddawna już w krwawieniach wewnętrznych były stosowane różne metody postępowania. Jedną z takich starych metod jest stosowanie środków, zwężających naczynia: farmakologicznych (sporysz, gorzknik kanadyjski (hydrastis canadensis), a w ostatnich 20—30 latach także adrenalina) i fizycznego czynnika zimna (najczęściej w postaci przykładania pęcherza z lodem). Po większej części stosowanie tych środków tak się utarło, że zrobiło się wprost obowiązującą tradycją. Niewielu naprz. znajdzie się lekarzy, którzyby w krwawieniu w płucach lub w przewodzie pokarmowym nie zapisali choremu sporyszu lub gorzknika kanadyjskiego. Jeszcze może mniej znajdzie się lekarzy, którzyby nie zapisali w tych krwawieniach przykładania w okolicy krwawiącego narządu pęcherza z lodem.

Jednakowoż dają się słyszeć i głosy sceptyczne, które podają w wątpliwość korzyść ze stosowania środków zwężających naczynia, tak farmakologicznych (naprz. polscy autorowie A. Sokołowski[1]) i S. Sterling[2]) co do krwawień płucnych), jak i pęcherza z lodem. W ciągu ostatnich kilkunastu lat niektórzy autorowie zaczęli nawet zalecać, np. w krwawieniach płucnych, środki rozszerzające naczynia (amylium nitrosum i inne t. p.). Te środki jednak nie zjednały sobie zaufania w szerszych kołach, i większość lekarska pozostaje przy starej tradycji[3]).

Lekarza, któryby chciał kierować się w swojem postępowaniu przy łożu chorego nie tradycją, lecz dowodami naukowemi, powinny uderzyć w sprawie stosowania w krwawieniach wewnętrznych środków naczyniowych — tj. zwężających i rozszerzających naczynia — przedewszystkiem dwa fakty.

Po pierwsze — nie przedstawiono dotychczas niezbitych dowodów faktycznej użyteczności tego lub innego środka. Wyniki bowiem spostrzegania klinicznego, na które powołują się autorowie, aczkolwiek spostrzeganie to jest pożądane (ale koniecznie tylko na bardzo licznym materjale!), nie mogą tu być uważane za rozstrzygające. W ustroju chorego podczas krwawienia bierze udział zbyt wiele czynników, wcale nieobliczalnych dla badającego. Najważniejszym z tych czynników jest sama, wiodąca do krwawienia, sprawa chorobowa (n. p. »nadżarcie« naczynia przez sprawę gruźliczą w płucach lub przez owrzodzenie w żołądku i t. p.). O ile sprawa chorobowa nie postępuje dalej, krwawienie może szybko ustać przez wytworzenie się zakrzepu, nawet bez wszelkich zabiegów lekarskich, o ile zaś sprawa chorobowa ma skłonność do szerzenia się, wszelkie wysiłki lekarskie mogą pozostać płonnemi. Nie dziw więc, że jedni autorowie mogli otrzymać lepsze skutki za pomocą jednych środków, inni za pomocą innych, a nawet działających wręcz przeciwnie. Ale »post hoc« nie oznacza wcale »propter hoc«! Przekonywujące dowody użyteczności poszczególnych środków w krwawieniach wewnętrznych możnaby otrzymać tylko za pomocą doświadczeń na zwierzętach. Jakie tu są potrzebne doświadczenia, do tego powrócę jeszcze raz później — na końcu mego artykułu.

Po drugie — rozdział o stosowaniu w krwawieniach wewnętrznych środków naczyniowych jest w całości bardzo słabo opracowany pod względem teoretycznym. Z tego powodu wynikają dla sprawy następujące ujemne skutki: 1) Poglądy poszczególnych autorów o stosowaniu tego lub innego środka, nie oparte na niezaprzeczalnie dowiedzionych faktach, nie odznaczają się także i należytem uzasadnieniem teoretycznem. Nie dziw więc, że wogóle nie wydają się dostatecznie przekonywające. 2) Niektóre z zabiegów — nowo proponowanych lub nawet i uświęconych tradycją — są w sprzeczności z naukami »teoretycznemi«, fizjologją i farmakologją, a więc powinnyby być zarzucone; natomiast na podstawie wiadomości z tych nauk nasuwa się myśl o możliwości prób zastosowania, z pewnem zaufaniem, niektórych innych zabiegów. A więc praktyka lecznictwa w tym dziale pozostaje w tyle w porównaniu ze współczesnym stanem nauk teoretycznych. 3) Ani dyskusja, ani dalsze badania w tym dziale dotychczas nie są nawet skierowane na tor właściwy.

Z powyższego wynika, że przedewszystkiem teoretyczne wyświetlenie sprawy jest nawet tu potrzebne.

W niniejszym artykule mam też zamiar poruszyć sprawę przeważnie z punktu widzenia teoretycznego i przytoczyć szereg uwag, które się nasuwają, o ile wnikniemy w sprawę krytycznie.[4]) Muszę przy tem zaznaczyć, że czasami wypadnie mówić o rzeczach bardzo prostych, nawet zasadniczych. Uniknąć tego jednak nie sposób, ponieważ inaczej rozbiór zagadnienia nie byłby dostatecznie uzasadniony.

Przystępując do tematu, postarajmy się przedewszystkiem poszukać tych podstaw, na których nasze rozumowania

---

[1]) Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. Nauka o suchotach płucnych. 1921 r.

[2]) Suchoty płuc pospolite. 1921 r.

[3]) W niniejszym artykule nie przytaczam piśmiennictwa i zdań poszczególnych autorów o stosowaniu tego lub innego środka: zajęłoby to zbyt wiele miejsca, a zresztą chodzi mi tu nie o to, jakiem leczenie w krwawieniach wewnętrznych jest, lecz o to, jakiem ono być powinno.

[4]) W r. 1916 już częściowo pisałem o tej sprawie w pracy (w języku rosyjskim) O sposobie działania środków zwężających i rozszerzających naczynia w krwawieniach wewnętrznych (Russkij Wracz, 1916, Nr. 9).

o środkach naczyniowych mogłyby być oparte. Środki te (o ile są wogóle użyte w dawkach rzeczywiście działających, a nie obojętnych) wiodą do następujących skutków: 1) do zmian w szerokości światła naczyń; 2) do zmian w wysokości ciśnienia krwi; 3) do zmian w ilości przepływającej przez naczynia krwi i 4) do zmian w szybkości biegu krwi.[5])

Zastanówmy się nad temi skutkami i nad wyzyskaniem ich dla celów leczniczych.

A więc naprzód o zmianach światła naczyń.

Bardzo jasną jest rzeczą, że natężenie krwawienia (nazwijmy tak dla krótkości ilość krwi, wypływającej przez otwór w naczyniu w jednostce czasu) będzie, przy jednakich innych warunkach, tem większe, im większy jest otwór.

Czy można za pomocą środków naczyniowych pomniejszyć ten otwór?

Krwawiący otwór w naczyniu może być w stosunku do naczynia albo tak wielki, że cała krew z naczynia będzie uchodzić przez ten otwór, albo tak niewielki, że tylko mała część krwi przezeń uchodzi, większa zaś część pozostaje w naczyniu i płynie dalej. Dla krótkości nazwijmy krwawienia przez otwory pierwszego rodzaju **końcowemi**, krwawienia zaś przez otwory drugiego rodzaju **bocznemi**. (Oczywiście, że mogą być jeszcze krwawienia »pośrednie«, — ale to dla nas już nie ma znaczenia).

Najłatwiej możemy sobie przedstawić działanie środków naczyniowych na wielkość otworu w krwawieniach końcowych: oczywista, że środki, zwężające naczynia, będą ten otwór pomniejszać, rozszerzające zaś — powiększać, o ile, rozumie się, działanie środka dojdzie do krwawiącego naczynia.

Mniej jasno przedstawia się sprawa w krwawieniach bocznych. Co prawda i tu pod działaniem środków zwężających — dopływ krwi do otworu zmniejszy się, a pod działaniem środków rozszerzających — zwiększy się, ale także można pomyśleć, że środki zwężające mogą przyczynić się właśnie do powiększenia ziania samego otworu, i odwrotnie środki rozszerzające — do jego zmniejszenia. A więc ostateczny wynik co do natężenia krwawienia po zastosowaniu środka naczyniowego będzie tu niewiadomy.

Wobec tego nie może być mowy o świadomem regulowaniu przez nas natężenia krwawienia za pomocą zmian w wielkości otworu, ponieważ przecież nigdy nie wiemy napewno, jakie jest krwawienie: końcowe czy też boczne? Można wszakże przypuszczać, że najczęściej zdarzają się prawdopodobnie krwawienia końcowe, a to dlatego, że końcowe krwawienia powinny zdarzać się przeważnie w naczyniach małych, a boczne — w wielkich [sprawa chorobowa łatwo może w małem a cienkiem naczyniu wywołać względnie wielki otwór, w naczyniu zaś większem otwór najczęściej nie może być odrazu duży (chyba przez pęknięcie tętniaka lub żylaka), a przy stopniowem powiększaniu się otworu chory nawet nie dożyłby do tej chwili, w której krwawienie stanie się końcowem], małych zaś naczyń jest więcej, niż wielkich, i naczynia wielkie rzadziej napotyka na swej drodze sprawa chorobowa, niszcząca tkanki. Bądź co bądź, jeżeli przypomnimy sobie prawo Poiseuille'a o ilości krwi przepływającej przez naczynia, to musimy stwierdzić, że zmiany w wielkości krwawiącego otworu powinny wywierać bardzo wielki wpływ na natężenie krwawienia (natężenie krwawienia powinno być proporcjonalne do czwartej potęgi promienia otworu!). Zresztą cokolwiek znaczniejsze zmiany światła naczyń, w zależności od środków naczyniowych, mogą zachodzić tylko w drobnych tętniczkach — tu bowiem znajduje się przeważnie punkt uchwytu dla działania tych środków. W drobnych zaś tętniczkach krwawienia najczęściej zapewne bywają końcowemi.

Ostatecznie więc wnioski o możliwości wpływu na wielkość krwawiącego otworu za pomocą środków naczyniowych możemy streścić w następujący sposób:

1) W krwawieniach końcowych otwór pod wpływem środków zwężających zmniejsza się, a pod wpływem środków rozszerzających — powiększa się; w krwawieniach bocznych możliwe jest działanie odwrotne.

2) Znaczniejsze zmiany światła naczyń, a więc i wielkości krwawiącego otworu, zachodzą przeważnie w drobnych tętnicach; krwawienia będą tu najczęściej prawdopodobnie końcowemi, a więc

3) środki zwężające, o ile działanie ich w miejscu krwawiącem wogóle wystąpi, najczęściej będą prawdopodobnie otwór zmniejszać, rozszerzające zaś — powiększać.

4) Przy stosowaniu środków naczyniowych niemożliwą jest jednak rzeczą przewidzieć z pewnością, czy zajdą jakiekolwiek zmiany w wielkości krwawiącego otworu, czy też nie, i jeżeli zajdą, to jakie.

Drugim skutkiem działania środków naczyniowych są zmiany w wysokości ciśnienia krwi. Ciśnienie krwi jest to właśnie ta siła, która zmusza krew do wypływania z naczynia przez otwór w jego ścianie. Oczywiście więc, że natężenie krwawienia (przy jednakowych innych warunkach) będzie tem większe, im wyższe jest ciśnienie krwi. Każdemu np. wiadomo, że krwawienia tętnicze są niebezpieczniejsze od żylnych, ponieważ ciśnienie krwi w tętnicach jest wyższe (o ile nie wchodzi w grę jeszcze wielkość otworu). A więc zmiany w wysokości ciśnienia krwi, zachodzące pod wpływem środków naczyniowych, obok zmian w wielkości krwawiącego otworu powinny odgrywać przy stosowaniu tych środków wielką rolę.

Następnym skutkiem działania środków naczyniowych są zmiany w ilości krwi, przepływającej przez naczynia. Co do tych zmian, to odrazu mogłoby się zdawać, że są one także zdolne wywierać wpływ na natężenie krwawienia. Mogłoby się np. zdawać (i wielu niewątpliwie właśnie tak sądzi), że im więcej krwi będzie przepływać n. p. przez jelita lub przez płuca, tem silniejsze będzie krwawienie w tych narządach. Jest to jednak nieporozumienie. Zmiana w ilości krwi, przepływającej przez narząd, nie wpłynie na natężenie krwawienia, o ile jednocześnie nie zajdą zmiany w ciśnieniu krwi lub wielkości otworu krwawiącego.

Czwartym skutkiem działania środków naczyniowych są zmiany w szybkości biegu krwi. Te zmiany, jak i zmiany w ilości przepływającej krwi, również nie mają wpływu na natężenie krwawienia. (Zmiany w szybkości i ilości biegącej krwi odbywają się w ustroju zwykle równolegle, ale to nie jest koniecznością).

A więc: z tych zmian, które zachodzą w ustroju przy zastosowaniu środków naczyniowych, dla natężenia krwawienia mają znaczenie tylko zmiany w wielkości krwawiącego otworu i zmiany w ciśnieniu krwi.

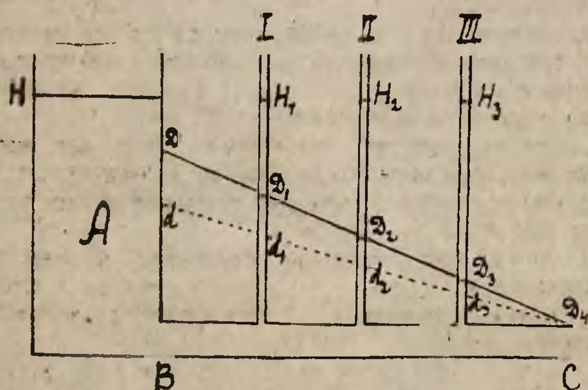
Należy jednak nasze twierdzenie o niezależności natężenia krwawienia od ilości i szybkości przepływającej krwi udowodnić. Jednocześnie jednak nie można ominąć także i stosunku pomiędzy natężeniem krwawienia a ciśnieniem krwi, aczkolwiek stosunek ten jest o tyle jasny, że sam przez się ścisłych dowodów nie wymaga. Zresztą pewne szczegóły, dotyczące ciśnienia krwi, powinny być także wyświetlone.

Naprzód rozpatrzmy, jak się rzecz ma w krwawieniach **bocznych**, tj. takich, w których otwór jest niewielki w porównaniu z wielkością światła naczynia, a więc większa część krwi pozostaje w naczyniu i płynie dalej.

Przypuśćmy, że mamy (patrz rysunek) znany każdemu z fizjologji zbiornik A, napełniony do H cieczą, która może wypływać ze zbiornika przez rurkę BC. Weźmy przytem najprostszy wypadek, kiedy rurka BC jest dokładnie cylindryczna. Do rurki BC wstawione są pionowe rurki I, II, III, wskazujące wysokość ciśnienia cieczy w różnych miejscach rurki BC. Jeżeli otwór C jest zamknięty, to poziomy cieczy w pionowych rurkach I, II, III, ustawiają się na tej samej wysokości, co w zbiorniku A (tj. na H_1, H_2, H_3) — ciśnienie wszędzie jest je-

[5]) Środki naczyniowe wywierają, oprócz działania na naczynia, jeszcze w mniejszym lub większym stopniu różne inne działania »uboczne«. Czasem uboczne działanie może nawet mieć znaczenie także w sprawie tamowania krwi. Naprz. istnieje pogląd, że adrenalina lub sporysz, wywołując skurcz śledziony, wyciskają z niej do krwi płytki Bizzozera i przez to ułatwiają tworzenie się skrzepu itp. W niniejszym artykule jednakowoż mam zamiar, pomijając działania uboczne, mówić tylko o działaniu środków na naczynia. Jest to bowiem działanie już dowiedzione i mające bezwarunkowo swoje znaczenie (dodatnie czy ujemne — zobaczymy dalej) w sprawie tamowania krwawień. Co się tyczy możliwości ułatwiania przez niektóre środki wytwarzania się zakrzepu w otworze, to działanie takie w każdym razie powinno być dopiero sprawdzone, jakkolwiek eksperymentalne sprawdzenie tego działania jest rzeczą trudną, bo przecież nie chodzi tu tylko o t. z. »krzepliwość« krwi, już wypuszczonej z naczyń, lecz, powtarzam to jeszcze raz, o tworzenie się zakrzepu w miejscu krwawienia.

dnostajne. Jeżeli zaś otwór C jest wolny i ciecz przezeń wypływa, poziomy cieczy w pionowych rurkach ustawiają się na różnej wysokości (D_1, D_2, D_3), a mianowicie tem niżej, im dalej znajduje się pionowa rurka od zbiornika; przy tem, jeżeli



połączymy poziomy w pionowych rurkach między sobą, otrzymamy prostą linję DD_4 — tak zwaną linję spadku ciśnienia. Jeżeli teraz zrobimy w różnych miejscach rurki BC dodatkowe otwory, tak żeby ciecz wypływała z rurki nie tylko przez otwór C, lecz jeszcze i przez jakikolwiek otwór dodatkowy (te dodatkowe otwory powinny być jednakowej wielkości, wogóle zaś stosunkowo niewielkie w porównaniu z wielkością światła rurki BC), to stwierdzimy, że n a t ę ż e n i e w y p ł y w u (nazwijmy tak dla krótkości i przez analogję z »natężeniem krwawienia« ilość cieczy, wypływającej przez dodatkowy otwór w jednostce czasu) będzie różna, zależnie od tego, w jakiem miejscu rurki BC będzie zrobiony ten dodatkowy otwór, a mianowicie im bliżej zbiornika A będzie otwór, tem natężenie wypływu będzie większe, im zaś dalej — tem mniejsze. A ponieważ zmiennym czynnikiem w różnych miejscach rurki BC jest tylko wysokość ciśnienia, więc przyczyną różnicy w natężeniu wypływu jest też tylko różnica w wysokości ciśnienia, a mianowicie natężenie wypływu jest tem większe, im wyższe jest ciśnienie. Co się tyczy Q (oznaczmy tak ilość cieczy, przepływającej przez rurkę BC w jednostce czasu) i V (szybkość biegu cieczy czyli odległość, na jaką przesuwa się ciecz w rurce BC w jednostce czasu), to tak Q, jak V są jednakowe w całej rurce BC, a więc oczywiście q (natężenie wypływu przez dodatkowe otwory), jako wielkość zmienna w różnych miejscach rurki BC, nie może być zależna od Q i V, jako wielkości stałych. Nie będzie ono zależeć od nich i wtedy, jeżeli do naszego doświadczenia ze zbiornikiem A wprowadzimy takie zmiany (które właśnie zachodzą w ustroju — pod wpływem środków naczyniowych albo i pomimo nich), żeby zmieniały się także Q i V. Weźmy np. następujące przykłady:

1) Zmieniamy szerokość rurki BC (w ustroju odpowiada temu rozszerzenie lub zwężenie krwawiącego naczynia). Weźmy np. rurkę B_1 C_1, która jest szerszą od rurki BC. W tym wypadku Q i V będą większe, niż w rurce BC, a q z jakiegokolwiek bocznego otworu w rurce B_1 C_1, będzie mniejsze, niż z bocznego otworu (takiej samej wielkości) na odpowiedniem miejscu rurki BC. Sprawdzając ciśnienie cieczy w rurce B_1 C_1 za pomocą rurek pionowych, przekonamy się, że ciśnienie w każdem, dowolnem, miejscu rurki B_1 C_1 będzie niższe w porównaniu z ciśnieniem w odpowiedniem miejscu rurki BC (różnica jednak największa będzie na początku rurki B_1 C_1 i będzie się zmniejszać ku końcowi jej, jak to widać z biegu kropkowanej linji spadku ciśnienia d d_1 d_2 d_3 D_4).

A więc q w tym przykładzie zmienia się w jednym kierunku z ciśnieniem i w przeciwnym kierunku do Q i V.

2) Pozostawiając rurkę BC bez zmian, zmieniamy wysokość poziomu cieczy w zbiorniku A (w ustroju odpowiada temu wypadek, kiedy dopływ krwi do krwawiącego naczynia się zmienia czy to wskutek zmian siły serca, czy to wskutek zmian wielkości światła w naczyniach, leżących przed naczyniem krwawiącem). Przekonamy się wtedy, że im poziom cieczy w zbiorniku będzie wyższy, tem Q, V, q (z jednego i tego samego bocznego otworu), a także ciśnienie cieczy w BC będą większe; przy obniżeniu poziomu w zbiorniku A, zmiany Q, V, q także ciśnienia cieczy będą iść w kierunku przeciwnym.

W tym więc przykładzie q zmienia się w jednym kierunku ze zmianami Q i V, ale też w jednym kierunku i ze zmianami ciśnienia.

Z tych 2 przykładów widzimy, że jeżeli, w ustroju zachodzą takie zmiany, przy których Q i V się zmieniają, to natężenie krwawienia zmienia się n i e z a l e ż n i e od Q i V, bo raz w tym samym co one kierunku, innym razem — w kierunku przeciwnym.

Wszystko to tyczy się krwawień b o c z n y c h. Nie trudno jednak przekonać się, że wszystko to można zastosować i do krwawień k o ń c o w y c h (tylko ujęte w trochę inną formułę). W krwawieniu końcowem, tj. takiem, kiedy krwawiący otwór jest tak wielki, że cała krew z naczynia wylewa się przez ten otwór, rzecz się ma tak, jakgdyby odcinka rurki BC, leżącego na prawo od tego dużego otworu, wcale nie było, i jakby rurka BC kończyła się na miejscu tego otworu. Jak wiemy z fizjologji, ciśnienie hydrostatyczne cieczy u wyjścia z rurki BC równa się zeru. Ale ta siła, która wyrzuca ciecz przez otwór końcowy znajduje się w zbiorniku A. Siła ta ciśnienie hydrostatyczne w zbiorniku u ujścia do rurki BC. Im to ciśnienie jest większe, tem więcej będzie wylewać się cieczy przez rurkę BC (wprost proporcjonalnie do wysokości poziomu w A, według prawa Poiseuille'a). A więc widzimy, że i w przypadku krwawienia końcowego ilość cieczy wypływającej przez otwór, zależy od wysokości ciśnienia, tylko że uwzględnić tu trzeba ciśnienie nie w naczyniu krwawiącem, lecz oczywiście w naczyniu wzgl. w naczyniach, z których bierze początek naczynie krwawiące (tętnice biorą początek zwykle z jednego naczynia, które jest większe, żyły zaś i naczynia włoskowate — z kilku naczyń, mniejszych lub jednostajnej wielkości). Rzecz się dzieje tak, jakgdyby krwawiło nie to naczynie, w którem powstał otwór, lecz to naczynie (wzgl. te naczynia), z którego (wzgl. z których) bierze początek naczynie z otworem, więc naczynie przedziurawione byłoby tylko bocznym otworem poprzedniego (wzgl. poprzednich naczyń), wydłużonym w rurkę.

Podobne rozumowanie powinniśmy zastosować i względem Q i V. Uwzględnić trzeba Q lub V nie w krwawiącem naczyniu, lecz w naczyniu wzgl. w naczyniach, z których bierze początek naczynie krwawiące. Oczywiście, że ani Q, ani V w tych poprzedzających naczyniach nie mają wpływu na natężenie krwawienia, a więc i wogóle **ilość przepływającej krwi i szybkość jej biegu w jakimkolwiek narządzie nie mają wpływu na natężenie krwawienia w tym narządz e.**

Z powyższych wyjaśnień powinniśmy wywnioskować, że stosowanie środków naczyniowych w krwawieniach wewnętrznych (o ile pominiemy działanie uboczne, a będziemy mieli na uwadze tylko działanie na naczynia — p. ostatni przypisek) mogłoby być korzystne o tyle, o ile za pomocą tych środków okazałoby się możliwem wywierać wpływ w pożądanym kierunku na wielkość krwawiącego otworu i na ciśnienie krwi, a tem samem pomniejszać natężenie krwawienia. To pomniejszenie natężenia krwawienia nie jest oczywiście radykalnem rozwiązaniem naszego zadania, by zatamować krwotok, lecz może mieć wielkie znaczenie z tego względu, iż przezeń osiąga się pomniejszenie utraty krwi w oczekiwaniu tej chwili, w której nareszcie wytworzy się zakrzep, a zresztą i tworzenie się zakrzepu pójdzie prędzej, jeżeli promień krwawiący — wskutek obniżenia ciśnienia będzie bić z mniejszą siłą. Tak więc powinniśmy dążyć do dwóch celów:

1) do pomniejszenia wielkości krwawiącego otworu i

2) do obniżenia ciśnienia krwi w naczyniu krwawiącem (w przypadkach krwawień »bocznych«) lub w naczyniach bezpośrednio poprzedzających naczynia krwawiące (w przypadkach krwawień »końcowych«).

Co do obniżenia ciśnienia w jakiemkolwiek miejscu, to obniżenie to może być osiągnięte wogóle w trojaki sposób: 1) pomniejszeniem dopływu krwi do tego miejsca (przyczem odpływ pozostaje bez zmiany), 2) powiększeniem odpływu (przyczem dopływ pozostaje bez zmiany) i 3) taką kombinacją dopływu i odpływu, żeby przewaga była po stronie odpływu. Tu należy jeszcze dobitnie podkreślić, że dla natężenia krwawienia ma znaczenie ciśnienie krwi tylko w naczyniu krwawiącem lub w naczyniach poprzedzających i jest rzeczą obojętną, jakie jest natenczas ciśnienie gdziekolwiek w innem miejscu. Jeżeli np. krwawi żyła, to dla natężenia krwawienia ma znaczenie tylko ciśnienie krwi w tej żyle (lub żyłach poprzedzających ją) i jest rzeczą obojętną, jakie jest ciśnienie krwi np. w tętnicach i jak się ono tam zmieni wskutek naszych zabiegów, czy w tym samym kierunku, co i w krwawiącej żyle, czy też w kierunku przeciwnym.

Dla zupełności trzeba jeszcze zaznaczyć, że w krwawieniach końcowych, w których naczynie jest jakby przecięte na 2 odcinki, krwawią właściwie obydwa odcinki: odcinek, że tak powiem, »dośrodkowy«, przez który w naczyniu nieuszkodzonem musi krew przepływać pierwiej, i odcinek »odśrodkowy«, położony w nieuszkodzonem naczyniu (dla płynącej krwi) dalej. Krwawienie z odcinka »odśrodkowego«, w którym krew płynie oczywiście w kierunku odwrotnym do prawidłowego, bywa wogóle słabsze, niż z odcinka »dośrodkowego«, szczególnie, jeżeli zachodzi z żył, mających zastawki (żyły przewodu pokarmowego i płucne zastawek nie mają), wszakże może być dość obfite. Zmiany w natężeniu krwawienia z odcinka »odśrodkowego« (bądź to od zmian wielkości otworu, bądź to od zmian w ciśnieniu krwi) zachodzą oczywiście jednocześnie i równolegle ze zmianami w natężeniu krwawienia z odcinka »dośrodkowego«, a więc rzecz ta nie wymaga oddzielnego omówienia. C. d. n.

Dr. STEFAN PIEŃKOWSKI, asystent kliniki. Kraków.

Zaburzenia psychiczne przy nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu (Encephalitis epidemica lethargica).

(Doniesienie tymczasowe).

Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych Uniwers. Jagiell. w Krakowie. (Dyr. Prof. Dr. Jan Piltz).

(Odczyt zgłoszony na III. Zjazd psychiatrów polskich w Wilnie dnia 4—6. VI. 1922.).

Celem niniejszej pracy jest 1. analiza zaburzeń psychicznych, spotykanych przy nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu, 2. zorjentowanie się w zespolach i stanach psychopatologicznych, występujących przy tej chorobie, 3. poznanie przebiegu choroby z punktu widzenia psychiatrycznego i 4. ujęcie syntetyczne zmian psychicznych, występujących w stanach następowych lub chronicznych, wreszcie 5. porównanie zaburzeń psychicznych tu spotykanych, ze znanemi zmianami psychiki w chorobach innych.

Środki, prowadzące do celu: 1. możliwie ściśle i długotrwałe spostrzeganie kliniczne chorych w różnych okresach i postaciach choroby i przy różnym stopniu objawów; 2. dokładna analiza i znajomość objawów fizycznych; 3. porównywanie objawów psychicznych, spotykanych przy nagm. śpiączk. zapaleniu mózgu z podobnemi objawami, występującemi przy innych chorobach, wykazujących podobieństwo, albo pod względem etjologji (choroby zakaźnej), albo pod względem objawów nerwowych (choroby i zespoły o charakterze ekstrapiramidalnym), albo wreszcie pod względem objawów psychicznych (psychozy, stany i zespoły psychopatologiczne w przebiegu innych chorób).

Materjał. Około 200 przypadków nagm. śpiączkowego zapalenia mózgu spostrzegano przeważnie w klinice, w latach 1918—22, w ciągu czasu, wynoszącego średnio ponad 1½ roku i dochodzącego do 40 miesięcy. Większość chorych pochodziła z czasu wielkiej pandemji 1919/20 r. Około sześć i pół tysięcy przypadków podanych w piśmiennictwie z różnych lat i krajów.

Na tem miejscu raz jeszcze składam podziękowanie JWPanu Profesorowi Piltzowi za łaskawe pozostawienie mi materjału klinicznego do opracowania.

Tło fizyczne i psychiczne. Brak ściślejszych danych, umożliwiających zorjentowanie się, czy i w jakim stopniu wrodzona predyspozycja i obarczenie dziedziczne warunkują powstawanie określonych typów zaburzeń psychicznych. Mała zaraźliwość choroby (około 5,0% wedł. Nettera) zmusza do przyjęcia pewnej osobniczej wrażliwości układu nerwowego względem zarazka u tych, u których choroba się rozwija. Jedni kładą wielki nacisk na obarczenie dziedziczne, inni nie stwierdzali go zupełnie. W materjale własnym w 18% przypadków stwierdzono je w najbliższej rodzinie. Wśród chorych stwierdzono w 17% przypadków choroby umysłowe i głównie nerwowe, przebyte w ciągu życia osobniczego. Jakiejś współzależności wyraźniejszej pomiędzy obarczeniem dziedzicznem, chorobą przebytą i charakterem zaburzeń psychicznych wykazać się nie da. Grypa nie odgrywa w moim materjale żadnej roli uprzywilejowanej.

Symptomatologja zaburzeń psychicznych. Wysuwanie, przy charakteryzowaniu nagm. śpiączk. zapalenia mózgu na plan pierwszy tylko i wyłącznie wielopostaciowości, zmienności, zwiewności i niestałości objawów, pozbawia chorobę właściwego oblicza. Mówimy bowiem wówczas raczej o tem, czego brak w obrazach chorobowych *encephalitis epid. leth.*, charakteryzujemy ją cechami negatywnemi, pozostawiając w cieniu cechy istotne, pozytywne, które dadzą się jednak uchwycić. Do cech istotnych nagm. śpiączk. zapalenia mózgu należy zaliczyć:

1. przebieg choroby z wyraźną tendencją do okresowości,
2. prawie stałe przechodzenie jej w stan przewlekły,
3. występowanie określonych cech fizycznych i psychicznych, nadających piętno całej chorobie i rzadko spotykanych przy innych chorobach, i wreszcie
4. wytwarzanie się w stanach przewlekłych charakterystycznych obrazów, niemal patognomonicznych dla nagm. śpiączk. zapalenia mózgu.

W powyższej charakterystyce nie mieszczą się:

1. postacie ambulatoryjne, poronne, zamaskowane, szczątkowe, frustes i t. p., co do których jednak wogóle nie wiemy, kiedy mamy prawo zaliczać je do nagm. śpiączk. zapalenia mózgu, i
2. postaci atypowe, różniące się głównie stanami następowemi lub siedzibą procesu, które stanowią znikomą mniejszość (np. rdzeniowe).

Mam tu na uwadze postacie mniej więcej typowe, stanowiące ogromną większość przypadków.

W przebiegu choroby wyróżniam 4 okresy:

I. Okres zwiastunów, którego bardzo często brak. Trwa godziny lub dnie.

II. Okres ostry choroby, rozpadający się zwykle na dwie fazy:

a) objawów wstępnych: z bezsennością, zaburzeniami psychicznemi i ogólnemi objawami fizycznemi. Trwa 1—4 — 7 dni.

b) Właściwy ostry okres choroby, trwający od kilku dni do kilku tygodni, rzadziej miesięcy, z zaburzeniami czuwania i snu, często t. zw. śpiączką, zaburzeniami psychicznemi, ruchowemi, ocznemi i ogólnemi toksyczno-infekcyjnemi.

III. Okres przejściowy, trwający długo — od kilku miesięcy do kilku lat, rzadziej tygodni, z zaburzeniami snu i czuwania, często pod postacią bezsenności, z wybitnemi zaburzeniami ruchowemi w formie hyperkinezy—akinezy, zmianami w tonus, zaburzeniami w zakresie układu wegetatywnego, zaburzeniami psychicznemi i innemi. W tym okresie wyzdrowienie jest rzadkie (często bywa pozorne) lub kończy się śmiercią; najczęściej powolne przejście do

IV. okresu przewlekłego lub stanów następowych. Tu następuje utrwalanie się pewnych typów zejściowych, równie charakterystycznych pod względem fizycznym jak i psychicznym.

Spadki i zaostrzenia nie należą do rzadkości.

W omawianiu będę się starał uwypuklić cechy najistotniejsze i spotykane u większości spostrzeganych chorych, będę dążył do naszkicowania typu. Zadanie to ułatwione jest o tyle, że w istocie mamy do czynienia z bardzo małą liczbą zespołów objawów psychicznych, należących do właściwego obrazu nagm. śpiączkowego zapalenia mózgu; a powtóre, że liczne odchylenia od typu przeciętnego są już bardzo wyczerpująco opisane przez innych.

W początkowych okresach choroby dwa zasadnicze stany patologiczne walczą niejako o pierwszeństwo: delirium, bredzenie i stupor — odrętwienie.

U większości chorych choroba rozpoczyna się krótkotrwałym okresem delirium i bezsenności, zwykle i objawami fizycznemi. Delirium to — najczęściej charakter zajęciowy, z licznemi omamami, uszeregowanemi w łańcuchy plastycznie inscenizowanych obrazów. Brak silniejszego zamroczenia świadomości, brak większego podniecenia psychoruchowego, ciągłe mówienie, gestykulowanie. Nasilenie nocą większe. Chorzy tacy mogą nawet nierzadko wykonywać jeszcze swe codzienne zajęcia. Zależnie od treści urojeń, nasilenia podniecenia ruchowego i od nastroju, można oczywiście mówić o podnieceniu hypomaniakalnem z wesołością, drażliwością, euforją, wzmożonem samopoczuciem, co często spotyka się u młodych i u dzieci.

O ile zamroczenie jest większe, podniecenie ruchowe znaczne przypomina delirium epileptyczne, które nawet może dochodzić do szału, agresywności.

Często spotyka się halucynacje przykre, o charakterze somatopsychicznym z silnem afektywnem zabarwieniem. Zwykle przy objawach bólów i myoklonii.

Wreszcie obrazy mieszane.

Zasadniczo to samo delirium spotyka się w całym okresie ostrym i przejściowym. Najczęściej ma ono tendencję do znikania stopniowego; zdarzać się potem może tylko nocą lub sporadycznie.

Już jednak w ostrym okresie dołącza się zawsze drugi główny składnik zaburzeń psychicznych tj. stupor. Najwyraźniej spostrzegamy go w formach t. zw. oczno-letargicznych, które pierwszy podał v. Economo. Stanowi on istotną

składową część tego stanu, który różni autorowie określają różnemi nazwami: jak senność, sen, śpiączka, letarg, stupor, coma itd. Co więcej, stan stuporu uważać należy za najwyraźniejszy, najistotniejszy objaw w tej chorobie, dający zawsze się wyśledzić, nawet przy t. zw. postaciach aletargicznych (Flatau). Oczywista, że stopień jego bywa różny, że towarzyszące najczęściej delirium daje obraz mieszany, że dołączające się objawy ogólne toksyczno-infekcyjne, dodają doń istotnie sen lub bezsenność; tem nie mniej w nim, jak sądzę, należy się dopatrywać właściwej, istotnej, stałej i charakterystycznej cechy. Zwykle, o ile nie był on dostrzeżony w okresie ostrym, ujawnia się w okresie przejściowym, oczyszczony już niejako od innych składników: przymroczenia świadomości i właściwej senności.

Stan ten—to rodzaj osłupienia. Podniety zewnętrzne wymagają większego nasilenia, by wywołać reakcję. Brak przejawów chcenia, żądania, dążenia. Kontakt ze światem zewnętrznym jest utrudniony. Brak ciągłości procesów psychicznych. Zastygnięcie psychiczne. Niezdolność do utrzymania władz psychicznych w stanie odpowiedniego napięcia, na niezbędnej dla czuwania wysokości.

Stany te trudno niezmiernie oddać w krótkim szkicu, przechodząc nawet najszczegółowiej przedmiotowe cechy zaburzeń psychicznych. U podstawy tego stanu, jako kamienie węgielne, leżą z jednej strony — z a b u r z e n i a t o n i c z n e, z drugiej — z a b u r z e n i a w d z i e d z i n i e a f e k t ó w. Pierwsze zmieniają procesy innerwacyjne, niezbędne dla ruchów, drugie zmieniają zdolność do aktywnej interwencji psychiki, zwłaszcza w tej dziedzinie, która dotyczy ruchów wyrazowych, ogólnych i zautomatyzowanych.

Zależnie od towarzyszących innych objawów można wyróżnić całą skalę postaci. Zwykle i najczęściej mamy połączenie stuporu z delirium, rzadziej nieco sam stupor, który niesłusznie utożsamiamy z letargiem; jeszcze rzadziej niemal samo delirium, ale i tu utajony niejako stupor wkrótce zapanowuje nad obrazem. Bardzo liczne opisy zaburzeń psychicznych odnoszą się do tego właśnie okresu W opisach tych spotykamy stany podobne do padaczkowych, alkoholicznych, schizofrenicznych, do organicznych psychoz, postacie amentywne, stany zbliżone do spotykanych w *psychosis maniacalis depressiva* i do psychoneurotycznych.

Czasami istotnie trudności rozpoznawcze są znaczne. Sądzę, że jednak zawsze mamy właściwie do czynienia z dwoma głównemi składnikami: z delirium i stuporem. Inne objawy psychiczne to tylko odchylenia od głównego typu z wybujałościami, biorącemi początek nie w procesie toksyczno-infekcyjnym, nie w lokalizacji mózgowej, ale najprawdopodobniej we właściwościach danej konstytucji.

W okresie przejściowym te same składniki wchodzą w grę. Dołączają się tu zwykle silne bóle, zaburzenia ruchowe, zaburzenia w napięciu mięśni, i tu one raczej nadają piętno obrazom klinicznym. O ile w ostrym okresie zaburzenia psychiczne, specjalnie delirium, kładły swoje piętno na objawach fizycznych, modyfikując je niejako, o tyle w okresie przejściowym dzieje się odwrotnie: zmiany fizyczne opanowują cały obraz, co oczywista nie pozostaje bez wpływu i na stan psychiczny. Tam człowiek idący po ulicy znajduje się w stanie upicia i dlatego sama droga wydaje mu się krzywą i wyboistą; tu raczej człowiek jest trzeźwy, ale droga po której idzie jest pełna wyboi i nierówności. I tu czasem delirium wyraźniej się utrzymuje. Mamy wówczas *delirium infectiosum protrahens*, a czasami wzmaga się ono nagle i prowadzi jako delirium acutum do zejścia śmiertelnego. Może również występować jak delirium postletargiczne po raz pierwszy, wreszcie sporadycznie. Najczęściej bredzenie słabnie i znika, nie pozostawiając zwykle głębszych śladów.

Przeciwnie dzieje się ze stuporem. Ten drąży niejako w głąb i upośledza, niszczy w sposób wyborczy prawie, pewne korelacje psychofizyczne.

Najrzadsze jest wyzdrowienie; tak rzadkie, że każdy przypadek podawany jako wyleczony, należy opatrzyć znakiem zapytania. Nie znaczy to, bym przeczył takiej możliwości. Wśród własnych przypadków nie znam ani jednego, w którym chorobę możnaby uważać za zupełnie wyleczoną. Co więcej, 90% własnych przypadków, badanych co najmniej po 12 mies., wykazuje stan nazwany parkinsonizmem lub zbliżony do niego. Stanom tym towarzyszą zawsze objawy psychiczne, którym naogół dotychczas poświęcono mało uwagi i miejsca w piśmiennictwie. Sądzę zaś, że są to stany niezwykle ciekawe pod względem psychiatrycznym. Określa się je zwykle jako apatję, torpor psychiczny, stupor, depresję, nawet demencję.

Badając szczegółowo większy materjał chorych w późnych okresach, doszedłem do przekonania, że zaburzenia psychiczne, z jakiemi tu mamy do czynienia są równie odrębne od znanych dotychczas w psychopatologji, jak n. p. zaburzenia ruchowe spotykane przy chorobie W i l s o n a albo spazmie torsyjnym, są różne od obserwowanych przy histerji lub nerwicach.

Natrafiamy, jak w greckim teatrze, na szereg masek niejako, które na nas robią wrażenie smutku, wesołości, zadumy, skupienia, bezmyślności lub otępienia. Chorzy zaś noszący te maski są znacznie dalsi od ich wyrazu, aniżeli aktorzy nakładający je w teatrze greckim. Zaglądając pod tę maskę, stwierdzamy dopiero właściwe zmiany psychiczne. Mamy tu do czynienia niejako z chorobą przewrotności, przekorstw. Zmieniona bowiem psychika karykaturuje się przez zmieniony aparat ekspresji i daje przy pobieżnem badaniu fałszywe o niej pojęcie.

Naogół władze intelektualne są zachowane. Brak zaburzeń świadomości. Pamięć, uwaga, orjentacja co do czasu i miejsca, percepcja i apercepcja bez zmian; brak zaburzeń afatycznych, apraktycznych, agnostycznych. Mimo to na wszystkich tych procesach kładzie się jakiś cień.

Przedewszystkiem zmieniona jest orjentacja co do własnego ciała. Ogromna liczba patologicznych czuć organicznych, sensacji dziwacznych, jakoteż zaburzenia tonus i ruchów, znajdują zapewne swój wyraz i w psychice. Chorzy nie nadążają niejako w poprawianiu błędów, wypływających z tej wielkiej ilości patologicznych czuć organicznych.

Powtóre w zakresie życia afektywnego występują najistotniejsze zaburzenia:

1. osłabienie poruszeń afektywnych, zależnych od życia wewnętrznego i występujących samorzutnie; dążność do zupełnego spokoju afektywnego.

2. Wzmożona pobudliwość afektywna na podniety pochodzące z zewnątrz, z jednoczesnym zmienionym i co do ilości i co do jakości przebiegiem procesów afektywnych: nagłe wahania i fałszywe, towarzyszące, im wyładowania nerwowe. Życie afektywne rozgrywa się bardziej automatycznie, skokami, czego chorzy nie przeżywają jako zdziwienia, lęku lub niepokoju. Przeistaczają się oni w spokojnych kronikarzy epicznych; brak im nastroju dominującego w życiu.

Te zmiany prowadzą i do zaburzeń w dziedzinie woli. Wyobrażenie celu i znajomość skutków zachowane, ale pobudzenia popędowe nie uczestniczą niejako w walce motywów, bo brak im punktów stycznych, bo siła scalająca afektów wyblakła.

To prowadzi do rozdwojenia między osobowością poznającą a poznawaną. To prowadzi do zmian charakteru, do zmian temperamentu, który wyrazić się da stosunkiem siły popędów do wielkości oporów i hamulców.

Ta właśnie dysocjacja między wyższemi a niższemi składnikami afektów i woli, te zmiany osobowości, charakteru są równie znamienne dla psychiki tych chorych, jak i dysocjacja w zakresie życia organicznego: dysocjacja ruchów dowolnych i wyrazowych, zautomatyzowanych, dysocjacja w funkcjonowaniu zmysłów i systemu wegetatywnego, którą nazywamy parkinsonizmem.

Jest oczywiste, że na tem tle system popędów może wyrastać do potwornych rozmiarów, niczem nowotwór psychiczny, co się dzieje zwykle u dzieci, u których hamulce i opory straciły kontakt z systemem popędów, a przez zmiany na innej drodze powstające, mogły osłabnąć pierwotnie.

U starszych, przy obecności już wykształconych oporów i hamulców, stosunek ten ulega znacznemu rozluźnieniu i zależnie od innych czynników, może czysto organicznych,

prowadzi do wytworzenia całej skali odcieni, zaczynając od lekkiej trudności w decyzji, drażliwości, kończąc na typie człowieka popędliwego, człowieka o wyrazie klinicznym zbliżonym do najcięższych postaci psychopatyj konstytucjonalnych.

W chronicznych i następowych okresach wyróżniam:

1. Stany podobne do *psychopathia constitutionalis*, stwierdzone u ogromnej większości, albo w formie moral insanity, lub lżejszych zmian charakteru, przypominające typy psychoneurotyczne lub katatoniczne.

2. Stany z przewagą stuporu, przy których często nie można zupełnie dotrzeć do psychiki, występujące w formie stałej lub naprzemiennej, ze zwolnieniem w nocy. Bywa i podniecenie.

3. Atypowe stany.

Tu należą nieliczne inne: asteniczne, Korsakow, pseudoparalityczne, dementywne.

Zaznaczę tylko na zakończenie, że uderzający jest fakt równoległości, w jakiej spotyka się ową dysocjację fizyczną i psychiczną, podobnie jak przy encephalitis, tak i przy wszystkich innych znanych nam chorobach organicznych z objawami extrapiramidalnemi.

Wnioski.

1. Zaburzenia psychiczne w nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu są objawem stałym i spotyka się je we wszystkich okresach tej choroby.

2. W ostrych okresach choroby dwa głównie stany psychiczne nadają piętno obrazom klinicznym: delirium i stupor.

3. W dalszych okresach choroby bredzenie ma dążność do znikania, stupor do wzmagania się.

4. Letarg ostrego okresu—to pojęcie zbiorowe, na które składa się kilka pierwiastków. W skład jego wchodzą: a) właściwa senność, jako objaw fizyczny, zależny od zaburzeń toksyczno-infekcyjnych, b) przymroczenie świadomości, jako składnik bredzenia, c) właściwy stupor.

5. W dalszych okresach choroby znikają pierwsze dwa składniki, pozostaje trzeci.

6. Zaburzenia psychiczne w przewlocznych, czy następowych okresach nagm. śpiączk. zapalenia mózgu spotyka się stale. Występują one w ogromnej większości przypadków w postaci zupełnie jasnych zmian charakteru o różnem nasileniu.

7. Jako objawy znamienne dla encephalitis epidem. leth. należy przyjąć: silne podkreślenie stuporu, fazowy przebieg zaburzeń psychicznych, zejściowe zaburzenia dotyczące charakteru.

8. Najczęstsze stany następowe w nagmin. śpiączk. zapaleniu mózgu, zwane parkinsonizmem, wyróżniają się dysocjacją w zakresie systemu wegetatywnego, ruchów wyrazowych, ogólnych, zautomatyzowanych i dowolnych. Podobnie i zaburzenia psychiczne, najczęściej spotykane w tych stanach, charakteryzują się: dysocjacją w zakresie afektu, popędu i intellektu.

9. Istnieje duże podobieństwo między zaburzeniami psychicznemi, spostrzeganemi w późnych okresach nagm. śpiączk. zapalenia mózgu, a opisywanemi przy wszelkich innych chorobach nerwowych, cechujących się objawami o typie ekstrapiramidalnym.

10. Inne objawy psychiczne, spotykane w różnych okresach nagm. śpiączkowego zapalenia mózgu, stanowią znikomą mniejszość i zależą częściowo od momentów konstytucjonalnych lub od stopnia choroby.

Dr. I. ABRAMOWICZ. Wilno.

Powikłania oczne w ostrych chorobach zakaźnych a utajona kiła.

Z oddziału ocznego szpitala okręgowego w Wilnie.

Według odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu Koła Lekarskiego przy D. O. K. III. dnia 3. XI. 1922 r.

Już przed kilkunastu laty spostrzeżono, że przypadkowo przebyte ostre choroby zakaźne pomyślnie czasem wpływają na przebieg przewlekłych spraw chorobowych. Wobec tego, że tłumaczono to zjawisko głównie dodatniem działaniem gorączki zaczęto stosować tak zw. terapję gorączkową, wprowadzając do ustroju bądź to szczepionki gorączko-twórcze, bądź żywe drobnoustroje, lub też nieswoiste białka. Spostrzeżenia te dotyczą również wpływu ostrej choroby zakaźnej na przebieg kiły. Lecz w pewnych tylko schorzeniach kiłowych, a mianowicie w kiłowych sprawach nerwowych, doprowadzono sprawę dodatniego wpływu ostrej choroby zakaźnej i leczenia gorączkowego do ostatecznego załatwienia, a w leczeniu porażenia postępowego i wiądu rdzenia osiągnięto szczepieniem zimnicy pokaźne korzyści.

Natomiast różne i niejednostajne są poglądy autorów na pomyślne działanie ostrej choroby zakaźnej na kiłę innych narządów.

Jedni, jak Moes, twierdzą, że dur nie wywiera żadnego wpływu na kiłę, drudzy, jak Duczey, Julljano, Pieszczewski, że przebyty dur łagodzi przebieg kiły i czasami sprowadza jej ustępowanie; inni znowu utrzymują, że zakażenie durem, grypą lub inną ostrą chorobą zakaźną, osłabiając odporność organizmu, może wywołać pogorszenie i nawroty kiły.

Pieszczewski spostrzegał chorego z późną kiłą dziedziczną, u którego przebyty dur brzuszny wywołał w dwa tygodnie po wyzdrowieniu nawroty w postaci zapalenia kilakowego okostnej. Fournier podaje, że przebyta zimnica powoduje pogorszenia w przebiegu kiły, natomiast dur łagodzi kiłę.

Strassberg, Neuda i inni spostrzegali przypadki ujemnego wpływu grypy i błonicy na przebieg kiły.

W związku z powyższemi uwagami podaję niżej spostrzeżenia, poczynione na oddziale ocznym szpitala okręgowego w Wilnie.

Podaję krótki opis przypadku klinicznego przebiegu.

Szer. C., lat 19, L. karty 13390, przybył dnia 5. XII. 1921 roku na oddział zakaźny, gdzie rozpoznano dur brzuszny.

28. XII, wystąpiło wyłysienie rzęs obu oczu, obu brwi oraz włosów na głowie w połączeniu z obustronnemi bólami głowy w obrębie 1 i 2 gałęzi nerwu trójdzielnego.

12. I. wystąpiły objawy ze strony prawego oka w postaci surowiczego zapalenia ciałka rzęskowego z osadami na błonie Descemeta i dotkliwym bólem przy dotykaniu okolicy rzęskowej, zaś 25. I., te same objawy i na oku lewem w połączeniu ze skłonnością do plastycznego wysięku i powstawania tylnych zrostów tęczówkowych. Bystrość wzroku wynosiła 0.6 obustronnie.

Pod wpływem leczenia—atropina i ogrzewające okłady—bole oczu ustąpiły, osady na tylnej powierzchni rogówki zmniejszyły się, bystrość wzroku podniosła się do 0.8 obustronie.

1. II. — chory został przeniesiony na oddział oczny, lecz 13. II., z powodu wysokiej od dwóch dni trwającej gorączki z powrotem przeniesiono go na oddział zakaźny, gdzie wkrótce rozpoznano ospę.

Jednocześnie z tem stan oczu się pogorszył, przyczem na oku lewem wytworzyły się guzki na dolnym brzegu źreniczym tęczówki i większy guzełek w górnym kącie komory u nasady tęczówki, które nie ustępowały od zwykłego leczenia. Po przebyciu ospy chory został 4. IV. przeniesiony na oddział oczny. Zastrzyknięto choremu 10 cm³ mleka, lecz stan oczu, zwłaszcza lewego, znacznie się pogorszył; wystąpiło silne podrażnienie oka; liczne osady na błonie Descemeta z wahaniami napięcia oka; szerokie zrosty tęczówkowe w sąsiedztwie z obficie unaczynionemi guzełkami; zmętnienie ciałka szklistego i obniżenie bystrości wzroku lewego oka do rozpoznawania palców przed okiem.

Szczegółowe wywiady i badania kliniczne co do gruźlicy i kiły wypadły ujemnie. Przeprowadzone dnia 17. V. — badanie krwi na Wassermanna dało wynik średni (++). Po zastosowaniu KJ w wysokich dawkach w połączeniu z energicznem miejscowem leczeniem stan obu oczu się polepszył, a po powtornem 25. VI.—Wa. z dodatnim wynikiem - zastosowano kurację rtęciową wraz z salwarsanem.

Od tej pory stan oczu stale się polepszał: osady znikły; guzełki w tęczówce lewego oka się wessały, pozostawiając po sobie ograniczone plamy zanikowe w utkaniu tęczówki i szerokie zrosty tęczówkowe u dołu.

31. VII. — bystrość wzroku wynosiła: 0,9 na oku prawem i 0,7 na oku lewem. 15. IX był Wa. z dwoma antygenami ujemny, a bystrość wzroku normalna obustronnie.

Z przebiegu choroby wynika, iż pierwsze objawy oczne wystąpiły w 5 tygodni od początku zachorowania na dur brzuszny, który uważałem za przyczynę zachorzeń oczu. Pojawienia się znamiennych żółtawo-różowych, obficie unaczynionych guzków, usadowionych na wolnym brzegu źreniczym i u nasady tęczówki, przyczyniło się do zmiany pierwotnego

poglądu na etjologję powikłań oczu. Ospy w żadnym razie nie można było uważać za przyczynę świeżego zaostrzenia zapalenia tęczówkowo-rzęskowego, gdyż powikłania oczne tego rodzaju zdarzają się przy ospie nader rzadko i tylko w okresie łuszczenia lub ozdrowienia.

Dodatni wynik odczynu Wa., objawy kliniczne w postaci kilaka, skuteczność leczenia swoistego oraz przejście dodatniego Wa. pod wpływem leczenia w ujemny, to wszystko pozwala rozpatrywać powyższe powikłanie oczne, powstałe na tle kiły.

Pod wpływem ostrej choroby zakaźnej, w danym przypadku duru brzusznego i ospy, wystąpiła pewna przemiana ustroju (Neisser, Hutchinson) w znaczeniu ujemnem, stwarzając swego rodzaju *locus minoris resistentiae* w tęczówce dla powstania swoistego jej zapalenia.

Podobne spostrzeżenia spotyka się w piśmiennictwie. Torres Estrado w 18 przypadkach powikłań ocznych w durze brzusznym i w grypie stwierdził ich przyrodę kiłową. Spostrzegał on chorego 32 letniego, który przed 11 laty przechodził kiłę; przed 4-ma laty wystąpiły uporczywe owrzodzenia na dolnych kończynach; obecnie po durze w okresie ozdrowienia wystąpiło znaczne obniżenie bystrości wzroku, bóle głowy, zupełna ślepota. Wa. silnie dodatni. Jak w poprzednich przypadkach, Torres Estrado spostrzega więc powikłania oczne i zanik bystrości wzrokowej przyrody kiłowej w przebiegu duru lub innych ciężkich chorób zakaźnych. Prélat opisuje przypadek, w którym na trzeci dzień po szczepieniu przeciwdurowem wystąpiło zapalenie tęczówki, które pierwotnie postawiono w związku ze szczepieniem, następnie zaś rozpoznano jako kiłowe. Groenow spostrzegał obustronne kiłowe zapalenie tęczówkowo-rzęskowe, które pod wpływem róży znacznie się pogorszyło, przyczem bystrość wzroku w ciągu 14 dni obniżyła się z 0.3 do 0.1 i poniżej, powodując całkowitą ślepotę. Spostrzeżenia francuskich autorów Chiray i Coury dowodzą, iż wysoka ciepłota nie jest w sprzeczności z kiłą, lecz odwrotnie: kiła często bywa połączona we wszystkich swych okresach z wysoką ciepłotą; zdarzają się, zdaniem tych autorów, nawet przypadki duru kiłowego z nieprzerwaną, od 4—10 dni trwającą, wysoką ciepłotą, co może dać obraz duru osutkowego, żarnic i płonicy.

Wnioski.

1. Powikłania oczne właściwie nie należą do zespołu objawów duru brzusznego (Heine). 2. Ostra choroba zakaźna, jak dur, grypa i inne, osłabiając odporność ustroju, może stać się bodźcem do ujawnienia drzemiącego zakażenia kiłowego. 3. W etjologji powikłań w ostrych chorobach zakaźnych trzeba mieć na względzie kiłę, jako czynnik przyczynowy.

Piśmiennictwo.

1. Pieszczewski: ref. Lekarz wojskowy Nr. 4. 1922. 2. A. Fournier: Traité de la Syphilis. 3. Friedemann U.: Berl. Kl. Woch. Nr. 16. 1921. 4. Strassberg. Wien. Kl. Woch. Nr. 36. 1920. 5. Neuda: Wien. Kl. Woch. Nr. 33. 1921. 6. Torres Estrado A. An. de la Soc. mexic. de oft. y otorino-lar. N. 9. 1921. ref. Zentralbl. für Haut und Geschlechtskr. 1923. T. III. Z. 7. 7. Kraupa. Zentralbl. für Haut und Geschlechtskr. 1922. T. V. Z. 3. 8. Torres Estrado: Ref. Zentralbl. für die gesammte Ophtalm. T. VIII. Z. 6. 1922. 9. Groenow: Handb. der Gesamt. Augenheil. Graefe-Saemisch. 10. M. Chiray i A. Coury: Ciepłota przy kile i leczenie jej. (Ref. Nowiny lekarskie Nr. 8. 1922). 11. Heine. Die Krankheiten des Auges.

Dr. MUSIAŁ ALBIN. Lwów.

O wrodzonej dziedzicznej dwurzędności rzęs

(Distichiasis congenita hereditaria, familiaris)

Z Kliniki okulistycznej Uniwersytetu lwowskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Emanuel Machek.

(Wykład na Zjeździe okulistów w Warszawie 1921).

Rozróżniamy dwie postacie wielorzęsu powiek. Naprzód nabytą, jako następstwo zbliznowacenia spojówki powiekowej, co prowadzi do nieprawidłowego ustawienia rzęs. Najczęstszą przyczyną tego jest jaglica. Druga postać wielorzęsu jest wrodzona i najczęściej dziedziczna. W tych przypadkach rzęsy prócz ustawienia w miejscu normalnem ustawione są tuż na krawędzi rąbka ostrego wewnętrznego powieki, w miejscu linji, którą tworzą gruczoły Meiboma, a właściwie sterczą z ujść tychże gruczołów. Rzęsy te są mniej dobrze wykształcone, jakby zwyrodniałe, nie tworzą tak zbitego szeregu, jak rzęsy prawidłowe, i są często inaczej zabarwione.

Co do etjologji tego przemieszczenia gleby cebulek rzęsowych, to, wedle Kuhnta, Bralleya, zachodzi przemieszczenie gleby rzęsowej w miejsce, w którem, w życiu embrjonalnem, mają się rozwinąć gruczoły Meiboma. Więcej prawdopodobne jest przypuszczenie Erdmanna. „Założenie gleby rzęs i gruczołów Meiboma jest równoczesne a tylko jakaś przeszkoda istnieje w zróżnicowaniu, która się odbywa kosztem gruczołów Meiboma na korzyść rzęs". Autorzy pierwsi przyjmują, że rzęsy rozwijają się wcześniej kosztem gruczołu Meiboma, które później mają się zjawić, zaznaczają, że rzęsy wyrastają tam, gdzie mają się pojawić ujścia gruczołów Meiboma, lub w przestrzeniach pomiędzy nimi. Jednak, zdaje się, że założenie gleby rzęs jest równoczesne i równorzędne, biorąc początek z jednego i tego samego założenia zaczątku przychodzi do wytworzenia gruczołów Meiboma wraz z ujściem, który stanowi niejako locus minoris resistentiae dla wydobycia się rzęsy na zewnątrz, biorącej początek z tego samego podłoża, co tłumaczyłoby nam częściowy zanik gruczołów spowodowany jużto skutkiem zatkania przewodu przez rzęsę, jużto wzrostem z podłoża gruczołów Meiboma, a co się odbija i na samej rzęsie wykazującej zdegenerowanie, i inne zabarwienie jako wyraz wzrostu w odmiennych warunkach. Widzimy tak w przypadkach Hotza, Erdmanna, jak i niżej opisanych wyraźne ujście gruczołów Meiboma a w nich rzęsy, na co dawniejsi autorowie nie zwrócili uwagi. Funkcję zaś gruczołów Meiboma obejmują gruczoły Mollego, które w tych wypadkach wykazują przerost. Chociaż budową i wydzieliną więcej odpowiadają gruczołom potnym, to wiemy przecież, że wydzielina tych gruczołów, aczkolwiek pod względem chemicznym nieco odróżnia się od gruczołów łojowych, prócz potu zawiera także i tłuszcz, jak wszystkie gruczoły potowe, który starczy do natłuszczenia powiek.

Na sprawę dziedziczności wrodzonej dwurzędności rzęs mało dotąd zwracano uwagi. Przyczyny szukać należy może w tem, że w wielu przypadkach chronicznego kataru spojówek łatwo można przeoczyć delikatne rzęsy, zwłaszcza inaczej żabarwione (lanugo), dotykające całą powierzchnią oka i nie sprawiające znaczniejszych dolegliwości. Chora u p. Dra Begle-Howell do lat 30 nie miała żadnych dolegliwości. Nasze przypadki w klinice Uniwersytetu lwowskiego wykazują, że w przypadkach tych dziedziczność ma wielkie znaczenie, czego dowodzi, że w czterech przypadkach tej samej rodziny spostrzegaliśmy tę wrodzoną dwurzędność rzęs.

Zmiana dotyczy ojca i 3-ch córek, podczas gdy dwóch synów nie wykazuje żadnych zmian.

S. G. lat 47 ze Lwowa, wyz. mojż. podaje, że jest chory na oczy od urodzenia, ciągle pozostawał w leczeniu u lekarzy z powodu włosów na powiekach, które mu od czasu do czasu wyrywano. W dzieciństwie przebył ostre zapalenie na obu oczach i od tego czasu gorzej widzi.

Stan obecny: Powieki na obu oczach tak dolne jak górne są prawidłowe. Na brzegach rąbka zewnętrznego silne dobrze rozwinięte gęste, długie, brunatne rzęsy. Na krawędzi rąbka wewnętrznego ostrego zauważyć się dają liczne rzęsy nieco krótsze i cieńsze, nadto bledsze, ustawione równolegle do szeregu rzęs w miejscu prawidłowem, a wychodzące wprost z ujść gruczołów Meiboma. Rogówki wykazują centralnie biało-sine zaciemnienie o powierzchni gładkiej lśniącej, jako następstwo nieprawidłowo ustawionych rzęs, dotykających się ustawicznie rogówki.

U córek wyżej wspomnianego I. G. lat 18, i K., lat 14, jest typowa dwurzędność rzęs na obu oczach tak na powiekach górnych, jak i dolnych bardzo wyraźnie zaznaczona. Rzęsy w miejscu normalnem ciemne, nadzwyczaj bujnie rozwinięte gęste i długie. Tuż na brzegu rąbka ostrego wewnętrznego powiek liczne, ponad dwadzieścia na każdej powiece, 5—6 mm długie, znacznie cieńsze rzęsy, tworzące równoległy rząd znacznie jaśniejszy a wychodzący wprost z ujść gruczołów Meiboma bardzo tutaj wyraźnie zaznaczonych, co się dobrze uwydatnia pod powiększeniem lupą Westien-Zehendera. U starszej córki spojówka powiek zupełnie gładka bez śladu zadrażnienia i blizn; u młodszej wykazuje chroniczne zgrubienie i przekrwienie (*Con. catarrh. chronica hypertrophica*).

Dwurzędność rzęs mamy i u dziecka najmłodszego — dziewczynki P. G., 4 lat liczącej, i to na górnych jak i na dolnych powiekach. Na rogówce oka lewego obecnie stwierdzić można białosiną bliznę rogówkową centralnie położoną, 3 mm długą i tyleż szeroką, do której z obwodu dochodzą naczynia spojówki gałkowej po zapaleniu pryszczykowem.

Co do leczenia distichiasis to najczęściej stosuje się leczenie za pomocą elektrolizy, zniszczenie cebulki rzęsowej zapomocą prądu elektrycznego i usunięcie rzęs, albo operacyjne, polegające na wycięciu gleby rzęs, z której wyrastają, pokrywając ubytek czyto płatkami skórnemi czy też spojówką. Stosowanie epilacji rzęs nie prowadzi do celu.

Piśmiennictwo.

Kuhnt. Zeitschr. f. Augenheilk. II. 1. S. 46. — Wintersteiner. Arch. f. Augenheilk. Bd. 33. S. 117. — Wintersteiner. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 616. — Evetzky. Arch. f. Augenheilk. VIII. 1879. — Erdmann. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. XI. S. 427. 1904. — Begle-Howell L. aus Detroit. Archiv f. Augenheilk. Bd. 74. 1913. — V. J. v. Michel. Handbuch der gesamten Augenheilkunde Band V. — Sziklai. Zeitschr. f. Augenheilk. B. XXXVIII S. 103. — Szily. Klin. Monatsblätter f. Aug. LXVIII. 1922. S. 801.

Sprawozdania poglądowe.

Leczenie ciałami koloidowemi i nieswoistemi białkami.

VIII.*)

Dr. H. ALLERHAND. Lwów.

O leczeniu białkami w stomatologji.

Olbrzymie rozpowszechnienie leczenia białkami we wszystkich innych działach medycyny nie mogło i dla stomatologji pozostać bez wpływu. Leczenia szczepionkami próbowano przy uporczywych przewlekłych schorzeniach jamy ustnej od samego początku ery, zapoczątkowanej przez A. E. Wrighta. Z angielskich autorów Goadby (8, 9, 10), z amerykańskich Leary (19), Laymon (18), Medalia (23, 24, 25, 26), i cały szereg innych leczyło ropotok zębodołowy (*pyorrhoea alveolaris)*, zapalenia jamy ustnej i ostre sprawy posocznicze w obrębie szczęk szczepionkami bądźto gotowemi *(stock vaccines)*, bądźto samorodnemi *(autogenous vaccines)*, przy równoczesnem badaniu wskaźnika opsonicznego; wyniki uzyskiwane tem leczeniem były dość zadowalające, zwłaszcza, jeżeli łączyło się ono z odpowiedniem leczeniem miejscowem. Równocześnie jednak zyskało leczenie szczepionkami zaciętych przeciwników, nietylko odmawiających mu zupełnie wartości, lecz nawet zarzucających mu szkodliwość z powodu odsuwania na plan dalszy leczenia radykalniejszego. Rzeczywiście też po pierwszych falach zapału entuzjazm w tym kierunku zmalał znacznie i leczenie szczepionkami, zwłaszcza przy ropotoku zębodołowym, ustąpiło miejsca sposobom bardziej doszczętnym, chirurgicznym, do czego niemało się przyczyniła przyjęta obecnie nauka o zakażeniu ustnem.

Spóźnionem echem odbija się wakcynoterapja w Niemczech, gdzie Seitz (38, 39, 40, 41), podaje dobre wyniki, uzyskane proteinoterapją przy ropotoku zębodołowym, który uważa za ostatnie ogniwo w łańcuchu schorzeń jamy ustnej: zapalenie dziąseł, zapalenie jamy ustnej *(stomatitis)*, ropotok zębodołowy, trzy postacie chorobowe, różniące się między sobą nasileniem objawów i stanowiące trzy etapy swoistej »skazy ropotocznej«. Powodem, iż skaza ropotoczna *(pyorrhoische Diathese)* w jednych przypadkach postępuje, w innych zaś nie rozwija się, i nie wychodzi niejako poza postać poronną, są niewątpliwie szkodliwości miejscowe, nieprawidłowości zgryzu, niedostateczna higjena ustna. Ale pozatem jest jeszcze inny czynnik, dotychczas nie dość uwzględniany, zmniejszenie odporności tkankowej danego osobnika. Przy dostatecznej odporności nie zdoła się choroba rozwinąć. Obok ogólnej odporności krwi i soków tkankowych istnieje odporność miejscowa i zadaniem leczenia białkowego będzie podniesienie miejscowej żywotności tkanek. W tym celu sporządza Seitz z hodowli drobnoustrojów, uzyskanych z różnych świeżych przypadków skazy ropotocznej, zawiesinę, z której przygotowuje, przy dodania środków konserwujących, maść, przez co antygen może działać bezpośrednio na chorą tkankę. Maścią tą uzyskał Seitz i inni autorzy, n. p. Baerwolf (1), w szeregu przypadków dobre wyniki przez podniesienie ogólnej i miejscowej odporności tkankowej, dzięki ułatwionemu wsysaniu maści przez rozpulchnioną błonę śluzową jamy ustnej, przyczem wskaźnik opsoniczny podnosił się i pojawiały się we krwi niweczniki; jedynie powiększenie miana zlepnego nie było stałe.

Poza Seitzem nie liczy wielu zwolenników leczenie ropotoku zębodołowego szczepionkami. Leczenie chirurgiczne jest dzisiaj metodą wyboru. Większe zastosowanie znalazła proteinoterapja w ściślejszem tego słowa znaczeniu, t. j. leczenie białkami nieswoistemi, w innych schorzeniach jamy ustnej i szczęk. Dziembowski rozpoczął już wkrótce po pierwszej publikacji Schmidta (35), wstrzykiwania mleka przy sprawach posoczniczych, ranach ropiejących, powikłanych zapaleniem naczyń chłonnych, ropowicą, różą, posocznicą, przy ropniach, promienicy tudzież źle skonsolidowanych złamaniach postrzałowych szczęk i otrzymywał pomyślne wyniki.

Wielowartościowa szczepionka buljonowa Delbeta, podana w roku 1914 (»propidon«), zawierająca paciorkowce, gronkowce i laseczniki ropy błękitnej, była stosowana przy zapaleniu szpiku kostnego szczęk z równem powodzeniem, jak przy zajęciu innych części kośćca. Szczepionkę sporządza się z hodowli przestałych przez przeciąg około miesiąca i wyjałowionych przez ogrzewanie do 65 stopni, czem umożliwia się możność wstrzykiwania większych ilości toksyn znacznie osłabionych, przyczem lasecznik ropy błękitnej osłabia w znacznym stopniu jadowitość paciorkowców. Zwykła dawka wynosi 4 ccm i zawiera około 13 miljardów drobnoustrojów, a mianowicie około miljarda 750 miljonów paciorkowców, 3 miljardy 300 miljonów gronkowców i 8 miljardów prątków ropy błękitnej.

Przy zapaleniu jamy ustnej (stomatitis), zaczęto stosować wstrzykiwania mleka i preparatów mlecznych (głównie »aolan« śródskórnie), wskutek dobrych wyników uzyskanych przy licznych w ostatnich latach przypadkach zarazy pyskowo-racicznej, przeniesionej na ludzi ze zwierząt domowych. Na to leczenie zaś u ludzi naprowadziły pomyślne wyniki uzyskane wstrzykiwaniami aolanu u zwierząt dotkniętych zarazą (Grawert (12). Pierwsze dotyczące publikacje pochodzą od Nissena (28, 29), który, opierając się na skuteczności aolanu u zwierząt, począł nim leczyć u ludzi zrazu zarazę pyskowo-raciczną, a później i inne stany chorobowe, przebiegające z powierzchownem obumarciem błony śluzowej jamy ustnej *(stomatitis ulcerosa)*. Sprawy te, oporne poprzednio przez przeciąg długich tygodni na miejscową chemoterapję, polepszały się w przeciągu kilku dni, wrzody oczyszczały się i pokrywały nabłonkiem pod wpływem dwóch do trzech wstrzyknięć śródskórnych aolanu, 0,4—0,5 g na dawkę, w odstępach 3 do 4 dniowych.

Za publikacją Nissena pojawiły się liczne inne (6, 14, 20, 34, 15), dotyczące leczenia zapalenia dziąsła, śluzówki ustnej, a także zapalenia ozębnej *(periodontitis)* i ropotoku zębodołowego, przyczem proteinoterapję wspomagano usunięciem kamienia zębowego i wyjęciem zepsutych korzeni. Przy ostrem zapaleniu ozębnej nie jest leczenie białkiem wskazane, gdyż z powodu znacznego odczynu ogniskowego występują silne bole. Zarówno jak aolan, tak i kazeosan okazał się dzielnym środkiem; w jednym przypadku Hillego (15) sztywności stawu żuchwowego z powodu ropienia dookoła zęba mądrości, leczonej przez 14 dni bez skutku, nastąpiło już w dniu wstrzyknięcia kazeosanu zwiotczenie torebki stawowej i możliwość przyjmowania pokarmów.

Zakres działania leczenia białkowego w stomatologji jest naturalnie bez porównania mniejszy od roli, jaką leczenie to odgrywa w innych działach medycyny, np. w chorobach wewnętrznych lub skórnych. Dzięki łatwości bezpośredniego czynnego zadziałania na sprawę chorobową, w miejscu łatwo dostępnem umiejscowioną, zachodzi konieczność leczenia ergotropowego względnie rzadko. Niemniej jednak stanowi ten sposób leczenia cenny nabytek terapeutyczny, dozwalając stomatologowi na użycie metod, cieszących się olbrzymiem rozpowszechnieniem w ogólnej medycynie i na traktowanie jamy

*) Fatrz P. Gaz. lek. 1922, str. 724.

ustroju, jako części całego ustroju, wszystkim prawom biologicznym, nim rządzącym, podległej. Praktyczne znaczenie proteinoterapji jest niewątpliwe; w tłumaczeniu teoretycznem ścierają się teorje przeciwne, pokrywające olśniewającą djalektyką luki naszego poznania. »Uczynnienie pierwoszczy« i »wzmożenie sprawności« Weichardta (45, 46, 47), »zapalenie lecznicze« *(Heilentzündung)*, »gorączka lecznicza« *(Heilfieber)*, »leczenie bodźcowe« *(Schwellenreiztherapie)* Biera (4, 5), którego to leczenia prototypem jest przetaczanie krwi, przez tego autora od 20 lat jako świadome wprowadzanie białka celem uzystania odczynu leczniczego uprawiane, oto hasła, pod któremi walczą przeciwne poglądy na sprawę, do której wyświetlenia przyczynić się mają nietylko dysputacje przyrodofilozoficzne, lecz przedewszystkiem badania kliniczne i laboratoryjne. Dotychczasowe wyniki tych badań stanowią już olbrzymie piśmiennictwo, którego tylko drobną cząstkę stanowi spis podany poniżej.

Piśmiennictwo

1. Baerwolf. Berl. kl Woch. 46. 1921, p. 1358. — 2. Beebe. The Dental Cosmos. LV. 475 (1913). — 3. Best. Jour. Med. Scien. 1912. Febr. ref. Dent. Cosm. LIV 487 (1912). — 4. Bier. MMW LXVIII 163 (1921). 5. Tenże. MMW LXVIII 415 (1921). — 6. Braun. Deutsch. Zahn. Woch. 53 - 53 1921 — 7. Freund, Gottlieb. MMW LXVIII 383 (1921). — 8. Goadby. Lancet 9 3, 1907. — 9. Tenże. Brit. Dent. Journ. 8/10, 1907. 10. Tenże. Brit. Med. Jour. 1905, p. 562. — 11. Gompertz. Dent. Cosm. LV 811 (1913). — 12. Grawert. Berl. tieraerztl. Woch. 1920, p. 209. — 13. Harris. Dent. Cosm. LV 388 (1913). — 14. Hentze. D. Z. W. 1/1922. — 15. Hille. DZW 13/1922. — 16. Hitchens. Dent. Cosm. LVII (1915) Nr. 1. p. 1. — 17. Küsel. Dent. Cosm. LVIII 201 (1916). — 18. Laymon. Dent. Cosm. 1911. — 19. Leary. Dent. Cosm. 1910. — 20. Ley. DZW 3/1922, p. 29. — 21. Löhlein. MMW 24/7, 1907. — 22. Mc. Gehee. Dent. Cosm. LIV 997 (1912). — 23. Medalia. Journ. Am. Med. Ass. 1911. — 24. Tenże. Dent. Cosm. LV 24 (1913). — 25. Tenże. Dent. Cosm. LV 704 (1913). — 26. Tenże. Dent. Cosm. LVI 12 (1914). — 27. Merrit. Dent. Cosm. LVIII. 1916. p. 62. 28. Nissen. DZW 26/1921. — 29. Tenże. Med. Kl. 40/1921, p. 1209. — 30. Parreidt. J. D. M. f. Z. 1908, p. 284. — 31. Perkins. Dent. Cosm. LIV 774 (1912) — 32. Prinz. MMW LXVIII 1215 (1921). — 33. Rolly. MMW LXVIII 835 (1921). — 34. Scherbel. DZW 6—7/1922, p. 77. — 35. Schmidt. Med. Kl. 7 1916. — 36. Tenże. Med. Kl. 27 1920. — 37. Tenże. Brugsch. Ergebn. d. ges. Med. III. 1922, p. 56. — 38. Seitz. Med. Kl. 51/1919, p. 1283. — 39. Tenże. Med. Kl. 20 1920, 517, — 40. Tenże. D. M. f. Z. 2/1921, p. 34. — 41. Tenże. MMW LXVIII 981 (1921). — 42. Stinzing. MMW LXIX 229 (1922). — 43. Strubell. MMW 22/10, 1907. — 44. Viney. Dent, Cosm. LVI 833 (1914). — 45. Weichardt, Schrader. MMW 11/1919. — 46. Tenże. MMW 12/1921, p. 365. — 47. Tenże. MMW LXIX 39 (1921). — 48. Zimmer. MMW LXVIII 539 (1921),

---

Oceny i sprawozdania.

Doré F. J. **La thérapeutique et l'hygiène en Chine.** Paris, Vigot, 1920 str. 220.

Chiny — inny kraj, inni ludzie, inne zasady, inne obyczaje. W oczach europejczyka wszystko tam wygląda naodwrót: Zdjąć przed gościem kapelusz — to znaczy obrazić go; obiad, składający się z większej ilości dań, zaczyna się od dania słodkiego; gdy syn chce uczcić ojca, ofiarowuje mu za życia trumnę; żeby zostać dentystą, trzeba się uczyć kilka lat, żeby zostać lekarzem, można się wcale nie uczyć, gdyż zawód lekarski jest zupełnie wolny i nie podlega żadnym ograniczeniom. Europejskiej cywilizacji można szukać w Chinach chyba tylko gdzieś na brzegach oceanu lub w stolicy, ale rdzenne Chiny są jednostajnie ciemne, przesądne, konserwatywne, zaślepione w swojej ciemnocie, przekonane o swojej wyższości, a równocześnie np. nie mają nigdzie u siebie w kraju (poza kilkoma głównemi linjami) najprostszych dróg komunikacyjnych. A przytem zawsze ta niepokojąca liczebność, te 400 miljonów ludu o silnej budowie ciała i wytrzymałości wprost niezwykłej.

Ze stanowiska medycyny porównawczej historyczno-geograficznej Chiny przedstawiają kraj niezwykle ciekawy. Przedewszystkiem medycyna dzisiejsza niczem się nie różni od medycyny z przed 3—4 tysięcy lat. Podręcznik, napisany 4 tysiące lat temu, mógłby być równie dobrze napisany dzisiaj. A jednak Chińczycy zaczęli znacznie wcześniej, niż europejczycy, szczepić ospę ochronną i kiłę leczyć rtęcią.

Dzieło Doré'go napisane jest na podstawie sprawozdań misjonarza, który przeszło 20 lat spędził w głębi Chin, poznał liczne narzecza i swobodnie czytał dzieła chińskie. Otóż z dzieła Dore'go wynika, że przy całej ciemnocie chińskiej lekarz europejski mógłby w Chinach nieraz znaleść coś, przed czem stanąłby ze swoją wiedzą zdumiony. A może mógłby się i czego nauczyć. Podobno rozwiniętą wściekliznę u człowieka Chińczycy potrafią wyleczyć. Środków roślinnych, nieznanych w Europie, stosują ogromną ilość. A już w prawdziwe zdumienie wprawić musi europejczyka chiński sposób rwania zębów.

Zawód dentysty należy w Chinach do zawodów popłatnych. Ale kandydat na dentystę musi się kilka lat uczyć, zanim się nauczy rwać zęby po chińsku. Mianowicie, inaczej się w Chinach zębów nie rwie, jak tylko palcami. Żadnych narzędzi Chińczyk nie używa. Żeby dojść do takiej wprawy, dla europejskich palców niedoścignionej, trzeba się długo uczyć i to nasamprzód u stolarza. Posłuchajmy, co mówi o tem Doré (str. 20):

Młody syn nieba, który obiera zawód dentysty, wstępuje na naukę do stolarza. Tu w ciągu kilku lat po 5 - 6 godzin dziennie wbija w deskę kolki drewniane rzędem, równo, jak zęby w szczęce, a potem je wyrywa dwoma palcami, wielkim i wskazującym. Ćwiczenia rozpoczynają się na drzewie miękkiem i dopiero stopniowo uczniowie przechodzą do drzewa twardego; kołki wbija się coraz głębiej, aż wreszcie, zamiast kołków drewnianych, uczniowie biorą żelazne. Po 5—6 latach takich codziennych ćwiczeń palce Chińczyka są jak ze stali i młody dentysta może już rwać zęby. Innych zabiegów dentystycznych Chińczycy nie wykonują.

Dla naszego europejskiego umysłu takie wycieczki historyczno-geograficzne są zawsze niezmiernie pouczające.

Szumowski (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Fizjologja.

Journal de Physiologie et de Pathologie générale.

Tom XX Nr. 2. 1922.

E. Gley i A. Quiquand. **O czynności nadnerczy. Nowe badania nad wpływem drażnienia nerwu trzewnego u niektórych ssaków.** Opierając się na licznych własnych doświadczeniach, G. i Q. wypowiadają opinję, że odczyn Johanssona, czyli dwuczasowy, występujący przy drażnieniu nerwu trzewnego, zależy od gatunku zwierzęcia i jest objawem niestałym. Zjawisko to polega na przejściowym spadku ciśnienia krwi w chwili zasadniczego wznoszenia się krzywej ciśnienia podczas drażnienia nerwu. Niektórzy autorowie uważają powtórne wzniesienie się ciśnienia, po tej krótkiej remisji, za wynik działania wydzielonej adrenaliny. Według Gleya i Quinquand jedynie forma odczynu różni się w różnicy gatunku zwierząt; wiele z nich bowiem nie przedstawia odczynu dwuczasowego w czasie drażnienia nerwu trzewnego.

C. R. des Séances de la Soc. de Biologie.

Tom LXXXVII 1922. Nr. 33.

B. A. Houssay i A. P. Marconi. **Nowe doświadczenia nad rolą adrenaliny w powstawaniu podniesienia ciśnienia krwi w czasie drażnienia nerwu trzewnego.** Autorzy opierają się na doświadczeniach Anrep'a, Elliot'a, Stewart'a, Rogoff'a i Gibson'a i innych, z których wynika, że drażnienie nerwu trzewnego powoduje wydostawanie się adrenaliny z nadnerczy. Houssay wykazał w r. 1919, że podniesienie ciśnienia krwi obserwowane w czasie drażnienia nerwu trzewnego jest wynikiem zsumowania się wpływu nerwowego bezpośredniego (czynnik główny) i zwężenia, spowodowanego przez adrenalinę (czynnik dodatkowy). Wobec zarzutu Stewarta i Rogoff'a, że jednak jeden z badanych objawów, który Houssay uważa za wyraz zwiększenia ilości adrenaliny we krwi, a mianowicie zwężenie naczyń w kończynach moze zależeć od szybszego miejscowego krążenia, bez zwiększenia »adrenalinemii normalnej«, i że z drugiej strony krążenie żylne w żyle czczej ulega zwalnianiu, wykonują Houssay i Marconi następujące doświadczenia:

U psów oznaczano ciśnienie krwi i objętość kończyny odnerwionej. Celem usunięcia możliwości zmian rozdziału krwi pod wpływem nerwu trzewnego autorowie ograniczyli krążenie zwierzęcia, podwiązując naczynia krezkowe, nerkowe, z jednej strony udowe itd. tak, że ograniczone krążenie przedstawiało zakres głowy, klatki piersiowej, kończyn przednich, nadnerczy i jedną łapę tylną. W tych warunkach drażnienie nerwu trzewnego dawało podniesienie ciśnienia i jednocześnie zmniejszenie objętości kończyny odnerwionej. Zaciskanie żyły nadnerczowej i drażnienie nerwu trzewnego nie dawało tego efektu. Z powyższego autorowie wnioskują, że drażnienie nerwu trzewnego powoduje wyładowanie adrenaliny, które podnosi ciśnienie krwi i zwęża naczynia kończyny odnerwionej. Podobne rezultaty obserwuje się przy wstrzykiwaniu psom przez czas dłuższy adrenaliny (np. 0,0003 mg na kg i na minutę). *W. Koskowski* (Lwów).

Anatomja patologiczna.

Virchows Archiv.

T. 238. Z. 1. 1922.

H. Maass. **W sprawie patologji wzrostu kości. Przyczynek do pochodzenia zniekształceń kośćca i zaburzenia we wzroście kości pochodzenia krzywiczego.** W powiększaniu się i w zmianach wzrastającej kości nie są jedynie miarodajne organiczne procesy, zachodzące w kości wzrastającej, a więc nakładanie się i wessanie (appositio i resorbtio). Wielkość postaci kości nie zależy zatem tylko od ilości wytworzonej tkanki kostnej, lecz w równej mierze zależy od kierunku wzrostu i od budowy jej przestrzennej (räumlicher Aufbau). Energja wzrostu kości młodej zaznacza się więc w 2 kierunkach, w energji organicznej wzrostu (bujanie i wessanie) i w energji mechanicznej wzrostu tj. w budowie przestrzennej, a więc w nakładaniu się i wessaniu kości w kierunku fizjologicznym wzrostu. Chcąc zatem zrozumieć patologję wzrostu kości, należy ściśle oddzielić procesy złączone z wzrostem organicznym od tychże procesów, złączonych ze wzrostem mechanicznym. Wytwarzanie się normalnej architektoniki kości może się odbywać tylko przy istnieniu fizjologicznego ciśnienia i pociągania, wywieranego na kość wzrastającą, i to w kierunku fizjologicznym. Jeżeli kierunek działania ucisku i pociągania nie jest fizjologiczny, to procesy nakładania i wessania kości mogą być prawidłowe, ale mimoto powstaje zaburzenie mechaniczne we wzroście kości i to zależne od chorobowego kierunku działania ucisku lub pociągania. Jako przykłady przytacza autor klinowaty krąg w skrzywieniu bocznem kręgosłupa. Np. w skoljotycznym wzroście żebra wskutek bocznego skrzywienia kręgosłupa rozwija się wzrost na długość kości żeber po stronie wklęsłej zgięcia bocznego kręgosłupa pod wpływem stale utrzymującego się napięcia uciskowego. Wskutek tego żebra po stronie wypuklonej okazują powstrzymanie we wzroście na długość, po stronie zaś wklęsłej wykazują odpowiednie przyśpieszenie wzrostu. Nie jest też, zdaniem autora, słuszne zapatrywanie innych, że znaczna część skrzywień bocznych kręgosłupa jest następstwem miękkości kości, np. skrzywienia szkolne dotyczą na ogół zdrowych kości. Tu tylko nieprawidłowe pociąganie i ucisk mają zasadnicze znaczenie. W kości krzywiczej, a zatem mało wapnia zawierającej, ucisk i pociąganie ma tem większe znaczenie w powstawaniu zbezkształtnień postaci kości.

H. Müller. **Mnogie naczyniaki śledziony, złożone z naczyń włosowatych.** Opis przypadków na sekcji stwierdzonych mnogich guzów naczyniakowych śledziony u mężczyzny zmarłego z powodu zapalenia włóknikowego płuc. W śledzionie powiększonej z powodu przewlekłych zmian zapalnych znajdowały się pod torebką guzy o średnicy około 1 cm, nieco wypuklające torebkę, ostro odgraniczone od otoczenia, ciemno-czerwone, oporne, jednak sprężyste. Guzy te wytworzone były niemal wyłącznie z naczyń włosowatych o bardzo wąskiem świetle, mogącem objąć jedno ciałko czerwone. Na pierwszy rzut oka utkanie guzów przypominało tkankę łączną. Pojawianie się naczyniaków w większej ilości jest znane; w danym przypadku nie mogą być one uważane za sprawę przerzutową, bo, pomijając charakter utkania, nie stwierdzono nigdzie innego ogniska pierwotnego. Powstanie guzów odnosi autor do zawiązków pochodzenia płodowego.

A. J. F. Oudeudal. **Trzecie jądro, jako wisiorek jelitowy.** Około 30 cm powyżej zastawki Bauhina stwierdzono u jawańczyka, zmarłego z powodu zimnicy złośliwej, zawieszony na szypułce długości 4.5 cm twór jajowaty 21 mm długi, 18 mm szeroki, przypominający już gołem okiem jądro. Obraz drobnowidowy, widziany w serjowych preparatach, wykazał utkanie odpowiadające jądru, a więc kanaliki nasienne a w tkance podścieliskowe komórki śródmiąższowe Leydiga. Nadto autor stwierdził w torebce tego tworu i około naczyń bardzo obfite włókna sprężyste tak, jak to wykazał Melnikow-Razwedenkow w starczo zanikających jądrach. Wywodu dla tego tworu nie można było wykazać, podobnie, mimo dokładnych badań, nie wykazał spermatogenezy. Z tego wynika, że twór opisany nie wytwarzał plemników, natomiast komórki Leydiga, zdaje się, spełniały czynność swoistą. Przypadku podobnej nieprawidłowości nie ogłoszono dotąd w piśmiennictwie.

H. Schünemann. **Proces odnowy przy owrzodzeniach gruźliczych jelita.** Znana jest zdolność błony śluzowej jelita do odnowy w przypadkach ubytków pochodzenia różnego. Owrzodzenia gruźlicze, durowe czy też czerwonkowe, pokrywają się, według Marchanda, nabłonkiem, odnawiającym się od brzegu ubytku. Nieliczne badania nad sprawą odnowy przy wrzodach gruźliczych jelita przeprowadzili głównie Amenomiya i Habicht. Autorowie ci, niezależnie od siebie, wypowiedzieli zdanie, że odnowa nabłonka gruczołowego we wrzodach gruźliczych rozpoczyna się od ognisk wszczepionych nabłonka gruczołowego, pochodzących z brzegów wrzodu, zwisających nad samem owrzodzeniem. Wszczepienie następuje tu w tkankę ziarninową dna wrzodu. Autor na podstawie badania kilkunastu wrzodów gruźliczych jelita cienkiego i grubego dochodzi do wniosku, że już w czasie tworzenia się wrzodu bujają gruczoły błony śluzowej pod mięśniówkę błony śluzowej i to tak głęboko, że proces rozpadu ich już niedotyczy. Te głęboko wnikające gruczoły a raczej najgłębsza część krypt ich jest miejscem, z którego rozpoczyna się odnawiające bujanie nabłonka. Mięśniówka błony śluzowej nie ma tu żadnego znaczenia specjalnie dla odżywienia tkanki odnawiającej, gdyż zupełnie dobrze może zadanie to spełnić bogato unaczyniona tkanka ziarninowa.

Zeitschrift f. Krebsforschung.

T. 19. Z. 1. 1922.

H. Jordan. **Studja doświadczalne nad wywoływaniem raka zapomocą smoły pogazowej.** Badania ostatnich czasów nad przyczyną i powstawaniem tzw. raków zawodowych skłaniają badaczy do zapatrywania, że czynniki szkodliwe, mianowicie odnośne wytwory przemysłu, powodują usposobienie do rozwinięcia się raka. Największa grupa tego rodzaju wytworów pochodzi z destylacji węgla kamiennego i to przedewszystkiem we fabrykach, w których wytwarza się brikety (G. Ross). Węgiel i pył węglowy nie wywołuje raka, natomiast poważne znaczenie mają tzw. miękkie węgle, używane w gazowniach. Przy fabrykacji gazu świetlnego pozostaje tzw. pogazowa smoła. Chemicznie ona składa się z licznych ciał chemicznych, jeszcze dotąd niezupełnie poznanych. Przy dalszej przeróbce jej otrzymuje się benzol, fenol, pirydynę, naftalinę, ciężkie oleje, antracen i ich derywaty przez stosowanie frakcjonowanej destylacji. Wiadomo, że smoła ta może wywoływać zapalenia skóry i inne jej zmiany. Wiadome jest, że fenole nie wywołują zmian rakowych. Stosowane odpowiednie składniki tej smoły wywołują bujanie komórek, brodawki i owrzodzenia, a z brzegu owrzodzenia bujają komórki swoiście, stąd powstaje naciecze-nie, przerzuty i śmierć. Autor przeprowadził badania na białych myszach z zastosowaniem frakcyj wspomnianej smoły. W doświadczeniach ze stosowaniem samego dziegciu spostrzegał już po 4 miesiącach folliculo-epithelioma i zmiany rakowe, a nawet w 2 przypadkach spostrzegał przerzuty rakowe. Przy stosowaniu roztworów smoły miał wyniki ujemne. Ostatecznie przekonał się, że u myszy, które przeżyły 4 miesiące, mogą powstać raki (kankroidy) niemaj

w 100% zwierząt. Pozostałości stałe po destylacji przy 400° łatwo i w krótkim czasie sprowadza ją bujanie rakowe.

Nowicki (Lwów).

Patologja ogólna.

Lancet.

30. IX. 1922.

E. S. Reynolds. **»Diahesis fibrosa« i szkodliwość nadmiernego rozrostu tkanki włóknistej.** R. rozpatruje ze strony klinicznej usposobienie do niepomiernego bujania tkanki łącznej, zowiąc taki stan *»diahesis fibrosa«*. Powstające w ten sposób »fibrosy« dzielą się na dwie grupy (Adami i Mc. Crae): 1. pochodzenia zapalnego i 2. niezapalnego. Do grupy pierwszej zaliczają się rozrosty włókniste w miejscu innej wyższej tkanki, zniszczonej przez sprawy zapalne, jako to »sklerozy« układu nerwowego, nerek i wątroby, dalej powstające na miejscu złogów włóknikowych (zakrzepy w naczyniach, zrosty w jamach surowiczych) ziarniniaki, bliznowce itp. Grupę drugą reprezentują takie sprawy, jak zmiany błony wewnętrznej naczyń krwionośnych pod wpływem wzmożonego ciśnienia, wreszcie nowotwory. Dobroczynne w zasadzie rozrastanie się tkanki łącznej w pewnych razach przybiera rozmiary przesadne, przekraczające wielokrotnie istotną potrzebę i stwarza takie stany, jak głębokie bliznowce uciskające nerwy, zesztywnienia stawów w *»arthritis rheumatoides«*, rozległe zbliznowacenia tkanki płucnej, dające obraz *»Corrigan's phtisis«*, a zależne od przebytego zapalenia lub przewlekłych podrażnień chemicznych, dalej mediastinitis indurativa z fatalnem zwykle zejściem, nawarstwienia bliznowate dookoła wrzodów goleni, wrzodów żołądka, zwężenia zastawek sercowych itd. Tylko uwzględnienie istnienia *»diahesis fibrosa«* może tłómaczyć te liczne przypadki, gdzie przy identycznych skądinąd warunkach raz rozrost tkanki łącznej odbywa się w granicach korzystnych dla ustroju, innym zaś razem — przybiera rozmiary szkodliwe.

7. X. 1922.

Pratt-Johnson. **Działanie szczepionek.** Z rozważań ogólnych nad działaniem wszelkiego rodzaju szczepionek wyprowadza autor wnioski następujące: 1. We krwi powstaje nadmiar niweczników, niszczących zarazki przeważnie na drodze rozpuszczania ich bądź w sokach tkankowych, bądź w leukocytach. 2. Prawdziwy wstrząs anafilaktyczny nigdy tu nie wydarza się. 3. Uczulenie szczepionkowe może wystąpić przy dawkach małych u osobnika już zakażonego miejscowo lub ogólnie, natomiast nie może się przytrafić u osobnika zdrowego. 4. Szczepionka zapobiegawcza u zdrowego powoduje nadmiar przeciwciał, a często i leukocytozę. 5. Należy być ostrożnym w rokowaniu w razie, gdy zarazek w przebiegu ciężkiego zakażenia wykazuje wielki stopień złośliwości. W tym razie »antibody titre« niekoniecznie jest dowodem powstania odporności w ustroju zaszczepionym. 6. Działanie małych dawek w zakażeniach ostrych jest podobne do małych dawek, względnie słabych roczynów proteinowych w leczenlu dusznicy itp. 7. Odczyn miejscowy skórny jest doskonałą wskazówką dla dawkowania i częstości stosowania szczepionki. Zastrzyknięcie próbne winno się robić powierzchownie, mianowicie tuż w tkankę podskórną. 8. Odczyn ogólny polega na spadku ciepłoty, potach w 6—12 godzin po zastrzyknięciu, uczuciu ulgi, a nieraz i śnie głębokim. 9. Zastrzykiwanie dożylne, jako wywołujące odczyn daleko cięższy, winno być stosowane jedynie w razach przewlekłych i w dawkach nader małych. 10. Wielkość dawki leczniczej jest osobnicza tak co do osoby, jak i co do danego przypadku — w zależności od wyniku zastrzyknięcia próbnego.

14. X. 1922.

Ogier Ward. **Torbiele najądrza.** Poza pospolitym wodniakiem najądrza (hydrocele) widuje się twory torbielowate moszny, pochodzące ze zmian w tkance najądrza samego. Zmiany te Monod i Terrillon dzielą na dwie grupy: torbiele małe, leżące ponad *»globus maior«*, dość pospolite, i torbiele wielkie, zwane inaczej spermatocele, ciaśniej spojone z jądrem i rzadziej spotykane od poprzednich. Autor zajmuje się w swej pracy jedynie ostatniemi. Rozwijają się one pomiędzy powierzchnią dolną »globi maioris« a powierzchnią górną jądra. Samo najądrze ulega zanikowi. Zdaniem niektórych są to szczątki przewodów Wolffa. Stwierdzenie w wielu razach łączności ich światła ze światłem przewodów nasiennych naprowadza na myśl o pochodzeniu retencyjnem zwłaszcza, że często w cieczy znajdujemy plemniki. Zdarza się, że torbiel wydaje się zwyrodnieniem samego przyjądrza, którego zanik w tym razie obejmuje cały niemal narząd. Wielokomorowość torbieli jest zjawiskiem dość częstem, zwłaszcza w stosunku do większych okazów. Poszczególne torbiele łączą się między sobą. Z pośród przyczyn, powodujących powstanie torbieli, przytaczana bywa rzeżączka lub uraz. Jest to cierpienie wieku starszego (od 40 - 50 lat). Schorzenie dwustronne nie należy do rzadkości. Różniczkowanie między torbielą najądrza a wodniakiem otoczek nie zawsze jest zbyt łatwe: torbiel wielokomorowa daje wrażenie guzowatości, zupełnie odrębne od jednokomorowej budowy wodniaka. Stwierdzenie plemników również ustala rozpoznanie. Leczenie, oczywiście, może być tylko operacyjne: całkowite wyłuszczenie guza, idące nieraz w parze z usunięciem całego najądrza, co zresztą nie odbija się niekorzystnie, na odżywianiu jądra.

Paton i Rowand. **Klatka piersiowa dziecka zdrowego w obrazie rentgenograficznym.** Ponieważ rozpoznanie rentgenograficzne spraw chorobowych klatki piersiowej na zasadzie prześwietlania opiera się często na zmianach bardzo subtelnych, skąd wielu wyprowadza chętnie daleko idące wnioski, zwłaszcza co do gruźlicy, przeto rzeczą niepomiernie ważną jest poznanie obrazu klatki piersiowej zdrowej bez zarzutu. Ma to szczególne znaczenie w stosunku do dzieci, u których często doszukujemy się na drodze rentgenografji zmian gruźliczych. Autorowie sfotografowali klatki piersiowe 12 dzieci w wieku od 10 dni do 15 tygodni. Dzieci te były idealnie zdrowe i pochodziły z rodziców, nie mających żadnego obarczenia. Wszystkie przypadki zbadane wykazywały linjowe zaciemnienia na przestrzeni od 5-go do 8-go żebra z zewnątrz ograniczone linją półkolistą. Teren ten odpowiada wnęce. W jednych obrazach przeważają cienie linjowe, biegnące ku dołowi, niemal do samej przepony, w innych przeważnie ku górze, dochodząc nieraz do poziomu 2-go żebra. Cień serca jest nader zmienny tak co do wielkości, jak i co do umiejscowienia. Wszystkie te cienie niewątpliwie nie mają nic wspólnego z patologją. Szczególnie godne podkreślenia są drobne ciemne okrągłe zaciemnienia »noduli«, takie właśnie, jakie widzimy w przypadkach podawanych jako podejrzane. Najprawdopodobniej są to rzuty prostopadłe rozgałęzień dróg oddechowych, a być może i naczyń krwionośnych. Autorowie zapowiadają stałe dalsze przeprowadzenie spostrzeżeń nad swymi maleńkimi klijentami i ponowne ich prześwietlanie.

E. Lewenstern (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

La Presse Médicale.

Nr. 24. 1922.

L. Cheinisse. **Cytrynian sodu w leczeniu zaburzeń naczyniowych.** Bourger pod nazwą *thrombo-angiite oblitérente* opisał zapalenie naczyń, pochodzenia, prawdopodobnie, zakaźnego. Zapalenie jednocześnie ogarnia tętnice i żyły. Zaczyna się ono w tętnicy podkolanowej i stąd rozszerza się ku dołowi. Schorzenie to znane jest w Ameryce jedynie u emigrantów-żydów z Polski i Rosji, w Japonji zaś nosi ono miano „zgorzeli młodych". Spotykano je jedynie u mężczyzn pomiędzy 30—40 rokiem życia. Jednym z pierwszych objawów jest ból w łydce i stopie. Bóle zjawiają się podczas chodzenia lub stania i znikają, kiedy chory siedzi z kończyną podniesioną. Stopa przybiera odcień sinawy, tętno w tętnicy piszczelowej przedniej i tylnej znika, występuje zgorzel sucha, zaczynającą się od palucha i posuwająca się stopniowo ku górze. Leczenie operacyjne, jak również środki, wywołujące przekrwienie, nie dały wyników pomyślnych. Nowy pogląd na leczenie tego schorzenia znajdujemy w pracach asystentów prof. Ito. Jeden z nich, Murjesima, wykazał, że we wszystkich postaciach zgorzeli, zależnych od zapalenia tętnic,

mamy do czynienia ze zwiększeniem lepkości krwi. Inny asystent Ito—Koga, wychodząc z tego założenia, stosował w tych przypadkach podskórne wstrzykiwania płynu Ringera. Willy Meyer zastrzykiwał również płyn Ringera i przekonał się, że, jeżeli po 15 wstrzyknięciach nie następuje poprawa, należy zastosować 2% roztwór cytrynianu sodu. Steel ogłosił 6 odnośnych przypadków, z których 5 zakończyło się zupełnem wyzdrowieniem, i w jednym tylko po 4 miesiącach nastąpiła wznowa. Sposób leczenia, stosowany przez Steel'a, jest następujący: podczas pierwszego miesiąca chory leży w łóżku, na nogi stosuje się światło elektryczne i ciepłe powietrze (44°). Co 2 dni chory otrzymuje 250 cm^3 2% roztworu cytrynianu sodu dożylnie. W ciągu drugiego miesiąca wstrzykiwania powtarzają się co 3—4 dni. Stosuje się mięsienie, wożenie chorego w wózku z uniesionemi kończynami. W przypadkach lżejszych dozwala się choremu chodzić. Stopniowo zwiększa się odstępy między wstrzykiwaniami (do 15 dni). W miarę, jak objawy chorobowe znikają i występują objawy krążenia obocznego, pozwala się choremu chodzić. Liczba wstrzyknięć zależy od wyników. W 6 przypadkach Steel'a chorzy otrzymali 50, 85, 69, 14, 48 i 30 zastrzyków. Podczas całego leczenia podaje się jodek potasu.

Jak wykazują spostrzeżenia Ozo i Morichan-Beauchant, cytrynian sodu stosowany per os daje również dobre wyniki. Podawanie cytrynianu sodu winno trwać w ciągu dłuższego czasu i w dość znacznych dawkach. 3—4 gr. dziennie stanowią minimum. Cheinisse sądzi, że cytrynian sodu znajdzie zastosowanie i w innych stanach chorobowych, połączonych ze zwężeniem naczyń. *Perzyński* (Warszawa.)

Bibljografja.

A. Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Wychowanie fizyczne. Zesz. 7—9. J. Budzińska-Tylicka: Wewnętrzna organizacja opieki hygjeniczno-lekarskiej w szkole. T. Janiszewski: Jakie znaczenie ma nasza ilość i nasza jakość.

Lekarz wojskowy Nr. 12. O. Bujwid: Stuletnia rocznica urodzin Pasteura i garść wspomnień osobistych. — L. Zieliński: Morbus coeruleus. — Z. Karwacki: Rola badaczów francuskich w kształtowaniu się nauki o uczuleniu (anafilaksji). R. Bernhardt: Lichen epidermophyticus. — J. Szweig: Wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego w objawach ocznych w okresie wczesnym kiły.

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Listopad 1922 (Monachjum. J. F. Lehmann). Cena 150 Mk. niemieckich.

Treść: Doc. Groethuysen: Przyczynki do patogenezy i znaczenia kliniczno-rozpoznawczego zaburzeń źrenicznych. — Prof. Kümmel: Przegląd piśmiennictwa oftalmologicznego. — Prof. Kuttner i dr. Lachmann: Przegląd piśmiennictwa laryngo-otologicznego. — Prof. Greve: Sepsis oralis i jej znaczenie dla patologji ogólnej.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie za rok 1922.

Z końcem roku 1921 liczyło Towarzystwo 231 członków. W ciągu roku zmarło 3 kolegów (Chomicki, Fidówna, Trzcieniecki), 3 wyjechało ze Lwowa (Rosowski, Teliga, Zaczek), jeden wypisał się z Towarzystwa, w tym samym czasie zapisało się do Towarzystwa 43 kolegów, tak że z końcem roku 1922 liczy Towarzystwo 267 członków, między tymi 7 nadzwyczajnych a reszta zwyczajnych.

W roku tym odbyło się 34 posiedzeń naukowych. Na posiedzeniach tych wygłoszono 45 odczytów i przedstawiano chorych oraz preparaty 74 razy. Tak odczyty, jak i demonstracje, obejmowały niemal wszystkie gałęzie nauki lekarskiej a niektóre celowo uwzględniały sprawy aktualne, jak np. sprawa leczenia ciałami proteinowemi, sprawa leczenia raka promieniami Röntgena itp.

Jedno posiedzenie uroczyste poświęcone było pamięci Pasteura z okazji 100-letniego jubileuszu jego urodzin.

Oprócz bieżących spraw administracyjnych Zarząd Towarzystwa w ciągu roku stale zajmował się sprawami, które miały związek nie tylko z Towarzystwem, ale i wogóle ze stanowiska społecznego lub narodowego musiały Towarzystwo interesować. Oto najważniejsze z tych spraw:

1. Delegaci Zarządu zbadali stosunki w obozie repatrjantów, poczem specjalna Komisja wygotowała w sprawie tej memorjał, który wysłano do Władz rządowych i licznych posłów.

2. Kwotę 38000 Mk. zebraną między kolegami przesłano polsko-amerykańskiemu Komitetowi z przeznaczeniem na dożywianie repatrjantów w imieniu Towarzystwa.

3. W Spółce wydawniczej dzieł lekarskich zaangażowało się Towarzystwo udziałem w wysokości 60.000 Mp.

4. W myśl uchwały plenarnego posiedzenia ogłoszono w dziennikach odpowiednią odezwę w sprawie poronienia i wysłano w tej sprawie memorjał do czynników rządowych.

5. Z okazji 50-cio letniego jubileuszu wysłano telegram z życzeniami do Towarzystwa lekarzy Serbskich w Belgradzie.

Wysokość wkładki kwartalnej oznaczył Zarząd na 1000 Mp. Ssekretarz stały *K. Bocheński.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 7 listopada 1922 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1. Skubiszewski wygłosił rzecz pt. **Mikrofizjologja przysadki mózgowej w związku z nadmiernem wydzielaniem moczu przy przewlekłem samoistnem zapaleniu nerek śródmiąższowem.**

W dyskusji doc. Wł. Janowski poddaje krytycznej ocenie pogląd mowcy, że pewne zmiany w przysadce mózgowej są powodem zwiększonego moczenia. Zdaniem J. pogląd ten obalili francuscy i angielscy badacze. Usunięcie przysadki nie wpływa na zwiększenie ilości moczu, natomiast uszkodzenie guzka popielatego (tuber, cinereum) wywołuje nadmierne moczenie, czasami ilość moczu przekracza połowę wagi zwierzęcia, przyczem u zwierząt starszych pragnienie wzmaga się, u młodszych zwierząt nawet bez wzmożonego pragnienia. Lhermitte wykazał, że, jeżeli zmniejszyć ucisk wewnątrzczaszkowy, to ilość wydzielanego moczu niezależnie od cierpienia zmniejsza się. Miejscem, którego stan normalny jest niezbędny, aby nie powstał wielomocz, jest guz popielaty i część lejkowata przysadki (infundibulum).

Higier zgadza się z przedmówcą, że na podstawie mózgu są rozmieszczone ośrodki, które w razie podrażnienia wywołują nadmierne moczenie, są też ośrodki, regulujące ciepłotę, rozszerzające źrenicę, ośrodki skurczu pęcherza moczowego, macicy, oraz wpływające na wydzielanie potu. Przysadka mózgowa wytwarza jednak pewne hormony, które działają swoiście, w niej też są ośrodki, które dążą wielomocz.

Prof. Gluziński spostrzegając klinicznie przypadki śródmiąższowego zapalenia nerek, zastanawiał się nad tem, dlaczego w tem cierpieniu w jednych przypadkach chorzy mają pragnienie i wydzielają dużo moczu, inne znowu przypadki biegną bez pragnienia, wyjaśnienia tych zjawisk ze strony nerek i ciśnienia krwi znaleść nie można: Przypadki śródmiąższowego zapalenia nerek, przebiegające z pragnieniem i wzmożonem wydzielaniem moczu, przez analogję do moczówki prostej skierowały badania do przysadki mózgowej. Myśl tę prof. G. poruszył w 1914 r. Badania Skubiszewskiego wykazują istnienie związku między zapaleniem nerek śródmiąższowem, nadmiernem moczeniem i zmianami w przysadce mózgowej. Za przeprowadzenie tych badań i przedstawienie wyników prof. G. składa Skubiszewskiemu podziękowanie.

W odpowiedzi Skubiszewski stwierdza, że przeciwstawił się szkole francuskiej. Badania swoje S. przeprowadzał na całych mózgach i wszystkich gruczołach o wewnętrznej wydzielinie. Przy tych badaniach w mózgu zmian nie wykrył, jak również i w narządach o wewnętrznej wydzielinie. W końcu przemówienia S. składa podziękowanie prof. Hornowskiemu za pomoc i wskazówki.

2. S. Składkowski wygłosił rzecz pt. **„Lotnictwo sanitarne"**.

W dyskusji prof. Loth zaznacza, że podczas pobytu we Francji w 1919 r. w celach zakupów dla armji polskiej z uwagą śledził spór, jaki się toczył o samoloty sanitarne. Zwyciężył wówczas pogląd, że samoloty sanitarne nie są konieczne dla armji. Propagowanie u nas idei lotnictwa sanitarnego L. uważa za przedwczesne.

Gen. Zwierzchowski daje wyjaśnienie w sprawach poruszonych przez prof. Lotha i gorąco przemawia w obronie lotnictwa sanitarnego, które może się rozwinąć u nas jedynie przy poparciu całego społeczeństwa.

W odpowiedzi Składkowski wyjaśnił, że o przewiezieniu wszystkich rannych nie myślał; chodzi o możliwie szybsze dostarczenie do szpitali stałych ciężko rannych, którzy potrzebują natychmiastowej operacji.

Posiedzenie kliniczne w dniu 28 listopada 1922 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

Wiceprezes Wł. Starkiewicz zakomunikował, że komitet konkursowy im. Grzegorza Piramowicza w osobach wiceprezesa Starkiewicza Wł., dyr. P. Sosnowskiego, p. Dargielowej, Dr. St. Kopczyńskiego, Dr. Szmurły, po rozpatrzeniu prac z zakresu higjeny szkolnej wydanych w r. 1922 przyznał jedno-

myślnie nagrodę konkursową p. F. Jarosowi za pracę p. t. Rozwój fizyczny dziecka w wieku szkolnym.

1. W. Szteyner wygłosił rzecz p. t. **O rzekomem przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego.**

W dyskusji prof. Kryński wyraża podziękowanie prelegentowi za to, że poruszył sprawę ważną i ciekawą. Sprawa leczenia zapalenia wyrostka robaczkowego w ciągu ostatniego 25-lecia stale interesuje chirurgów. Niektórzy chirurdzy dochodzą do pewnej ostateczności, dzięki czemu można twierdzić, że duża część operacyj była wykonana niepotrzebnie. Praktyczni Amerykanie w stanie Dacota wydali prawo, które pozwala chirurgowi żądać honorarjum za usunięcie wyrostka robaczkowego, o ile zostały stwierdzone zmiany w wyrostku, zbadanym w państwowym instytucie. W razie obecności objawów brzusznych, które nasuwają możliwość schorzenia wyrostka robaczkowego, należy pamiętać o tem, co francuscy autorowie nazywają syndrom douloureux iliaque droit. Schorzenie wyrostka robaczkowego nie jest w stanie pokryć tego zespołu objawów. Aby uniknąć usuwania wyrostków zdrowych, należy dobrze rozpoznawać zapalenie wyrostka. Dobre rozpoznanie opiera się na dokładnem badaniu. Rozpoznajemy schorzenie wyrostka, o ile sami widzieliśmy ostre napady u danego chorego, o ile przy badaniu promieniami Roentgena sami osobiście, obmacując wyrostek, wywołamy ból przez ucisk na podstawę ślepej kiszki. Nakoniec prof. K. zaznacza, że należy dobrze operować i jest przeciwnikiem operowania przez małe cięcia, jak to robił Doyen. Należy wykonać odpowiednie cięcie, aby mieć możność przeprowadzenia dokładnej rewizji jamy brzusznej.

Prof. Leśniowski zgadza się z tem, że poddanie rewizji pewnych poglądów jest uzasadnione. Odczyt mowcy również przyniesie pewną korzyść. Ograniczenie, o jakiem wspominał prof. Kryński, nie ma podstawy, gdyż chirurg operuje tylko wówczas, kiedy jest przeświadczony, że wyrostek jest schorzały i usuwa go. Ból jest wskazaniem do operacji dla chorego, schorzenie wyrostka zmusza chirurga do wykonania operacji. Prof. L. wypowiada się przeciw jednoczesnemu badaniu wyrostka przez chirurga i rentgenologa ponieważ przed operacją punkt bolesny wyczuwano w jednem miejscu, wyrostek zaś umieszczony był gdzieindziej. Prof. L. ostrzega przed zbytnim pesymizmem. Przy operacjach wyrostka prof. L. często stwierdza znaczne zmiany w wyrostku, lub też bardzo niewielkie, jednak jako zejście sprawy zapalnej.

Otto wspomina, iż czasami trudno odróżnić, z czem mamy do czynienia, z zapaleniem wyrostka robaczkowego, czy też z zapaleniem pęcherzyka żółciowego. W tym celu O. proponuje uciskać nerwy przeponowe. Często ucisk prawego nerwu przeponowego wywołuje ból w okolicy pęcherzyka żółciowego, co jest dowodem schorzenia pęcherzyka. O. operowany przed 20 laty z powodu ciężkiego zapalenia wyrostka robaczkowego w ciągu 3—4 lat uczuwał bóle, które dopiero stopniowo ustępowały.

Doc. Wł. Janowski nie uważa, aby przesada w operowaniu wyrostka robaczkowego była uzasadniona; przestrzega przed nerwobólami jamy brzusznej, które mogą symulować zapalenie wyrostka robaczkowego. Przed kilkunastu laty J. podał 6 przypadków nerwobolów ściany brzusznej, po francusku ogłosił 23 przypadki. Często znowu chorzy z biegunkami przewlekłemi dopiero po usunięciu wyrostka, który był źródłem cierpienia, odzyskują zupełnie zdrowie.

Prof. Gluziński wyjaśnia, że mowca, występując z odczytem, miał zamiar zwrócić uwagę nie na te przypadki, które kiedyś przebiegały ostro, lecz na przypadki bez ostrych napadów, które dawały nieokreślone objawy. Takie przypadki wymagają rewizji zapatrywań. Prof. G. na podstawie spostrzeżeń, dokonanych we Lwowie, w Krakowie i w Warszawie przyszedł do przekonania, że najwięcej przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego operowano w Warszawie. Przemawia to za tem, że w Warszawie chirurdzy operują wobec wskazań, które jeszcze nie są ostatecznemi wskazaniami do operacji w innych miastach. W zapaleniu ślepej kiszki wrzodziejącem (typhlitis ulcerosa) usunięcie wyrostka pozostanie bez wpływu na cierpienie. Obok zmian w położeniu kiszek, pęcherzyka żółciowego, znaczna ilość zrostów może powstać z powodu cierpienia grubej kiszki. Zamało zwraca się uwagi na kiszkę grubą, wstępującą, poprzeczną; przy prześwietlaniu należy zwracać uwagę i na ruchy kiszek. Obowiązkiem lekarza jest najdokładniej zbadać chorego, gdyż pomimo zapewnień chirurgji, operacja wywiera pewien wpływ na długość życia.

Landau A. przypomina, że *syndrom douloureux droit* może występować w stanach astenicznych, a także w stanach spastycznych, w których operacja nie daje żadnych wyników.

A. Zawadzki przedstawił, w jaki sposób w ostatnich czasach wykonywa operację usunięcia wyrostka robaczkowego bez obszywania kikuta otrzewną, co skraca operację bez najmniejszego wpływu na przebieg zdrowienia. Z. widywał przypadki, w których pęknięcie owrzodzenia dwunastnicy przyjmowano za ostry atak zapalenia wyrostka robaczkowego. W odpowiedzi Szteyner dał wyjaśnienie, że, występując z odczytem, miał na myśli przypadki przebiegające skrycie bez ostrego początku, wspominał też o badaniu pęcherzyka żółciowego za pomocą zgłębnika dwunastniczego, i zaznaczył, że w odczycie uwzględnił badanie promieniami Roentgena i za pomocą palpacji.

2. L. Szerszyński wygłosił rzecz p. t. **Badania układu sercowonaczyniowego podczas operacji.**

Prof. Leśniowski wyjaśnia, że pracę tę podjęto w jego klinice, gdyż niewątpliwie jest różnica w działaniu środków chemicznych na tkanki ciała. Na oddziałach chirurgicznych chorych bądź tylko usypiano, bądź też stosowano jedynie znieczulanie miejscowe. Jednostronność przeważała w jednym lub drugim kierunku. Zdaniem prof. L. ogólne znieczulenie musi mieć zastosowanie. Należy poznać niebezpieczeństwo, jakie może wywołać ogólne usypianie, aby zapobiec temu. Badając różne sposoby znieczulania mowca doszedł do tych samych wyników, do jakich doszli Amerykanie. Część niebezpieczeństwa zależy od środków, część zaś grozi z obwodu. Znieczulanie ogólne i miejscowe należy stosować jednocześnie; w jednej z klinik amerykańskich, w której ten system stosowano, śmiertelność z powodu usypiania spadła z 6% na 0.5%. W czasie usypiania powinniśmy kontrolować stan chorego za pomocą przyrządów do badania ciśnienia, zapisywania tętna itd.

Starkiewicz Wł. wspomina o pracy Hornowskiego o przyczynach nagłej śmierci od chloroformu, w której wykazał, że przyczyną śmierci jest wyczerpanie układu chromochłonnego w nadnerczach. S. uważa, że dopóki dane otrzymane przez H. nie zostaną zachwiane, nie można uważać za przyczynę śmierci tylko obniżenia ciśnienia wskutek wpływu zabiegów operacyjnych i powstałych stąd odruchów nerwowych wskutek bólu.

Prof. Czubalski zaznacza, że z olbrzymiego materjału mowca wyprowadził wnioski prawdziwe. Układ chromochłonny może się wyczerpywać, jednak możliwe jest zejście śmiertelne z powodu odruchów nerwowych. Gra tu rolę indywidualność, którą spotykamy i u zwierząt laboratoryjnych, np. królików. Zwrócenie przez mowcę uwagi na te odruchy nerwowe, które wywołuje zabieg operacyjny, prof. Cz. uważa za zasługę. Przy pełnej narkozie ośrodki oddechowy, naczynioruchowy działają, zmniejszenie wpływów hamujących środka usypiającego daje podstawę, że przy zabiegu operacyjnym odruchy mogą być ułatwione. W razie nagłego spadku ciśnienia może nastąpić zwolnienie tętna wskutek niedokrwistości ośrodka oddechowego.

Prof. Leśniowski podaje do wiadomości, że nosi się z zamiarem podjęcia w klinice prac w celu wyjaśnienia, jak się zachowują nadnercza, szczególniej system chromochłonny podczas usypiania chloroformem- eterem i przy miejscowem znieczuleniu. Brak metody klinicznej do tej pory stoi na przeszkodzie podjęciu odnośnych badań.

W odpowiedzi Szerszyński wyjaśnia, że miał na uwadze pracę Hornowskiego i uwzględnił ją w swoich badaniach, zaznaczając, że nie wszyscy chorzy reagują jednakowo, są pewne indywidualne różnice.

Zabierał także głos Al. Zawadzki.

Sekretarz doroczny *W. Kowalski.*

Polskie Towarzystwo Dermatologiczne. Oddział łódzki.

I. Posiedzenie naukowe w dniu 6 października 1921 r.

1. Kol. Leyberg przedstawia 25 letniego chorego, **zakażonego przed 7-miu laty kiłą**, który w lutym 1921 r. — przy ujemnym Wa w surowicy i braku objawów klinicznych ze strony układu nerwowego — poddany został leczeniu rtęciowo-salwarsanowemu wskutek wybitnych zmian patologicznych w płynie mózgowo rdzeniowym. W maju przy opuszczeniu szpitala Wa w surowicy ujemny, w płynie częściowa poprawa. W sierpniu chory zjawia się celem kontroli: Wa w surowicy ujemny, płyn we wszystkich odczynach patologiczny, jak w lutym (recydywa). Klinicznie: brak obustronny odruchów źrenicznych na światło. Chory poddany zostaje energicznemu leczeniu wlewaniami dożylnemi i śródrdzeniowemi aż do zupełnego oczyszczenia płynu i pozostaje pod stałą kontrolą, której wyniki będą zakomunikowane w odpowiednim czasie.

2. Pozatem posiedzenie poświęcono omówieniu **istoty, wskazań i techniki wlewań śródrdzeniowych według metody Gennericha.**

II. Posiedzenie naukowe w dniu 3 listopada 1921 r.

1. **Dyskusja** nad przypadkiem kol. Leyberga: kol. Dutkiewicz, Grosglik, Michałowski, Stanisławski.

2. Kol. Stanisławski. **Przypadek ciała obcego w pęcherzu kobiety (zapałka)**, usuniętego bez operacji (kleszczami).

III. Posiedzenie naukowe w dniu 6 grudnia 1921 r.

1. Kol. Sonenberg przedstawia: a) **brudziec kiłowy** (*rupia syphilitica*) u 30 letniego mężczyzny; b) **wrzód żracy** na czole 35 letniej kobiety; c) 2 przypadki **wrzodu pierwotnego pozapłciowego:** jeden u mężczyzny w okolicy nadłonowej; drugi u 18 letniego dziewczęcia na wardze dolnej (*virgo intacta*).

Dyskusja: kol. Stanisławski, Leyberg, Falk, Grosglik.

3. Kol. Grosglik przedstawia **przypadek owrzodzonych kilaków twarzy.**

3. Kol. Michałowski przedstawia żołnierza z **kiłą pełzającą**, 3 tygodnie po skończonem energicznem leczeniu rtęciowo-salwarsanowem.

Dyskusja: kol. Leyberg, Stanisławski.

4. Kol. Leyberg przedstawia przypadek **świerzbiączki** (*prurigo Hebrae*) u 10 letniego chłopca.

5. Kol. Michałowski wygłasza referat: **Neosalwarsan-Grodzisk**, podnosząc dobre wyniki, otrzymane przez siebie przy stosowaniu tego przetworu, nieustępującego, zdaniem mówcy, preparatom zagranicznym.

IV. Posiedzenie naukowe w dniu 3. stycznia 1922 r.

1. Kol. Dutkiewicz przedstawia przypadek **Dermatitis herpetiformis Düringa** u 28 letniej kobiety z kiłą w wywiadach.

Dyskusja: kol. Golc, Leyberg, Stanisławski.

2. Kol. Frenkiel (gość) przedstawia chorego z **niedowładem połowiczym i atakami drgawkowemi typu Jacksona**, $3^1/_2$ miesiąca po zakażeniu kiłą; Wa w surowicy dodatni, płyn normalny. Objawy te ustąpiły pod wpływem leczenia neosalwarsanowego. Rozpoznanie: *Peri (end) arteritis intra (sub) corticalis luetica.*

3. Kol. Leyberg przedstawia chorego z lekko zaznaczonym niedowładem połowiczym **i atakami padaczki**, 6 miesięcy po zakażeniu kiłą, silne bóle głowy, wymioty. Wa w surowicy dodatni, płyn patologiczny. Wszystkie objawy ustąpiły po jednem śródrdzeniowem wlewaniu neosalwarsanu. Rozpoznanie: *meningitis convexitatis luetica* pod postacią meningo recydywy.

Dyskusja: kol. Klozenberg (gość), Starzyński (gość).

V. Posiedzenie naukowe w dniu 7 lutego 1922 r.

1. Kol. Sonenberg przedstawia chorego z **tocznłem zniekształtniającym.**

2. Kol. Leyberg przedstawia a) 20 letnią pannę z plamami barwy ciemno-brunatnej, rozsianemi na twarzy, kończynach i tułowiu. Plamy te zaczęły się wysypywać stopniowo od 2 lat, nie sprawiając chorej żadnych dolegliwości. Pod wpływem tarcia lub ucisku plamy te przekształcają się po jednej — dwóch minutach w perłowo-białe wyniosłości ze śladami barwika pośrodku (bąble), otoczone silnie zaczerwienionem polem; bąble te, pozostawione sobie, stopniowo po 10-ciu, 15-u minutach powracają do pierwotnego wyglądu. Kol. Leyberg rozpoznaje w tym przypadku **pokrzywkę barwikową u dorosłych** (*urticaria pigmentosa adultorum*).

Dyskusja: kol. Grosglik, Stanisławski.

b) 32-u letniego mężczyznę z **lues tuberoserpiginosa** na plecach.

Sprawy zawodowe.

Wybory do Rad Izb lekarskich.

Lwów.

Komitet przedwyborczy dla wyborów do Rady Izby lekarskiej, na posiedzeniu w dniu 3 stycznia 1923, uchwalił zaproponować, jako kandydata na członka Rady Izby przy wyborze uzupełniającym, naznaczonym na dzień 14 stycznia 1923, kol. dra Oswalda Ziona ze Lwowa.

Łódź.

W dniu 10 grudnia 1922 r. w sali posiedzeń Województwa odbyły się wybory do Rady Izby lekarskiej w Łodzi pod kierunkiem Rządowego Komisarza wyborczego, dra Stanisława Skalskiego, zastępców komisarza dra Józefa Weylanda i dra Stanisława Nowickiego, przy współudziale i współpracy członków Komisji wyborczej.

Z ogólnej liczby uprawnionych do głosowania 397 lekarzy, zamieszkałych na obszarze Województwa, w głosowaniu wzięło udział bądź przez nadesłanie list wyborczych pocztą (108) bądź przez złożenie ich w dniu wyborów osobiście (177) osób 285.

W myśl artykułu 12 Rozporządzenia Ministra Zdrowia Publicznego z dnia 25 lipca 1922 r. o pierwszych wyborach do Rad Izb lekarskich za wybranych są uważani ci lekarze, którzy otrzymali więcej niż połowę oddanych głosów (większość absolutna). Ponieważ głosów oddano 285, wybrani zostali następujący lekarze w liczbie 23, tylu bowiem, członków w myśl Ustawy o Izbach lekarskich, liczyć będzie Rada Izby lekarskiej w Łodzi.

Drowie: 1. Ksawery Jasiński z Łodzi, 2. Antoni Tomaszewski z Łodzi, 3. Antoni Mikulski z Łodzi, 4. Bronisław Koszutski z Kalisza, 5. Tadeusz Skibiński lek. wojsk. z Łodzi, 6. Seweryn Sterling z Łodzi, 7. Józef Michalski z Łodzi, 8. Juljusz Ajzner z Łodzi, 9, Aleksander Margolis z Łodzi, 10. Alfred Drescher z Kalisza, 11. Bronisław Frenkiel z Łodzi, 12. Stefan Rechniowski z Piotrkowa, 13. Józef Schweig z Łodzi, 14. Aleksander Majewski z Łodzi, 15. Adolf Tochterman z Łodzi. 16. Ludomir Nowierski z Piotrkowa, 17. Zdzisław Prechner z Łodzi, 18. Edward Mittelstaedt z Łodzi, 19. Józef Rosiewicz z Łodzi, 20. Józef Maybaum-Marzyński z Łodzi, 21. Antoni Goldman z Łodzi, 22. Henryk Goldberg z Łodzi, 23. Feliks Skusiewicz z Łodzi.

Wobec uzyskania przez wybranych bezwzględnej (absolutnej) większości głosów, wybory powtórne nie odbędą się.

Izba Poznańsko-Pomorska.

Do Rady Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej w dniu 10 grudnia 1922 r. wybrani zostali następujący lekarze:

Drowie: Maj Kazimierz w Grudziądzu, prof. Jurasz Antoni starszy w Poznaniu, Dembiński Tadeusz w Poznaniu, Karwowski Adam w Poznaniu, prof. Jezierski Wincenty w Poznaniu, Lniski Hipolit w Chojnicach, Nowakowski Stanisław w Kościanie, Szulc Tadeusz w Poznaniu, Steinborn Oton w Toruniu, Jerzykowski Stanisław w Poznaniu, Dandelski Zdzisław w Toruniu, Bruski Leon w Kartuzach, Zieliński Feliks w Grudziądzu, Gaszkowski Alfons w Starogardzie, Maryński Marjan w Bydgoszczy, Ożegowski Stefan w Ostrowie, pułk.-lek. Zelewski Stanisław w Grudziądzu, Panieński Stanisław w Poznaniu, Wróblewski Kazimierz w Poznaniu, Michałowicz Narcyz w Lesznie, Matuszewski Romuald w Poznaniu, ppułk.-lek. Janiszewski Stefan w Poznaniu, Kukliński Stefan w Witkowie, ppłk-lek. Rogala Czesław w Ostrowie, Szubert Tadeusz w Bydgoszczy, Wierzejewski Ireneusz w Poznaniu, Sikorski Henryk w Inowrocławiu, Szymanowski Kazimierz w Bydgoszczy.

Od redakcyj miejscowych.

Rozpoczynając drugi rocznik »Polskiej Gazety lekarskiej« składamy serdeczne podziękowanie naszym Współpracownikom za bezinteresowną pomoc w wydawaniu i prowadzeniu pisma w tych nad wyraz ciężkich warunkach, z jakiemi zmaga się dziś całe piśmiennictwo polskie, w szczególności zaś piśmiennictwo lekarskie.

To współpracownictwo, które jest wynikiem myśli obywatelskiej i narodowej, było i będzie bodźcem dla redakcyj miejscowych naszego pisma do dalszej wytrwałej pracy, nieraz, co prawda, ciężkiej, ale wdzięcznej, bo pracy dla ogółu. Składając wyrazy podzięki powyższej prosimy o tę pomoc i w roku nowym, do Czytelników zaś zwracamy się z prośbą o zrozumienie obecnie przykrych stosunków wydawniczych i o poparcie »Polskiej Gazety lekarskiej« wśród najszerszego grona Kolegów.

Od Administracji.

Numer 53 »Polskiej Gazety lekarskiej«, zawierający kartę tytułową i treść rocznika pierwszego 1922, zostanie rozesłany w dniach najbliższych.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Tow. lekarskie lwowskie na dorocznem Walnem Zgromadzeniu wybrało na rok 1923 prezesem gen. dra J. Zielińskiego, wiceprezesem prof. T. Zalewskiego, skarbnikiem dra Świtalskiego, sekretarzem dorocznym dra W. Janusza, bibljotekarzem prof. F. Groëra, gospodarzem dra L. Schellenberga.

Posiedzenie naukowe najbliższe odbędzie się w piątek dnia 19 b. m.

Z kraju.

Ćwierćwiecze pracy zawodowej dra B. Kozłowskiego, dyrektora Państw. Szpitala w Drohobyczu. Dnia 1 stycznia 1923 r. mija lat 25 od chwili objęcia kierownictwa Szpitala państwowego w Drohobyczu przez Dra Bronisława Kozłowskiego. Ćwierć wieku pracy zbożnej i owocnej zasługuje na to, by uczcić ją jubileuszem i przypomnieć światu lekarskiemu, że tam w podkarpackiej mieścinie działa i pracuje lekarz, będący błogosławieństwem dla ludności wielkiej połaci kraju i chlubą społeczności lekarskiej.

Bronisław Kozłowski, wychowanek wszechnicy Jagiellońskiej, potem jeden z najlepszych uczniów Rydygiera, człowiek skromny, cichy, unikający rozgłosu, porzuca świetne widoki karjery uniwersyteckiej, i w r. 1897 obejmuje dyrekcję szpitala państwowego w Drohobyczu. Szpital, ogromnie zaniedbany, bez żadnych urządzeń dla nowoczesnej chirurgji, żmudną i cierpliwą pracą organizuje, przebudowuje, dobudowuje i dziś z dumą spojrzeć może na swoje dzieło, będące chlubą naszego szpitalnictwa i odpowiadające najwyższym wymogom dzisiejszej wiedzy. Cicho, bez rozgłosu pracuje naukowo i praktycznie, sława Jego rośnie i rozszerza się, z dalekich stron kraju zjeżdżają się chorzy, pragnący Jego światłej i dzielnej pomocy — i po krótkim czasie szpital drohobycki staje się magnesem, przyciągającym chorych z całej środkowej Małopolski. Czczony przez współpracowników, wielbiony przez liczne rzesze chorych, vir probus w całem tego słowa znaczeniu, działa Bronisław Kozłowski niezmordowanie dla dobra cierpiącej ludzkości i na chwałę stanu lekarskiego. Dzielny pracownik naukowy, świetny chirurg i niepospolicie rozważny i mądry lekarz, który mógłby być chlubą każdej kliniki uniwersyteckiej, w skromnych i trudnych warunkach stworzył jednak dzieło wielkie i zbożne. Wyrażając Mu za to cześć i przyłączając się do ogólnego chóru uwielbienia, życzymy Mu w dniu Jego dobrze zasłużonego jubileuszu sił i zdrowia do dalszej błogiej w następstwa pracy.

Sprawozdanie z jego działalności napisane przez jego współpracowników pojawi się wkrótce w P. Gaz. lek. *S. Ruff.*

Zmarli. Beschloss Maksymiljan patron chirurgji, zmarł we Lwowie w 76 roku życia.

Nr. 2. 14. stycznia 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. med. Józef HANDELSMAN, st. ordyn. szpit. Tworki.

Zaburzenia psychiczne w zespole parkinsonowskim poencefalitycznym [1]).

(Ze szpitala dla psychicznie chorych w Tworkach).

Sprawą chorobową, którą w ostatnich czterech latach zajmowano się niesłychanie wiele, o której napisano we wszystkich prawie językach europejskich parę tysięcy prac, której wielokrotne odmiany spostrzegano i przedstawiano ze wszystkich prawie oddziałów neurologicznych, jest sprawa, dotycząca letargicznego zapalenia mózgu czyli śpiączki. Cierpienie to nie jest bynajmniej nowe w patologji, znane są bowiem opisy jeszcze z roku 1580 [2]), kiedy to Fechtius opisał epidemję p. t. *Morbus epidemicus per totam fere Europam Schlaffkrankheit dictus non tam lethalis, nisi accedente alio morbo«.*

Od tego czasu co jakieś kilkadziesiąt lat [3]) wybucha epidemja tej choroby: ostatnio w 1889/90, znana pod nazwą »nony«, której opis w polskiem piśmiennictwie zawdzięczamy Goldflamowi. Jednak w ostatniem 30-leciu zapomniano o tej chorobie i nawet w najlepszych i najobszerniejszych podręcznikach przed 1917 jest ona zazwyczaj przeoczana lub też z lekka tylko wspominana. Dopiero z wybuchem epidemji w roku 1917 przypomniał ją Economo i od tego czasu poświęcono bardzo wiele trudu i pracy, by poznać dokładnie jej istotę, tembardziej, że przy badaniu istoty tego cierpienia wypłynęły na widownię naukową zagadnienia z nią bardzo ściśle związane, nie tylko epidemjologicznie i kliniczno-neurologicznie, lecz i anatomicznie — mianowicie zagadnienia funkcji jąder soczewkowatego i prążkowanego. Badaniom tym dały początek znakomite prace S. K. Wilsona i C. Vogta, którzy z niesłychaną ścisłością naukową stwierdzili łączność pewnych objawów t. zw. pozapiramidalnych z funkcją tych dwu jąder i którzy otworzyli drogę do zupełnie nowych poszukiwań w sprawach chorobowych dobrze znanych klinicznie, a będących anatomicznie zupełnie niejasnemi, do których zaliczyć należy chorobę Parkinsona i właśnie jako stany następcze śpiączki zaczęto spostrzegać zespół parkinsonowski, w wielu przypadkach do najmniejszych detali podobny do choroby Parkinsona [4]) [5]).

---

[1]) Według referatu na III Zjazd Psychjatrów Polskich w Wilnie 4/6 czerwca 1922.

[2]) Według Ebsteina.

[3]) W r. 1661 opisal epidemję śpiączki Willis, w roku 1673/5 Sydenham, w r. 1712 Camerarius, w r. 1725 27 Werlhof, w r. 1830 Berndt, w r. 1855 Rychter.

[4]) P. Revue neurologique nr. 6 1921 r., poświęcony specjalnie chorobie Parkinsona i stanom pokrewnym.

[5]) W piśmiennictwie naukowem polskiem mamy stosunkowo mało drukowanych prac, poświęconych śpiączce i jej następstwom; o śpiączce oprócz drukowanych w Lekarzu Wojskowym 1920 r. oczytów Flataua, Goldflama, a także nie drukowanego odczytu II Zj. Psych. Polskich 1921 Skoczyńskiego, drukowanych było zaledwie kilka prac Biro, Grzywo-Dąbrowskiego, Orzechowskiego, Baleya, Z. Bychowskiego, Higiera, natomiast w różnych towarzystwach lekarskich odpowiednie przypadki przedstawiali (sprawozdania przeważnie w Polskiej Gazecie Lekarskiej i w Neurologji Polskiej t. VI. 1922, a także w Nowinach Lekarskich) Piotrowski, Biernacki, Sterling, Jaroszyński, Domaszewicz, Rothfeld, Bregman, Higier, Piltz, Bychowscy, Falkowski, Wizel, Zandowa, Frenkiel, Mikulski, Gepner, Artwiński, Pieńkowski i kilku innych; oprócz tego o unerwieniu pozapiramidalnem pisał Orzechowski. W piśmiennictwie polskiem, poza kilku nieopublikowanemi przypadkami Łapińskiego, Jankowskiej, Falkowskiego, Pieńkowskiego oraz dotychczas nieogłoszonemi odczytami Pieńkowskiego, Bornsztajna, i Bychowskiego, nie stwierdziłem ani jednej pracy, tyczącej specjalnie zaburzeń psychicznych w stanach następczych po śpiączce.

Nie chcąc zanadto rozszerzać pracy niniejszej pominę tu opis kliniczny ostrego stanu zapalenia mózgu letargicznego, zaznaczę odrazu, że nie rzadko po przebyciu śpiączki [6]) następuje rzekome wyzdrowienie, trwające od kilku tygodni do kilkunastu miesięcy, i dopiero po tym czasie zaczynają występować powoli lub względnie szybko objawy nerwowe, przypominające chorobę Parkinsona.

Dla zrozumienia zespołu parkinsonowskiego niezbędne jest streszczenie krótkie wiadomości budowy ciała prążkowanego i jego stosunku do wzgórka wzrokowego i okolicy podwzgórkowej t. j. ciała Luysa, jądra czerwonego i miejsca czarnego (*substantia nigra Soemeringi*).

Ciało prążkowane dzieli się na 2 zasadnicze jądra: *n. caudatus i n. lenticularis,* to ostatnie składa się z 3-ch odcinków — zewnętrzne *putamen,* — dwa wewnętrzne *globus pallidus.* Jednak badania embrjologiczne wykazały, że taki podział jest sztuczny, faktycznie *c. striatum* składa się z dwóch różnorodnych części: *globus pallidus (v. pallidum)* oraz *putamen i n. caudatus* (*v. striatum*). Te części różnią się nietylko embrjologicznie, lecz również co do budowy, czynności i patologji. Ciało prążkowane stanowi narząd autonomiczny z drogą dośrodkową od *thal. opticus* i drogą odśrodkową do *thal. opticus* i do okolicy podwzgórkowej. Główne funkcje ruchowe ciała prążkowanego polegają na regulacji napięcia mięśniowego, podtrzymywaniu odpoczynku mięśniowego, niepodległości ruchów automatycznych i skojarzonych; jest ono ważnym ośrodkiem naczynioruchowym i emocjonalnym. W razie zniszczenia ciała prążkowanego występują ruchy mimowolne i niektóre zaburzenia emocjonalne (n. p. w pląsawicy Huntingtona, atetozie) przy zniszczeniu pallidum, drżenie parkinsonowskie i sztywność mięśniowa; zniszczenie obu części pociąga za sobą częściowe lub całkowite połączenie objawów powyższych (choroba Wilsona, pseudo-skleroza Westphal-Strümpla).

Objawy choroby Parkinsona i zespołu parkinsonowskiego poencefalitycznego są bardzo do siebie zbliżone, jednak w tem ostatniem cierpieniu spotyka się objawy, które są obce dla pierwszego, lub bardzo rzadko spotykane, lub też naodwrót słabo wyrażone są niektóre objawy — zasadnicze dla choroby Parkinsona. Do pierwszych należą zaburzenia odczynu źrenic i akkomodacji [7]), snu i oddychania (tachypnoe) i t. p., do innych należy n. p. drżenie, które często w zespole poencefalitycznym bywa stosunkowo słabe. Wogóle sztywność mięśniowa jest objawem stałym, drżenie jest objawem późniejszym. Bardzo wybitny łojotok, przyśpieszenie tętna są częstsze w opisywanym przez nas zespole. Dalej choroba Parkinsona spotyka się u osób starszych, rzadko kiedy w wieku młodzieńczym; pośpiączkowy zespół parkinsonowski bywa w każdym wieku, nawet niemowlęcym. Drżączka porażenna rozwija się powoli, latami; w naszem zaś cierpieniu w przeciągu paru tygodni do kilku miesięcy otrzymuje się obraz całkowity zespołu. W drżączce porażennej nie widzi się nigdy wyzdrowień, rzadko poprawę, tu zaś spostrzega się niejednokrotnie poprawę, choć trudno jest powiedzieć, jaki będzie dalszy wynik z powodu zbyt krótkiego stosunkowo czasu od pojawienia się choroby. Najważniejszą oczywiście różnicę stanowi przyczyna cierpienia oraz ten fakt, że w *encephalitis lethargica* są zmiany rozlane w całym pniu mózgowym, w rdzeniu, przekrwienie mózgu i jeszcze długie miesiące po przebyciu ostrego stanu zmiany zapalne można stwierdzić, nietylko w jądrach podstawnych mózgu, ale i w innych miejscach układu nerwo-

---

[6]) Souques na 102 chorych z następstwami po śpiączce w 71 przyp. stwierdził zespół parkinsonowski, w 7 przyp. zmiany psychiczne.

[7]) V. dokładną analizę tego objawu Westphala.

wego ośrodkowego [8]), gdy tymczasem zmiany w *paralysis agitans* są o wiele bardziej ograniczone (choć sprawa podstawy anatomicznej drżączki porażennej nie jest jeszcze ostatecznie zdecydowana), przyrody zwyrodnieniowo-naczyniowej i wobec tego wbrew twierdzeniu różnych autorów, zwłaszcza Souques, Lépine i innych, można przypuszczać odrębność tych dwu cierpień.

Do zaburzeń charakteryzujących do pewnego stopnia odrębność drżączki porażennej od zespołu parkinsonowskiego poencefalitycznego należą zaburzenia psychiczne. W drżączce porażennej zaburzenia psychiczne bywają często, ale są nieznaczne, inteligencja zazwyczaj jest nieupośledzona; jeżeli bywają jakieś komplikacje psychiczne, to są one zrozumiałe dzięki powikłaniu przez starcze objawy i zwapnienie naczyń. Ciężkie objawy cierpienia, zwłaszcza w okresach późniejszych, wywierają naturalny wpływ na nastrój, czasem występują stany lękowe. Natomiast zmiany psychiczne w zespole Parkinsonowskim poencefalitycznym bywają prawie stale, często są one bardzo poważne, psychika chorych ulega poważnym zmianom, często tak dalece poważnym, że chorzy muszą być oddawani na opiekę do szpitala psychjatrycznego; rodzina chorego nie jest w stanie zaopiekować się nim, nie wystarcza już wtedy samo pielęgnowanie stanu fizycznego mniej lub więcej zmienionego, ale i stan psychiczny jest taki (przy stosunkowo niezbyt ciężkim stanie fizycznym), że chorym należy się opiekować umiejętnie, trzeba go umyć, ubrać, nawet nakarmić.

W ciągu przeszło 6 letniej działalności szpitala w Tworkach nie było ani razu wypadku, by rodzina zechciała umieścić chorego z drżączką porażenną w szpitalu, i, o ile mi wiadomo z innych zakładów psychjatrycznych, zdarza się to bardzo rzadko i zazwyczaj w okresach bardzo późnych, połączonych z niedołęstwem fizycznem.

Natomiast od czasu wybuchu epidemji śpiączki, a raczej od czasu, gdy zaczęły występować objawy następcze tego cierpienia, stany parkinsonowskie poencefalityczne, niema chyba ani jednego szpitala psychjatrycznego, w którym nie było takich chorych. Dla zobrazowania stanu psychicznego tego cierpienia, zanim przejdę do szczegółowej analizy, chciałem przedstawić w streszczeniu spostrzeżenia 10-iu chorych w szpitalu w Tworkach.

1. N. N. (2328), lat 31, oficer ukraiński, stud. prawa, zachorował w marcu 1920 r. na zapalenie mózgu śpiączkowe, w przeciągu 2-ch miesięcy trwał stan senności, poczem przez parę miesięcy był bardzo osłabiony, ale żadnych objawów nerwowych nie było; wstąpił ponownie do wojska, był na froncie jako oficer sztabu jeneralnego i dopiero blizko po roku rozpoczęły się zaburzenia nerwowe. Z początku miał tylko trudności przy jedzeniu, latem roku ub. miał nerwoból brzuszny (?), od września r. ub. zaczęły się trudności w chodzeniu, jednak jeszcze do grudnia r. ub. pracował w ministerstwie wojny i dopiero od grudnia, t. j. 6 miesięcy, jest inwalidą. Dawniej był zawsze zdrów, zakażenia wenerycznego nie było; w 1918 roku przechodził ciężką grypę. Nikt w rodzinie umysłowo ani nerwowo nie chorował.

8 lutego 1922 r. został przyjęty do szpitala. Pod względem nerwowym u chorego stwierdzamy typowy obraz zespołu parkinsonowskiego. Twarz maskowata, brak mimiki; oczy z żywym blaskiem, przeważnie zapatrzone przed siebie; głowa osadzona sztywno, mało ruchoma. Oddech szybki, powierzchowny, (do 44 na minutę), z głośnym wdechem, niekiedy przerywa się i wtedy następuje nagle głośny i szybki wdech. Tętno przyśpieszone do 100 uderzeń na minutę. Twarz pokryta lepkim potem, skóra na twarzy ulega łuszczeniu. Bardzo wybitny ślinotok, który choremu przeszkadza mówić. Łykanie utrudnione; chory karmi się od dłuższego czasu pokarmami płynnemi i półpłynnemi; pokarmy jednak przez nos nie wracają (jak w porażeniu opuszkowem). Źrenice o równych konturach, lewa nieco szersza od prawej; brak odczynu na światło ze strony lewej, odczyn bardzo słaby ze strony prawej; odczyn na nastawienie minimalny. Zaburzeń akomodacji niema. Siła wzroku normalna; dno oka normalne; słuch prawidłowy. Przy wykonywaniu ruchów mimicznych z prawej strony twarzy tworzą się zmarszczki głębsze, niż z lewej, które są tylko zaznaczone. Przy zamykaniu oczów, przy marszczeniu nosa występuje też lekkie drżenie. Język udaje mu się zazwyczaj wyciągnąć zaledwie bardzo nieznacznie, przyczem język przy wysuwaniu drży. Drżenia gałek ocznych niema. Podniebienie miękkie unosi się prawidłowo, drżenia niema. Ruchy głowy we wszystkich kierunkach wykonywane są bardzo wolno, ale w rozmiarach dostatecznych. Już przy tych ruchach występuje objaw koła zębatego i objaw antagonistów Babińskiego i Jarkowskiego t. j. nagłego zatrzymania w pozycji woskowatej przechylonej głowy uchem do ramienia. Chory z trudem podnosi się z łóżka, na którem leży bez ruchu całemi godzinami, podniósłszy się chodzi małemi kroczkami, suwając stopy po podłodze; niekiedy, gdy stanie w jednem miejscu, stoi kilka minut i dłużej, zaczem wykona ruch następny, innym znów razem chodzić może dosyć żwawo. Wogóle zaś chód jest wybitnie upośledzony, natomiast wchodzenie i schodzenie ze schodów, dokonywane zawsze po dłuższym namyśle, jest stosunkowo sprawne, jak również bieganie jest szybkie (kinesic paradoxale Souquesa).

Gdy chodzi, robi wrażenie jakby związanej figury, automatu; ma wtedy charakterystyczną postać chorych z drżączką porażenną: pochylony ku przodowi, ramiona przywiedzione do tułowia, łokcie zgięte. Chory jest cały zesztywniały. Występuje przy chodzeniu bardzo wyraźn'e objaw braku harmonji ciała, braku ruchów wahadłowych. Objawy pro, retro i lateropulsji. Ruchy dowolne w kończynach są niesłychanie powolne, niedokończone, jednak przy pewnym wysiłku okazuje się, że rozmiar ruchu niekiedy bywa prawie normalny, innym znów razem bardzo niedostateczny. U chorego występują wyraźnie objawy młynkowy i pseudoadiadochokinesis. — Również bardzo wybitnie występuje objaw Dyleff'a: różnica między osłabioną siłą statyczną a zachowaną siłą dynamiczną; okazuje się bowiem przy stawianiu oporu, że siłę mięśni chory posiada dużą. Po dłuższem badaniu kończyny stają się coraz bardziej zesztywniałe, aż wreszcie występuje obraz objawu katalepsji mięśniowej, trwającej po kilka minut, dopóki jaki nowy bodziec zewnętrzny nie pobudzi chorego do wykonania nowego ruchu. Z ciekawych objawów u chorego należy zanotować, że pomimo bardzo silnego zmęczenia mięśniowego ogólnego, gdy, zdawałoby się, każdy ruch mięśniowy wymagałby wielkiego wysiłku, gdy chodzenie zwykle napotyka na wielkie trudności, chory z łatwością, dosyć stosunkowo szybko i dosyć wysoko może podskoczyć, dosyć sprawnie (aczkolwiek nie zawsze) uprawia gimnastykę szwedzką. Szereg innych objawów, n. p. objaw szybkiego przechylenia siedzącego chorego w tył na krześle, przyczem nie rozginają się obronnym ruchem kończyny dolne, uzupełnia obraz zesztywnienia mięśnia. Drżenia wyraźnego u chorego nie ma, czasem drżenie występuje nieznacznie, zwłaszcza pod wpływem afektu. Odruchy ścięgnowe żywe, brak odruchu Babińskiego, odruch Piotrowskiego — obustronnie bardzo energiczne zgięcie dorsalne; odruch Simchowicza (nosowo-podbródkowy) [9]) dodatni, przy badaniu odruchu kolanowego prawego niekiedy spostrzegamy zwolniony rozkurcz m. czterogłowego. Zaburzeń czuciowych nie ma. Odczyn Wassermanna we krwi był w marcu nie pewny, w maju ujemny. Chory podaje, że w czasie przebiegu śpiączki parokrotnie robiono badania na odczyn Wassermanna, który z początku wypadł dodatnio, potem zawsze ujemnie, jak również odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Co się tyczy stanu psychicznego, przedewszystkiem uderza nas przy badaniu powierzchownem duży indyferentyzm, indolencja; jednak po wejściu z chorym, po wielokrotnem kilkogodzinnem badaniu, w kontakt bliższy okazuje się, że zaburzenia nie drążą głęboko w psychikę chorego i że ten brak reakcji psychicznej szybkiej zależny jest więcej od »zesztywnienia« psychicznego, że się tak wyrażę. Chory przeważnie leży w łóżku, niechętnie z niego powstaje, dopiero po usilnych kilkakrotnych namowach udaje się go nakłonić do wstawania i do tego, żeby zawarł znajomość z bliższem i dalszem otoczeniem pawilonu. Ludzi obcych wogóle unika, drażni go i krępuje to, że ludzie obcy zwracają na niego uwagę, wtedy chodzi jeszcze gorzej, niż zazwyczaj. Rozmowa z nim jest wielce utrudniona, zazwyczaj namyśla się długo nad daniem odpowiedzi, niekiedy jest tak silne zahamowanie, że i po kilku minutach nie oddziałuje na zapytanie i wydaje się, jak gdyby je zapomniał; jednak po kilku minutach, a niekiedy nawet dopiero na drugi dzień daje zupełnie prawidłową odpowiedź. Zrzadka bardzo daje odpowiedź względnie szybko, bo już po 3—4 sek. U chorego występuje bardzo wybitna stereotypja; n. p. codziennie powtarza tę samą prośbę o leczenie elektryzacją, niekiedy nawet może powtórzyć tę prośbę i kilka, kilkanaście razy dziennie; otrzymawszy wyczerpujące wyjaśnienia o zbędności takiego leczenia, przyjmuje je obojętnie i następnego dnia ponawia swoją prośbę; tak się dzieje już kilka miesięcy. Aczkolwiek chory mówi bardzo mało i powinien by, zdawało by się, spożytkować możność wypowiedzenia się na wypowiedzenie czegoś ważniejszego, nie wyraża nigdy żadnych żądań, nie wdaje się w rozmowy, lecz stereotypowo powtarza tę prośbę, lub inną prośbę bez znaczenia porusza sprawy błahe, których niemożność wykonania mu stale i obszernie wyjaśniam. Nietylko jego ruchy są niesłychanie powolne i zahamowanie w mowie, ale i myślenie jest powolne. Chory jest bardzo systematyczny, n. p. wysyłając list do osoby, z którą sympatyzuje, z którą stale jest w korespondencji, nie odda listu do wysłania wprzód, póki nie zalepi dokładnie koperty, nie obejrzy go, tak iż na wysłanie listu już napisanego zużytkowuje czasem dzień, dwa lub nawet trzy. Chory, zdawałoby się, interesuje się mało sprawami ogólnemi, jednak jest dosyć dobrze w nich

[8]) François et Lhermitte; König.

[9]) Podług odczytu Simchowicza w Warsz. Tow. Neurologicz. w maju 1922 r. (P. Gaz. lek. Nr. 39).

zorjentowany, nie prosi nigdy o książki lub gazety; gdy mu je jednak dać samorzutnie, czyta je, ale bardzo powoli, długo, systematycznie. Sam zaznacza, że książki go obecnie nie nęcą, woli popularne książki, czytanie zaś naukowych męczy go. Nastroju naogół jest równego; pomimo bardzo ciężkiego stanu fizycznego, nie spostrzegałem u niego głębszej depresji; zdaje się, że nie odczuwa on dostatecznie wagi swojego ciężkiego stanu. Stale zachowuje się z godnością, zawsze grzeczny, nie gniewa się nigdy, nie podnieca się.

Orjentuje się zupełnie dobrze w czasie, miejscu i otoczeniu. Pamięć naogół zachowana dobrze, jednak nie jest pewnym co do niektórych dat ze swojego życia, zwłaszcza z okresu choroby, stara je sobie przypomnieć i poprawia mylnie podane daty; n. p. jednego dnia pomylił się w dacie rozpoczętych zaburzeń nerwowych, następnego dnia prosił o sprostowanie tego i ze zwykłą sobie systematycznością skontrolował, czy poprawiono. Zdolności postrzegania i zapamiętywania są dobre; n p. przy badaniu metodą Bernsteina po 30 sekundach ekspozycji z dziewięciu figur pokazał 6 prawidłowo, żadnej błędnie.

Mowa zamazana, niewyraźna, w czasie rozmowy zaciera się coraz bardziej, aż wreszcie staje się zupełnie niezrozumiałą, staje się lekkiem niewyraźnem mruczeniem lub bełkotem, dopóki po pewnym odpoczynku znowu nie powie kilku słów nieco wyraźniej. Często jednak nawet po spoczynku dłuższym nie może powiedzieć ani jednego słowa n. p. niejednokrotnie przy wizycie rannej, po obudzeniu się chorego nie mogę otrzymać od niego ani jednego słowa odpowiedzi przez czas dłuższy. Natomiast występuje tu znowu objaw tachyfemji (Souques), gdy chory, który przed chwilą niewyraźnie bełkotał, może szybko i głośno na żądanie liczyć po kolei, stopniowo liczy jednak coraz szybciej i niewyraźniej i znowu przechodzi mowa w niewyraźny bełkot. Pisanie jest bardzo powolne; w czasie pisania pismo staje się coraz wolniejsze, napisawszy słowo chory siedzi w pozycji pogotowia do pisania, jak katatonik, po parę minut, dopóki nowy bodziec nie pobudzi go do dalszej czynności. Pismo jest drżące, jak koronkowe. Dla napisania pierwszych 5 słów zużył n. p. 8 minut czasu, dla następnych 4 słów — 9 minut. Litery są drobne, ale równe. Chory od szeregu lat prowadzi dziennik, z którego okazuje się, że charakter pisma miał stale drobny, że w lipcu r. ub., kiedy jeszcze nie było obecnych zaburzeń układu nerwowego, pismo było już drżące: w końcu r. ub. było bardzo mało wyraźne, w ostatnich czasach jest nieco wyraźniejsze, ale zato, jak sam chory mówi, pisze o wiele wolniej. Z dzienniczka widać, że jest on bardzo ubogi w treść, horyzont umysłowy chorego jest wązki, mało co go interesuje, natomiast widać pewną pretensjonalność, mianowicie pisze on poezje o małej wartości poetyckiej, które jednak sam autor wysoko ceni.

W przypadku tym u chorego, po przebytem w marcu 1920 r. zapaleniu mózgu letargicznem, zaczął się po roku rozwijać obraz zespołu parkinsonowskiego, który w przeciągu kilku miesięcy doszedł do pełni rozwoju. Zaburzenia psychiczne charakteryzują się obrazem, który bym nazwał ogólnem mianem pseudokatatonji. Chorego cechuje indyferentyzm, indolencja, obojętność uczuciowa, perseweracja i stereotypja, brak dostatecznego samopoczucia chorobowego, brak inicjatywy, niesłychane zwolnienie wypowiadania swoich myśli, symulujące zahamowanie psychiczne, przy bardzo nieznacznych zmianach intelektualnych, polegających na pewnem zdziecinnieniu i ubóstwie przyjmowanych świeżych wrażeń. (Dok. nast.)

Dr. S. SCHILLING SIENGALEWICZ. asyst. Lwów.

Przypadek morderstwa z lubieżności.

(Z Zakładu Medycyny sądowej Uniwers. Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr. Prof. Dr. W. Sieradzki).

Ocenianie przypadków morderstwa z lubieżności w praktyce sądowo-lekarskiej nie należy do zadań tak łatwych, jakby na pozór zdawać się mogło. Morderstwo z lubieżności jest na ogół rzadkie, a i w dobie dzisiejszej, wśród bardzo licznych przypadków zbrodni i morderstw, wywołanych okresem powojennym, tym uczulającym czynnikiem na umysły niezrównoważone, zwyrodniałe, a często wyraźnie umysłowo chore, morderstwo z lubieżności należy do rzadkości. Ocenianie przypadków morderstwa z lubieżności może być wtedy trudne, gdy obraz sekcyjny nie daje tych wszystkich charakterystycznych szczegółów, na jakich zwykle opieramy nasze rozpoznanie morderstwa z lubieżności. Z drugiej natomiast strony mogą się zdarzyć przypadki, w których obraz sekcyjny przemawia za morderstwem z lubieżności, w istocie jednak mamy do czynienia tylko z morderstwem z lubieżności rzekomem lub pozornem, które zasadniczo różni się od morderstwa właściwego z lubieżności. Morderstwo z lubieżności właściwe nie zawsze musi dawać charakterystyczny obraz sekcyjny, a wykrycie jego staje się możliwe dopiero przez uwzględnienie okoliczności towarzyszących, jak również często dopiero przez badanie psychjatryczne i psychoanalityczne samego sprawcy czynu. Że morderstwo z lubieżności nie zawsze daje jednakowy obraz sekcyjny, jest zresztą zrozumiałe, jeśli się uwzględni, iż sadyzm, który do morderstwa z lubieżności prowadzi a którego komponenty możemy zresztą odnaleść i w normalnym toku zaspokojenia popędu płciowego, nie zawsze musi mieć jednakie natężenie i sposób swego ujawnienia. W tym przedmiocie ogłosił nie dawno trzy zajmujące przypadki Herschmann, które były przedmiotem dochodzenia ze strony władz sądowych niemieckich, jako nieostrożne obchodzenie się z bronią. We wszystkich tych trzech przypadkach badanie psychjatryczne stwierdziło, że sprawcy byli sadystami, dokonali morderstwa dla zaspokojenia popędu płciowego i potrafili morderstwo z lubieżności skryć pod formę nieostrożnego obchodzenia się z bronią. W przeciwieństwie do morderstwa z lubieżności istotnego, t. zw. morderstwo z lubieżności rzekome niema nic wspólnego ze zboczeniem płciowem, a jest wynikiem ubocznych pobudek, powstałych przed, w czasie lub też po dokonaniu aktu płciowego. Kryminalistyka dostarcza nam sporo takich przypadków, w których dokonano zabójstwa kobiety, wprawdzie w łączności z aktem płciowym, lecz bez pierwotnego zamiaru udręczenia ofiary celem zaspokojenia płciowego. Chęć usunięcia śladów dokonanego spółkowania, walka z kobietą broniącą się przed aktem płciowym, sprzeczka po dokonanem spółkowaniu itd. są zwykle temi najpowszedniejszemi motywami, prowadzącemi do zabójstwa, które może dać powód do rozpoznania na stole sekcyjnym morderstwa z lubieżności istotnego, będącego w rzeczywistości tylko rzekomem. Do wyjątkowych przypadków będą należeć zapewne te, w których sprawca po dokonaniu morderstwa z innych motywów, dla zmylenia śladów zbrodni, stara się upozorować morderstwo z lubieżności. Upozorowanie morderstwa z lubieżności będzie już miało niewątpliwie podkład w zboczeniu płciowem, występującem czy to pod postacią sadyzmu czy też nekrosadyzmu, i wskutek tego zbliżać się będzie do typu morderstwa z lubieżności istotnego. Na podstawie tylko obrazu sekcyjnego nie można, rozumie się, rozpoznać, z jakiego rodzaju morderstwem mamy do czynienia, dokładne jednak rozważenie wszystkich szczegółów danego przypadku dozwala nieraz na wysnucie mniej lub więcej pewnych, acz zawsze ostrożnych wniosków co do jego natury.

Niedawno miałem sposobność sekcjonować w tutejszym Zakładzie medycyny sądowej przypadek morderstwa z lubieżności, który był uważany jako morderstwo z lubieżności upozorowane, sekcja zwłok jednak przemawiała raczej za morderstwem z lubieżności istotnem. Z powodu tej właśnie sprzeczności, jaka zachodziła pomiędzy tokiem śledztwa a orzeczeniem lekarskiem, pozwalam sobie ten przypadek tu skreślić.

W okolicy Lwowa znaleziono zwłoki 12-letniej dziewczynki, na których dokonana sekcja wykazała:

(Protokół sekc. 200/22 w skróceniu).

Zwłoki dziewczynki, lat około 12 liczyć mogącej, miernej budowy i odżywienia, 129 cm długie. Kształty dziecięce. Plamy pośmiertne na plecach bardzo skąpo zaznaczone, nacięciem jako takie stwierdzone. Stężenie trupie utrzymane w kończynach. Spojówki blade, rogówki zmętniałe. Okolica ust i nosa zaschłą krwią zwalane.

Na ciele stwierdza się następujące ślady obrażeń:

a) Na czole po stronie prawej, nad guzem czołowym prawym, widoczne jest nieregularne włamanie czaszki, wielkości dłoni dziecka, o brzegach nierównych. Skóra nad tem włamaniem zwisa w strzępach, a w dnie tego włamania widnieje zmiażdżona tkanka mózgowa.

b) Na czole po stronie lewej, pomiędzy łukiem brwi lewej a granicą włosów głowy, stwierdza się cztery, jedna nad drugą leżące rany kłute, ułożone poprzecznie, długości około 2 cm, ziejące na $1/2$ cm, o brzegach równych, krwią podbiegniętych, które dotyczą nie tylko skóry i tkanki podskórnej, ale naruszają również ciągłość kości czołowej w tem miejscu i drążą w głąb czaszki.

c) Na wardze dolnej i na koniuszku wysuniętego języka stwierdza się kilka nieregularnych otarć naskórka, pergamino-

wato przyschniętych, o wyraźnej reakcji przyżyciowej, która zaznacza się w postaci płaskich podbiegnięć krwawych.

d) Na szyji po stronie lewej, tuż pod kątem żuchwy stwierdza się linijne, pergaminowato przyschnięte otarcie naskórka, długości około 8 cm, biegnące ku dołowi i środkowi szyji.

e) Na klatce piersiowej z przodu, w granicach pomiędzy obiema brodawkami sutkowemi, rękojeścią mostka a wyrostkiem mieczykowatym stwierdza się 21 ran kłutych, długości około 2 cm, szerokości 0,5 cm, o brzegach równych, krwią przesiąkniętych. Rany te porozrzucane są w najrozmaitszych kierunkach, a liczne z nich drążą w głąb klatki piersiowej.

f) W okolicy pachwiny prawej widnieje szeroko ziejąca rana, obejmująca całą szerokość uda w tem miejscu, o brzegach równych, krwią podbiegniętych, przecinająca wszystkie mięśnie poprzecznie aż do kości udowej.

g) Srom ziejący, w szparze jego widoczna jest tylna ściana pochwy, częściowo zmieniona rozpoczynającem się gniciem. Wargi sromowe duże obrzmiałe, krwią podbiegnięte. Błona dziewicza kilkakrotnie przerwana aż do podstawy, z wyraźnemi podbiegnięciami krwawemi w miejscach przerwania. Wejście do pochwy po stronie lewej wykazuje szczelinowate pęknięcie, obejmujące spoidło sromu po stronie lewej, część międzykrocza i sięgające prawie do otworu stolcowego. Pęknięcie to wyraźnie krwią podbiegnięte.

h) Na obu udach i podudziach znajduje się cały szereg mniejszych i większych, nieregularnych otarć naskórka, pergaminowato przyschniętych. Oględziny wewnętrzne wykazały:

3) Czaszka, o kościach cienkich, wykazuje jedno włamanie i kilkakrotne pęknięcie kości czołowej, nadto pęknięcie kości sitowej i obu sklepień oczodołowych. Mózg w przednich swych zwojach wykazuje zmiażdżenie tkanki mózgowej.

4) W workach opłucnowych spora ilość krwi płynnej. Płuco prawe wykazuje w płacie górnym szczelinowaty otwór, będący dalszym ciągiem jednej z ran kłutych, opisanych w oględzinach zewnętrznych.

5) Worek osierdziowy kilkakrotnie uszkodzony w postaci dużych, ziejących otworów. Serce wielkości odpowiedniej, w lewej swej połowie wykazuje 7 szczelinowatych otworów, otwierających lewą komorę i przedsionek lewy. Prawa komora w przedniej swej ścianie jest prawie zupełnie otwarta. Zastawki nieuszkodzone, jak również i tętnica główna.

6) Błona śluzowa jamy ust, gardła, krtani, przełyku i tchawicy blada, bez zmian.

7) Ułożenie trzew prawidłowe. W żołądku i jelitach nieznaczna ilość treści. Błona śluzowa przewodu pokarmowego blada, bez zmian.

8) Narządy gruczołowe jamy brzusznej tj. wątroba, trzustka śledziona, obie nerki i nadnercza na przekroju bez zmian, wybitnie blade.

9) Macica bez zmian.

10) Kość tułowia i kończyn nieuszkodzone.

Biorąc pod uwagę stwierdzony przy sekcji obraz anatomiczny, liczne rany, ich sposób zadania, umiejscowienie i ślady dokonanej brutalnie defloracji, wydano orzeczenie tej treści, że dziewczynka ta padła ofiarą mordu z lubieżności. Zaznaczyć tu jednak muszę, że dokładne badanie mikroskopowe nie wykazało nigdzie śladów nasienia męskiego. Doniesienie policyjne i całe śledztwo, pomimo wydanego orzeczenia, przebiegało nieco w innym kierunku. Stwierdzono mianowicie, że w miejscu, gdzie znajdowały się zwłoki dziewczynki, zatrzymało się czas dłuższy pięciu woźniców ze swemi wozami. Sądzono przeto, że oni są właśnie sprawcami morderstwa, a mianowicie doniesienie policyjne przypuszczało, że dziewczynka ta, przechodząc przez drogę, została przypadkowo ugodzoną w głowę dyszlem nieostrożnie jadącego pierwszego wozu i że woźnicy, chcąc zatrzeć ślady swej nieostrożnej jazdy, zawlekli w najbliższe przydrożne krzaki zwłoki dziewczynki i upozorowali na nich mord z lubieżności. Odnalezieni i aresztowani woźnice, z powodu braku jakichkolwiek dowodów, zostali w niedługim czasie wypuszczeni na wolność. W przypadku powyższym obraz sekcyjny był tak charakterystyczny, że można było z wszelkiem prawdopodobieństwem rozpoznać morderstwo z lubieżności. Jedynym szczegółem, który mógł nasunąć wątpliwość w rozpoznaniu morderstwa z lubieżności, był brak śladów nasienia męskiego tak w częściach płciowych denatki, jak i w okolicy na udach, wzgórku łonowym itd. Brak śladów nasienia wytłómaczyć jednak możemy tem, że mogło ono być wylane na miejscu czynu na ziemię lub też na ubranie samego sprawcy. Zresztą wiadome jest, że u sadystów popełniających mord z lubieżności orgasmus wystąpić może już na sam widok krwi, ran itd. i nie zawsze musi w podobnych przypadkach mieć miejsce akt spółkowania, a defloracja może być wywołana przez mordercę działaniem ręki lub jakiemkolwiek narzędziem. Wszystkie ślady obrażeń wykazywały reakcję przyżyciową, tak, że powstać mogły tylko za życia denatki lub też w czasie jej agonji, twierdzenie przeto doniesienia, że rany zostały zadane już po śmierci, było również niesłuszne. Samo upozorowanie morderstwa z lubieżności, jak to już wyżej zaznaczyłem, ma swe źródło najczęściej w zboczeniu płciowem i trudno byłoby przypuścić, że w powyższym przypadku znalazło się aż 5 osobników równocześnie obarczonych jednakiem zboczeniem płciowem. Również trudno jest pojąć, aby ludzie z tej sfery, do jakiej właśnie należeli podejrzani o morderstwo, wiedzieli cokolwiek o morderstwie z lubieżności i wpadli właśnie na pomysł jego upozorowania. W przypadku tym ostateczne nieporozumienie pomiędzy prawdziwie fantastycznem doniesieniem policyjnem a orzeczeniem lekarskiem mogłoby rozstrzygnąć tylko zeznanie oraz badanie psychjatryczne sprawcy. Niestety sprawca pozostał w tym przypadku nie wykryty.

Prof. A. LEŚNIOWSKI. Warszawa.

Zbliznowacenie krezki esicy.

(Podług odczytu, wygłoszonego na Zjeździe Tow. Chirurgów Polskich 1 lipca 1922 r.).

(Dokończenie).

Omówiony stan chorobowy krezki esicy stwarza dość wyraźnie zaznaczoną kliniczną jednostkę chorobową, dotychczas rzadką, o ile wszakże zgodnie z Wilmsem zwrócimy na nią dość baczną uwagę, stanie się ona niezawodnie, ze względu na swą częstość, zjawiskiem dość powszednim. Wyodrębnienie takie i należyte uwzględnienie tej jednostki chorobowej jest konieczne, posiada bowiem wielkie znaczenie praktyczne, głównie pod względem leczniczym. Proponuję nadać tej jednostce chorobowej nazwę — zbliznowacenie krezki esicy.

Zachodzi pytanie, czy istnieje możność należytego jej rozpoznania na podstawie badania klinicznego. Wbrew twierdzeniu Piotra Duvala sądzę, że tak; na dowód przytoczę następujące swe spostrzeżenia.

II. 13 listopada r. 1921 przybył do I kliniki chirurgicznej w szpitalu Dzieciątka Jezus, którą obecnie kieruję, 32 letni mężczyzna. Opowiedział on, że przed 4 laty nagle bez jakiegolwiek powodu zjawiły się bóle brzucha bez określonego umiejscowienia, do tego dołączyły się niebawem wymioty, brak stolca i wiatrów. Dolegliwości te znikły po zastosowaniu lawatywy z oliwy. W ciągu mniej więcej roku nie odczuwał dolegliwości; przed trzema laty poprzednie dolegliwości zjawiły się powtórnie, na ten raz bez wymiotów, natomiast towarzyszyło im tak znaczne wzdęcie brzucha, że oddychanie było ogromnie utrudnione. I na ten raz zastosowana lawatywa z oliwy usunęła wszystkie dolegliwości. Następnie podobne napady powracały od czasu do czasu, mniej więcej co dwa tygodnie, wspomniane objawy zyskiwały coraz bardziej na natężeniu. Często nazajutrz po napadzie miewał kilkakrotnie płynne wypróżnienie. Krwi ani w wymiocinach, ani w wypróżnieniach nie zauważył. Poprzednio nigdy nie chorował na choroby przewodu pokarmowego.

Kościec, narządy krwionośne, oddechowe, moczowe, układ nerwowy i mięśniowy były prawidłowe. Język wilgotny. Łaknienie prawidłowe. Brzuch umiarkowanie wysklepiony. Opukiwanie daje na całej przestrzeni brzucha odgłos wyraźny bębenkowy. Wolnego płynu w jamie otrzewnej nie stwierdza się. Obmacywanie nie wykazuje w brzuchu ani guzowatości, ani bolesności. Badanie przez odbytnicę również nie wykazuje nic nieprawidłowego. Po uderzaniu powłok brzucha zarysowywa się poprzez powłoki mocno kurcząca się okrężnica na całej swej długości aż do lewego dołu biodrowego. W miejscu, gdzie kończy się wzdęta okrężnica, uciskanie wywołuje umiarkowany ból.

Badanie radjoskopowe wykazało, co następuje. Masa kontrastowa, wprowadzona do odbytnicy, szybko wypełnia bańkę tejże, rozciąga bańkę nadmiernie i dopiero wtedy w postaci wąziutkiego pasemka przedostaje się do esicy i wypełnia ją powoli. Wypełniona esica ma kształt dużego koła, górne ramię esicy jest mocno zbliżone do dolnego, i gdy następnie masa kontrastowa również powoli przedostaje się do okrężnicy zstępującej, esica kształtem swym przypomina literę omegę. Parokrotnie wykonane badanie radjoskopowe wykazywało zawsze te same stosunki.

Ponieważ aparat radjologiczny Coolidge'a, którym posługują się kliniki w szpitalu Dz. Jezus, uległ wówczas zepsuciu i naprawa jego trwała długo, chory z konieczności 3 i pół tygodnia pozostawał w spostrzeganiu. Cały ten czas chory wciąż cierpiał na uporczywe zaparcie, któremu towarzyszyły mocne wzdęcie brzucha, duszność, nudności, bolesność w oko-

licy esicy. Stosowane co 2—3 dni lawatywy usuwały te dolegliwości.

Na mocy powyższych danych rozpoznałem, że mamy do czynienia ze zbliznowaceniem krezki esicy, prowadzącem do załamywania się ramion tejże, i w celach leczniczych wykonałem operację 7 grudnia r. ub. Cięcie na zewnętrznym brzegu lewego mięśnia prostego brzucha. Po wyłonieniu na zewnątrz esicy znalazłem, że jest ona bardzo długa, workowato rozszerzona. Oba otrzewne listki jej krezki są bliznowo zmienione, skurczone, początkowe odcinki ramion esicy są zbliżone ku sobie na odległość mniej więcej 4,5 cm, skutkiem tego esica ma kształt ogromnej litery omegi. Zmiany bliznowe krezki, najmocniejsze u podstawy, sięgają mniej więcej połowy wysokości krezki.

Oba bliznowo zmienione listki otrzewne krezki przeciąłem głównie w kierunku podłużnym, po części i w poprzecznym. Tkanka, położona pomiędzy listkami zbliznowaciałej otrzewnej, była dość luźna, wobec tego po przecięciu listków otrzewnej można było ramiona esicy rozsunąć, tak iż początkowe odcinki ramion esicy były teraz odległe od siebie na 9—10 cm. W tkance łącznej, położonej między zbliznowaciałemi listkami otrzewnej, przebiegały wielkie naczynia krwionośne. Okrężnica zstępująca miała wygląd dość prawidłowy.

Wskutek przecięcia listków otrzewnej i rozsunięcia ramion esicy powstały na obu stronach krezki obnażone z otrzewnej powierzchnie, każda wielkości dużej dłoni. Do pokrycia ich wyciąłem z sieci dużej, która była wiotka, pozbawiona tłuszczu, po odpowiednio dużym płacie, pokryłem niemi obnażone powierzchnie i przymocowałem je szwami na brzegach i w środku. Na tem zabieg ukończono.

Przebieg był jak najpomyślniejszy: rychłozrost. Dolegliwości, jakie trapiły chorego przed operacją, znikły zupełnie. Stolec miewał samoistnie co drugi dzień, czuł się zupełnie dobrze, co wielokrotnie zaznaczał.

Badanie radjoskopowe, wykonane 15 dnia po operacji, wykazało, że masa kontrastowa, po wypełnieniu bańki odbytnicy mniej mocnym, niż przed operacją, o wiele szerszym pasem przechodzi do esicy, którą niebawem wypełnia. Początkowe odcinki ramion są od siebie odsunięte daleko, esica cała nie ma już wyraźnego kształtu omegi, lecz ramiona jej pętli zdążają ku górze prawie równolegle.

Chory opuścił klinikę po upływie 6 tygodni w stanie pomyślnym. Po upływie siedmiu miesięcy miałem wiadomość, że chory ma się zupełnie dobrze.

III. P r z y p a d e k dotyczy 36 letniego mężczyzny, który przybył do kliniki 12 lutego 1922. Podaje on, że przed trzema i pół laty zaczął odczuwać bóle w krzyżu, a po upływie kilku miesięcy dostał bólów w brzuchu, które mieściły się na przebiegu okrężnicy wstępującej i zstępującej. Prócz bólów zjawiły się wzdęcie brzucha, zaparcie stolca i wiatrów. Po jakichś proszkach i po lawatywie miał wypróżnienie, odeszły wiatry, wzdęcie brzucha znikło, bóle stopniowo zmniejszyły się i po trzech dniach wrócił do zdrowia. Po roku znów nagle dostał bólów w brzuchu takich samych, jak poprzednio, wzdęcia, zatrzymania stolca i wiatrów, i na ten raz proszki i lawatywa powróciły choremu zdrowie.

W przeddzień przyjścia do kliniki znów dostał nagle boleści, wzdęcia brzucha, zaparcia stolca i wiatrów, i w takim stanie odwieziono go do kliniki.

B a d a n i e. Nie wysoka gorączka. Odżywiony nieźle. Wzrost średni, kościec, mięśnie, narząd oddechowy, moczowy, układ nerwowy są bez zmian. Wątroba i śledziona nie są macalne. Brzuch jest znacznie wzdęty, na ucisk nieco bolesny, szczególnie po stronie lewej. Zaparcie stolca i wiatrów utrzymuje się od dnia wczorajszego. Obmacywanie brzucha nie wykrywa nic nieprawidłowego, jak również i obmacywanie od strony odbytnicy. W przypuszczeniu, że mam tu do czynienia ze zbliznowaceniem krezki esicy, nie zatrwożyłem się zbytnio stanem chorego. Zastosowano gorący okład, morfinę pod skórę, lawatywę. Wypróżnienie nie nastąpiło.

Nazajutrz zastosowano to samo. Odeszły obficie wiatry i stolec. Następnego dnia znów po lawatywie odeszły wypróżnienia i wiatry, ból zmniejszył się, i następnych dni wszystkie dolegliwości znikły zupełnie.

Wtedy dalsze badanie chorego wykazało, że powłoki brzucha są podatne; głębokie obmacywanie nic nieprawidłowego w brzuchu nie wykrywa, jak również i od strony odbytnicy. Rozdymanie od strony odbytnicy wykazało: najpierw mocno wypełnia się i wyraźnie uwypukla tylko pętla esicy na lewym talerzu biodrowym. Dopiero po mocnem jej rozdęciu przechodzi powietrze powoli do okrężnicy. Wówczas chory zaznacza, że ma wrażenie bólowe, podobne do tego, jakie miewał w czasie napadów.

Chcąc po ukończeniu rozdymania przyśpieszyć wyjście powietrza przez rurkę na zewnątrz, naciśnięto na rozdętą esicę, powietrze zaczęło szybko uciekać z głośnym szmerem. Natomiast uciskanie na rozdętą okrężnicę nie miało wpływu na szybkość wydobywania się powietrza. Badanie radjologiczne wykazało, co następuje: Masa kontrastowa, podana przez usta, sprawnie przebiega przełyk, żołądek, jelita cienkie, zatrzymuje się natomiast w lewej połowie okrężnicy i w esicy, tak iż po upływie 48 godzin zaledwie drobna jej część dostaje się do odbytnicy. Masa kontrastowa, wlewana do odbytnicy, najpierw mocno rozciąga bańkę odbytnicy, a dopiero wtedy powoli przechodzi do esicy. Wypełnia się esica, przybierając kształt niedużego koła, i z niej bardzo powoli, jakby z trudnością, przedostaje się masa kontrastowa do okrężnicy zstępującej (patrz fotografja).

Rozpoznałem bliznowe zmiany w krezce esicy.



2 marca operacja. Zwykłem cięciem otworzyłem otrzewnę i wyłoniłem esicę. W pierwszej chwili wydawało się, że jest ona bardzo krótka, że ramiona jej są od siebie znacznie odległe, lewy listek otrzewny krezki był bliznowo zmieniony. Po nacięciu tej blizny pokazało się atoli, że jest to rozległa błona rzekoma, że przykrywa ona dalszy ciąg ramion esicy, które ku dołowi zbliżają się ku sobie i prawie stykają wskutek bliznowych zmian krezki. Lewy listek otrzewny krezki esicy był zbliznowaciały. Nacięto go podłużnie od podstawy krezki aż do miejsca przyczepu kiszki. Wtedy początkowe odcinki ramion esicy rozsunięto na odległość 7—8 cm. Obnażoną powierzchnię pokryto wolnym płatem sieci dużej.

Przebieg pooperacyjny naogół pomyślny. Pierwsze dnie po operacji mocne wzdęcie brzucha. Czwartego dnia zaczęły odchodzić samoistnie wiatry. Pierwsze wypróżnienie 7 dnia po operacji po lawatywie, 10 dnia — samoistne, i od tego dnia samoistne wypróżnienia już to co dzień, już to co drugi dzień. Stan chorego poprawiał się, i na ogół czuł się on zupełnie dobrze.

27 dnia po operacji wykonano badanie radjologiczne, mianowicie wprowadzono masę kontrastową do odbytnicy. Bańka odbytnicy rozciągnęła się umiarkowanie, masa kontrastowa przeszła z łatwością do esicy, szybko ją wypełniła, następnie szybko przedostała się do okrężnicy zstępującej i do pozostałego odcinka okrężnicy. Widać było, że masa przeszkody nie napotyka. Esica wypełniona masą nie miała już postaci litery omegi, ramiona jej przebiegały, oddalając się od siebie, były one odległe od siebie na kilka centymetrów.

31 marca wdmuchiwanie powietrza do odbytnicy wykazało, że powietrze bardzo prędko z odbytnicy dostaje się do esicy, nie rozdymając jej nadmiernie, jak przed operacją, i następnie niebawem wypełnia całą okrężnicę aż do kątnicy. Po usunięciu zaciskadła powietrze w szybkiem tempie ucieka przez rurkę na zewnątrz.

2 kwietnia wprowadzono masę kontrastową przez usta; przebiegła ona przewód pokarmowy w tempie prawidłowem, po upływie 24 godzin znaleziono już tylko ślady masy kontrastowej w odbytnicy.

IV. Przypadek. Chora M. K. 32 letnia, przybyła do kliniki 16 maja 1922 r. Opowiada, że choruje od 10 lat, mianowicie miewa bóle po lewej stronie brzucha, ból w krzyżu, rozpieranie, uporczywe zaparcie stolca. Wypróżnienie zjawia się tylko po lawatywie, bez niej napróżno czeka i po dwa tygodnie na samoistne wypróżnienie. Po niem czuje się znacznie lepiej, bóle w lewej stronie brzucha ustępują; poprzednio nigdy na kiszki nie chorowała.

Badanie stwierdza wzrost średni, stan ogólny niezły, odżywienie nienajgorsze. Kościec, mięśnie, układ nerwowy, oddechowy, moczowy, narządy krwionośne w porządku. Brzuch wygląda prawidłowo, jest wysklepiony umiarkowanie. Wzmożonego ruchu robaczkowego kiszek nie stwierdza się ani samoistnie, ani wywołanego sztucznie; odgłos wypukowy wszędzie bębenkowy. Obmacywaniem stwierdza się prawidłowe napięcie powłok brzucha i wykrywa umiarkowaną bolesność na lewym talerzu biodrowym. W brzuchu nie wykrywa się nic nieprawidłowego.

Rozdymanie powietrzem od strony odbytnicy powoduje z początku wyraźne mocne rozdęcie esicy na lewym talerzu biodrowym, następnie zaś dość szybko wypełnia się cała okrężnica.

Badanie radjologiczne wykazało: masa kontrastowa prawidłowo przebiega aż do kiszki grubej, gdzie na długo — 48 godzin — zatrzymuje się w lewej połowie okrężnicy i w esicy. Masa kontrastowa, wprowadzona od strony odbytnicy, mocno wypełnia jej bańkę, względnie prędko przechodzi do esicy, która po wypełnieniu się przybiera kształt koła. Przejście masy do okrężnicy zstępującej jest prawidłowe.

Rozpoznawszy, że przyczyną dolegliwości chorej jest bliznowe zwężenie krezki esicy, prowadzące do omegowatego jej kształtu, 1 czerwca 1922 przystąpiłem do operacji. Cięcie zwykłe. Po wyłonieniu esicy na zewnątrz znaleziono, że jej początkowe odcinki są mocno ku sobie zbliżone wskutek tego, że na zewnętrznym, lewym listku otrzewnym krezki mieści się błona bliznowa, zdążająca od jednego ramienia do drugiego. Miejscami leży ona oddzielnie od otrzewnego listka krezki, tworząc kieszeń, miejscami przechodzi w sam listek otrzewny. Ku dołowi zlewa się ona z otrzewną ścienną, ku górze prawie dosięga ściany pętli. Błonę tę przecięto. Wtedy z łatwością rozsunięto ramiona esicy prawie na odległość 10 cm. U dołu był przyrośnięty do blizny lewy jajowód i jajnik. Powstałą na lewej powierzchni krezki esicy obnażoną powierzchnię pokryto wolnym płatem sieci dużej. Prawy listek otrzewny krezki esicy zmian nie przedstawiał. Pętla esicy wyglądała prawidłowo.

Na tem operację zakończono.

Okres pooperacyjny, naogół prawidłowy, był powikłany ostrym nieżytem drobnych oskrzeli. 4 dnia po operacji zaczęły odchodzić samoistnie wiatry, po kilku dniach wywołano pierwsze wypróżnienie zapomocą lewatywy, następne zaczęła chora oddawać samoistnie już to codzień, już to co drugi dzień. 23 czerwca opuściła klinikę, czując się zupełnie dobrze, przedoperacyjne dolegliwości znikły.

Badanie radjologiczne, wykonane po spożyciu masy kontrastowej i po wlaniu jej przez odbytnicę, wykazało stosunki prawie zupełnie prawidłowe.

V. Przypadek. Kobieta 39 letnia jest chora od kilku miesięcy. Uwagę chorej zwróciła trudność oddawania stolca oraz uporczywe jego zaparcie. Wypróżnienie wywoływała chora zapomocą środków czyszczących co 2—3 dni. Pozatem zjawiały się bolesne rozdymania brzucha. Po oddaniu stolca odczuwała znaczną ulgę; wymiotów nie miewała. Stolce ze śluzem. Powoli zaczęła tracić siły. Poprzednio na przewód pokarmowy nie chorowała.

Chora budowy delikatnej, odżywiona licho, powłoki zewnętrzne blade, nie gorączkuje. Organy wewnętrzne, i kościec zmian nie nastręczają.

Brzuch umiarkowanie wzdęty, wątroba i śledziona nie macalne. Poprzez wiotkie powłoki brzucha widać bardzo żywy ruch robaczkowy jelit. Bliższe badanie wykazuje, że — najprawdopodobniej — kurczą się w sposób wzmożony okrężnica poprzeczna i zstępująca. Odgłos wypukowy wszędzie bębenkowy. Obmacywanie brzucha, jak również badanie od strony pochwy nic nieprawidłowego nie wykrywa. Rozdymanie od strony odbytnicy wykazuje, że najpierw bardzo mocno rozdyma się esica, która w postaci bardzo dużego guza układa się na talerzu biodrowym lewym, a następnie guz, powiększając się, prawie dosięga do dołu biodrowego prawego.

Badanie radjologiczne po podaniu masy kontrastowej przez usta stwierdza bardzo opóźnione opróżnianie się kiszki grubej. Po wprowadzeniu zaś masy kontrastowej do odbytnicy widać, że najpierw ulega bardzo mocnemu wypełnieniu i rozciągnięciu odbytnica, a następnie masa bardzo wązkiem pasemkiem przedostaje się do esicy, która powoli wypełnia się i przybiera postać bardzo dużego koła.

28. VI. operacja. Cięcie zwykłe. Wyłoniona esica jest bardzo długa. Prawy listek otrzewny krezki niezmieniony, na lewym rozległe blizny, które mocno przyciągają ku sobie początkowe odcinki esicy. Blizny przecięto, wtedy ramiona esicy rozsunięto na kilka (10) centymetrów. Powstały na lewym listku otrzewnym brak wielkości dłoni pokryto wolnym płatem sieci dużej.

Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Czwartego dnia po operacji samoistny rzadki stolec, następnie stolec przychodził samoistnie prawidłowo codzień. 16. VII. chora opuściła klinikę w stanie zupełnie pomyślnym.

W przytoczonych przypadkach rozpoznano istotę cierpienia, jak widzimy, przed operacją. Sądzę, że da się ono w większości przypadków zbliznowacenia krezki zrobić trafnie na zasadzie objawów, które tak plastycznie zarysowują się z podanych wyżej historyj chorób.

Ponieważ objawy kliniczne ujawniają się wówczas, gdy zmiany bliznowe w krezce są już dość zaawansowane, przeto wiek chorego będzie wynosił nieco powyżej lat trzydziestu. Z wywiadów dowiemy się, że od szeregu lat miewa uporczywe zaparcia stolca, wzdęcia brzucha czyli objawy przewlekłego przewężenia przewodu kiszkowego, od czasu do czasu powikłane objawami zupełnej niedrożności; w innych przypadkach w obrazie chorobowym zarysowują się raczej same tylko objawy zupełnej niedrożności. Do tego dodać należy bóle w brzuchu, przeważnie w okolicy lewego dołu biodrowego. Objawów powyższych nie poprzedzało jakiekolwiek bądź schorzenie przewodu kiszkowego. Pomimo długiego trwania choroby znajdujemy stan ogólny chorego nienajgorszy. Badanie jamy brzucha może stwierdzić objawy wzmożonego ruchu robaczkowego ze strony okrężnicy całej, lub też jej lewej połowy. Guza w brzuchu nie znajdujemy, tylko w razie zastoiny kału w okrężnicy zstępującej stwierdzamy rzekomy guz kiełbasowaty, który po obfitem wypróżnieniu może zmniejszyć się lub zniknąć zupełnie. Uciskanie na talerz biodrowy lewy może być bolesne. W razie objawów zupełnej niedrożności głębokie wprowadzenie rurki odbytniczej lub wlewanie oliwy może niebawem usunąć te objawy. Najbardziej wszakże wartościowe wskazówki da nam badanie radjoskopowe, jak to widzieliśmy w podanych wyżej przypadkach. Należy również podkreślić wartościowe dane, jakie możemy otrzymać z rozdymania kiszki grubej od strony odbytnicy.

Co się tyczy leczenia, to — oczywiście — skuteczne jest jedynie leczenie operacyjne. Wszystkich metod operacyjnych, jakie możnaby w danem cierpieniu zastosować, wyliczać nie będę. Zaznaczyć tylko winienem, że, gdzie tylko będzie to rzeczą możliwą, należy uciec się do zabiegu najbardziej oszczędzającego, a tym będzie zabieg, który, zmieniając kształt względnie szerokość zbliznowaciałej krezki, pozwala rozsunąć początkowe odcinki esicy i w ten sposób niweczy warunki, prowadzące do załamywania się ramion esicy. Prof. H e r m a n, operując chorą z powodu skrętu esicy, znalazł bliznowe zmiany w krezce esicy, głównie na wewnętrznym listku otrzewnym, naciął blizny podłużnie, rozsunął ramiona esicy, i zeszył górny brzeg braku w otrzewnej z brzegiem dolnym. Osobiście w przypadkach swych pokrywałem braki otrzewnej odpowiednio wielkiemi płatami wolnemi sieci. Sądzę, że tego rodzaju postępowanie jest słuszniejsze. Da się ono zastosować zawsze, następnie — przy zeszywaniu w kierunku poprzecznym otrzewnej, przeciętej w kierunku podłużnym, otrzewnej bardzo kruchej, szczególnie tam gdzie mamy do czynienia z dużą obnażoną powierzchnią na obu stronach krezki, mogą stworzyć się warunki niepomyślne dla naczyń krwionośnych, przebiegających w tem miejscu, to zaś odbije się szkodliwie na odżywianiu esicy.

Trudno przewidzieć, czy wtórne zmiany w przeszczepionym płacie sieci nie przyczynią się do nawrotu cierpienia. Dwuletni pomyślny wynik operacji w pierwszym spostrzeganym przypadku i dziewięciomiesięczny w przypadku drugim przemawiają przeciwko takim obawom.

Na zakończenie jeszcze jedna uwaga. Wiemy, jak częstem zjawiskiem jest w późniejszym wieku t. zw. nawykowe zaparcie stolca. Widzieliśmy, jak częstem zjawiskiem jest również w tym wieku zbliznowacenie krezki esicy. Rodzi się tedy pytanie, czy nie zachodzi ścisły związek przyczynowy pomiędzy temi dwoma zjawiskami. Osobiście jestem gotów twierdzić, że, jeżeli nie wszystkie, to duża część przypadków nawykowego zaparcia stolca jest następstwem zmian bliznowych w krezce esicy. Jeżeli zaś jest tak, to zamiast rozległych zabiegów operacyjnych, proponowanych ostatniemi czasy dla leczenia uporczywego zaparcia stolca przez autorów głównie angielskich, n. p. wycinania mniej lub bardziej rozległych odcinków okrężnicy, wystarczy drobny zabieg na krezce esicy, proponowany przezemnie w rozprawie niniejszej.

Prof. H. LUBIENIECKI. Poznań.

Leczenie w krwawieniach wewnętrznych za pomocą środków naczyniowych i odciągających.

(Ciąg dalszy).

II.

Po powyższych wyjaśnieniach o charakterze teoretycznym przejdziemy teraz do części praktycznej — do stosowania środków przy łożu chorego.

W tej części nasze wnioski będą oczywiście musiały opierać się na wiadomościach, których dostarcza nam o działaniu takiego czy innego środka współczesna farmakologja i hydroterapja. I gdyby późniejsze badania przyniosły jakiekolwiek dodatki lub zmiany naszych wiadomości o tych środkach (a to jest bardzo możliwe, bo niektóre zagadnienia są jeszcze mało wyświetlone), to odpowiednio musiałyby się zmienić i nasze zapatrywania na stosowanie tych środków w krwawieniach.

Zobaczmy teraz na konkretnych przykładach, o ile (mając na oku oba wyznaczone cele: pomniejszenie otworu i obniżenie ciśnienia krwi) możemy za pomocą środków naczyniowych rzeczywiście dopomóc choremu w przypadku krwawienia wewnętrznego? Omówmy poszczególnie krwawienia żołądkowe, jelitowe, płucne i mózgowe (zatrzymuję się tu na tych tylko krwawieniach, ponieważ z krwawień wewnętrznych mają one największe znaczenie praktyczne; krwawień macicznych, jako nie należących do zakresu chorób wewnętrznych, tu nie poruszam).

Krwawienia żołądkowe i jelitowe możemy rozpatrzeć jednocześnie.

Zaczniemy od stosososowania w tychkrwawieniach środków farmakologicznych, mianowicie zwężających naczynia.

Do takich środków należą: sporysz, gorzknik kanadyjski (hydrastis canadensis), adrenalina, kofeina, kamfora, pituitryna, chlorek baru, poniekąd także naparstnica. Mówiąc o działaniu tych środków trzeba przedewszystkiem zaznaczyć, że z tych środków jeden tylko chlorek baru, jak to wiemy z doświadczeń prof. W. Orłowskiego, zwęża jednocześnie wszystkie naczynia ustroju, reszta zaś środków działa poniekąd wybiórczo (elektywnie). Mianowicie w dawkach leczniczych środki te zwężają przeważnie naczynia trzewne, naczynia zewnętrzne zaś (w skórze, mięśniach) zwężają się tylko w razie bardzo silnego działania tych środków, pod wpływem zwykłych dawek leczniczych mogą się natomiast nawet rozszerzać — biernie, wskutek wypierania krwi z jamy brzusznej do tych naczyń, lub nawet i czynnie, żeby przeciwdziałać podniesieniu ogólnego ciśnienia krwi; ustrój bowiem ma tę własność, że stara się utrzymać ciśnienie krwi na stałej wysokości.

A więc w przewodzie pokarmowym działanie środków zwężających jest nawet szczególnie wybitne.

Jakiż powinien być skutek zastosowania tych środków w krwawieniach w żołądku lub w jelitach? Naprzód zajmiemy się środkami działającemi wybiórczo (tj. wszystkiemi środkami oprócz chlorku barowego).

Co do zmian, zachodzących pod działaniem tych środków w wielkości krwawiącego otworu, widzieliśmy już, że zmiany te mogą być albo obojętne, albo korzystne, albo szkodliwe dla chorego. Najczęściej, o ile wielkość otworu się zmieni, zmiana ta wypadnie pod działaniem środków zwężających prawdopodobnie na korzyść chorego, bo krwawienia z tych naczyń (drobnych tętnic), w których przeważnie zachodzą zmiany światła, są prawdopodobnie najczęściej końcowemi. Lekarz jednak nie może tego przewidzieć.

W nielepszem położeniu jesteśmy co do przewidywania także i w sprawie ciśnienia.

Po zwężeniu tętniczek przewodu pokarmowego ciśnienie w tętnicach podniesie się lub pozostanie na poprzedniej wysokości (jeżeli tętniczki obwodowe rozszerzą się czynnie), w naczyniach zaś włoskowatych i żyłach trzewnych ciśnienie się obniży, ponieważ zmniejszy się dopływ krwi do nich z tętnic. Z tego względu środki zwężające byłyby wskazane w krwawieniach żylnych, a przeciwwskazane w krwawieniach tętniczych (krwawienia miąższowe w rachubę właściwie nawet nie wchodzą, ponieważ są wogóle słabe i łatwo ustają same przez się przez utworzenie się skrzepu). Niestety tylko w krwawieniach z krwawnic a także w krwawieniach żołądkowych wskutek pęknięcia rozszerzonych żył w przypadkach zanikowej marskości wątroby wiemy napewne, że są to krwawienia żylne, we wszystkich zaś innych przypadkach nie możemy, na podstawie objawów klinicznych, wcale odróżnić krwawień tętniczych od żylnych. Mogą zachodzić tak jedne, jak i drugie, i jedne i drugie mogą być silne lub słabe, — zależnie od wielkości krwawiącego otworu.

Parę słów teraz o chlorku barowym. Oczywiście, że już, jeżeli wogóle ma się w krwawieniu w przewodzie pokarmowym zastosować jakiś środek zwężający, to powinno się wybrać którykolwiek ze środków wybiórczych, nie zaś chlorek barowy. Albowiem chlorek barowy powinien wywołać w tętnicach w każdym razie podniesienie ciśnienia krwi (rozszerzenie naczyń zewnętrznych tu przecież nie występuje), w żyłach zaś chlorek barowy nie wywoła tak wyraźnego obniżenia ciśnienia, jak środki wybiórcze, bo pod ich działaniem, wskutek odpływu krwi do naczyń zewnętrznych, dopływ krwi do żył przewodu pokarmowego będzie, przy jednakowem ciśnieniu w tętnicach, mniejszy. A więc chlorek barowy trzeba uważać, w porównaniu ze środkami wybiórczemi, za szkodliwszy w przypadkach krwawień tętniczych i za mniej pożyteczny w przypadkach krwawień żylnych.

Ostateczny więc wniosek o stosowaniu środków zwężających w krwawieniach przewodu pokarmowego jest ten, że tylko w krwawieniach z krwawnic i w krwawieniach żołądkowych w toku zanikowej marskości wątroby moglibyśmy stosować środki zwężające (wybiórcze) z uzasadnioną nadzieją dobrego skutku, ponieważ w tych krwawieniach ciśnienie w naczyniu krwawiącem, wzgl. w naczyniach je poprzedzających, obniża się, wielkość zaś otworu krwawiącego, prawdopodobnie wcale się nie zmienia (żyły wogóle nie kurczą się w takim stopniu, jak tętnice, a tembardziej żyły tak rozciągnięte i ścieńczałe, jak w omawianych krwawieniach; a więc czy krwawienia te będą końcowemi, czy też bocznemi « wielkość otworu się nie zmieni). We wszystkich innych przypadkach krwawień żołądkowych i jelitowych stosowanie środków zwężających byłoby stosowaniem na oślep, tak ze względu na wielkość krwawiącego otworu, jak szczególnie ze względu na ciśnienie krwi.

Niewielki dopisek o adrenalinie. Wszystko powyżej powiedziane powinno mieć znaczenie i co do adrenaliny, jako jednego ze środków zwężających (wybiórczych), jednak tylko w przypadkach stosowania pozajelitowego adrenaliny (pod skórę, wśródżylnie). Przy stosowaniu zaś per os, adrenalina, nie wywołując objawów działania ogólnego, a więc będąc pod tym względem środkiem obojętnym, może być bardzo pożyteczna ze względu na miejscowe zwężenie naczyń — przeważnie tętniczek. Mianowicie na miejscu zetknięcia się z błoną śluzową w żołądku (a może nawet i w jelitach, o ile szybko przejdzie do nich) powinna adrenalina być bardzo pożyteczna w przypadkach krwawień miąższowych i żylnych; co do krwawień tętniczych, to w nich adrenalina nie pomoże, ale też i nie zaszkodzi.

Przejdźmy teraz do środków farmakologicznych rozszerzających naczynia. Takiemi środkami są: azotyn amylowy, nitrogliceryna i inne azotyny, antypiryna, aspiryna i inne środki przeciwgorączkowe, a poniekąd też i takie środki, jak alkohol, wodan chloralu itp. O środkach rozszerzających można powiedzieć, co następuje.

Środki te w dawkach mniejszych rozszerzają tylko naczynia zewnętrzne oraz mózgowe, a oprócz tego przetwory kwasu azotawego mają wybitną własność rozszerzania naczyń wieńcowych serca. Naczynia trzewne pod działaniem środków rozszerzających, podanych w dawkach niewielkich, mogą nawet się zwężać, wskutek dążności ustroju do podtrzymywania ogólnego ciśnienia krwi w tętnicach na stałej wysokości. I tylko po dawkach większych rozszerzają się także i naczynia trzewne, a w takim wypadku występuje już także znaczniejsze obniżenie ogólnego ciśnienia w tętnicach. Z takiego działania środków rozszerzających powinniśmy wnosić, że środki te, o ile będą zastosowane w dawkach małych, będą dla przewodu pokarmowego albo obojętne albo zwężające. W tym drugim przypadku działanie ich będzie jednak różnić się od działania środków zwężających właściwych pod dwoma względami:

Po pierwsze — ciśnienie krwi w układzie tętniczym nie będzie się podnosić, a nawet może cokolwiek się obniżyć.

Po drugie — wielkość krwawiącego otworu może także zmienić się inaczej, jak od środków zwężających właściwych. Wszystko tu będzie zależeć od tego, czy zwężenie naczyń będzie czynne, czy też bierne. Jeżeli będzie czynne, to wpływ jego na wielkość krwawiącego otworu będzie taki sam, jak

wpływ środków zwężających właściwych. Takiego czynnego zwężenia możemy, jak się zdaje, spodziewać się szczególnie od takich środków, jak alkohol, także antypiryna. Jeżeli zaś zwężenie będzie bierne, tj. tylko jakby wskutek elastyczności ściany naczyń, których napełnienie krwią zmniejszyło się, to w takim przypadku nie powinno wzróść napięcie (tonus) mięśni w ścianie naczyń, a więc w razie krwawienia bocznego zianie krwawiącego otworu nie powinno się powiększać. A ponieważ światło naczynia przed otworem w każdym razie się zmniejszy, można więc myśleć, że w razie biernego zwężenia naczyń odniosłoby się korzyść wskutek pomniejszenia krwawiącego otworu nie tylko w krwawieniach końcowych, lecz także i bocznych. Biernego zwężenia naczyń trzewnych możnaby, jak się zdaje, szczególnie spodziewać się od takich środków, jak azotyny. Na zasadzie tego wszystkiego teoretycznie mogłoby się zdawać, że środków rozszerzających, szczególnie azotynów, możnaby w krwawieniach żołądkowych i jelitowych próbować, zresztą tylko w dawkach małych i tylko wobec krwawień nie groźnych, bo inaczej zachodziłaby obawa zaszkodzenia choremu przez przyczynienie się do dalszego obniżenia ogólnego ciśnienia krwi i tak już zagrożonego. Co się tyczy dawek większych, wywołujących już rozszerzenie naczyń trzewnych, to oczywiście takie dawki wogóle byłyby bardzo ryzykowne, ponieważ byłyby bezwzględnie szkodliwe w krwawieniach końcowych z jednej strony (wskutek powiększenia otworu krwawiącego) i w krwawieniach żylnych — z drugiej strony (wskutek podniesienia ciśnienia w żyłach), nie mówiąc już o tem, że wobec krwawień silniejszych byłby dla chorego niebezpieczny ogólny spadek ciśnienia w tętnicach, który występuje po takich dawkach.

Teraz kilka uwag o stosowaniu zimna. W praktyce zwykle stosuje się pęcherz z lodem na brzuch. Jest to, jak już wspominałem, środek wprost obowiązujący tradycyjnie. O ile mi wiadomo, we Francji od czasów ostatniej wojny pęcherz z lodem stosują często nawet wogóle w każdym przypadku duru brzusznego, ażeby zawczasu zapobiec krwawieniu jelitowemu. Niemieccy autorowie co prawda zachowują względem korzyści pęcherza z lodem pewną rezerwę. Odzywają się np. głosy, że pęcherz z lodem jest korzystny tylko o tyle, o ile zmusza chorego do zaniechania ruchów. Nikt, zdaje się, jednak nie twierdzi, że pęcherz z lodem mógłby w krwawieniu w przewodzie pokarmowym zaszkodzić. Tradycja stosowania pęcherza z lodem bierze początek oczywiście ze spostrzeżenia, że w miejscu oziębianem powstaje niedokrwienie, i krwawienie (miąższowe lub nawet żylne) ustaje. Jednakowoż zimno, zastosowane na powłoki zewnętrzne, nie sięga odrazu głęboko: naprz. ciepłota otrzewnej obniża się (o parę stopni, i do 4,5°, — znaczenie ma przy tem grubość ściany brzusznej) dopiero po kilkogodzinnem trzymaniu pęcherza z lodem. Na początku zaś działanie pęcherza z lodem na naczynia trzewne może wystąpić tylko za pomocą odruchu naczyniowego. O ile o takich odruchach dotychczas wiadomo, zimno, przy zastosowaniu na powłoki zewnętrzne, wywołuje na znacznej przestrzeni oprócz miejsca zastosowania, zwężenie naczyń zewnętrznych i jednocześnie rozszerzenie naczyń w trzewach (w nerkach naczynia zwężają się). To rozszerzenie naczyń trzewnych może nie być tak znaczne, żeby móc przeciwdziałać podniesieniu się ogólnego ciśnienia krwi w tętnicach wskutek zwężenia naczyń zewnętrznych, a więc ostatecznie ogólne ciśnienie krwi w tętnicach może się podnieść.

Zimno więc, zastosowane na powłoki zewnętrzne, jest na początku swego działania (i dość długo) dla naczyń przewodu pokarmowego środkiem rozszerzającym i przy tem czasem podnoszącym ogólne ciśnienie w tętnicach.

Praktyczny wniosek byłby stąd ten, że pęcherz z lodem na brzuch, o ile wywołuje dostatecznie silny odruch naczyniowy, a więc nie jest środkiem obojętnym, należałoby uważać za zabieg szkodliwy w krwawieniach końcowych (wskutek powiększenia krwawiącego otworu), w krwawieniach miąższowych i żylnych (wskutek wzrostu ciśnienia w naczyniach włosowatych i żyłach), a czasem i w krwawieniach tętniczych (o ile ciśnienie podniesie się także i w tętnicach).

Na podstawie przeto powyższych rozumowań lepiej byłoby zaniechać tradycji i zamiast zimna stosować raczej ciepło, jako czynnik, działający na naczynia wręcz przeciwnie, a mianowicie tak, jak działają środki rozszerzające — antypiryna itp. Nadmienić tylko należy, że ciepło powinno być tylko umiarkowane, bo gorące procedury przecież także wywołują zwężenie naczyń na miejscu zastosowania oraz, być może, takie same odruchy, jak i zimno.*)

Ażeby skończyć z krwotokami w przewodzie pokarmowym, dodam, że ostatniemi czasy autorowie niemieccy (Zweig, Boas) stosują w krwawieniach żołądkowych zimne i gorące lewatywy, licząc oczywiście na odruchowe działanie tych zabiegów. Ponieważ jednak o odruchach naczyniowych, które tu mogą powstać, nic jeszcze dokładnie nie wiadomo, nie mamy więc tymczasem podstawy do oceny wartości tych zabiegów.

Inaczej, jak w krwawieniach przewodu pokarmowego, przedstawia się stosowanie środków naczyniowych w krwawieniach płucnych.

Przedewszystkiem omówmy tu wpływ środków naczyniowych na ilość krwi, przypływającej z krążenia wielkiego do (prawego) serca wzgl. do płuc.

Ażeby lepiej zrozumieć zachodzące tu zmiany, zobaczmy z początku, jakie skutki dla krążenia pociąga za sobą rozszerzenie naczyń wyłącznie trzewnych (zachodzące np. przy podrażnieniu przewodu pokarmowego środkami przeczyszczającemi, a w najsilniejszym stopniu — przy zapaleniu otrzewnej itp.). Przy takiem rozszerzeniu dopływ krwi do naczyń włoskowatych i do żył, niosących krew do żyły wrotnej, zwiększa się. A ponieważ krew ta musi jeszcze przejść przez nową sieć naczyń włoskowatych w wątrobie, co niewątpliwie stwarza znaczną przeszkodę dla odpływu krwi z żyły wrotnej, przeto ten odpływ nie będzie nadążać za dopływem i wskutek tego pewna ilość krwi powinna pozostać w układzie żyły wrotnej, będąc wykluczoną z ogólnego obiegu krwi. Jednocześnie naczynia zewnętrzne (skóry, mięśni), przeciwdziałając obniżeniu ogólnego ciśnienia krwi w krążeniu wielkiem, zwężą się, tak że przejście krwi z układu tętniczego do naczyń włoskowatych i do żył w naczyniach zewnętrznych utrudni się. Wszystkie te zmiany, sumując się, powinny zmniejszyć ilość krwi, dążącej do serca.

Mając na względzie takie działanie rozszerzenia naczyń trzewnych na dopływ krwi do serca, dojdziemy łatwo do wniosku, że środki działające wręcz przeciwnie, tj. zwężające wybiórczo (elektywnie) naczynia w jamie brzusznej, a więc sporysz, gorzknik kanadyjski itd. (z wyjątkiem chlorku barowego) muszą wzmagać dopływ krwi do serca wzgl. do płuc. Tak samo i tak zw. środki rozszerzające naczynia (azotyny, przeciwgorączkowe itd.), jako rozszerzające właśnie naczynia zewnętrzne i wywołujące (w małych dawkach) zwężenie naczyń trzewnych, także będą powiększać dopływ krwi do krążenia małego. Przeto środki farmakologiczne naczyniowe, tak zwężające (z wyjątkiem chlorku barowego), jak i rozszerzające, powiększają dopływ krwi z krążenia wielkiego do serca wzgl. do krążenia małego. Już ta okoliczność nakazywałaby zaniechać, przynajmniej do lepszego wyświetlenia tej sprawy, stosowania tych środków w krwawieniach płucnych. Powiększony bowiem dopływ do krążenia małego powinien wywołać: 1) podniesienie ciśnienia krwi w całem krążeniu małem lub przynajmniej w jednej jego połowie — tętniczej (o ileby zaszło jednocześnie zwężenie tętniczek) lub żylnej (o ileby tętniczki rozszerzyły się czynnie) i 2) najczęściej powiększenie krwawiącego otworu, a to dla tego, że wobec powiększonego napełnienia krwią krążenia małego powinno nastąpić bierne rozszerzenie jego naczyń (chyba, że tętniczki zwężą się od środków zwężających, ale w takim przypadku podniosłoby się bardzo znacznie ciśnienie w tętnicach), a więc i rozciąganie krwawiącego otworu, i to nie tylko w krwawieniach końcowych, lecz także w bocznych.

Wobec takiego działania wymienionych środków na dopływ krwi do krążenia małego uważałbym za zbyteczne roz-

*) Nie będzie zbytecznem dodać, że ogrzewanie brzucha uspakaja w przewodzie pokarmowym ruch robaczkowy, oziębienie zaś może go wzmóc, a przecież przy krwawieniach w tym przewodzie trzeba ruch robaczkowy właśnie uspokoić.

patrywać dokładniej działanie tych środków specjalnie na naczynia krążenia małego, tembardziej, że to działanie jest jeszcze wogóle niedostatecznie zbadane. (Dok. nast.)

Sprawozdania poglądowe.

Doc. Dr. TADEUSZ WICZYŃSKI. Lwów.

O stosowaniu koloido- i proteinoterapji przy zakażeniu połogowem [1]).

(Z oddziału położn. – ginekol. państw. szpitala powszechnego we Lwowie).
(Prymarjusz: Prof. Dr. Adam Sołowij).

Sprawozdanie niniejsze dotyczy 20 przypadków zakażenia połogowego leczonych t. zw. leczeniem proteinowem wzgl. leczeniem mieszanem: proteinowem i koloidowem. Ze sprawozdania tego wyłączam przypadki leczone od szeregu lat tylko leczeniem koloidowem, do którego, wedle dzisiejszych pojęć, w pewnej mierze odnieść należy stosowanie preparatów koloidowych srebra. —. Stanowisko nasze wobec leczenia zakażenia połogowego temi preparatami jest zdecydowane, aczkolwiek niewyjaśnione, a da się streścić w tem, że, wobec bezsilności naszej w leczeniu zakażenia połogowego, nie należy pomijać, obok stosowania całego leczenia objawowego, także i stosowania preparatów koloidowych srebra. Preparaty te mimo, że nie spełniły przypisywanego im początkowo zadania, gdyż nie okazały się ani swoistemi w zakażeniu połogowem, ani bakterjobójczemi w znaczeniu Ehrlicha, mimo to jednak w pewnych przypadkach wywierają wpływ dodatni, przyczyniając się do łagodniejszego, czy też szybszego, przebiegu choroby. O tyle więc tylko o tych preparatach w sprawozdaniu niniejszem wspominam, że na tle badań Weichardta, Gröera i. i. należy i w tych preparatach dopatrywać się nie wyłącznie tylko działania srebra, lecz conajmniej obok tego, a może nawet wyłącznie, działania samych koloidów, analogicznego do działania ciał białkowych na żywotność tkanek (Wzmożenie zdolności do życia przez uczynnienie pierwoszczy komórkowej wedł. Weichardta, lub działanie ergotropowe wedł. Gröera).

Jeśli jeszcze i dziś nie wszyscy autorowie zdanie to podzielają (Vogt, Dietrich), to w każdym razie można powiedzieć, że w nauce coraz bardziej utrwala się pogląd, że dotychczasowe i od szeregu lat znane wyniki leczenia zakażenia połogowego preparatami koloidowemi srebra są podobne do wprowadzonej świeżo do nauki, a tak powszechnie już dziś stosowanej, proteinoterapji.

Codzienne doświadczenie poucza, że obok przypadków zakażenia połogowego, w których preparaty koloidowe srebra zdają się wywierać wpływ dodatni na przebieg choroby, są i przypadki o przebiegu ciężkim, zachowujące się zupełnie opornie tak wobec tych preparatów, jak wobec wszelkich dotychczasowych sposobów leczenia. Stąd nic dziwnego, że każdy nowy środek leczniczy bardzo szybko się rozpowszechnia na to, aby po początkowym okresie częstokroć nieuzasadnionego entuzjazmu spotkać się z czasem ze słuszną oceną, opartą na tle poważnych dat statystycznych. Nic także dziwnego, że, kiedy w tak znacznej ilości przypadków zawiodły wszystkie dotychczasowe próby swoistego leczenia zakażenia połogowego, z tem większym zapałem zwrócono się do proteinoterapji, jako leczenia nieswoistego, lecz ogólnego. W chwili obecnej sprawa powyższa jest jeszcze w okresie badań i z dnia na dzień niemal mnożą się coraz to nowe spostrzeżenia; szczególnie co do praktycznej wartości proteinoterapji. Takie sprawozdanie, ze stanowiska wyłącznie praktycznego, podaję poniżej.

Od dwóch mniejwięcej lat mieliśmy sposobność na oddziale położniczo-ginekologicznym Szpitala państwowego we Lwowie stosować proteinoterapję w 19 przypadkach zakażenia połogowego; do tej liczby dołączam 1 przypadek z mej praktyki prywatnej. — Liczba to stosunkowo nieznaczna, a pochodzi to stąd, że dla uzyskania krytycznej oceny nie stosowaliśmy proteinoterapji w każdym przypadku podniesienia ciepłoty w połogu, lecz dobieraliśmy przypadki zdecydowane, od kilku dni gorączkujące, w znacznej większości ciężkie; stąd też procent wyników dodatnich jest mniejszy, ale też uniknęliśmy zanotowania wyniku dodatniego tam, gdzie dwu-, lub trzydniowa podwyżka ciepłoty ustępuje i bez proteinoterapji, a nawet bez wszelkiego leczenia farmakologicznego, jak to poucza doświadczenie codzienne. Ciężkość przypadków określaliśmy według obrazu klinicznego, do którego, jako kryterjum dołączaliśmy badanie bakterjologiczne, pewne tylko w razie wyniku dodatniego. — Do wstrzykiwań, zawsze dokonywanych wśródmięśniowo, używaliśmy wyjałowionego mleka, jako srodka najłatwiej i wszędzie dostępnego. Na 20 przypadków w 14 używaliśmy wyłącznie mleka, w 6 innych stosowaliśmy leczenie mieszane, a mianowicie oprócz proteinoterapji także koloidoterapję w postaci wstrzykiwań wśródmięśniowych preparatów koloidowych srebra (argokol Klave [5 razy], elektrargol Clin [1 raz], — Podawaliśmy dawki stosunkowo wielkie: mleka po 5—10 cm^3 co 3—4—5 dzień, w przypadkach zaś leczenia mieszanego po 5 cm^3 argokolu wzgl. elektrargolu, naprzemian z mlekiem co 3 - 4 dni. — Ilość dawek wahała się od 2—18, najczęściej 4—7, zależnie nietylko od wskazania, ale i od możności podawania dalszych dawek; obok bowiem nielicznych przypadków, w których po 2—3 wstrzyknięciach mleka dalsze dawki okazały się zbyteczne, gdyż chore przestały gorączkować i szybko przychodziły do zupełnego zdrowia, mieliśmy częściej przypadki, w których podawanie dalszych dawek było uniemożliwione zabraniem chorej ze szpitala bez objawów poprawy lub śmiercią chorej. Większa ilość dawek pochodzi stąd, że nie zrażaliśmy się brakiem objawów poprawy po pierwszych kilku wstrzyknięciach, a dotyczy to przypadków o przebiegu mniej gwałtownym a więcej przewlekłym. — Miejscowo (zewnętrzna strona uda) nie zauważyliśmy po wstrzyknięciach mleka nigdy zmian poważniejszych, oprócz zaczerwienienia i lekkiej bolesności, utrzymującej się najwyżej 1—2 dni, a ustępującej bez leczenia lub po podaniu okładów kwaśnych.

Co się tyczy odczynu ogólnego, trudno na podstawie zbyt małej liczby naszych przypadków podać procentowo dane, dotyczące t. zw. fazy ujemnej i fazy dodatniej tegoż odczynu. Pod tym względem poszczególne przypadki zachowywały się najrozmaiciej, przyczem ogólnie powiedzieć można, że częściej zdarzało się nam widzieć jakieś wybitne objawy fazy dodatniej, niż fazy ujemnej. W t. zw. fazie ujemnej kilkakrotnie zauważyliśmy znaczne podwyższenie ciepłoty, czasem połączone z dreszczem mniej lub więcej silnym; poważniejszych zaburzeń ze strony tętna nie stwierdziliśmy; inne przypadki nie oddziaływały zwyżką ciepłoty w tej fazie lub też przeciwnie zanotowaliśmy odrazu jej obniżenie. W niektórych przypadkach faza ujemna występowała wybitniej po pierwszem wstrzyknięciu, w innych razach po wstrzyknięciach dalszych. Objawy zapadu zanotowaliśmy raz tylko po pierwszem wstrzyknięciu; natomiast nie spotykaliśmy groźniejszych objawów nadwrażliwości po wstrzykiwaniach dalszych, mimo rozmaitych odstępów czasu między poszczególnemi, częstokroć licznemi i wielkiemi dawkami. Częściej i wybitniej występowały objawy t. zw. fazy dodatniej, a mianowicie na drugi dzień po wstrzyknięciu mleka występował u pewnej liczby chorych spadek ciepłoty stopnia różnego, czasem do 37° i poniżej, przy równoczesnej poprawie tętna; również często spostrzegaliśmy u chorych polepszenie się samopoczucia, bóle dołem brzucha samoistne i bolesność na ucisk w dole jamy brzusznej ustępowały, w kilku przypadkach zanotowano poty i zwilgocenie języka przedtem suchego. Ten fakt ze szczególnym naciskiem podnosimy, jako istotną praktyczną wartość proteinoterapji; stan ten, z wielu stron podnoszony wprost jako euforja, trwa 1 lub 2 - 3 dni, poczem objawy choroby powracają, lub chora przechodzi w okres ozdrowienia.

Ze stanowiska praktycznego, obok poprawy wspomnianego częstokroć niestety tylko chwilowego samopoczucia w fazie dodatniej — najważniejszy jest wynik końcowy proteinoterapji. — I pod tym jednak względem trudno na podstawie naszej skromnej w tej chwili liczby przypadków wyciągnąć procentowe wnioski, dające obraz porównawczy z innemi spo-

---

[1]) Wedł. dyskusji w Lwow. Tow. lek. dn. 8. IV. 1922.

sobami leczenia. Naogół możemy stwierdzić, że nie zauważyliśmy nigdy wpływu ujemnego proteinoterapji, i to tak, jak wspomniałem, bezpośrednio po wstrzyknięciu, gdyż, poza wspomnianym jednym przypadkiem chwilowego zapadu w t. zw. fazie ujemnej, ta ostatnia nigdy nie była groźną, jak również w wyniku końcowym nie spostrzegliśmy wpływu ujemnego. Od tej reguły należy odliczyć może 2 przypadki, do czego jeszcze powrócimy. — Z ogólnych uwag należy jeszcze podkreślić, że im silniejszy był odczyn ogólny pierwszy w danym przypadku, tem lepiej przedstawiał się wynik końcowy leczenia.

Poszczególne przypadki, poddane przez nas leczeniu proteinowemu w przedstawionym okresie zapoznawania się z tem ostatniem, mają — jak wspomniałem — tę cechę wspólną, że są to przeważnie postacie cięższe zakażenia połogowego. W poszczególnych jego grupach i postaciach przedstawiają się wyniki leczenia proteinowego następująco:

Mieliśmy 4 przypadki zakażenia po poronieniu i 16 przypadków zakażenia po porodzie.

Z czterech przypadków po poronieniu, dwa przedstawiały obraz zakażenia ciężkiego, lecz umiejscowionego: jeden pod postacią ostrego zapalenia rozległego tkanki przymacicznej, drugi tkanki okołomacicznej. W przypadku pierwszym, ze względu na szybkie zejście sprawy, od początku bardzo rozległej, należałoby może uważać wynik leczenia proteinowego (5 wstrzyknięć po 10 cm^3 mleka) za korzystny o tyle, że szybkie zropienie i przebicie ropnia przez tylne sklepienie w ciągu 12 dni po pierwszem wstrzyknięciu znacznie skróciło przebieg choroby. W przypadku drugim leczenie okazało się zupełnie bezskuteczne — przypadek skończył się śmiercią. W dwu dalszych przypadkach, przebiegających pod postacią zakażenia ogólnego, wynik leczenia nie da się określić; pierwszy z nich po dwu początkowych wstrzyknięciach usunął się z pod dalszego leczenia bez poprawy; drugi, połączony z ostrem zapaleniem żyły udowej lewej, skończył się wprawdzie wyzdrowieniem, sprawa jednak trwała bardzo długo i mogła tak samo przebiegać i bez leczenia białkowego. Ze względu jednak na bardzo ciężki stan, w jakim chorą oddziałowi dostarczono, i na początkowo ostry przebieg choroby, nie da się wykluczyć wpływ dodatni proteinoterapji w tym przypadku. Chora otrzymała 9 x 10 cm^3 mleka i 6 x 5 cm^3 argokolu.

Nadmienić muszę, że, jak to z wielu stron podnoszono (H i e s s z kliniki P e h a m a), nie bez znaczenia jest termin rozpoczęcia w przypadku danym leczenia białkowego, wzgl. koloidowego, licząc od wystąpienia pierwszych objawów zakażenia. Z tego punktu widzenia powyższe przypadki, z wyjątkiem jednego, przywieziono w stosunkowo wczesnym okresie choroby, a leczenie rozpoczęto natychmiast po ustaleniu postaci chorobowej.

Inaczej pod tym względem przedstawia się druga grupa, a mianowicie 16 przypadków zakażeń po porodzie. Z tej liczby 4 przypadki dostawiono w czasie ponad 2 tygodnie po porodzie, — 7 przypadków zgłosiło się przed upływem 2 tygodni; wreszcie 5 przypadków uległo wprawdzie zakażeniu po porodzie odbytym w stanie zakażonym, w jednym stwierdzono badanie się przez chorą (autoexploratio), w ostatnim wreszcie przyczyny zakażenia połogowego nie wyjaśniono.

Z czterech chorych, przyjętych w okresie ponad dwa tygodnie po porodzie, jedna przedstawiała obraz ciężkiego zakażenia ogólnego; chorą tę po dwu dawkach mleka bez żadnego wpływu na obraz chorobowy zabrano ze szpitala w stanie beznadziejnym. — Trzy dalsze przypadki wykazywały obraz sprawy ostrej, lecz umiejscowionej: dwa razy w tkance przymacicznej, jeden raz w tkance przy i okołomacicznej. Leczenie białkowe nie wpłynęło w tych trzech przypadkach dodatnio na przebieg choroby, i to tak co do czasu jej trwania, jak i co do jej nasilenia. U jednej zaś chorej, ze znacznym wysiękiem w przymaciczach, po jednem wstrzyknięciu mleka wystąpiło ostre zapalenie stawu biodrowego lewego. Gdybyśmy mieli w tym przypadku pewność, że tłem zakażenia była rzeżączka, moglibyśmy w fakcie powyższym dopatrywać się nietylko potwierdzenia poglądu z wielu stron wypowiadanego, że leczenie białkowe ułatwia umiejscowienie zakażenia, lecz moglibyśmy także przypuścić, że nie pozostaje ono bez wpływu na umiejcowienie się sprawy chorobowej, które — jak wiadomo — zależne jest od tła choroby. Jeśli więc w przypadkach ogólnych zakażeń połogowych dodatni wpływ proteinoterapji zaznacza się ułatwieniem umiejscowienia zakażenia połogowego w miejscach dla tegoż przeznaczonych, t. j. w przy- i okołomaciczu, to w naszym przypadku ten sam moment okazałby się szkodliwym. Sprawa bowiem, już przed rozpoczęciem leczenia umiejscowiona w przymaciczu, »przeniosła się« po rozpoczęciu leczenia z powodu przypuszczalnego tła rzeżączkowego do miejsca bardziej usposobionego, a mianowicie do jednego z dużych stawów. Pewności tła rzeżączkowego nie mamy, obok jednak powyższego faktu, który sam przez się może rzucać pewne podejrzenie co do tła choroby, mamy do zanotowania fakt inny, potwierdzający w pewnym stopniu to podejrzenie; dalsze bowiem leczenie białkowe (5 x 10 cm^3 mleka) pozostało bez wpływu na przebieg choroby, natomiast zastosowanie potem leczenia swoistego (arthigon) wpłynęło bezsprzecznie korzystnie na cały obraz chorobowy a szczególnie na zapalenie stawu biodrowego.

Nieco lepiej przedstawiają się wyniki leczenia omawianego w grupie przypadków przybyłych do nas we wcześniejszym okresie choroby, naogół przed końcem 2 tygodnia połogu. Z siedmiu chorych do tej grupy należących w dwu przemawiał obraz kliniczny za zakażeniem miejscowem z silniejszą tylko resorbcją toksyn (*toksaemia*); w jednym z nich, mimo leczenia białkowego (6 x 10 cm^3), z początkowej bolesności przymacicza lewego przyszło do wytworzenia się wysięku, na którego długi przebieg i zejście dalsze leczenie białkowe żadnego nie miało wpływu. — W przypadku drugim taka sama bolesność przymacicza i ogólne objawy zatrucia ustąpiły po dwu dawkach mleka. Do tej grupy dołączam wspomniany przypadek z mej praktyki prywatnej, jako podobny do powyższych tak co do klinicznej postaci zakażenia, jak i co do terminu objęcia chorej w leczenie. U tej jednak chorej bolesność przymacicza nie ustąpiła, lecz przy równoczesnem ustąpieniu ogólnych objawów zatrucia przyszło do nader szybkiego zropienia wysięku, nadającego się w stosunkowo bardzo krótkim czasie do leczenia operacyjnego cięciem B a r d e n h e u e r a. W 5 dalszych przypadkach mieliśmy, wedle obrazu klinicznego, do czynienia z ciężkiemi postaciami zakażenia połogowego ogólnego (*septicaemia*), aczkolwiek badanie bakterjologiczne nie we wszystkich przypadkach potwierdziło to rozpoznanie. Z pięciu chorych tu należących dwie zmarły, mimo stosunkowo wczesnego zastosowania leczenia omawianego. Obie otrzymały znaczną ilość dawek i ten moze fakt tłumaczy objawy daleko posuniętego charłactwa u jednej z tych chorych, która otrzymała 10 x 10 cm^3 mleka i 8 x 5 cm^3 argokolu (*Proteinogene Kachexie?)*. Sekcja wykazała u niej typowy obraz ciężkiego, ogólnego zakażenia połogowego. U drugiej chorej po 2 bezskutecznych dawkach elektrargolu (Clin) podaliśmy mleko, które również okazało się bezskutecznem. Trzecia chora została zabrana z oddziału po 3 dawkach mleka bez objawów poprawy. U czwartej i piątej chorej tej grupy zanotowaliśmy końcowy wynik leczenia białkowego, jako dodatni; u jednej z nich bowiem od tygodnia trwający obraz kliniczny ciężkiego zakażenia polepszył się znacznie w t. zw. fazie dodatniej już po pierwszem wstrzyknięciu mleka; dawkę tę powtórzono, gdy po kilku dniach ciepłota zaczęła się podnosić, poczem dalsze dawki były już zbyteczne, gdyż chora szybko przeszła w okres zupełnego ozdrowienia. Nadmienić muszę, że u tej chorej i t. zw. faza ujemna po obu dawkach mleka (a 10 cm^3) zaznaczyła się bardzo wybitnie. — U drugiej chorej, przybyłej do nas w 3 dni po porodzie, byliśmy wprawdzie zmuszeni powtórzyć wstrzyknięcie mleka 5 razy, jeśli się jednak uwzględni, że bakterjologiczne badanie krwi w tym przypadku wykazało bardzo liczne kolonie łańcuszkowców hemolitycznych, to i w tym przypadku wynik leczenia musimy uważać za dodatni. I u tej chorej t. zw. faza ujemna, szczególnie po pierwszem wstrzyknięciu mleka, była bardzo wybitna.

Z pozostałych 5 przypadków, które rodziły na oddziele

i z rozmaitych powodów — jak to wyżej wspomniałem — uległy zakażeniu połogowemu, trzy chore od początku przedstawiały obraz ciężkiej ogólnej posocznicy. Z tych trzech chorych, dwie zmarły mimo wczesnego zastosowania mleka w jednym przypadku, a mleka i argokolu w przypadku drugim; trzecia chora po dwu dawkach mleka została zabrana ze szpitala bez poprawy. Natomiast dwie chore, których obraz kliniczny od początku wykazywał dążność do umiejscowienia się zakażenia (bolesność przymaciczy, a ogólne objawy, przemawiające tylko za silniejszem wessaniem toksyn), w krótkim czasie opuściły oddział, jako wyleczone. Jedna z tych chorych otrzymała 4 dawki mleka, druga 5 dawek mleka i argokolu; u obu bolesność przymacicza nie ustąpiła, lecz przyszło do wytworzenia się wysięku, który ustąpił w stosunkowo krótkim czasie — przy równoczesnem jednak stosowaniu innych, znanych sposobów leczenia.

Jeżeli się teraz na tle powyższego zestawienia nielicznych, co prawda, przypadków, lecz przedstawiających tak różnorodne postacie zakażenia połogowego, zastanowimy, jaka jest wartość praktyczna proteino- i koloidoterapji w schorzeniu omawianem, odpowiedź nasza, mimo, że nie może być owiana zbytnim entuzjazmem, musi jednak wypaść na korzyść tego leczenia. Jako bezsprzeczną zaletę tego leczenia z chwilą oddania go w szerszą praktykę lekarską, podkreślamy podnoszoną z wielu stron, a i przez nas stwierdzoną, nieszkodliwość tego leczenia; w szczególności odnosimy to do wstrzykiwań mleka, inne bowiem preparaty białkowe nie były nam w naszem leczeniu szpitalnem dostępne; nieszkodliwość tę, wzmiankowaną w pierwszej części niniejszego sprawozdania, podtrzymujemy mimo wspomnianych powyżej dwu ewentualnych wyjątków od tej reguły, a to dlatego, że w przypadku pierwszym podejrzenie »przeniesienia się« pod wpływem mleka procesu chorobowego z przymacicza do jednego z wielkich stawów, jako do miejsca, ze względu na przypuszczalne tło rzeżączkowe, bardziej usposobionego, wypowiadamy, jako bardzo ostrożne przypuszczenie, nie mamy bowiem, poza zestawieniem chronologicznem żadnego dowodu, że ta by się nie stało i bez owego pierwszego wstrzyknięcia mleka. W przypadku zaś drugim ewentualne charłactwo proteinowe po licznych i wielkich dawkach mleka dałoby się uniknąć zmniejszeniem dawek, które i tak w myśl obecnie ustalonych poglądów stosujemy w dawkach mniejszych, niż w okresie zapoznawania się z proteinoterapją. Nie jest również wykluczone, że ostatni moment mógł mieć pewne znaczenie i w przypadku pierwszym.

Sprawozdanie niniejsze potwierdza również wielokrotnie spostrzeżenie, dotyczące polepszenia się stanu podmiotowego chorych w t. zw. fazie dodatniej odczynu ogólnego po poszczególnych wstrzyknięciach mleka, co stanowi niewątpliwą wartość proteinoterapji, i to nawet w przypadkach, w których wpływ tejże na wynik końcowy leczenia nie da się jasno uchwycić. Pozatem nasze przypadki wskazywałyby na to, że odczyn ogólny, szczególnie w swej fazie ujemnej, i wynik końcowy leczenia nie są objawami niewspółmiernemi, lecz, że w poszczególnych przypadkach są one niejednokrotnie proporcjonalnie podkreślone, tak, że możnaby myśleć o zależności tego ostatniego od stopnia nasilenia odczynu ogólnego.

Przeglądając nasze historje chorób nie możemy wyrobić sobie stanowczego zdania, dla której z tak licznych postaci zakażenia połogowego proteinoterapja ze względu na jej wynik końcowy najbardziej się nadaje. — Obok bowiem przypadków zakażeń stopnia lżejszego, w których omawiane leczenie okazało się zupełnie bez wpływu, spotykamy przypadki niewątpliwie ciężkie, w których nie możemy się oprzeć wrażeniu, że wpłynęło ono korzystnie na przebieg choroby, a to głównie i najczęściej w kierunku ułatwienia, względnie przyśpieszenia umiejscowienia zakażenia w przypadkach, z których, co prawda, znaczna większość dążność tę do umiejscowienia od początku choroby wykazywała. Jakie momenty tu odgrywają rolę a dalej, czy i o ile proteinoterapja mogła we wspomnianym kierunku odegrać rolę decydującą — na to trudno odpowiedzieć ze ścisłością dowodu. Podnoszony z wielu stron stan konstytucjonalny chorej zapewne nie jest bez znaczenia, obok tego jednak, zdaniem naszem, bardzo ważne ma znaczenie uchwycenie takiej chwili, w której przez zastosowanie proteinoterapji można jeszcze zmobilizować cały zapas ciał ochronnych w walce z zakażeniem. Z tego zatem punktu widzenia powinno się leczenie białkowe rozpoczynać w jak najwcześniejszym okresie choroby. Widzieliśmy bowiem i wśród naszych nielicznych chorych obok wspomnianych przypadków, w których korzystne działanie leczenia białkowego zaznaczyło się ułatwieniem umiejscowienia zakażenia pod postacią wysięku, także i przypadki, w których z takiej samej, jak u poprzednich chorych, bolesności przymaciczy, do wytworzenia się wysięku nie przyszło, lecz przy równoczesnej poprawie stanu ogólnego bolesność ta ustąpiła i chore szybko przechodziły w okres zupełnego zdrowia. Toby były te nieliczne przypadki, w których proteinoterapja mogła mieć znaczenie rozstrzygające o losie chorej. W pewnym stopniu potwierdzenie takiego poglądu znachodzimy w zupełnej bezskuteczności leczenia białkowego, zastosowanego w przypadkach zaniedbanych. Czy i o ile w przypadkach początkowych niepewnych, w których mimo wczesnego zastosowania proteinoterapji, przyszło do wytworzenia się wysięku, dalsze stosowanie tego leczenia może wpłynąć na los wysięku, a to w kierunku jego mniej lub więcej szybkiego rozejścia się, względnie zropienia i przebicia — na to również nie możemy z całą ścisłością odpowiedzieć, wiadomo bowiem, jak bardzo rozmaicie te przypadki przebiegają. Pozostawiając to pytanie jako nierozstrzygnięte, musimy jednak zaznaczyć, że w niektórych przypadkach mieliśmy wrażenie korzystnego wpływu proteinoterapji odnośnie do czasu trwania choroby, naturalnie przy równoczesnem stosowaniu także wszelkich innych sposobów leczenia.

Obok powyższych zagadnień co do wpływu proteinoterapji na sam przebieg zakażenia połogowego, niemniej ważne ze stanowiska społecznego jest pytanie, czy i w jakiej mierze ta nowa metoda lecznicza zapobiedz może tak jeszcze i dziś znacznej śmiertelności przy zakażeniu połogowem? Nauczeni smutnym w tym kierunku zawodem, jaki nas spotkał po zbyt entuzjastycznych początkowo enuncjacjach o wynikach leczenia zakażenia połogowego preparatami koloidowemi srebra, musimy i wobec wprowadzenia protoinoterapji do położnictwa zachować pewną rezerwę, która, wobec ujednostajnienia poglądów ne istotę działania obu tych metod leczenia, jest tem więcej uzasadniona, a to przynajmniej do chwili, w której zebranie obszerniejszych dat statystyczno-porównawczych w przyszłości dzisiejszy entuzjazm nam uzasadni. Przy zestawieniu obu tych sposobów leczenia na podstawie dotychczasowych prac i własnych spostrzeżeń widzimy, że tak, jak przedtem koloidoterapja, tak obecnie proteinoterapja przy dzisiejszej metodyce jej stosowania nie stanowi bezwzględnie pewnej broni w walce z istniejącem już względnie nawet rozwijającem się zakażeniem połogowem. O tem pouczają te przypadki, w których, mimo bardzo wczesnego zastosowania leczenia białkowego, leczenie to, czy to z powodu słabego stanu konstytucjonalnego chorych, nie zdołało podnieść w wystarczającym stopniu żywotności tkanek, czy też z powodu specjalnie silnej jadowitości danego szczepu drobnoustrojów, nie zdołało zmobilizować odpowiedniej dozy ciał ochronnych w walce z drobnoustrojami. Czyli, że proteinoterapja nie okazała się środkiem leczniczym w znaczeniu Ehrlicha bezwzględnie bakterjobójczym. Niemniej jednak sądzimy, że między przypadkami już z góry z powodów powyżej wspomnianych straconemi a przypadkami, które i bez pomocy leczenia białkowego same w sobie niejako znalazły dostateczną ilość ciał obronnych w walce zakażeniem połogowem, mogą się znaleźć i przypadki, stojące w tej walce na pograniczu między wyzdrowieniem a śmiercią, i dla tych może przypadków proteinoterapja przez pomoc w zmobilizowaniu wszystkich ciał obronnych byłaby najcenniejszą. Że takie przypadki mogą istnieć, na to mógłby wskazywać wspomniany przypadek w sprawozdaniu naszem, w którym wyhodowaliśmy z krwi liczne kolonje paciorkowców hemolitycznych, a który wyzdrowiał, może właśnie dzięki leczeniu białkowemu.

Oceny i sprawozdania.

A. Policard. — **Précis d'Histologie Physiologique. Gaston Doin éditeur Paris 1922.**

W obecnej dobie tworzenia w naukach biologicznych, szczególnie zaś w medycynie, nowych nazw tytuł wymieniony może się wydać czemś powszedniem i codziennem. Ale w danym razie jest on istotnie wyrazem zupełnie racjonalnego dążenia nowoczesnej histologji do bezpośredniego zbliżenia się do żywego ustroju. Wyjaśnienie czynności życiowej komórki i tkanek łączy histologję z fizjologją i dopiero na podstawie umiejętnego połączenia tych nauk podstawowych, autor podaje czytelnikowi i uczącemu się całość rzeczywistą; a więc nie tylko zewnętrzny opis postaci komórek i tkanek, ale jej skład, czynność i znaczenie ogólne dla całego ustroju. Na tę całość autorzy składają wyniki pracy doświadczalnej na wzór biofizyki i biochemji, co bezsprzecznie ułatwia zrozumienie niejednego powikłanego procesu chorobowego. Autor wybrał słuszną dewizę: »On ne retient bien que ce que l'on comprend«. Drugiem zadaniem, które się przebija z treści książki. jest wyraźna chęć połączenia zwykłego opisu histologicznego z pewnemi zagadnieniami biologji ogólnej. Schematyczne rysunki o najprostszym składzie zachęcają każdego do reprodukowania tych zrozumiałych ilustracyj, co jest stanowczą zasługą dydaktyczną. Bogata treść, żywo podana, ułatwia czytanie książki i zrozumienie poruszonych tematów uczącemu się. Naucza go jednocześnie nie tylko pamiętać poszczególne obrazy, ale również wiązać je odrazu z całością ustroju ludzkiego i przyzwyczaja młodzież do zastanawienia się głębszego.

Prócz tego zasługą autora jest umiejętne podkreślenie i wysunięcie braków w niewystarczającem uzasadnieniu niektórych zjawisk skomplikowanych. Takie wysunięcie szeregu niewystarczających dowodów może pobudzić czytającego do dalszych dociekań naukowych, gdyż celem przewodnim autora było nietylko zebrać i zestawić fakty, ale także pobudzić twórczą myśl naukową. *W. Janusz.* (Lwów).

H. Judet. **Traité des fractures des membres. 1922.** (L'Expansion scientifique française — Paris).

Ciekawy a u nas mało znany podręcznik zjawił się w drugiem, znacznie powiększonem wydaniu, pomnożona została znacznie ilość rycin i zdjęć, przybył nadto dział o uszkodzeniach wojennych. Wykład prosty i zwięzły oparty jest przedewszystkiem na radiopracach, poprzedzonych przez schematy kości normalnej kończyny, co znakomicie uwydatnia zmiany i ułatwia ich odczytanie. Złamania u dzieci i dorosłych traktowane są oddzielnie, doskonale i jasno przeciwstawione są różnice i leczenie odmienne. Podstawę leczenia stanowią sposoby zachowawcze (ortopedyczne), dążące do możliwie najmniejszego unieruchomienia stawów obok najdokładniejszego ustawienia odłamów. Sposoby krwawe uwzględnione są zaledwie w ogólnych zarysach. Leczenie złamań otwartych oparte jest na wynikach i metodach, utrwalonych podczas wojny, lecz przedstawione jest krótko i nieco jednostronnie, ale jest to podręcznik dla lekarza praktyka, zwłaszcza na prowincji, ten bowiem nie może się kierować tylko radjografją w zastosowaniu leczenia, jakto stale autor zaleca. Chirurg znajdzie tu oryginalne i śmiałe pomysły opatrunków unieruchamiających oraz treściwe acz jednostronne wskazania, daremnie natomiast szukać będzie poglądów autora na leczenie operacyjne złamań zamkniętych. Jako podręcznik dla studenta zbyt jest obszerny i zamało eklektywny w leczeniu, wskazania autora nie zawsze się godzą z utartemi wskazówkami podręcznikowemi. Książka ta powinna i u nas zdobyć uznanie, jakie zyskała w kraju ojczystym, dla wykładu jasnego, nie przeładowanego szczegółami i doskonale ilustrowanego.

Sławiński (Warszawa).

Przegląd piśmiennictwa.

Tygodniki.

La Presse médicale.

(N. 70, 1922).

A. Clerc i P. Noel—Dechamps. **Nieumiarowość zupełna i jej leczenie chinidyną.**

Dotychczasowe środki nasercowe, podawane w przypadkach trzepotania przedsionków i zupełnej niemiarowości (*arythmia completa*), która z niego wynika, zawodziły, gdyż naparstnica i jej pochodne zwalniają raczej skurcze komorowe, niż czynią je miarowemi. Brakowało środka, któryby, działając zupełnie bezpośrednio, zobojętniał in situ nieład skurczów przedsionkowych. Od 1914 roku Wenckebach stosuje w tym celu chininę, a od 1918 roku Frey zaproponował izomer chininy, chinidynę, która różni się od chininy swą większą rozpuszczalnością w wodzie. Chinina, jakoteż chinidyna, zmniejszają pobudliwość mięśnia sercowego i jego przewodnictwo, zmniejszają pobudliwość n. vagi i do pewnego stopnia nerwów przyśpieszających śródsercowych i są antagonistami adrenaliny, nikotyny, ouabainy, digitaliny, co pozwala tym dwu środkom uzupełniać swe działanie. Działanie chinidyny jest pewniejsze, niż chininy. Autorzy leczyli chinidyną 27 chorych i stwierdzili poprawę w 14 przypadkach t. j. w 52%. W 13-stu przypadkach poprawy nie było. Wystąpiły nawet w niektórych razach wymioty, obfite i częste wypróżnienia, będące oznaką nietolerancji. Autorzy stosowali preparat Nativelle chinidinum sulfuricum (quinicardine) w tabletkach po 0.2. Leczenie chinidyną poprzedzało przeczyszczenie, następnie pięciodniowa kuracja naparstnicą (digitalina Nativelle po 5—10 kropel dziennie w ciągu 5 dni), leżenie w łóżku podczas całego leczenia, djeta mleczno-jarska. Po stosowaniu tych środków ustępowały pewne objawy, zwolnienie skurczów serca, lecz arytmja i trzepotanie przedsionków nie ustawało. Chinidynę stosowano w następujący sposób: pierwszego dnia 0,4 w jednej dawce, następnego dnia 0,8 w 2-ch dawkach, trzeciego dnia 1,0 w 4-ch dawkach i wreszcie 1,2 do 1,4 w 4—5 dawkach. Ostatnią dawkę stosowano w ciągu kilku dni, tak że ogółem ilość użytej chinidyny nie przekraczała 6—8 gramów. Niektórzy chorzy otrzymali do 10,0 bez żadnego wpływu ujemnego. Dalsze leczenie w celu utrzymania dodatniego wyniku leczenia, wymaga stosowania małych dawek chinidyny, stosownie do odczynu u każdego osobnika, np. niektórym chorym wystarczało podawanie 0,4 dwa razy na tydzień, innym 0,6 co dwa dni, dochodziło nawet do 1,2 co 2 dni. Przeciwwskazana jest chinidyna u chorych z wielkiemi obrzękami, z wybitnym zastojem żylnym, którzy nie reagowali na poprzedzające leczenie naparstnicą.

Chinidyna bowiem raczej paraliżuje do pewnego stopnia mięsień sercowy i nigdy nie jest w stanie, przynajmniej bezpośrednio, pobudzić jego energję. Pozatem jedynem przeciwwskazaniem bezwzględnem jest wybitna idjosynkrazja. Nieznaczne bowiem wymioty, lekkie rozwolnienie i słabe przyśpieszenie tętna nie powinny być powodem przerwania leczenia. Przyśpieszenie tętna na początku leczenia, nie przekraczające 120 uderzeń, wskazuje nawet na skuteczne działanie.

N. 76. 1922.

L. Meunier **O stanach dyspeptycznych.** Opierając się na dokładnem zbadaniu 3.000 chorych na dyspepsję, autor dochodzi do przekonania, że wszystkie stany dyspeptyczne zależne są od wadliwego i niedostatecznego opróżniania się żołądka, niezależnie od podstawowego schorzenia (atonja żołądka wrodzona lub nabyta, ptosis, dyspepsja wtórna, nerwice i t. p.). Żołądek bowiem jest narządem odbiorczym, umiejscowionym na początku przewodu pokarmowego i czynność jego polega na stopniowem opróżnianiu zawartości do jelit. Nie jest on głównie ani narządem wydzielniczym, ani specjalnie wrażliwym. Znane są bowiem przypadki nowotworów, które zniszczyły całą ścianę żołądka, nie wywołując bólu do chwili, gdy przeszły na odźwiernik i tem samem zatamowały drogę prawidłowemu opróżnianiu treści żołądkowej. Znane są również wybitne poprawy po gastroenteroanastomozie, gdzie przyczyna schorzenia nie była usunięta, natomiast opróżnianie prawidłowe zostało zapewnione. Objawy bolesne są wynikiem środków obronnych, zastosowanych przez organizm w celu zmniejszenia lub zwalczania zastoju treści. Sprowadzają się one: 1° do środków mechanicznych, których wyrazem jest aerofagja, i 2° do środków wydzielniczych, które powodują zbyt długie wydzielanie się soku żołądkowego.

1°. Aerofagja jest objawem fizjologicznym. Powietrze połknięte, wywierając ciśnienie na treść żołądka, ułatwia przechodzenie takowej do jelit. Patologicznie wzmożona aerofagja

wywołuje odbijanie, wzdęcie, ucisk na serce, zaburzenia naczyniowe i t. d.

2°. Zbyt długie wydzielanie soku żołądkowego wywołuje bóle, występujące w kilka godzin po jedzeniu, uśmierzające się przez użycie środków zasadowych lub spożycie jedzenia, które zobojętniają kwasy.

Autor zmienia pogląd Germain Lée, twierdząc, że każda dyspepsja nie jest pochodzenia wydzielniczego, lecz jest skutkiem wadliwego opróżniania treści.

N. 78. 1922.

M. Labbé i H. Stévenin. **Technika badania przemiany podstawowej (metabolisme basal).** Autorzy podają sposób badania przemiany podstawowej za pomocą przyrządów prostych i mniej kosztownych, aniżeli te, które były dotąd w użyciu, zwłaszcza w Ameryce, gdzie w tym celu posiłkowano się olbrzymiemi zamkniętemi komorami. Przyrządy te stanowi zwykła gumowa maska wojskowa przeciwgazowa, którą można dokładnie dopasować do twarzy badanego osobnika, zaopatrzona wentylem wpuszczającym, który warunkuje dopływ powietrza z zewnątrz, i wentylem wypuszczającym wydechane przez badanego chorego powietrze. Powietrze to przy pomocy rurki gumowej, idącej od maski, zbiera się do butli szklanej objętości 5—6 litrów powietrza, t. zw. mieszalnika, hermetycznie zamkniętej. Butla ta, oprócz wymienionego połączenia z maską, łączy się 1° ze spirometrem Verdina, który służy do obliczania objętości wydychanego powietrza i 2° z eudiometrem Laulannié, t. j. z przyrządem, za pomocą którego analizuje się wydychane powietrze: określa się mianowicie zawartość w niem CO_2, który pochłania ług, i tlenu, który pochłania fosfor. Badany osobnik musi być naczczo conajmniej 12 godzin i musi leżeć przed badaniem pół godziny w pokoju o ciepłocie 16—18°. Ponieważ wyrazem przemiany podstawowej jest liczba kaloryj, wytworzonych w organizmie w ciągu godziny i obliczonych na metr kwadratowy powierzchni ciała badanego, znajdującego się w stanie zupełnego spoczynku i czczości, obliczenie tej liczby wypada w następujący sposób: Wiadomą jest dzięki analizie w eudiometrze ilość tlenu w powietrzu wydychanem, jakoteż ogólnie znana jest ilość tlenu w powietrzu, które wdychamy. Różnica wykazuje ilość tlenu zużytego w organizmie. Znając objętość powietrza wydychanego przez godzinę dzięki spirometrowi, możemy łatwo obliczyć ilość tlenu, który zużył badany osobnik w ciągu jednej godziny. Ilość ta pozwala też określić za pomocą współczynnika ilość kaloryj. które wytworzyły się w organizmie dzięki spalaniu się tkanek przy wiadomej ilości zużytego tlenu. Liczba kaloryj, obliczona w ten sposób i podzielona przez powierzchnię kwadratową ciała w metrach kwadratowych, daje wyobrażenie o przemianie podstawowej. Normą jest liczba 36,5, przyjmując za fizjologiczne wahania w granicy 10% zwyż lub poniżej normy. Powierzchnię kwadratową ciała określa się za pomocą formuły podanej przez Du Bois:

$$S = (P \times 0{,}425) \times (H \times 0{,}725) \times 71{,}84,$$ gdzie

S — powierzchnia ciała w cm^2,
D — waga w klg.,
H — wysokość w cm.,
71,84 — stały współczynnik.

Istnieją już tablice, podające odrazu powierzchnię ciała, jeśli wiadoma jest waga i wysokość. Za pomocą określenia przemiany podstawowej można sprawdzić rozpoznanie kliniczne niedomogi gruczołu tarczowego lub hypertyreoidyzmu, rozpoznać ukryty obrzęk śluzowy zamaskowany przez otyłość, ukryty zespół Basedowa, rozpoznać przyczyny schudnięcia i t. d. W przyszłości zapewne badanie przemiany podstawowej będzie grało wielką rolę w rozpoznawaniu i leczeniu schorzeń wielogruczołowych i przemiany materji.

N. 82. 1922.

L. Cheinisse. **Wstrzykiwania śródmięśniowe rozczynu cytrynianu sodu, jako środek hemostatyczny.** Neuhof i Hirshfeld ogłosili w Annales of Surgery pracę, w której stwierdzają, że zastrzyknięty dożylnie cytrynian sodu skraca, wbrew dotychczasowym poglądom, czas krzepnięcia krwi; niekrzepliwość krwi stwierdza się natomiast tylko wówczas, gdy jest pewien nadmiar cytrynianu sodu w stosunku do krwi. Autorzy stosowali w 500 przypadkach 30% rozczyn cytrynianu sodu w wodzie destylowanej i doszli do wniosku, że najbardziej odpowiednią dawką jest 9 gramów cytr. sodu t. j. 20 cm^3 30%-ego rozczynu dla wstrzykiwań śródmięśniowych, względnie 6 gramów dla wstrzykiwań dożylnych. Dawki te należy zmniejszyć dla dzieci, stosownie do wieku i wagi. Zastrzyki śródmięśniowe są najlepszą metodą, albowiem dożylne muszą być stosowane ostrożnie: płyn należy wlewać bardzo powoli, gdyż w przeciwnym razie mogą być przykre następstwa. Zastrzyki podskórne wywołują bolesne nacieczenie. Należy zastrzykiwać do mięśni każdego pośladka po 15 cm^3 rozczynu cytrynianu sodu, przyczem uprzednio można na 3—4 minuty przedtem znieczulić pośladki 3 - 4 cm^3 1%-go rozczynu nowokainy. Zastrzyk cytrynianu sodu skraca czas krzepnięcia krwi; maximum działania przejawia się po 3/4 godziny i utrzymuje się od 1-ej do 3-ch godzin. Krzepliwość wraca do normy w ciągu 24 do 48 godzin. Skrócenie czasu krzepnięcia stwierdza się też w chorobach, przebiegających ze zmniejszoną krzepliwością np. w żółtaczce. Neuhof i Hirshfeld stosowali z dobrym skutkiem wstrzykiwania cytrynianu sodu zarówno w przypadkach krwiotoków wewnętrznych (krwawe wymioty, krwiak opłucnowy urazowy, krwioplucie, pęknięcie urazowe wątroby), jakoteż w krwotokach zewnętrznych np. przy operacjacjach na odbytnicy, na drogach żółciowych, w powikłanych złamaniach i t. d. Poza kilkoma przypadkami, w których należało uciec się do powtórnego zastrzyku cytrynianu, jeden zastrzyk wystarczał zazwyczaj do zupełnego wstrzymania krwiotoku. Od 6-iu miesięcy autorzy stosują cytrynian sodu zapobiegawczo przed operacją we wszystkich przypadkach, w których można spodziewać się obfitego krwiotoku podczas zabiegu.

Wobec tego, że cytrynian sodu niszczy płytki Bizzozero, wyzwalając tem samem zawarty w nich składnik, który przyśpiesza krzepnięcie krwi, jest on przeciwskazany w skazach, które przebiegają i tak ze zmniejszeniem ilości płytek jak n. p. w krwawiączce, plamicy i t. p. *A. Krause.* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

Wiener Archiv für innere Medizin.

Tom IV. Zeszyt 2 i 3 1922.

Elias i Kornfeld. **Przyczynki do patologji i kliniki tężyczki.** Badania autorów, przeprowadzone na 7 chorych z tężyczką w klinice Wenckebacha, przemawiają przeciw przypuszczeniom różnych autorów amerykańskich, jakoby zaburzenie stanu kwasoty i alkaliczności (acidosis i alcalosis) były czynnikiem koniecznym do powstania stanu tężyczkowego.

Zak. **O strefach naczynioruchowych przy schorzeniach tętnicy głównej.** U chorych z cierpieniem tętnicy głównej stwierdza się bardzo często pas półksiężycowaty zaczerwienienia skóry w okolicy rękojeści mostka. Jest on, według Z., odruchem trzewiowo-naczynioruchowym, podobnym do odruchów trzewiowo-czuciowych i trzewiowo-ruchowych, opisanych przez Heada.

Landsberg. **Badania nad zawartością amino-azotu w surowicy krwi ludzkiej.** W badaniach, przeprowadzonych na klinice warszawskiej prof. Rzętkowskiego, dochodzi L. do następujących wyników: Stosunek białka do amino-azotu surowicy, tj. iloraz białkowy, bywa u zdrowego człowieka stałym i nie podlega wpływowi djety zwykłej. Przy krótkotrwałych zakażeniach, przy niektórych schorzeniach wątroby i przy zapaleniach nerek, połączonych z zatrzymaniem reszty azotowej bywa niskie nastawienie ilorazu białkowego. W przypadkach bez zatrzymania reszty azotowej niski iloraz białkowy przemawia za większą dezintegracją białka surowiczego. Wysoki iloraz białkowy stwierdza się w stanach głodzenia, w charłactwie, przy zakażeniach wyniszczających, a przedewszystkiem przy rozmaitego rodzaju obrzękach.

Peller. **Stan czynnościowy obwodowych naczyń a postać krzywej oscyllacyjnej.** Odczyn naczyń obwodowych na zewnętrzne obciążenia różnej wysokości w granicach amplitudy tętna bywa rozmaity w różnych przypadkach i w różnych czasach. Autor wyróżnia 4 typy krzywych oscyllacyjnych, uzyskanych w oscillomanometrze własnego pomysłu, które odpowiadają zmiennym wahaniom i przechodzeniu najwię-

kszych wahnień w najmniejsze. Typ oscyllacyjny nie jest właściwością, związaną z budową anatomiczną naczynia, lecz z energją tętna, wychodzącą z serca i ze stanem skurczowym naczynia, względnie ze sposobem przesuwania się fali tętna. Daje się on doświadczalnie zmodyfikować. Po wielokrotnych mierzeniach występują zmiany krzywej oscyllacyjnej, które świadczą o znużeniu i osłabieniu stanu skurczowego w badanych naczyniach.

Raab. **Laseczniki obrzęku gazowego przyczyną krwiotocznego zapalenia opon mózgowych u człowieka.** Przypadek autora, zakończony wyzdrowieniem, dotyczył 22-letniej robotnicy. Wrota zakażenia nieznane. Laseczniki wyhodowano z płynu mózgo-rdzeniowego i z krwi.

Hitzenberger i Reich. **Żołądek klepsydrowaty w położeniu na wznak.** W położeniu na wznak uwidacznia się przy prześwietlaniu Roentgenem bruzda poprzeczna lub skośna, znikająca w każdem innem położeniu ciała oraz przy wydęciu brzucha i przy zwiększonem wypełnieniu. Bruzda ta nie jest zjawiskiem spastycznem ani chorobliwem i odróżnia się od spastycznego żołądka klepsydrowatego.

Löwy. **Przyczynek do kliniki i patogenezy ostrego surowiczego zapalenia opon mózgowych.** Na podstawie materjału, obejmującego 350 spostrzeżeń i 425 nakłuć lędźwiowych, stwierdza autor, że pojęcie surowiczego zapalenia opon należy odnosić tylko do zaburzeń funkcjonalnych lub zmian anatomicznych, powstałych na tle zakażeń albo jadów drobnoustrojowych. W zapaleniu surowiczem opon wyróżnia on: 1) okres podrażnienia naczyń lub czystego uszkodzenia naczyń, 2) okres ciężkiego uszkodzenia naczyń z histologiczno-anatomicznemi zmianami, 3) okres plastycznego oponowego nacieku z uszkodzeniem naczyń. Surowicze zapalenie opon może być zamkniętym w sobie obrazem chorobowym lub może stanowić okres przejściowy do zapalenia ropnego. Płyn mózgordzeniowy przy surowiczem zapaleniu opon odbiega od normy nie tylko ilościowo, lecz także jakościowo.

Faschingbauer: **Przyczynek do patogenezy i anatomji dychawicy oskrzelowej.** Przypadek szczegółowo klinicznie i anatomicznie zbadany dowodzi prawdziwości teorji kurczowej. Zmiany anatomiczne stwierdzono w małych i najdrobniejszych rozgałęzieniach oskrzeli w postaci zgrubienia i przerostu wszystkich warstw ściennych, a zwłaszcza mięsnej, oraz maksymalny stan skurczowy mięśni oskrzelowych. Stwierdzono też istnienie przerostu poszczególnych gładkich włókien mięsnych w przewodach międzypęcherzykowych.

Hirschsohn i Maendl. **Studja nad dynamiką dożylnych wstrzykiwań przy użyciu chlorku wapniowego.** Dożylne stosowanie wapnia wywołuje uczucie gorąca. Podania chorych są zgodne odnośnie do czasu, siły i trwania odczuwania oraz co do miejsca, kolejności itp. Powyższemi momentami posłużyli się autorowie dla metodologicznych badań krążenia i stosunków obiegu fali krwi w małem i w wielkiem krążeniu oraz sposobu rozdzielania się wprowadzonych dożylnie substancyj, jak również zdolności odczynowej względnie wrażliwości naczyń krwionośnych.

Wassermann. **O zespole objawowym Cheyne-Stokesa.** Zespół Cheyne-Stokesa składa się z objawów somatycznych i psychicznych. Do somatycznych należą okresowe objawy oddechowe, perjodyczny rytm serca, objawy ze strony oczu, kiszek i pęcherza moczowego. Oddechanie bywa albo wyraźnie naprzemienne, apnoiczne i tachypnoiczne, albo tylko bywają okresowe wahania oddechowe. Obie postacie mogą przybrać postać duszności. W sercu bywa naprzemienny rytm tj. apnoiczne przyspieszenie tętna i dyspnoiczne jego zwolnienie o charakterze napadowym. W naczyniach okresowe wahania napięcia i wypełnienia, dyspnoiczne wzmożenie się i bezdechowe malenie parcia krwi. Ogólne objawy okazują okresowe wahania świadomości tj. całkowita lub częściowa jej utrata, automatyzm, absence, okresowe zmiany odruchów i napięcia mięśni (bezdechowa adynamia, dyspnoiczna hypermotilitas). Psychiczne zaburzenia zależą od wieku i tła etjologicznego, okazują charakter utraty pamięci (amentia) lub otępienia przedstarczego (dementia). Zespół Ch. St. może trwać krótko i epizodycznie, albo wystąpić ostro, jako objaw końcowy, albo może być związany z długiemi zwolnieniami (remisjami) lub też panować nad całym obrazem chorobowym, jako tzw.: »Status Cheyne-Stokesa«.

Arnstein. **Półpasiec a choroby wewnętrzne.** Na podstawie 36 własnych i 180-ciu zebranych z piśmiennictwa przypadków dowodzi A., że półpasiec jest chorobą zakaźną, umiejscowioną w jednym lub więcej zwojach międzykręgowych, a wywołaną przez jad swoisty. Istnieje osobnicza i miejscowa dyspozycja do półpaśca. W przeważnej liczbie przypadków stanowi on schorzenie symptomatyczne. Względnie często towarzyszy chorobom nerwowym, płucnym, wątrobowym i nerkowym, mniej często schorzeniom śledziony, rzadko chorobom przewodu pokarmowego, narządów płciowych i serca, co może być pożyteczne przy rozpoznaniu różniczkowem. Wysypka na skórze występuje przez wpływ naczynioruchowy wskutek podrażnienia drogi odruchowej.

Sahli. **W sprawie krytyki minimalnego parcia tętniczego i nauki o krążeniu.** Według S. liczby dotychczasowe najmniejszego parcia tętniczego są błędne i za wysokie. Wynika to z wadliwości działania manometrów rtęciowych i określania oscyllacyjnego. Niskie najmniejsze parcie wynosi w rzeczywistości 30—40—50 mm rtęci. Praca ta jest równocześnie krytyką prac Pellera

Rösler: **Doświadczalne studja nad obrazem krwi u człowieka:** 1) Pod wpływem wojennego odżywiania, jednostronnego i niedostatecznego, zmniejszały się względnie i bezwzględnie obojętnochłonne leukocyty wielojądrzaste na korzyść limfocytów. 2) Pod wpływem adrenaliny a) powstaje hyperleukocytoza, b) kurczy się znacznie śledziona (wyjątek stanowi choroba Banti'ego), co może ułatwić różniczkowanie guzów w lewem podżebrzu, c) może powstać mobilizacja pasorzytów zimniczych, znajdujących się w śledzionie. 3) Po zastrzyknięciu dożylnem 20% roztworu jodowego Pregla występuje zrazu zmniejszenie się ogólnej liczby leukocytów przy równoczesnej limfocytozie, później hyperleukocytoza z silną obojętnochłonnością.

Kirch. **Doświadczenia rozpoznawcze z płynem mózgordzeniowym i przyczynek do kliniki schorzeń mózgo-rdzeniowych.** Wnioski autora są następujące: 1) W siedmiu przypadkach kiły drugorzędnej była równocześnie utajona gruźlica prosówkowa i zmiany patologiczno-kiłowe płynu mózgordzeniowego, co dowodzi, że przy kiłowych zmianach płynu odgrywają rolę momenty konstytucjonalne. 2) Prócz zwykłej postaci gruźliczego zapalenia opon istnieją postacie ubogie w wysięk, które mogą przebiegać poronnie. Częsty bywa toksyczny meningismus gruźliczy. 3) Autor spostrzegał wyłącznie u kobiet w wieku starczym lub przedstarczym gruzełki mózgowe. 4) Zachowanie się komórek i globulin w różnych częściach płynu mózgo rdzeniowego bywa rozmaite, co wymaga dalszych badań uzupełniających. 5) Przy ksantochromji płynu mózgo-rdzeniowego często próba Van Bergha na barwiki żółciowe dawała wynik dodatni. 6) Przy śmiertelnych udarach mózgowych płyn mózgo-rdzeniowy bywał przeważnie krwawy. 7) Dodatnie odczyny globulinowe przy braku krwi w płynie mózgo-rdzeniowym u chorego z atakiem apoplektycznym przemawiają za rozmiękczeniem mózgu. 8) Przy durze brzusznym pojawiają się aglutyniny w płynie mózgordzeniowym wtedy, gdy miano aglutynacyjne surowicy jest wyższe ponad 1000. 9) Z pomiędzy zatruć najważniejsze zmiany w płynie mózgo-rdzeniowym wywoływały zatrucia lizolem i kwasem węglowym. 10) Z odczynów globulinowych uważa autor tylko odczyn Nonne-Apelta i Pandy'ego za wartościowe, próbie sublimatowej odmawia znaczenia.

Knoll. **Przyczynek do obrazu charłactwa przysadkowego** Na obraz charłactwa przysadkowego Simmondsa składa się przedwczesna starość z wiądem, wypadanie włosów na całem ciele i zaburzenie funkcji gruczołów płciowych z odpowiedniemi zmianami psychicznemi. Obraz ten rozwija się przeważnie u kobiet po miesiącach i latach wskutek zachorowania przysadki pod wpływem zatoru tętnicy przedniego płatu na tle sprawy połogowo-posoczniczej, gruźliczej lub kiłowej. Jest to choroba dojrzałego wieku. Rozpoznawczo pomocną jest reakcja Abderhaldena z substancją płatu przedniego. Bywają także przypadki rozpoznawczo trudne z częściowem objawami. Gruźlica przysadki bywa wprawdzie stosunkowo

rzadką, ale o wiele częstszą, niż się przypuszcza, przyczyną charłactwa przysadkowego.

Grossmann i Schlemmer. **Godny uwagi przypadek prawdziwej ziarnicy limfatycznej (limfogranulomatozy) skóry, śluzówki podgardzielowej i żołądka.** Autorowie spostrzegali szczegółowo przypadek, dotyczący 41-letniego chorego, u którego stwierdzili schorzenie, opisane swego czasu z grupy pseudobiałaczki przez Paltaufa i Sternberga, jako ziarnicę limfatyczną. Zaczęło się obrzękiem gruczołów szyjnych, poczem wystąpiły typowe guzy i ogniska martwicze w gruczołach chłonnych wszystkich okolic ciała. Rzadkością w tym przypadku były nacieki swoiste skórne, wrzód śluzówki pod gardzielą u wejścia do krtani oraz znalezione przy sekcji wrzody w żołądku.

Aldor. **Przypadek uchyłka Zenkerowskiego.** Przypadek dotyczył 41-letniego chorego, u którego po durze brzusznym wystąpiło zapalenie przełyku i wywołało niedowład mięśni w części początkowej przełyku na tylnej ścianie, w miejscu, w którem są tylko wewnętrzne okrężne mięśnie a brak podłużnych. Ponieważ ta część przełyku jest równocześnie najwęższą, przeto osłabienie mięśni łatwo w tem miejscu wywołuje uchyłek.

Rosenmann. **Przyczynek do sprawy plamicy.** Autor podaje modyfikację, upraszczającą ilościowe oznaczenie fibrinogenu i wyraża zdanie, że przy plamicy zachodzi pierwotne uszkodzenie ścian naczyniowych a zniszczenie trombocytów. Równolegle z poprawą klinicznych objawów plamicy znikają objawy, świadczące o uszkodzeniu naczyń, np. objaw opaskowy Rumpel Leeda, a thrombopenia utrzymuje się jeszcze przez dłuższy czas. Plamica poprawia się pod wpływem leczenia surowicą końską.

Sammartino. **Przyczynek do przemiany materji kreatyniny przy obrazie chorobowym podobnym do pseudosklerozy.** Na przypadku z obrazem chorobowym, podobnym do pseudoklerozy, stwierdził autor, że równolegle z potęgowaniem się lub zmniejszaniem się sztywności idzie wzmożenie lub zmniejszenie kreatyniny i wody wydzielanej z moczem.

M. Blassberg (Kraków).

Münch. m. Woch.

Nr. 43. 1922.

H. Schade, Th. Giesecke i St. Kielholz. **Badania nad leczniczą poprawą stanu koloidalnego** (therapia antionkica*). Wobec tego, że pierwoszcze komórki składa się z koloidów, stan prawidłowy jej można nazwać stanem eukoloidalnym, podczas gdy zaburzenie normalnego stanu koloidalnego komórek jest podstawą nieprawidłowej funkcji komórki. Zwyrodnienia, ziarniste zwyrodnienie komórki, są wywołane zaburzeniem w układzie koloidalnym komórki. Stan zapalny wywołuje również nieprawidłowy układ koloidów w komórce. W leczeniu tych stanów dążeniem naszem musi być poprawa zaburzenia stanu koloidalnego pierwoszczy, więc tzw. eukoloidismus. Do ciał, które mogą wpływać na poprawę zaburzonego stanu koloidalnego komórki, należą n. p. tannina i formalina, nad któremi autorzy przeprowadzają badania u kijanki żaby płowej. Wykazują one, że rozcieńczone roztwory tanniny i formaliny, dodane do płynów, w których żyją te zarodki żaby, powstrzymują działanie rozcieńczonych roztworów kwasu solnego, który jest typowem ciałem, zaburzającem układ koloidalny komórek wogóle. Rozczyny tanniny lub formaliny przedłużają w znacznej mierze czas życia zarodków, które rozwijały się w wodzie zawierającej rozczyn kwasu solnego. Podobne działanie dało się wykazać i u pewnych typów żab. Wyniki tych badań powinny znaleźć z jednej strony zastosowanie praktyczne, a z drugiej tłumaczą one znane namdziałanie lecznicze np. tanniny przy pewnych schorzeniach przewodu pokarmowego, a formaliny np. przy stanach nieżytowych nosa i działanie korzystne urotropiny i preparatów pokrewnych przy schorzeniach nieżytowych dróg moczowych.

E. F. Müller. **Zmniejszenie nagłe ciałek białych krwi w następstwie wstrzykiwań śródskórnych.** (Dalszy przyczynek do tematu: skóra, jako narząd uodporniający). Po wstrzyknięciu wśródskórnem małych ilości niezdrażniących ciał białkowych (przeważnie aolanu) M. zauważył stale tuż po wstrzyknięciu nagłe zmniejszenie się liczby ciałek białych neutrochłonnych we krwi obwodowej, wziętej z naczyń włosowatych żylnych lub tętniczych; największe zmniejszenie spostrzegał po 20 minutach, a znikało ono po jednej godzinie. Podobny spadek leukocytów spostrzegał nietylko u osobników zdrowych, ale i u chorych (zapalenie płuc, niedokrewność złośliwa, a nawet przy białaczce itd.). Przyczyny szuka on w przesunięciu leukocytów w krwiobiegu ogólnym, i zmniejszenie leukocytów uważa jako następstwo nagromadzenia się ich w narządach wewnętrznych. Spostrzeżenie jego, wykazujące związek między skórą, a liczbą ciałek białych we krwi płynącej jest jeszcze jednym z objawów, wskazujących na znaczenie biologiczne skóry, jako narządu samodzielnego, a ważnego dla organizmu.

R. Offenbacher i W. Eliassow. **W sprawie podawania inuliny u chorych z cukrzycą.** Podawanie inuliny (28 g pro dosi) u chorych z cukrzycą nie zwiększało ilości cukru we krwi i nie wywoływało cukromoczu, chociaż inulin jako wielocukier lewulozy, w przewodzie pokarmowym rozszczepia się na lewulozę, która, jak badania wykazały, wzmaga szybko ilość cukru we krwi przy cukrzycy. Wobec tego, że także przy dłuższem podawaniu inulina nie wpływa niekorzystnie na cukrzycę, stosowanie jej w cukrzycy powinno znaleść rozleglejsze zastosowanie. *M. Franke* (Lwów).

*) ἀντι = przeciw, ὄγκος = obrzęk.

Choroby skórne.

Zentralblatt für Haut und Geschlechtskrankheiten so wie deren Grenzgebiete.

Tom. VI. Z. 3 i 4. 1922.

W. A. Collier. **Amerykańskie badania doświadczalne nad Salwarsanem.**

Miniona wojna i blokada Niemiec spowodowała rozwój amerykańskiego przemysłu chemicznego i aptekarskiego. Szereg fabryk amerykańskich uzyskał od rządu pozwolenie wyrobu salwarsanu, który pojawił się w handlu pod nazwą »*Arsphenamine*«. Łącznie z rozwojem przemysłu salwarsanowego rozwijała się literatura do tego przedmiotu, która dziś obfituje w liczne prace doświadczalne, wykonane nad salwarsanem. Badania nad toksycznością i skutecznością poszczególnych seryj salwarsanów przeprowadza higjeniczna pracownia Stanów Zjednoczonych *Public Health Service.* Stary salwarsan »*Altsalvarsan*«, oddany do użytku, winien zawierać minimum 29,5% as, maximum 31,6% as. *Dosis maxima* nie powinna być większa, aniżeli 0,1 na 1 kg. ciała białych szczurów. Szczury muszą być dobrze odżywione i zdrowe, nie ciężarne, waga ich winna wynosić 100 — 150 g. Szczury te muszą być żywione białym chlebem, żytem, mlekiem krowiem, a dwa razy w tygodniu mięsem. Zwierzęta nie otrzymują pożywienia przez 12—18 godzin przed próbą. Proszek rozpuszczają w wodzie destylowanej i alkalizują 0,9 cm^3 NaOH na 0,1 cm^3 proszku. Wlewanie odbywa się do v. saphena i nie za szybko. Próbie każdej poddają 5 zwierząt, z których 60% żyć musi przynajmniej przez 48 godzin. Analogiczne przepisy obowiązują i dla neosalwarsanu z tem, że zawartość arsenu nie powinna być niższą, aniżeli 18%, i nie przewyższyć 20% a dos. max. tol. wynosi 0,2 na kg. ciała i 4.60% zwierząt poddanych próbie żyć musi przez dni 7. Wrażliwość zwierząt na salwarsan jest bardzo różna, i tak stwierdził Roth 75% śmiertelności w ciągu 2 tygodni u królików, którym wlewano salwarsan w stosunku 0,1 na kg. wagi, podczas gdy utrzymywały się przy życiu przez 1 miesiąc zwierzęta, którym wlewano 0,175 salwarsanu. Wrażliwość zwierząt na salwarsan zależy od stanu odżywienia i djety. I tak stwierdził Lake, że zwierzęta z pełnym żołądkiem były mniej odporne na salwarsan, aniżeli zwierzęta z pustym żołądkiem. I dlatego wprowadzali Bailey i Mc Kay 24 godzinną djetę mleczną dla chorych przeznaczonych dla wlewań salwarsanowych. Salwarsan kupny okazuje większą toksyczność, aniżeli salwarsan w laboratorjum, przyczyna tego zjawiska nie została ustalona. Badania Rotha, Macalla, Raizissa i Folkowa wykazały, że kupny salwarsan, przechowany w zupełnie szczelnie zamkniętych naczyniach szklanych, wykazuje istnienie szeregu ubocznych połączeń

i stąd proponuje Roth każdorazową kontrolę salwarsanu po dwóch latach. Toksyczność salwarsanu zależy nie tylko od czynników chemicznych, ale także i fizykalnych, n. p. od ciepła. Hunt stwierdził, że zimny roztwór salwarsanu jest o połowę mniej toksyczny, aniżeli taki sam roztwór, ale ciepły. Wpływ wywiera także szybkość, z jaką roztwór wlewamy. I tak stwierdził Roth u 25 szczurów 56% śmiertelności po szybkiem a 40% po powolnem wlewaniu salwarsanu. Między salwarsanem a neosalwarsanem zachodzi wybitna różnica pod względem biologicznym. Po próbnej dawce salwarsanu giną szczury po 2 tygodniach, jednakowoż 80% ginie już po 24 godzinach a 90% po 48 godzinach, po neosalwarsanie giną przeważnie zwierzęta dopiero na 3-ci dzień. Neosalwarsan wydziela się szybciej z organizmu, aniżeli salwarsan. Wydzielanie salwarsanu w organizmie dokonuje się, wedle Abelina, w 24 godzinach, czasami jednak wydziela się powolniej i wtedy zachodzi obawa kumulacji. Już w kilka godzin po wlewaniu salwarsanu stwierdzić można arsen w moczu, w kale zaś dopiero po kilku dniach. Salwarsan wywiera wpływ chemiczny i fizykalny na tkanki, surowicę i pasorzyty. Oliver i Yamada wykazali, że królik umiera po otrzymaniu toksycznej dawki salwarsanu wśród objawów zatoru płucnego, spowodowanego aglutynacją erytrocytów. Salwarsan działa hemolitycznie na surowicę chorego. Własności hemolityczne salwarsanu zmniejszają się 8 do 10 krotnie po rozpuszczeniu w izotonicznych roztworach soli kuchennej. Celem zwalczania ubocznych objawów salwarsanowych polecono początkowo adrenalinę. Jackson i Smith poleca tyraminę *(paraoxyphenytleathylamin)* dożylnie, podskórnie i śródmięśniowo, Stokes atropinę podskórnie. Podobnie jak w innych krajach, tak i w Ameryce są ze sobą w ciągłej walce zwolennicy energicznego leczenia (Smith, Walter, Newcomer), i ostrożnego leczenia (Feldman) salwarsanem.

Dermatologische Wochenschrift.

Tom. 75. Z. 38.

Oelze Rheinboldt. **Ulcus vulvae acutum a prątek pochwy.** Autorka opisuje przypadek *ulcus vulvae acutum*, w którym bakterjologicznie wykazała tylko obecność paciorkowców i gronkowców przy zupełnym braku prątka grubego *(baccillus crassus)*, oraz przypadek wycieku z pochwy, wykazującego czystą kulturę prątka grubego przy braku jakichkolwiek owrzodzeń ze strony pochwy. Stąd skłania się autorka do zapatrywania Bingla, że klinika i etjologja *ulcus vulvae acutum* nie jest jeszcze ustalona.

Benedek. **Barwny odczyn normomastyksowy (Kafka) w płynie rdzenio-mózgowym** (Dokończenie).

Hammer. **Leczenie wąglika a praca dra Schütza.** Autor uważa metodę Biera, jako najskuteczniejszą i najodpowiedniejszą metodę leczenia wąglika.

Desselaers. **Wlewania bizmutowe w leczeniu kiły (Bismogenol Tosse).** Autor stosował wlewania bizmutowe u szeregu chorych kiłowych z bardzo dobrym wynikiem. Wrzód pierwotny zabliźnił się już po 4 wlewaniach a kłykciny ustępowały po 3 wlewaniach; miejscowej bolesności ani też zapalenia jamy ustnej nie stwierdził autor ani w jednym przypadku. I stąd stawia autor preparat niemiecki ponad francuskim.

Zesz. 39.

Hammer. **O bodźcach skórnych i ich zastosowaniu Cz I.**

Prof. Waeltsch. **Podwrażliwość skóry na ostrą pryszczycę w obrębie znamienia naczyniastego.** U 58 letniego mężczyzny, wykazującego znamię naczyniaste w okolicy lewej łopatki, lewej części tułowia i lewego ramienia, wystąpiła pryszczyca skóry w okolicy kości krzyżowej. Ogniska chorobowe rozszerzały się po całym tułowiu, także na brzegu znamienia i w zdrowych partjach skóry wśród znamienia. Wolne od pryszczycy pozostało tylko samo znamię. Pryszczyca ustąpiła po 3 tygodniach. Podwrażliwość znamienia śledził także autor przy działaniu 50% roztworu oleju krotonowego, który wywołał pryszczycę na skórze zdrowej, a nie wywoływał jej w znamieniu. Autor dopatruje się przyczyny tego zjawiska w zniesionej funkcji nerwów naczyniowych. *Mierzecki.* (Lwów).

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Polska dentystyka Nr. 1: A. Cieszyński: O doszczętnem leczeniu ropocieku zębodołowego. — Fr. Gröer: Krzywica w świetle najnowszych badań. — I. Świtała: W palącej kwestji.

Nowiny lekarskie Nr. 12: S. Borowiecki: Spostrzeżenia i uwagi w sprawie choroby Alzheimera i ograniczonego starczego zaniku mózgu Piek'a (dokończenie). — T. Łapiński: Badania doświadczalne nad powstawaniem złudzeń (dokończenie). — A. Zaskiewicz: O różnicy biologicznej prątków otoczkowych, twardzieli, nieżytu zanikowego nosa i zrazikowego zapalenia płuc. — Nowak: Zapalenie wiewiórowe spojówki u noworodka. — Bajoński: Przyczynek do kazuistyki i djagnostyki eklampsji.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXI. Posiedzenie naukowe w dniu 17 listopada 1922 r.

Przewodniczy kol. Franke. Obecnych 97.

1) Prezes wita kol. Dr. Kozłowską, gościa z Zamościa.

2) Kol. Wiczkowski przedstawia chorą l. 26, u której rozpoznaje **wrodzone zwężenie tętnicy płucnej, powikłane otworem owalnym**, i pokazuje rentgenogramy, wykazujące znaczne powiększenie serca w kierunku poprzecznym, zwłaszcza ku stronie prawej.

W dyskusji przemawiają kol. Pisek i kol. Vrabetz który wskazuje na wyjątkowo rzadki przypadek znacznego powiększenia cienia komory prawej i niedorozwój łuku tętnicy głównej w przedstawionym przypadku. Kol. Marischler podkreśla, że osobiście słyszy ton pierwszy a po nim dopiero szmer i odnosi go do niedostatku w przegrodzie komorowej. Kol. Ziembicki wyklucza niedomykalność zastawek tętnicy głównej wbrew przypuszczeniu jednego z kolegów. Rozpoznanie zwężenia tętnicy płucnej w tym przypadku zdaje się nie ulegać wątpliwości, przyczem często towarzyszy, jak wiemy z doświadczenia, ubytek w przegrodzie komorowej, nie widzi żadnego powodu rozpoznawania przetrwałego otworu owalnego; przeciwnie sądzi, że właśnie tę wadę można wykluczyć ze względu na brak sinicy. Nie wydaje mu się bowiem usprawiedliwionem, aby wyprowadzać, jak to chciał mowca, brak sinicy z obecności otworu ogólnego. (A. r.).

3) Kol. Węgrzynowski przedstawia rentgenogramy z 21 l. chorego z **przetoką gruźliczą między jelitem grubem a pęcherzem moczowym.** Za rozpoznaniem przetoki przemawiało odchodzenie gazów jelitowych drogami moczowemi. Niezwyczajną rzeczą w tym przypadku było odejście glisty przez członek, potwierdzające również powyższe rozpoznanie.

W dyskusji kol. Vrabetz zaznacza trudności rozpoznawcze ze stanowiska rentgenologicznego w powyższym przypadku. Kol. Gröer zwraca uwagę na nieprawidłowy stan konstytucyjny chorego.

Kol. Leńko badał powyższy przypadek cystoskopem. Miejsce widoczne poza trójkątem i wałem moczowodowym po prawej stronie, zagłębienie, otoczone żywo czerwoną zapaloną błoną śluzową, może odpowiadać niewątpliwie przetoce pomiędzy jelitem a pęcherzem. Nie można było zauważyć, by treść wychodziła z jelita lub mocz wciskał się do przetoki, bo prawdopodobnie chodzi o przetokę z zastawką, zamykającą się od pęcherza. Umiejscowienie jest typowe, bo tu ściana pęcherza wskutek krzyżowania się podłużnych i okrężnych włókien mięśniowych jest najcieńsza i najmniej stawia opór postępowi ropnia. Najczęściej widział przetoki pęcherzowe u chorych z zapaleniem okołomacicznem, u których operacja stan ten następnie potwierdziła. Wprawdzie glisty przebywają przeważnie w jelicie cienkiem i powinno się przyjąć połączenie między niem a pęcherzem, lecz przeciw temu przemawia obraz rentgenowski, na którym dość szeroka droga, nie przepuszczająca promieni, ciągnie się od prostnicy w poprzek ku prawej stronie pęcherza. Obraz w cystoskopie nie był dość wyraźny z powodu zapalenia reszty błony śluzowej, a następnie, że dało się użyć tylko cienki dziecinny cystoskop z powodu mało rozwiniętych części płciowych. (A. r.).

4) Kol. Domaszewicz przedstawia chorego z **tężcem przyrannym** po kopnięciu przez konia przed 5 tygodniami z równoczesnem porażeniem prawego nerwu twarzowego. Toksyna tężca szła tutaj drogą nerwu twarzowego do jego jądra i stąd działanie trujące przeniosło się na jądra sąsiadujące i wywołało nawet, wprawdzie nie porażenie lewego jądra nerwu twarzowego, ale jego podrażnienie. Chory obecnie ma się dobrze i zdrowieje. Statystyka wykazuje 91% śmiertelności przy tężcu głowowym.

W dyskusji kol. Krzemicki starszy opisuje przypadki swoje z wojny światowej, powikłane jakby ropniem mózgu z zapaleniem nerwu ocznego. Sądzi, że ropni nie było i poleca badanie dna oka w każdym przypadku celem rozświetlenia

zagadnienia. Kol. B a r ą c z opisuje leczenie sposobem Krokiewicza.

5) Kol. Z a k r z e w s k i przedstawia a) **przypadek raka u mężczyzny 37 letniego z pierwotnem usadowieniem na brodawce Vatera i rzadkiem powikłaniem.** Usadowienie się raka na brodawce Vatera należy do rzadkości. Na 800 przypadków raka, stwierdzonych podczas sekcyj w tut. zakładzie anat. pat. w latach 1904—1920 tylko 6 razy zanotowano pierwotnego raka dwunastnicy. W związku z usadowieniem powstało znaczne zwężenie ujścia przewodów żółciowych z następowem rozszerzeniem całości dróg żółciowych, i przewodów gruczołowych trzustki. Puchlina woreczka żółciowego, ogólna żółtaczka. Szczególnie niezwykle usadowił się jeden z przerzutów nowotworu, a mianowicie w 6-tem lewem żebrze, w pobliżu kręgosłupa, przyczem zniszczył zupełnie kość żebrową i wydostał się aż pod skórę w okolicy przyśrodkowego kąta łopatki. Ponadto masy nowotworowe przeżarły jakieś większe naczynie, prawdopodobnie tętnicę międzyżebrową. Gwałtowny krwiotok wypełnił całą jamę opłucnową lewą i spowodował nagłą śmierć chorego;

b) **żołądek klepsydrowaty u 4 tygodniowego dziecka.** Przewężenie o postaci grubego pierścienia, obejmującego cały żołądek szerokości około 3 cm, znajdowało się w pierwszej jednej trzeciej odległości pomiędzy odźwiernikiem a wpustem. Błona śluzowa i surowicza przewężenia nie okazywały zmian, natomiast mięśniówka była wybitnie przerosła. Pozostałe części żołądka, w szczególności odźwiernika, poza rozdęciem okazywały stosunki prawidłowe. Sprawę należy uważać niewątpliwie za wrodzoną. Ponieważ równocześnie stwierdzono u dziecka szereg wad rozwojowych, a mianowicie rozszczep kanału kręgowego w obrębie kości krzyżowej, płuco lewe złożone z jednego, prawe z dwóch płatów, zachowany otwór owalny w przegrodzie międzyprzedsionkowej serca, siodełkowaty nos, skośne, mongolskie ustawienie szpar powiekowych, wreszcie zdwojenie końcowego człona pierwszego palca prawej ręki, więc tem więcej żołądek tworzy ogniwo w owym łańcuchu nieprawidłowości rozwojowych. Mechanizm powstania wady żołądka wytłómaczyć można najprawdopodobniej rozkojarzeniem w przewodnictwie nerwowem bodźców doprowadzanych do mięśniówki żołądka. Dzięki niemu skurcze mięśni w pierścieniu przerosłym i odźwierniku wypadały współcześnie, zamiast — jak w stosunkach prawidłowych — naprzemiennie.

W dyskusji zabierał głos kol. P r o g u l s k i, podnosząc obecność wymiotów u dziecka.

6) Kol. W. J a n u s z przedstawia a) preparat anatomiczny **zmian nowotworowych narządów klatki piersiowej,** zasługujący na uwagę ze względu na trudność rozpoznawczą między ziarnicą złośliwą, mięsakiem chłonnym i mięsakiem zwyczajnym. U osobnika l. 25, klinicznie rozpoznano *Lymphogranuloma malignum,* z zajęciem gruczołów klatki piersiowej, jamy brzusznej i obwodowych a także opłucnej lewej. Wskutek ucisku zwężenie tchawicy. Na sekcji stwierdzono: powiększone i pozrastane pomiędzy sobą gruczoły, dość miękkie, o rdzeniastej spoistości na przekroju. W górnej części śródpiersia przedniego znajdowało się nacieczenie z tkanki szarawej, miękkiej, która przechodziła do jamy opłucnowej lewej. Gruczoły wielkości orzecha laskowego, pozrastane pomiędzy sobą, o rdzeniastej spoistości na przekroju. Opłucna lewa na całej przestrzeni nacieczona była tkanką białawo-różową, obmurowującą w zupełności jamę opłucnową do tego stopnia, że z trudnością można było wyjąć płuca. Opłucna zgrubiała dochodziła do 2 cm. W części szczytowej i od tyłu opłucnej ta tkanka nowotworowa wnika w górny płat, zajmując go na przestrzeni pięści średniej wielkości i tworząc guz dość ostro od reszty tego płata odgraniczający się. Same płuco lewe okazuje pasemkowate nacieczenie około oskrzeli i naczyń, idące głównie od wnęki płuca ku jego obwodowi, tworzy jakby zraziki podzielone pasmami wspomnianemi. Płuco prawe powiększone, powietrzne. Worek osierdziowy zgrubiały, a w nim znajduje się kilka łyżek płynu surowiczego, mętnego, ze strzępami włóknika. Nasierdzie dość jednostajnie w zakresie przedniej ściany serca lewego nacieczone jest tkanką nowotworową. Podobne masy nowotworowe stwierdza się na wsierdziu; pod ujściem tętnicy płucnej znajduje się guzek nowotworowy wielkości małej fasolki. Tętnica główna obmurowana w części piersiowej masami nowotworowemi. Mięsień ścienny serca lewego jest w części podnasierdziowej nacieczony na głębokość 1 cm. W nerkach i wątrobie jest kilkanaście guzków przerzutowych. Gruczoły zaotrzewnowe są powiększone i pomiędzy sobą pozrastane, na przekroju białawo-różowe, o jednostajnym wyglądzie. Pierwotna zmiana nowotworowa wyszła z gruczołów szyjnych, zajmując następowo gruczoły klatki piersiowej, opłucnę i płat górny płuca lewego, a potem naczyniami chłonnemi, wzdłuż naczyń i oskrzeli, inne części płuca lewego. Sprawa potem przeszła na gruczoły jamy brzusznej. Sposób zajmowania narządów świadczy o wybitnej złośliwości całej sprawy, a badanie drobnowidowe utwierdziło nas w mniemaniu, że mamy do czynienia z mięsakiem chłonnym;

b) **uchyłki wnękowe jelita cienkiego.** Według Sudzuki uchyłki te zdarzają się częściej u mężczyzn, aniżeli u kobiet i w wieku dojrzałym częściej, niż w młodym. Stwierdza się je częściej po stronie przyczepu krezki, rzadko zaś znajdują się po stronie przeciwnej, a jeżeli tu występują, to są umieszczone w wisiorkach tłuszczowych, jak to widzimy w 2-im naszym przypadku w esicy. Na dnie tych uchyłków widzi się nieraz rozgałęzienia drobniutkich naczyń, których pnie główne przechodzą przy podstawie uchyłku z jelita. Toteż wielu autorów uważa miejsce przejścia naczyń, jako locus minoris resistentiae dla powstawania wypukleń błony śluzowej. Według Grasera najczęściej spotykamy się z uchyłkami w tych przypadkach, gdy naczynia rozszerzone przez zastój żylny zwiotczyły ściany jelita, zmniejszając tem samem opór. Uchyłki przewodu pokarmowego występują w najrozmaitszej ilości i wielkości. Zwykle nie pociągają za sobą jakichś poważniejszych zmian, chociaż znane są przypadki, w których na tle zalegania kału powstają stężyny i powodują ciężkie objawy. Stężyny te mogą prowadzić do martwicy, ropienia i przebicia albo, jeżeli zapalenie wywołane jest przez mniej jadowite drobnoustroje, może przyjść do zagojenia się i wytworzenia nadmiernej ziarniny, powodującej w ścianie jelita i krezki guzowate twory, naśladujące nieraz objawy nowotworu rakowego lub dające klinicznie objawy zapalenia wyrostka robaczkowego po stronie lewej. Mowca przytacza przypadek Sattlera, w którym przez przebity uchyłek przedostały się do jamy otrzewnej glisty dżdżownicowate. Niemniej ciekawy przypadek podaje w ostatnim Centralbl. f. Anat. Ditrichs, w którym na tle ropienia w uchyłkach przyszło do przerzutów ropnych w wątrobie;

c) **uchyłki wnękowe esicy** wielkości grochu i małego orzecha laskowego. U starszego osobnika, z rozedmą płuc i rozległą miażdżycą naczyń obwodowych w jamie brzusznej stwierdzono zrosty pociągające krezkę esicy w kierunku kątnicy, co zapewne sprzyjało zaleganiu mas kałowych. Starszy wiek chorego i zanik podściółki tłuszczowej usposabiał do powstania mnogich uchyłków.

7) Kol. N o w i c k i pokazuje: a) preparaty nawrotu **nadnerczaka złośliwego** po wycięciu pierwotnego guza **nerki prawej** i liczne przerzuty w narządach, szczególnie w płucach. Przypadek dotyczył mężcz. l. 29, któremu wycięto nerkę przed $1\frac{1}{2}$ miesiącem z powodu nowotworu. Na sekcji stwierdzono w miejscu wycięcia guz, naśladujący zupełnie nowotworowo zmienioną nerkę, oraz mnogie przerzuty w wielu narządach. Jeden z nich, usadowiony w śledzionie, był powodem krwawienia do jamy brzusznej;

b) **śluzaka przedsionka lewego serca** u kobiety l. 29, która w niedługi czas po przybyciu do szpitala zmarła wśród objawów niedomogi serca dłuższy czas się utrzymującej. Sekcja stwierdziła w przedsionku lewym guz jajowaty, wielkości wielkiego orzecha włoskiego, usadowiony na krótkiej, dość szerokiej szypule, przymocowanej do górnozewnętrznej ściany przedsionka lewego. Powierzchnia guza jest gładka a przekrój charakterystyczny dla śluzaka, co potwierdziło także badanie drobnowidowe. Guz zamykał niewątpliwie częściowo ujścia żył płucnych, stąd też wybitne przekrwienie żylne płuc, dalej przerost serca prawego a w związku z jego niedomogą, dłuższy czas trwającą, ogólne przekrwienie żylne i obrzęki. Mowca przytacza w krótkości piśmiennictwo, dotyczące śluzaków serca i podnosi stosunkowo wielki procent nowotworów pierwotnych serca, opisanych przez autorów polskich. Wspomina wreszcie o trudnościach rozpoznawania za życia nowotworów serca.

W dyskusji kol. Z i e m b i c k i, odnośnie do przypadku pierwszego, podnosi obecność ciałek czerwonych w moczu. Co do nowotworu serca, dotyczącego chorej z jego oddziału, to chora zgłosiła się do szpitala w nader ciężkim stanie na kilka dni przed śmiercią. Obraz chorobowy na pierwszy rzut oka przemawiał za wadą ujścia żylnego lewego z następową niedomogą serca. Uderzał brak objawów przysłuchowych i wypukowych ze strony serca. Mowca wypowiada w końcu uwagi, dotyczące djagnostyki topograficznej serca.

Kol. L e ń k o wyjaśnia, że preparat jest nawrotem nowotworu, wyjętego przed półtora miesiącem, który należy do zmarłej 52 letniej, operowanej na oddziale urologicznym wskutek bezwzględnego wskazania z krwotoku prawej nerki widzianego cystoskopem. Wyjęto nerkę z nowotworem wielkości pięści mężczyzny, zajmującym dolny biegun, w zupełnie zdrowej tkance. Kol. G r o s s f e l d przedstawiał ją na posiedzeniu kółka naukowego lekarzy szpitalnych, z okazji omówienia ruchów robaczkowych na miedniczce nerkowej świeżo wyjętej, na które zwróciło się uwagę przy operacji; w tym przypadku ruchów tych jednak nie było. Ponieważ rana zgoiła się rychło zrostem, operowana mogła po tygodniu od operacji zejść do sali posiedzeń. Dlaczego tak rychło nastąpił nawrót w miejscu, z którego usunięto nowotwór, musiałby szukać wyjaśnienia u anatoma, któryby ściśle podał rodzaj usuniętego guza, gdyż i przerzuty w płucach mają inny wygląd, niż zwyczajnie spotykane nadnerczaki barwy żółtej. Oddz. wewn. przyjął chorą wygojoną po operacji, z powodu objawów płucnych, które nagle wystąpiły pod postacią duszności; na myśl o przerzutach w mózgu mogłaby naprowadzać pewna skłonność chorej do płaczu, której przedtem nie okazywała (A. r.).

Kol. M a r i s c h l e r omawia własny przypadek guza nadnercza, mięsaka naczyniowego, z którego wyciągi powodowały podniesienie ciśnienia. Nadto przemawiał kol. F e l s.

Kmietowicz, sekretarz.

Polskie Towarzystwo Dermatologiczne. Oddział łódzki.

VI. Posiedzenie naukowe w dniu 7 marca 1922 r.

1. Kol. Dutkiewicz przedstawia ponownie chorą, pokazaną 3-go stycznia r. b. z rozpoznaniem **Dermatitis herpetiformis**, obecnie w okresie ostrego nawrotu.

Dyskusja: kol. Gole, Leyberg, Stanisławski, Grosglik.

2. Kol. Lipski mówi o swoich doświadczeniach z **Neosalutanem** (Zgierz), twierdząc, że preparat ten nie ustępuje Neosalvanowi (Grodzisk).

VII. Posiedzenie naukowe w dniu 4 kwietnia 1922 r.

1. Kol. Mieleszko (gość) pokazuje preparaty histologiczne z przypadku, przedstawionego dn. 7. II. przez kol. Leyberga z rozpoznaniem *urticaria pigmentosa adultorum*: nagromadzenie barwika w podstawowej warstwie naskórka, obrzęk brodawek, nacieczenie górnych warstw skóry właściwej elementami drobnokomórkowemi i komórkami tucznemi w skąpej ilości.

2. Kol. Sonenberg odczytuje rzecz p. t. **Dwa przypadki uogólnionego zaczerwienienia skóry z łuszczeniem** (*erythrodermia*), przedstawiając fotografje tych przypadków.

3. Kol. Falk odczytuje referat p. t. »**Obecny stan leczenia kiły**«.

Sprawy zawodowe.

W sprawie Zjazdu lekarzy prowincjonalnych Państwa Polskiego *).

Ponieważ w ostatnim czasie zwróciło się do mnie kilku kolegów z zapytaniem, dlaczego Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie nie występuje dotąd z inicjatywą zwołania Zjazdu lekarzy prowincjonalnych w myśl uchwały Zjazdu Lubelskiego, czuję się w obowiązku złożyć następujące wyjaśnienie w tej sprawie.

Na tle beznadziejnie ciężkich warunków politycznych w byłym zaborze rosyjskim Zjazdy lekarzy prowincjonalnych Królestwa Polskiego w Łodzi (1911) i Lublinie (1914) miały niesłychanie ważne znaczenie pod względem naukowym, narodowym i społecznym. Wobec ogólnej martwoty życia społecznego na prowincji były one zdarzeniem niezwykłem, były poważnym wyłomem w duszącej atmosferze policyjnego ucisku, przez który przedostawało się nieco swobodniej tak upragnione powietrze i światło. Powodzenie obu Zjazdów było tak wielkie, że zamierzano utworzyć »stały Komitet zjazdów lekarzy prowincjonalnych Królestwa Polskiego« i zwoływać je systematycznie co 3 lata. Na mocy uchwały, powziętej w Lublinie, trzeci Zjazd z rzędu miał się odbyć w Częstochowie w 1917 r.

Wybuch wojny światowej pokrzyżował te plany i nie pozwolił Towarzystwu Lekarskiemu Częstochowskiemu wywiązać się ze swego zadania. Urządzenie Zjazdu za czasów okupacji niemieckiej było niemożliwe. Na skutek porozumienia się śp. Biegańskiego z innemi Towarzystwami Lekarskiemi Zjazd ten odłożono na później i na razie zaniechano wszelkiej w tym kierunku akcji. Dalszy rozwój wydarzeń politycznych, wiodąc do zespolenia wszystkich dzielnic polskich i odbudowy własnego Państwa, samorzutnie położył kres dotychczasowej organizacji zjazdów lekarzy prowincjonalnych już ze względu na ich dzielnicowy charakter.

Wobec olbrzymiego przewrotu w ogólnem ukształtowaniu stosunków społeczno-lekarskich, sprawa utrzymania tych Zjazdów w myśl pięknej tradycji staje się zagadnieniem zupełnie nowem, które nie może być rozstrzygane na mocy dawnych postanowień i uchwał i wymaga ponownego omówienia w piśmiennictwie lekarskiem. Myśl zwołania w obecnych warunkach Zjazdu lekarzy prowincjonalnych, zamieszkałych na całym obszarze Rzeczypospolitej Polskiej, nasuwa szereg poważnych wątpliwości pod względem zasadniczym i technicznym. Przedewszystkiem powstaje pytanie, czy istotnie zachodzi potrzeba przeciwstawiania się kolegom stołecznym, pracującym już dzisiaj w pięciu ośrodkach uniwersyteckiego życia.

Jeżeli w okresie niewoli najżywotniejsze kwestje dnia powszedniego, dotyczące bytu i warunków pracy zawodowej, mogły być rozstrząsane wyłącznie na Zjazdach lekarzy prowincjonalnych, to dzisiaj sprawy te stały się przedmiotem zainteresowania i troski całego szeregu instytucyj państwowych, komunalnych oraz zrzeszeń lekarskich, że wymienię Związek Lekarzy Państwa Polskiego oraz Izby Lekarskie. A więc ze stanowiska społecznego hasło separatyzmu w organizacji przyszłych Zjazdów ogólno-lekarskich nie miałoby dostatecznej podstawy. Ale i ze względów naukowych dążenia separatystyczne, zdaje się, nie zdołałyby zapewnić lekarzom prowincjonalnym jakichś szczególnych korzyści. Już dzisiaj biorą oni żywy i czynny udział w Zjazdach specjalistów, chirurgów, pedjatrów, okulistów, dermatologów itp. i dzięki temu nietylko uzupełniają swą wiedzę, ale nadto znajdują zachętę do dalszej samodzielnej pracy naukowej. Ponieważ jednak ani istniejące dotąd instytucje lekarskie, ani naukowe Zjazdy specjalistów nie wyczerpią całego ogromu zadań, jakie przed lekarzami praktycznymi stawia nauka i życie, potrzeba Zjazdu ogólnego lekarzy (prowincjonalnych i stołecznych) nie ulega żadnej wątpliwości. Wzajemna współpraca i bliższe zetknięcie teoretyków i klinicystów z lekarzami praktycznymi będzie może dla obu stron pożądane, korzystne i łatwiej pozwoli rozwiązać ważne zadanie medycyny współczesnej, które polega na uzgodnieniu wymagań teorji i życia. W ten sposób zamiast Zjazdu ściśle prowincjonalnego zarysowuje się projekt Kongresu Polskiej Medycyny praktycznej, w którego organizacji lekarze prowincjonalni mieliby własny i autonomiczny komitet.

Oprócz kwestji zasadniczej, dotyczącej charakteru przyszłego Zjazdu, nasuwa pewne wątpliwości jego strona techniczna. Zwołanie Zjazdu, któryby miał zgromadzić lekarzy ze wszystkich dzielnic Rzeczypospolitej, będzie połączone z wielkiemi trudnościami technicznemi. Jeżeli Zjazdy prowincjonalne w b. Kongresówce liczyły średnio 300 uczestników, prawdopodobnie teraz liczba osób łącznie z rodzinami wzrośnie do 1000 i więcej. Otóż o urządzeniu tak licznego Zjazdu w któremkolwiek z miast prowincjonalnych nie może być mowy.

Z osobistej rozmowy z kol. Sterlingiem wyniosłem wrażenie, że nawet Łódź nie mogłaby podjąć się tak trudnego zadania. Między innemi, wyłonił się projekt (kol. Sterling, Perelman), że należałoby pójść za przykładem niemców i urządzić Zjazd ten w jednem z najliczniej uczęszczanych uzdrowisk, np. w Krynicy albo Ciechocinku, bezpośrednio przed otwarciem lub po zamknięciu sezonu. Projekt ten z powodów zrozumiałych byłby może najpraktyczniejszym sposobem rozwiązania sprawy i ze swej strony przyczyniłby się zapewne do większego zainteresowania Zjazdem.

Jak widzimy, podjęcie jakiejkolwiek akcji w tym kierunku jest niemożliwe bez uprzedniego porozumienia wszystkich Towarzystw lekarskich.

Dr. K. Rozenfeld-Rożkowski (Częstochowa).

*) Podług obrad w Towarzystwie lekarskiem Częstochowskiem i Zagłębia Dąbrowskiego w Sosnowcu.

Od Redakcji.

Ze względu na ograniczoną objętość pisma i niemożność z powodu wysokich kosztów wydatnego jej rozszerzenia, jak również ze względu na bardzo obfity materjał redakcyjny, uprasza się Autorów o możliwie **treściwe, zwięzłe i krótkie artykuły** na wzór umieszczanych w pismach obcych. W ten sposób uniknie się zalegania ich miesiącami w tece redakcyjnej.

Wiadomości bieżące.

Ze względu na liczne zapytania, dotyczące sposobu zamawiania pism francuskich na r. 1923 i wpłacania należytości za nie oraz wkładki (12 tys. Mkp) członkowskiej Tow. polsko-francuskiego, podajemy jeszcze raz następujące objaśnienia:

1. Wkładkę członkowską można posyłać wprost na ręce sekretarki (p. Kownacka, Warszawa, Okólnik 5 m. 17.), lub też czekiem P. K. O. na Nr. 3090.

2. Należytość za pisma i książki (pierwsze za 1 fr = 250 Mkp., drugie za 1 fr. = 300 Mkp) na ręce powyższej sekretarki z podaniem nazwiska wysyłającego lub czekiem P. K. O. Nr. 1051 do Banku Zachodniego na rachunek Massona (przytem rachunek Nr. 1. odnosi się do pism, rachunek Nr. 2 do książek).

Oczywiście osobno należy wysłać na ręce wymienionej sekretarki spis zamówionych pism, względnie książek.

Lwów.

I. Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego odbędzie się w piątek 19 stycznia o godz. 6-ej w Poliklinice (ul. Lindego 5). Porządek dzienny: 1) Pokazy, 2) Kol. Steusing (wykład): Danysza teorja chorób zakaźnych i niezakaźnych. *W. Janusz*, sekretarz, *I. Zieliński*, prezes.

Warszawa.

Konferencja b. ministrów skarbu w sprawie uzdrowienia finansów państwa uznała za wskazane, jak dzienniki donoszą, zniesienie Ministerstwa zdrowia publ. i Min. robót publ. Pierwsze miałoby być przyłączone do Min. spraw wewn.

Z początkiem 1923 r. **Pedjatrja Polska** zacznie wychodzić ponownie w Warszawie i niezależnie od Polskiej Gazety Lekarskiej. Wychodzić będzie zeszytami czteroarkuszowemi co dwa miesiące, a jako jej uzupełnienie **Opieka nad dzieckiem**, też dwumiesięcznik w zeszytach trzyarkuszowych.

Prenumerata za oba pisma łącznie z przesyłką pocztową wynosi na pierwsze półrocze 1923 10.000 Mkp.

We wszelkich sprawach redakcyjnych należy się zwracać do najbliższego redaktora: prof. Michałowicza i doc. Szenajcha w Warszawie, prof. Gröera we Lwowie, prof. Jasińskiego w Wilnie, prof. Jonschera w Poznaniu, lub wprost do redaktora odpowiedzialnego kol. Kopcia w Warszawie, ul. Mokotowska 39.

Prenumeratę należy nadsyłać pod adresem: Administracja Pedjatrji Polskiej, Warszawa, Jasna 11, Wydział Higjeniczno-Lekarski Polsko-Amerykańskiego Komitetu Pomocy Dzieciom (P. A. K. P. D.).

Konto w Pocztowej Kasie Oszczędności Nr. 5882.

Nr. 3. 21. stycznia 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. JÓZEF SPIRA. (jun). Kraków.

Przyczynek do patologji i kliniki nowotworów chrzęstnych krtani *).

Do rzadkich spostrzeżeń w dziedzinie nowotworów należą chrzęstniaki krtani. Rzadkość ta (dotychczas około 50 przypadków w piśmiennictwie opisanych) tłómaczy się nietylko małą ilością tych nowotworów, ale także tym faktem, że znaczna ich część nie może być za życia rozpoznaną. Jeden z tych przypadków, w którym również dopiero badanie pośmiertne wyjaśniło przebieg, pozwalam sobie podać; przypadek ciekawy zarówno ze względu na swój obraz patologiczno-anatomiczny, jak również z powodu rzadkiego powikłania, które sprowadziło zejście śmiertelne.

P. S. wyrobnik, 53-letni, cierpi od 3 lat na chrypkę. Do zaburzeń głosu dołączyły się przeszłego roku zaburzenia oddychania, które powoli się zwiększały i doprowadziły dwukrotnie do napadów duszności. Z powodu silnej duszności przybywa chory do kliniki. Badanie w dniu 31. VII. 1921 r. wykazuje: Mężczyzna średniego wzrostu, chudy, zresztą jednak o silnej budowie. Duszność wdechowa i wydechowa, z silnem zaciaganiem mięśni oddechowych przy wdechu. Obrzmienia gruczołów nie ma.

Badanie krtani: obie chrząstki nalewkowe silnie obrzękłe, ich ruchomość ograniczona. Odwodzenie strun głosowych zmniejszone, silniej po stronie prawej, jak po lewej. Struna głosowa prawa dobrze utrzymana, lewa wałowo zgrubiała tworzy część obrzmienia, które wychodzi z lewego więzadła rzekomego i sięga aż do przestrzeni podgłośniowej. Przy oddychaniu otwiera się głośnia tylko bardzo nieznacznie.

Z powodu silnej duszności wykonano natychmiast typowe rozcięcie tchawicy. Przebieg pooperacyjny prawidłowy z podniesioną nieco ciepłotą wieczorową. 4. VIII. nagłe podniesienie ciepłoty do 39·7°, które się obniża po zawijaniach i zażyciu aspiryny. Badanie rany wykazuje ropny nalot i lekkie zaczerwienienie otoczenia, zresztą jednak tylko mierny odczyn zapalny. Wewnętrznie: zapalenie oskrzeli, które jednak nie tłómaczy tej wysokiej ciepłoty. W następnych dniach mierna gorączka (37—38°) 15. VIII. znów 39·8; od tego dnia stale wysoka ciepłota o charakterze septycznym (40—37·5). Chory narzeka na bóle w okolicy prawego obojczyka i tam wyczuwa się ciastowate miękkie obrzmienie. 20. VIII. dreszcze, 21. VIII. obrzęk prawego ramienia, 24. VIII. zapalenie płuc w prawym płacie dolnym, 28. VIII. obrzęk prawego stawu kolanowego. Chory dostaje leki nasercowe, elektrargol, roztwór Pregla wśródżylnie; wśród wzrastającego zapadu i wyczerpania następuje 31. VIII. zejście śmiertelne.

Badanie pośmiertne wykazuje: rana po rozcięciu tchawicy bez odczynu. Z prawej połowy chrząstki pierścieniowatej wychodzi guz wielkości orzecha laskowego, o konsystencji twardej elastycznej, który na tylnej ścianie krtani przekracza linję środkową i przechodzi na lewą stronę chrząstki pierścieniowatej. W górze sięga guz blizko ½ cm poniżej strun głosowych. Powierzchnia przekroju ma barwę niebiesko-białą, znamienną jest dla tkanki chrząstkowej; w środku oblite złogi wapna. Błona śluzowa bez zmian. Struny głosowe prawdziwe, jakoteż i rzekome, zwłaszcza po stronie lewej, obrzękłe, niemal się stykają, zakrywając w ten sposób wejście do krtani. Zapalny obrzęk gruczołów chłonnych w okolicy górnego dołu obojczykowego i pachy po stronie prawej. Zapalenie okołożylne i zakrzep żyły obojczykowej i pachowej, ten ostatni zropiały. Nacieczenie tkanki okolicznej. Kilka zropiałych zawałów w prawym dolnym płacie płucnym, wysięk włóknikowo-ropny w jamie piersiowej, pojedyńcze ogniska zapalenia zrazikowego w prawym, dolnym płacie płucnym. Surowiczy wysięk w lewym stawie kolanowym. Ostre zwyrodnienie miąższowe mięśnia sercowego, wątroby i nerki, ostry obrzęk śledziony.

Mikroskopowo składa się guz z tkanki chrzęstnej szklistej, w której utkanie podstawowe przeważa nad komórkami; mało zmian wstecznych.

Epikryza: Chory cierpi od lat na guz chrząstkowy krtani, który jednak powoduje z powodu powolnego wzrostu tylko nieznaczne dolegliwości. Przypadkowe powikłanie, może ostry nieżyt górnych dróg oddechowych, pociąga za sobą ostry obrzęk krtani, co z powodu już przedtem istniejącego, znacznego ścieśnienia dróg oddechowych jest przyczyną nagłego napadu duszności, tak, że trzeba natychmiast wykonać rozcięcie tchawicy. Rana goi się dobrze, mimo to zdaje się być punktem wyjścia zakażenia. Zarazki dostają się z rany do dróg chłonnych i wywołują zapalenie gruczołów chłonnych nadobojczykowych, stąd gorączka w 5 i 6-ym dniu po operacji. Po kilku dniach ciepłota opada, ale w 16-ym dniu występuje zaostrzenie się zapalenia, które przechodzi na otaczającą tkankę łączną i prowadzi do zapalenia żylnego i do zakrzepu żyły podobojczykowej i pachwinowej. W 21 dniu po operacji przychodzi do zalania krwi bakterjami (dreszcze) i do posocznicy ogólnej.

Co do charakteru guza, należy on do nowotworów chrzęstnych krtani. A l e k s a n d e r, któremu zawdzięczamy pierwszą monografję o tych rzadkich nowotworach, dzieli je na 5 grup: 1) Wyrośle chrzęstne (*ecchondrozy*) tj. łagodne wyrosty chrząstkowe, wyrastające z narządu macierzystego i wykazujące to samo utkanie, co tkanka macierzysta. 2) Chrzęstniaki tj. guzy chrząstkowe, wyrastające wśród i ze stałej chrząstki, mające jednak skłonność do zwyrodnienia, przyczem narząd macierzysty ulega w pierwszym rzędzie zmianom. 3) Nowotwory mieszane tj. chrzęstniaki w związku z innemi tkankami. Do tych 3 zasadniczych grup dodać należy jeszcze dwie podrzędne tj. 4) nowotwory zapalne, zawdzięczające swe powstanie sprawie zapalnej i 5) przypadki ogólnego przerostu jednej lub kilku chrząstek krtaniowych. Podczas gdy wyrośle chrzęstne są, według A l e k s a n d r a, guzami dobrotliwemi, rosną powoli tylko, dają dobre rokowanie a nawet wyjątkowo mogą nie dawać żadnych klinicznych objawów to chrzęstniaki i nowotwory mieszane mają charakter złośliwy, każą rokować źle i mogą powracać. Grupa 4 i 5 ma znaczenie podrzędne, już choćby ze względu na małą ilość. spostrzeganych przypadków.

Ten podział nowotworów chrzęstnych krtani, który także późniejsi autorzy zatrzymali, wydaje mi się, ze stanowiska klinicznego i czysto praktycznego, nie całkiem słuszny (choćby nawet histologicznie był uzasadniony, co też nie jest pewne, bo zdania histologów są tu dosyć rozbieżne — B o r s t, R i b b e r t i inni). Guzy chrzęstne krtani, zarówno wyrośle chrzęstne, jakoteż i chrzęstniaki, względnie nowotwory mieszane, mają tyle wspólnych cech klinicznych, że tak daleko idącego różniczkowania nie da się zawsze przeprowadzić, a pod niektóremi względami, przedewszystkiem ze względu na leczenie, jest ono nawet niepożądane. Obie główne grupy mogą wychodzić ze wszystkich chrzęstnych części krtani, obie wywołują dolegliwości i oznaczają się skłonnością do rozszerzania się i mniej lub więcej powolnym wzrostem, obie wreszcie prowadzą przez swe usadowienie w tak ważnym narządzie do bardzo groźnych objawów. O skłonności do nawrotów możemy chwilowo niewiele powiedzieć, gdyż dotychczas opisano dopiero dwa takie przypadki.

W tem miejscu należy zwrócić uwagę na jeden szczegół, bardzo ważny, który może dać łatwo powód do nieporozumienia. Rozmaici autorowie opisali dobrotliwe guzy chrzęstne krtani, całkiem nieszkodliwe i nie wywołujące żadnych zaburzeń. Tu należą dwa przypadki guzowatości chrzęstnych na chrząstce obrączkowej i tarczykowej, które V i r c h o w przypadkowo wykrył przy sekcji; następnie wyrośle, które, według R o k i t a ń s k i e g o, znajdują się czasem na tych chrząstkach i później często kostnieją. W i t t e opisuje dwie wyrośle chrząstkowe, które nie sprawiały żadnych zaburzeń i odkryte zostały przy przypadkowem badaniu krtani. W i t t e spostrzegał te przypadki przez kilka lat i nie zauważył w nich najmniejszych zmian. Także N a d o l e c z n y przedstawił na posiedzeniu Towarzystwa laryngologicznego w Monachium w r. 1913 przypadek wyrośli chrząstkowatej

*) Tematem pracy są przypadki, spostrzegane w Klinice uniwersyteckiej dla chorób nosa i gardła w Wiedniu. (Dyrektor prof. Dr. M. H a j e k).

krtani. Przypadek dotyczył 20-letniego chorego, u którego wywiady nie przedstawiały nic ciekawego i który zgłosił się do leczenia z powodu zapalenia gardła. Przy badaniu krtani stwierdzono białawą listewkę, ciągnącą się wzdłuż brzegu środkowego chrząstki nalewkowej od przodu do tyłu; przy badaniu zgłębnikiem trafiało się na opór chrząstkowaty. Zaburzeń żadnych ani przedtem, ani później nie było.

Aleksander zalicza te przypadki do pierwszej grupy nowotworów tj. do nowotworów chrzęstnych dobrotliwych, zdaniem naszem, niesłusznie. Brak im bowiem pewnych cech tych nowotworów, przedewszystkiem zaś nie rosną i nie wywołują żadnych zaburzeń. Należałoby raczej przypuszczać, że w tych przypadkach chodzi o pewne zboczenia rozwojowe tkanki, prawdopodobnie wrodzone lub powstałe w porze pokwitania, zboczenia, które jednakże żadnego znaczenia klinicznego nie mają. Możnaby je może porównać z temi wyroślami chrząstkowatemi tchawicy, które Aschoff opisał jako *tracheopatia osteoplastica* i które również żadnych dolegliwości nie wywołują.

Jeśli więc pominie się te zboczenia rozwojowe tkanki, dochodzi się do wniosku, że wszystkie inne nowotwory chrzęstne krtani o jakiejkolwiek budowie histologicznej przedstawiają dla klinicystów twory groźne, które wcześniej czy później powodują niebezpieczeństwo dla życia. Dlatego klinicysta musi zwrócić uwagę przedewszystkiem na fakt: czy istnieją jakieś zaburzenia (podmiotowe lub przedmiotowe) i czy się one wzmagają.

To kliniczne różniczkowanie: zboczenia rozwojowe tkanki czy nowotwory w ścisłem tego słowa znaczeniu (a zarzucenie podziału Aleksandra) ma dlatego ważne znaczenie, ponieważ ono jedynie jest miarodajne przy postępowaniu leczniczem: każdy stale rosnący prawdziwy chrzęstniak krtani należy możliwie wcześnie i doszczętnie usunąć; czy to odbędzie się śródkrtaniowo, czy też przez wyłuszczenie po rozcięciu krtani, czy wreszcie przez doszczętne wyłuszczenie krtani — to zależeć będzie od wielkości i siedziby guza i musi być w każdym przypadku osobno rozważone. Natomiast zboczenia rozwojowe, jako niemające większego znaczenia, nie wymagają żadnego leczenia. Na potwierdzenie tego mego poglądu pozwolę sobie przytoczyć inny przypadek kliniki wiedeńskiej, przedstawiony przez Feuchtingera i Hajeka w Tow. laryngologicznem we Wiedniu.

Chodziło o 61-letniego piekarza, cierpiącego od dłuższego czasu na chrypkę i duszność. Badanie w październiku 1919 wykazało mały twardy guzek wychodzący z tylnego końca lewej struny głosowej. Wycięcie próbne nie udało się z powodu twardości guza i musiało być wykonane w bezpośredniem badaniu krtani wziernikiem. Drobnowidowo okazało się ono zapalną tkanką z wytwarzaniem się kości. Wskutek tego ujemnego wyniku badania drobnowidowego, ograniczono się do rozcięcia tchawicy i do zachowawczego leczenia. Guz jednak rósł dalej, i wywoływał coraz większe zaburzenia i utrudnienia oddychania tak, że w czerwcu 1920 r. wyłuszczono go po rozcięciu krtani. Badanie histologiczne guza wykazało i tym razem tylko tkankę włóknikową z tworzeniem się chrząstki i kości. Również i ten zabieg okazał się na stałe niewystarczającym. Po kilku miesiącach zaburzenia się ponowiły a w kwietniu 1921 r. przybrał guz takie rozmiary, że wypełniał prawie całe światło tchawicy, a nawet można go było wyczuć od zewnątrz w okolicy lewej połowy chrząstki pierścieniowatej. Teraz dopiero przystąpiono do doszczętnego wyłuszczenia krtani i położono przez to ostateczny kres sprawie chorobowej. Ale te wielokrotne zabiegi i długi czas leczenia nie były obojętne dla chorego; wywołały one zaostrzenie starego kataru szczytów płuc i w kilka miesięcy później uległ chory gruźlicy płuc.

Na podstawie obrazu histologicznego można było ten guz zaliczyć do pierwszej grupy Aleksandra tj. do dobrotliwych wyrośli chrząstkowych. Dlatego zwlekano z operacją a i później, gdy się na nią zdecydowano, nie wykonano jej dość radykalnie. Miało to fatalny wpływ na ogólny stan chorego i było pośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego. Można przypuścić, że, gdyby, opierając się na złośliwym klinicznym przebiegu, postąpiono natychmiast radykalnie, udałoby się uratować życie chorego.

Co się tyczy objawów ze strony nowotworów chrzęstnych krtani, to występuje tu, według zgodnego podania autorów, podobnie, jak i w innych nowotworach krtani, trias objawów: zaburzenia głosu, duszność a wreszcie zaburzenia w połykaniu. Stopień objawów zależy, ma się rozumieć, od usadowienia i od wielkości guza. Zaburzenia głosu poprzedzają wszystkie inne objawy w stopniu jeszcze silniejszym, niż to bywa w przypadkach raka krtani. Putelli opisuje przypadek chrzęstniaka, w którym chrypka istniała od 10-ciu lat, H. de Groot inny z 9 lat trwającą chrypką: ten ostatni przypadek był też o tyle ciekawy, że guz wychodził z chrząstki nalewkowej, co w właściwych nowotworach chrząstkowych, w przeciwieństwie do wad rozwojowych, jest rzeczą wyjątkową. Na szczególną wzmiankę zasługuje też fakt, na który Aleksander pierwszy raz zwrócił uwagę, że chrypka może tu powstać nie tylko na drodze mechanicznej, ale również przez porażenie nerwu: a mianowicie nerw krtaniowy dolny może być uciśnięty, a nawet zniszczony w przestrzeni między chrząstką pierścieniowatą, a tarczykową. Bond stwierdził w jednym przypadku chrzęstniaka niedowład mięśni odwodzących na długo przedtem, zanim można było rozpoznać nowotwór. — Zaburzenia oddechowe występują znacznie później, głównie dlatego, że z powodu wolnego wzrostu przeszkody mogą się chorzy powoli przyzwyczajać do zmienionych warunków. Przypadkowe powikłanie np. nieżyt górnych dróg oddechowych lub obrzęk wejściu do tchawicy wywołują nagłą duszność i są przyczyną, że tak wielki procent tych przypadków ginie przez uduszenie się. — Zaburzenia połykania rozwijają się tylko w nieznacznym stopniu, co jest zrozumiałe, jeżeli się uwzględni, że guz ten zwykle rośnie ku wnętrzu krtani, a rzadko tylko na zewnątrz. Właściwie nigdy nie zachodzi silniejsza dysfagja a najwyżej nieznaczne utrudnienie aktu połykania.

Co się tyczy zmian przedmiotowych, to, zbierając dotychczasowe publikacje, można stworzyć sobie następujący obraz: Jestto guz podgłośniowy, gładki, silnie z podstawą zrośnięty pokryty cienką, bladą, niezmienioną błoną śluzową. Przy dotknięciu zgłębnikiem wyczuwa się konsystencję twardą i ta właśnie twardość chrząstkowa odróżnia ten twór od wszystkich innych nowotworów, spotykanych w krtani. Wycięcie próbne, które stanowi najważniejszy środek pomocniczy dla rozpoznania guzów krtani, tutaj często zawodzi, przedewszystkiem z powodu trudności technicznych. Natomiast rozpoznanie jest ułatwione, jeśli można, jak się to czasem zdarza, wyczuć twardy guz na szyji i jeśli można stwierdzić, że jest on zrośnięty z płytką chrząstki tarczykowej. — To wypuklenie jest następstwem rozpierania blaszek chrząstki tarczykowej. Dla poparcia rozpoznania można jeszcze użyć obrazu Roentgena, który przedstawia czasem ciemny cień w obrazie krtani.

Wreszcie co do rokowania, to możnaby postawić guzy chrzęstne krtani na granicy między nowotworami dobrotliwemi i złośliwemi, t. zn. guzy te rosną bardzo powoli, nie dają przerzutów, nie powodują obrzmienia gruczołów, powracają bardzo rzadko, a wywołują groźne objawy tylko przez swoje rozmiary i swoje usadowienie. Jeśli wśród przypadków podanych w piśmiennictwie tyle jest śmiertelnych, to główną winę ponosi tu niezaradność chorych, którzy bardzo często dopiero w groźnym stanie zwracają się do lekarzy. Wobec rokowań względnie dobrych, możnaby znaczną część tych chorych uratować. Dlatego uczą nas te przypadki jeszcze bardziej, niż przypadki raków krtani, że przy długotrwałej chrypce nie wolno zaniedbać bardzo dokładnego badania krtani.

Dr. med. Józef HANDELSMAN, st. ordyn. szpit. Tworki.

Zaburzenia psychiczne w zespole parkinsonowskim poencefalitycznym.

(Ze szpitala dla psychicznie chorych w Tworkach).

(Dokończenie).

Podałem historję choroby tego przypadku nieco obszerniej, jako bardzo typową i stosunkowo najczęściej spotykaną w zmianach następczych po zapaleniu mózgu śpiączkowem z zespołem parkinsonowskim. Do tego samego typu należą następujące przypadki, które podaję możliwie krótko.

2. U chorego Z. S. (2372) lat 43, przyjętego do szpitala dnia 1. III. 22 r., stróża, w kilka miesięcy po przebytem ciężkiem zapaleniu mózgu letargicznem z objawami psychicznemi rozwinął się od roku zespół parkinsonowski w bardzo silnym

stopniu, jeszcze silniejszym, niż w pierwszym przypadku, tak iż rozpoznanie tego zespołu nie przedstawiało żadnych trudności. Otóż pod względem psychicznym poza takiemi samemi, jak wyżej, objawami pseudokatatonji — t. j. po za indolencją, brakiem inicjatywy, bardzo wybitnem zwolnieniem operacyj myślowych, spostrzegać można zaburzenia pamięci oraz zaburzenia orjentacji w czasie; w stanie intelektualnym zmiany występują głównie na skutek bardzo powolnego przyjmowania świeżych wrażeń i przerabiania ich przez chorego i na skutek prawie zupełnie zniesionego kontaktu z otoczeniem. W przypadku tym przed 8 miesiącami było krótkotrwałe podniecenie psychiczne, po którem przez czas dłuższy pozostała duża wrażliwość względem otoczenia. Przedewszystkiem jednak chorego cechowała indolencja, zobojętnienie w tak silnym stopniu, że nigdy nie wypowiadał żadnych skarg ani żądań. W ostatnich czasach nastąpiło bardzo znaczne osłabienie, chory nie mógł zupełnie podnosić się, stale zanieczyszczał się moczem i kałem, i wreszcie zmarł wśród objawów wycieńczenia dnia 29. VII. 1922 roku [10]).

Do tego samego typu zaburzeń psychicznych należą i cztery inne przypadki G. A. (2622), M. M. (2646), P. F. (2574), B. A. (2607), u których w słabszym lub silniejszym stopniu zaznaczony był zespół parkinsonowski z zaburzeniami psychicznemi wyżej opisanemi, przyczem nasilenie tych zaburzeń nie jest zależne od stopnia rozwoju parkinsonowskiego, ponieważ nawet w przypadku, gdzie zespół ten jest słabo rozwinięty, zaburzenia psychiczne mogą być bardzo głębokie i naodwrót.

Do odmiennego typu zaburzeń psychicznych należy szereg innych przypadków, spotykanych o wiele rzadziej, niż poprzednie; dla ilustracji tych zaburzeń przytoczyć muszę nieco obszerniej przypadek następujący:

3. M. J. (1966), 15 lat, znajduje się pod obserwacją szpitalną od 24. V. 21 r. t. j. przeszło rok; był przywieziony do szpitala dlatego, że w domu z powodu częstych wybuchów, ciągłego podniecenia i płaczu, a równocześnie kompletnej niemocy fizycznej nie można go było trzymać. Cierpienie gorączkowe, prawdopodobnie zapalenie mózgu letargiczne, przechodził przed 2½ laty; przed dwu laty zaczęły się zaburzenia ruchowe i zaburzenia łykania, ale jeszcze przed 1½ rokiem mógł trochę chodzić do roboty, dopiero od 14 miesięcy stan się tak pogorszył, że jest taki, jak obecnie, również i mowa się zepsuła i mówienie często sprawia dużo trudności. Obecnie stan jest zmienny, niekiedy zespół objawów parkinsonowskich jest tak wybitny, że chory nie jest w stanie nie tylko się podnieść, ale nawet wykonać najmniejszego ruchu kończyną, mowa jest zupełnie niezrozumiała, łykanie wielce utrudnione, ślinotok i t. d.; innym znów razem zesztywnienie mięśniowe rozluźnia się, względnie dosyć swobodnie przez parę minut chory może chodzić, mówić, jeść i t. d.

Zmienność taka bywa po kilka razy na dobę. Zresztą nawet w czasie rozluźnienia sztywności obecne są prawie wszystkie objawy charakteryzujące zespół parkinsonowski, zwłaszcza uderza dosyć dobrze zachowana siła mięśniowa dynamiczna (objaw Dyleff'a). Psychika przedstawia również inne zmiany, niż w poprzednich przypadkach; przedewszystkiem brak jest objawu indolencji, przeciwnie, chory interesuje się dosyć żywo życiem szpitalnem, wszystkich chorych zna z imienia i nazwiska, z ich przyzwyczajeń i lubi towarzystwo niektórych chorych, jest dziecinnie wesoły, dowcipkujący, natomiast wyraźniejsze są zaburzenia intelektu — jest zatrzymanie rozwoju psychicznego, posiada mało wiadomości ogólnych, nie zupełnie dobrze orjentuje się w czasie; często śmiech i płacz przymusowy; najstalszy objaw psychiczny jest stereotypja, chory bez końca wypowiada jedno i to samo bezsensowne żądanie. Niekiedy jednak zmienia się i psychika, następuje zahamowanie i wtedy robi wrażenie pseudokatatonji, która trwa zresztą krótko, tak że na otoczeniu ta zmienność nastroju i zachowania się psycho-motorycznego robi wrażenie histerycznego stanu.

Do tego samego typu należą Z. J. (2614), lat 17, dokuczliwy, zaczepny, a równocześnie wesoły, dowcipkujący, oraz G. S. (2639), lat 21, szeregowiec W. P., który w maju r. ub. przechodził zapalenie mózgu letargiczne i u którego w szeregu objawów zespołu parkinsonowskiego najciekawszym jest stały kurcz chroniczny języka, napadowe kurcze tchawicy i przepony brzusznej. Otóż chory ten, który naogół jest apatyczny, obojętny, stereotypowy, z zaburzeniami uwagi, całemi dniami leży bezczynnie na łóżku, niekiedy zaczyna dowcipkować, na sali wywraca koziołki, dokucza innym chorym, konfabuluje. Pod względem intelektualnym dziecinny, mało się interesuje sprawami ogólnemi, bezkrytyczny. *)

Streszczając nasze przypadki zwrócić musimy przedewszystkiem uwagę na to, że zmiany w sferze psychiki nie zawsze idą równolegle ze zmianami zespołu parkinsonowskiego.

Jest to zgodne z danemi piśmiennictwa, z którego widać, że bywają nawet bardzo ciężkie stany parkinsonowskie z ledwie widocznemi zmianami psychicznemi i naodwrót; przyczem u dzieci i młodzieży zmiany psychiczne idą o wiele dalej, na co zwraca uwagę między innemi Paterson, Donald i Spence na zasadzie 25 przyp. u dzieci od 3 mies. do lat 11, u których spostrzegano wszystkie stopnie zmian psychicznych, począwszy od zupełnej idjotji.

Jednak niemal wszyscy autorzy podają, że w zespole parkinsonowskim poencefalitycznym spostrzega się zaburzenia psychiczne.

Najsłabszą postacią zmian psychicznych jest postać neurasteniczna lub psychasteniczna. Postać neurastenji [11]) przy bardzo słabo zaznaczonym zespole parkinsonowskim, nie wywołującym większych zaburzeń, wyraża się przedewszystkiem w bezsenności, niechęci do pracy na skutek senności we dnie, sny są fantastyczne, lękowe, zrzadka prześladują halucynacje wzrokowe i słuchowe; skargi chorych są typowo neurasteniczne: zmęczenie, ogólne osłabienie, zawroty głowy, marne samopoczucie, zwłaszcza z rana; wieczorem czują się chorzy znacznie lepiej, lub też mają objawy psychasteniczne [12]) z poczuciami trzewiowemi ze strony żołądka, kiszek, serca.

Przypadków z takiemi zaburzeniami psychicznemi nie obserwuje się w szpitalach psychiatrycznych, chorzy ci starają się wykonywać swoją zwykłą codzienną pracę pomimo dolegliwości.

Najczęstsza bywa druga postać, przedstawiona w moich pierwszych 6-iu przypadkach, gdzie obok zespołu parkinsonowskiego, w słabym lub silniejszym stopniu, spostrzegamy następujące zmiany psychiczne: przedewszystkiem indolencja, zobojętnienie, apatja, niechęć do jakiegokolwiek czynu, w wysokim stopniu zaburzenia inicjatywy. Niekiedy indolencja przechodzi w depresję, bardzo rzadko jednak, na skutek braku inicjatywy, chory doprowadza do zamachów samobójczych [13]), aczkolwiek urojenia samobójcze wypowiada. Trzecim, prawie stałym objawem, jest stereotypja, perseweracja.

Chorzy powtarzają stale jedno i to samo bezsensowne życzenie w przeciągu kilku tygodni, niekiedy po kilka do kilkunastu razy na dzień, dopóki nowe życzenie nie zastąpi starego, które znowu stereotypowo będą powtarzać. Już z tych objawów widać, że następuje wyraźna zmiana w charakterze; chorzy (zwłaszcza osobniki młode) z osób żywych, wesołych, interesujących się życiem, pełnych inicjatywy, stają się odludkami, unikają towarzystwa, niekiedy są znów drażliwi, u dzieci opisywano zmiany charakteru, przypominające otępienie moralne. Wogóle uczuciowość jest wybitnie otępiała, jest nietylko brak zainteresowania sprawami ogólnemi, ale nawet familijnemi, wytwarza się egoizm specyficzny, chory jak gdyby sam sobie wystarczał; stan ten przypomina bardzo autyzm schizofreników.

W dziedzinie intelektu zmiany polegają przedewszystkiem na zwolnieniu operacyj myślowych; chory długo daje czekać na odpowiedź, niekiedy kilka sekund, kiedyindziej nawet kilkanaście minut, czasem nawet dopiero następnego dnia może dać należytą odpowiedź. Zwolnienie operacyj myślowych jest analogiczne do zwolnienia ruchów i tak, jak tu jest zesztywnienie ruchowe, tak tam można by nazwać zesztywnieniem psychicznem, lub też, jak nazywa Orzechowski, kaftanem, krępującym psychikę. Do rzadziej spotykanych zaburzeń należą lekkie zaburzenia pamięciowe, zwłaszcza z okresu chorobowego, natomiast brak jest zaburzeń postrzegania i zapamiętywania. Luki w inteligencji tworzą się na skutek stałego kontaktu z życiem otaczającem

[10]) Na sekcji stwierdzono gruźlicę płuc. Przypadek ten ma być szczegółowo oddzielnie opisany.

*) Om. w War. Tow. lek. d. 5. XII. 22 i w Pol. Tow. Psych. d. 29. X. 22.

[11]) Goldflam i inni.

[12]) Orzechowski.

[13]) Claude, Raviart, Françoise t Lhermitte.

chorych i bardzo słabem przyjmowaniu świeżych wrażeń. Na skutek tego u osobników młodszych, nierozwiniętych, następuje zatrzymanie rozwoju psychicznego, u osobników zaś starszych pewne zwężenie pola myślenia.

Oprócz powyższych zaburzeń niektórzy autorzy spostrzegali zrzadka stany lękowe, omamy, psychasteniczne hypochondryczne urojenia.

Słowem w drugiej postaci zaburzeń psychicznych w zespole parkinsonowskim poencefalitycznym spostrzegamy stan psychiczny, ogromnie przypominający katatonję. Kahn w dyskusji nad odczytem Claude'a dzieli zmiany psychiczne na 3 kategorje, z których jednę nazywa *»syndrome à forme demence precoce«*. Oprócz niego wielu innych autorów zwraca uwagę na podobieństwo do katatonji i faktycznie, gdy spostrzegamy takiego chorego dłuższy czas na sali szpitalnej, gdy na skutek sztywności mięśniowej, na skutek braku harmonji ciała, stoi z głową pochyloną, nie ruszając się z miejsca, z śliną ciekącą z ust, nie odzywając się do nikogo, z twarzą pokrytą lepkim potem, lub też gdy leży na łóżku nieruchomo, zdawałoby się bezmyślnie zapatrzony w jeden punkt, wtedy podobieństwo jest rażące. Oczywiście jest cały szereg objawów, które pozwalają różniczkować te stany od katatonji schizofrenicznej, jednak na skutek tego podobieństwa wydaje mi się, że można być uprawnionym do nadania połączeniu tych dwu zespołów, zespołu parkinsonowskiego z wyżej opisanym zespołem psychicznym — nazwy pseudokatatonia postencephalitica.

Trzecia wreszcie postać zaburzeń psychicznych, w zespole parkinsonowskim spotykana o wiele rzadziej, a opisana przezemnie w przypadkach ostatnich, charakteryzuje się przedewszystkiem brakiem indolencji. Postać tę opisał Kauders i nazwał *»Moriaartige Zustandsbilder«* i charakteryzuje ją następującemi słowami: »między stanami następczemi po letargicznem zapaleniu mózgu z psychicznemi anomaljami obok znanej apatyczno-akinetycznej postaci wyodrębnia się typ następujący: typ wiłostny (moria), o którym w literaturze odnośnej danych dotychczas nie podawano i który zasadniczo charakteryzuje się euforycznem przytępieniem, dowcipkowaniem z pewnemi defektami w sferze inteligencji«; to krótkie określenie Kauders'a dostatecznie wyjaśnia trzecią postać zaburzeń psychicznych typu wiłostnego: chory pomimo niekiedy bardzo ciężkiego stanu fizycznego nie tylko nie znajduje się w depresji, ani nie jest pogrążony w apatji, przeciwnie jest wesoły, uśmiechnięty, dowcipkujący, przytem wyraźniejsze są tu zaburzenia inteligencji [14]).

Nie mogę omawiać tu rokowania spraw wyżej opisanych, ze względu chociażby na stosunkowo zbyt krótkotrwałe spostrzeganie przypadków poencefalitycznych, jednak już na zasadzie naszych spostrzegań, a także na zasadzie danych z piśmiennictwa powiedzieć można, że stany te nie są beznadziejne, że zwłaszcza postać pierwsza może ulegać dużej poprawie.

Na zakończenie pragnąłbym wreszcie zwrócić uwagę na jedno jeszcze zagadnienie, na znaczenie zwojów podstawy mózgu w psychopatologji. Zagadnieniem tem zajmował się głównie Kleist, który już od 1908 r. czynił poszukiwania nad stosunkiem między psychiczno-motorycznemi (t. zw. katatonicznemi) zaburzeniami ruchów umysłowo chorych i zaburzeniami ruchowemi w cierpieniach móżdżku, zwojów podstawnych i kory mózgowej i w ostatniej pracy na zasadzie własnych badań i spostrzegań innych autorów przyszedł do wniosku, że siedliska niektórych objawów psycho-motorycznych szukać trzeba przedewszystkiem w ciele prążkowanem, do których n. p. należą akinetyczne objawy, mutyzm, niemożność mówienia, objawy kataleptyczne, ruchy pseudospontaniczne i in.; jednak dane te nie są jeszcze pewne. Podobnie i Laignel-Lavastine, Tretiakof i Jorgoulesco w trzech przypadkach katatonji znajdowali w przedniej części ciała prążkowanego ognisko zwyrodnieniowe, w którem były bardzo obfite blaszki komórkowo-tłuszczowe. Na psychiatryczne znaczenie zaburzeń zwojów podstawnych i ich stosunku do katatonji zwraca uwagę Frenkel, który mówi »psychiczne zaburzenia zachorzenia zwojów podkorowych, w najrozmaitszych stopniach rozwoju, idą najbardziej w kierunku obrazu katatonicznego. Naodwrót też cielesne objawy katatonji wskazują na to, że zwoje mózgowe są punktem ataku tych wielu szkodliwych czynników, które prowadzą do jej rozwoju« [15]) Dide podaje zespół parkinsonowski w otępieniu wczesnem. Klippel [16]) jednak ostrzega, że nie należy nigdy mieszać tych dwu spraw pomimo podobieństwa bliźniaczego, ponieważ są tu głębokie różnice anatomo-patologiczne — otępienie wczesne ma za podstawę zmiany neuro-epiteljalne (nerwowonabłonkowe), zapalenie zaś mózgu naczynio-zapalne [17]).

Ze względu na nadzwyczajną, fotograficzną niemal analogję cech zewnętrznych i dosyć duże podobieństwo niektórych cech psychicznych pseudokatatonji poencefalitycznej i katatonji schizofrenicznej hypoteza umiejscowienia w jądrach podstawnych mózgu istoty katatonji staje się niezmiernie ponętną i pociągającą, jednak dopiero dokładna retrospektywna analiza w kierunku etjologji katatonji, a zwłaszcza dalsze badania anatomo-patologiczne dróg pozapiramidalnych w katatonji będą w stanie hypotezę tę nam wyjaśnić i stosunek ten ugruntować, dotychczas zaś, jako bez dostatecznych podstaw, hypoteza pozostawia kwestję tę otwartą.

Piśmiennictwo.*)

Achard. L' encephalite léthargique. Paris 1922 Bailliere. Biro. Neur. Polska 1922 T. VI. — Bychowski. Referat w sprawie późniejszych okresów zapalenia mózgu nagminnego. Neur. Pol. 1922 T. VI. — Baley. Gaz. Lek. 1921. — Bostroem. Ztsch. f. Neur. u. Psych. 1922. 76 B. 4 H. — Briand w dyskusji nad odczytem Claude'a. Annales med. psych. 1922 Mars. — Bianchi Gino. Giorn. clin. méd. 1921 T. 2 (Ref. Ztsch. f. Nervenk u. Psych. 1921. 15/XI — Carp. Nederland. tjid. v. genesk. 1921 N. 6 (Ref. Ztsch. f. Nerven u. Psych. 1921. 15/XI). — Claude H. Soc. Méd. Psych. 27. II 1922 Annales méd. psych. 1922 — III — Cohn Toby w dyskusji Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1922 15. II. — XXVI Congrès de médains aliénistes.... 6. VIII. 22. Presse medicale Nr. 67—69; Revue neurologique Nr. 9. 1922. — Danadschiieff. Z. f. ges. Neur. u. Psych. 1921, B. 68 S. 1. — Grzywo-Dąbrowski. Lekarz Wojskowy 1920 18/19. — Deny i Klippel. Revue Neurol. 1922 N. 4. S. 402. — Dimitri u. Schilder. Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1921 B. 68. S. 299. — Ebstein E. Deutsche Zeitschrift für Nervenhlk. 1921 72 B. 3/4 H. S. 225. Falkowski. Ref. o chorobie Wilsona. Oddz. Pozn. Pol. Tow. Psych. 24 IX 21 Nowiny Lekarskie 1921 N. 12. — Fränkel E. Ztsch. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 1922 70 B. S. 312. — Flatau-Lekarz Wojskowy 1920 18/19. — François i Lhermitte. Soc. de Neurol. 6/IV 22 Presse Med. 1922 N. 31 także Revue Neur. 1922 N. 4. — Goldflam. Deut. Ztsch. f. Nervhl. 1922 73 B. 1/2 H. — Tenże. Lekarz Wojskowy 1920 M. 18 19. — Higier. Ref. w sprawie późniejszych okresów zapalenia mózgu nagminnego. Neur. Pol. 1922. T. VI. — Holthusen u. Hopmann. Deut. Ztsch. f. Nervenhl. 1922 72 B. 1/2 H. Hübner w dyskusji nad odczytem Kirschbauma Ztschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. — Kahn w dyskusji nad odczytem Claude'a. — Kauders. Ztsch. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 1922 74 B. 4/5 H. — Kirschbaum. Ztsch. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 1921 73 B. S. 593. — Kleist. Sprawozd. Ref. w Ztschr. f. d. Ges. f. Neur. u. Psych. 1922 1 V B. 28 H. 9. — Klippel w dyskusji nad odczytem Petit Press. Med. 1922 N. 36. — König. Ztschr. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 1922 75. B. S. 221. — Lagriffe L. Soc. clin. de Méd. ment. Press. Méd. N. 10, 1922. — Laignel-Lavastine i Logre. Soc. de Psych. 1920 17/VI. Ref. Press. Méd. 1920 N. 40. Laignel-Lavastine, Tretiakoff i Jougoulesco. L'encephale 1922 Nr. 3. — Laignel-Lavastine. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1921 nr. 25/26. — Lhermitte et Cornil. Pres. méd. 1922. nr. 27. — L. de Lisi I7 policlinico 1921 ref. Pres. méd. 1922 nr. 3. — Marie et Paraut. Soc. Clin. de méd. ment. 3/I. 22. Pres. méd. 1922 nr. 10. Marie, Lucien et Le Bourge. Jour. de méd. de Bordeaux 1921 nr. 27 (ref. Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.). — Marie et Levy. Soc. de Neurol. 12/I. 22. Pres. méd. 1922 nr. 7. — Orzechowski. Neurologja Polska 1922 tom. VI. — Oeckinghaus. Ztsch. f. Nervenh. 1921 72 B. 5/6 H. — Petit. Soc. de Psych. 27/IV. 22. Pres. méd. 1922 nr. 36. — Tenże. Soc. de Psych. 15/XII. 21. L'encephale 1922 nr. 1. — Pehu et Bonaf-

[14]) Podobny przypadek demonstrował Łapiński dnia 14. V. 22 r. w Tow. Psych.

[15]) Urechia znajduje się w 1-ym przypadku katatonji zmiany również w drogach pozapiramidalnych, mianowicie w n. dentatus.

[16]) p. ciekawe badanie Schildera.

[17]) także wspólnie z Deny.

*) Praca oddana do druku w połowie sierpnia 1922, uwzględnia piśmiennictwo późniejsze niedostatecznie.

ré. Soc. méd. des hôp. de Lyon 21/III. 22. — Pres. méd. 1922 nr. 26. — Revue neurologique 1921 nr. 6. Rothfeld. Lekarz Wojskowy 1920 nr. 18/19. — Schilder. Cortex, Stammganglien — Psyche, Neurose. Ztsch. f. ges. Neurol. u. Psych. 1922 74 B. 4 5 H. - Sterling dyskusja, sprawozd. Neurologja polska 1922 t. VI. — Urechia. Revue neurol. 1922 nr. 2. Westphal. Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1921 68 B. S. 226. Wilson. Brain 1912 vol. XXXIV. Part. IV.

Prof. H. LUBIENIECKI. Poznań.

Leczenie w krwawieniach wewnętrznych za pomocą środków naczyniowych i odciągających.

(Dokończenie).

Co do chlorku barowego, to środek ten, działając na naczynia całego ustroju jednostajnie, nie posiada opisanej własności powiększania dopływu krwi do krążenia małego. Ponieważ jednak podnosi ciśnienie krwi w tętnicach, więc byłoby rzeczą ryzykowną stosować także i ten środek.

Na dopływ krwi z krążenia wielkiego do płuc może mieć wpływ także stan naczyń w wątrobie. Przy skurczu tych naczyń krew musi oczywiście nagromadzić się w układzie żyły wrotnej i dopływ do koła małego się zmniejszy. Taki skurcz naczyń wątroby zachodzi u zwierząt mięsożernych (psów, kotów), a nie zachodzi u zwierząt roślinożernych (królików, morskich świnek, małp) pod wpływem adrenaliny, histaminy, peptonu, »jadu anafilaktycznego« (p. u Mauntnera i Picka.*) Dalsze badania w tym kierunku są oczywiście pożądane.

Pomyślniejszych skutków w krwawieniach płucnych możemy, jak się zdaje, oczekiwać od pęcherza z lodem. Środek ten, jak już mówiłem, uważany jest bodaj za obowiązujący. Jednakże uzasadnienie stosowania tego środka pozostawia wiele do życzenia. W dziale o krwawieniach w przewodzie pokarmowym mówiliśmy już o działaniu zimna przy stosowaniu na powłoki zewnętrzne. Zimno zwęża naczynia zewnętrzne, i to nie tylko na miejscu zastosowania, lecz odruchowo także na większej przestrzeni, a jednocześnie rozszerzają się naczynia trzewne. Właściwie nic dokładnie nie wiadomo o tem, co dzieje się wtenczas z naczyniami płuc. Na podstawie jednak niezależności inerwacji naczyń krążenia małego oraz wogóle małej zdolności tych naczyń do czynnych zmian światła można przypuszczać, że bodaj nie zachodzą tam żadne, a przynajmniej znaczniejsze zmiany. W takim razie pęcherz z lodem powinien być uważany za środek wskazany, ponieważ dopływ krwi do serca z krążenia wielkiego powinien się zmniejszyć, szczególnie jeżeli uwzględnić, że jednocześnie ze zwężeniem naczyń zewnętrznych zachodzi wyrównawcze rozszerzenie naczyń trzewnych. Z tego punktu widzenia byłoby zupełnie obojętne, czy pęcherz z lodem będzie położony nad płucem krwawiącem, czy też nad zdrowem, czy wogóle nawet na jakiemkolwiek innem miejscu poza klatką piersiową. Pożądane owszem są doświadczalne poszukiwania takich miejsc szczególnie wrażliwych, przy których oziębianiu mogłoby powstawać silne odruchowe zwężenie naczyń zewnętrznych a rozszerzenie naczyń trzewnych. Tymczasem praktycznie dogodne jest stosowanie pęcherza z lodem na okolicę serca, szczególnie, jeżeli potrzeba uspokoić jego wzmożoną czynność.

Ażeby skończyć z leczeniem w krwawieniach płucnych, wspomnę tu jeszcze o jednym ciekawym zabiegu, który zalecał znakomity rosyjski klinicysta w końcu ubiegłego stulecia, profesor uniwersytetu Moskiewskiego Zacharjin, a który to zabieg czasem stosuje się w Rosji i teraz. Jest to stawianie pijawek w okolicy kości ogonowej. Sam Zacharjin mówił, że nie umie on objaśnić sposobu działania tego zabiegu, lecz twierdził, że na podstawie spostrzeżeń przy łożu chorego jest przekonany o jego pożyteczności. Oczywiście, że działanie tego zabiegu mogłoby polegać tylko na odruchu naczyniowym, a ponieważ okolica kości ogonowej jest dość wrażliwa, być więc może, że podrażnienie tej okolicy mogłoby dać i silny odruch naczyniowy. Ciekawą więc byłoby rzeczą sprawdzić doświadczalnie, jakie tu powstają odruchy i czy te odruchy mogłyby przyczynić się do łagodzenia krwawienia w płucach. Gdyby tak było w rzeczywistości, to możnaby przecież osiągnąć miejscowe podrażnienie w okolicy kości ogonowej (lub w jakiemkolwiek innem, łatwiej dostępnem miejscu) w jakikolwiek inny, dogodniejszy sposób, np. za pomocą faradyzacji.

Parę słów teraz o krwotokach mózgowych. Tu sprawa przedstawia się prosto. Przedewszystkiem nie chodzi tu bynajmniej o utratę krwi, lecz o ucisk tkanek mózgowych przez wylew krwi. Wielkość krwawiącego otworu nie może tu odgrywać roli: krew wylewa się przez otwór dopóty, dopóki ciśnienie nazewnątrz naczynia nie wyrówna się z ciśnieniem wewnątrz. Ma więc znaczenie tylko ciśnienie krwi wewnątrz krwawiącego naczynia, którem zawsze jest tętnica. Im ciśnienie jest wyższe, tem silniejszy i rozleglejszy będzie ucisk tkanek mózgowych wzgl. tem cięższe będą objawy udaru mózgowego. Przy krwotoku mózgowym nie wolno stosować ani zwężających, ani rozszerzających środków farmakologicznych. Zwężających — nie wolno dla tego, że ogólne ciśnienie krwi w tętnicach krążenia wielkiego, a więc i w mózgowych, podnosi się; rozszerzających nie wolno dla tego, że aczkolwiek ciśnienie w tętnicach krążenia wielkiego może się obniżyć, to jednak, wskutek rozszerzenia drobnych tętnic mózgowych, które to rozszerzenie właśnie występuje w silnym stopniu pod działaniem wszystkich środków rozszerzających, powinno się podnieść ciśnienie w naczyniach włosowatych mózgu, a więc wystąpi, że tak powiem, nabrzmienie tkanek mózgu, i przez to prawdopodobnie ucisk tych tkanek przez wylaną krew mógłby się zwiększyć.

Co się tyczy zimna, to przy krwotoku mózgowym, jak i w krwawieniach w przewodzie pokarmowym i w płucach, bywa ono także zalecane. Bardzo rozpowszechnione więc jest oziębianie głowy za pomocą pęcherza z lodem lub innego zabiegu. Oczywiście obniżenia ciśnienia krwi w tętnicach tem się nie osiągnie. Ale, jeżeli wskutek zastosowania zimna na głowę zwężają się także i naczynia mózgowe (co jest prawdopodobne), to nie jest wykluczone, że pewien stopień korzyści osiągnie się przez obniżenie ciśnienia w naczyniach włosowatych, a więc przez pomniejszenie jędrności (turgor) tkanek mózgu.

III.

Na tem zakończę o środkach naczyniowych. Poruszywszy jednak sprawę tych środków, działających za pomocą zmian w ciśnieniu krwi i w wielkości krwawiącego otworu, musimy nadmienić, że są jeszcze i inne środki wzgl. zabiegi, które również mogą wywierać wpływ na ciśnienie krwi, a także i na wielkość otworu, nie będąc środkami naczyniowemi. Do takich środków należą:

1) Środki »odciągające«. Działanie ich polega na tem, że zmniejszają one dopływ krwi do całego krwawiącego narządu. Łatwo zrozumieć, że przez to powinno obniżać się ciśnienie krwi, i to w całym narządzie, a więc w tętnicach, naczyniach włosowatych i żyłach. Nie dość na tem. Ponieważ naczynia całego narządu będą mniej wypełnione krwią, więc światło ich zmniejszy się wskutek wystąpienia praw elastyczności ścian naczyń. Przy omówieniu działania środków rozszerzających poruszyliśmy już sprawę takiego »biernego« zwężenia naczyń w przewodzie pokarmowym. Widzieliśmy tam, że »bierne« zwężenie naczyń powinno wieść do pomniejszenia krwawiącego otworu tak w krwawieniach końcowych, jak i w bocznych. A więc można powiedzieć, że środki odciągające w porównaniu ze środkami naczyniowemi są bezwzględnie dogodniejsze: powinny one pomagać w krwawieniach wszelkiego rodzaju: tętniczych, miąższowych, żylnych, końcowych, bocznych.

2) Upust krwi i

3) Ograniczenie ilości wprowadzanych płynów.

Działanie tych dwóch środków jest podobne do działania środków odciągających. Pomniejszają one krwawiący otwór i obniżają ciśnienie krwi — tylko działanie to nie ogranicza się do jednego jakiegoś narządu, lecz rozciąga się na cały ustrój. Oczywiście upust krwi może być zalecany tylko w krwotoku mózgowym, ograniczenie zaś ilości wprowadzanych płynów może być zastosowane także i w krwawieniach w przewodzie pokarmowym i w płucach. [Istnieje zdanie, że wskutek zgęszczenia krwi podnosi się jej krzepliwość, a więc (jeżeli trzymać się poglądu, że tworzenie się zakrzepu w otwo-

*) Münch. med. Wochenschr., 1915, Nr. 34.

rze krwawiącym przez to się przyśpieszy) ograniczenie płynów mogłoby być wskazane także i z tego względu. Oczywiście jednak ograniczenie płynów należy stosować ostrożnie, ponieważ w razie bardzo znacznego upływu krwi wskazane jest właśnie dostarczanie choremu płynów, np. za pomocą wstrzykiwania roztworu fizjologicznego. W praktyce możnaby kierować się poniekąd stanem pragnienia: płyny można podawać (oczywiście małemi porcjami na raz) w takiej ilości, żeby pozostawał jeszcze pewien stopień pragnienia. O upuście krwi i o ograniczeniu płynów mówić już więcej nie potrzebujemy. Powróćmy teraz do środków odciągających.

Z tych środków możemy wymienić szereg zabiegów, po większej części bardzo prostych i łatwych i już oddawna stosowanych z zupełnie słusznem poczuciem ich pożyteczności, tylko bez ścisłego udowodnienia. Wymienić je trzeba oddzielnie co do krwawień płucnych i mózgowych (w krwawieniach przewodu pokarmowego środkami odciągającemi są właściwie środki rozszerzające — azotyny, przeciwgorączkowe i inne — i ciepło na powłoki zewnętrzne; takie zaś środki, jak np. gorczyczniki, pryszczydła itp., oddawna mające nazwę odciągających, wywołują może, jako środki drażniące, odruchy naczyniowe wcale nie takie, jakie byłyby pożądane dla nas w przypadkach krwawień).

W krwawieniach płucnych mogą być zalecane zabiegi następujące:

1) Ograniczenie oddychania. Zabieg ten, jak i zabieg poniżej pod 2) (spokój fizyczny i psychiczny), nie należy właściwie do środków odciągających, jeżeli trzymać się nazw używanych, lecz co do istoty swego działania jest dla płuc środkiem odciągającym. Szczególnie trzeba zwrócić uwagę na to, żeby chory nie robił głębokich wdechów, ponieważ krew przypływa wtedy z krążenia wielkiego do klatki piersiowej w szczególnie zwiększonej ilości. Celem ograniczenia oddychania można zalecić: świadome regulowanie oddychania ze strony chorego, morfinę i inne narkotyki (osłabiają one pobudliwość ośrodka oddechowego oraz łagodzą kaszel, który także jest szkodliwy, jako rodzaj wzmożonego oddychania), oraz może oddychanie tlenem.

2) Zupełny spokój fizyczny. Przy wysiłkach fizycznych wzmaga się czynność serca, oddychanie, powiększa się ilość krwi przepływającej przez pracujące mięśnie, — wszystko to powiększa dopływ krwi do krążenia małego. Potrzebny jest także i spokój psychiczny, w przeciwnym bowiem razie wzmaga się czynność serca i oddychanie.

3) Siedzące położenie chorego lub w każdym razie takie, żeby tułów był możliwie wyżej, nogi zaś niżej, ażeby już samo działanie siły ciężkości powstrzymywało krew od przypływu do krążenia małego. Ma się rozumieć, że trzeba przy tem postarać się o takie urządzenie, żeby sadzanie chorego odbywało się bez jego wysiłku fizycznego.

4) Przewiązywanie kończyn, tj. nóg i rąk, w ten sposób, żeby zacisnąć żyły zewnętrzne, nie uciskając tętnic, położonych głęboko. Za pomocą tego zabiegu zatrzymujemy pewną ilość krwi w przewiązanej kończynie, nie dopuszczając tej krwi do serca.

5) Bańki suche. Za pomocą tego środka (w praktyce wogóle nie używanego i prawie nie wspominanego przez autorów *) możemy wykluczyć pewną ilość krwi z obiegu, przyciągając ją do powłok zewnętrznych. Jest zupełnie obojętne, na jakiem miejscu będą postawione bańki, — na klatce piersiowej, brzuchu czy nawet kończynach, o ileby to było potrzebne.

6. Odciągnienie krwi do jelit za pomocą środków przeczyszczających (lub soli kuchennej, — bardzo rozpowszechniony stary środek). Wyżej już była mowa o tem, jakie skutki dla obiegu krwi w płucach zachodzą przy rozszerzeniu naczyń w układzie żyły wrotnej.

Na zakończenie o leczeniu w krwawieniach płucnych należy wspomnieć, że pomniejszenie napełnienia krwią (a więc i obniżenie ciśnienia i zwężenie naczyń »bierne«) krążenia małego może być osiągnięte jeszcze za pomocą powiększenia odpływu krwi z krążenia małego do lewego serca. Środkami, powiększającemi ten odpływ, są oczywiście środki, polepszające czynność serca (naparstnica i inne), ale tylko wtedy, kiedy zachodzi niedomoga lewej komory, utrudniająca odpływ krwi z krążenia małego do lewego serca. Natomiast, jeżeli lewa komora pracuje sprawnie, to takie środki byłyby zbyteczne, a nawet poniekąd przeciwwskazane, ponieważ wzmagają one przecież czynność całego serca, tj. także i komory prawej, a przez to samo mogłyby wzmagać dopływ krwi z krążenia wielkiego do krążenia małego,

Co się tyczy środków odciągających od mózgu, to wystarczy je tylko wymienić: odciągnienie krwi do jelit, wysokie położenie głowy i górnej części tułowia, a niskie — nóg; wskazane oprócz tego będą: upust krwi i ograniczenie wprowadzania płynów.

Kończąc niniejszy artykuł, chciałbym jeszcze raz podkreślić, co następuje.

Naszkicowana tu krytyka sposobów leczenia używanych i plan postępowania, który mi się wydaje racjonalniejszym, w leczeniu krwawień wewnętrznych — są, rozumie się, tylko hipotezami, które w każdym razie powinny być sprawdzone. To sprawdzenie może nastąpić tylko drogą doświadczalną, ponieważ spostrzeganie kliniczne, jak już mówiłem na początku niniejszego artykułu, nie może tu rozstrzygać.

Jakież doświadczenia powinno się tu przeprowadzić?

Na to zapytanie odpowiem tylko krótko.

Najprostsze technicznie byłyby doświadczenia nad zmianami w ciśnieniu krwi w różnych częściach układu krwionośnego, zachodzącemi pod wpływem takich lub innych środków.

Z tych doświadczeń moglibyśmy wyciągnąć jednak dość poważne wnioski. Przedewszystkiem wiedzielibyśmy oczywiście o zmianach w natężeniu krwawienia, o ile te zmiany zależne są od stanu ciśnienia krwi. Ale poniekąd dowiedzielibyśmy się także i o tych zmianach w natężeniu krwawienia, które zależą od wielkości krwawiącego otworu. Mianowicie na podstawie zmian ciśnienia krwi wnosimy o zmianach światła naczyń — wzrost bowiem ciśnienia w żyłach wskazuje na rozszerzenie naczyń, tj. drobnych tętnic, któremi dopływa krew do żył, opadanie zaś ciśnienia w żyłach wskazuje na zwężenie tych tętnic — a na podstawie zmian światła naczyń wnosimy z kolei i o zmianach w wielkości krwawiącego otworu.

Tu powstaje jednak poważne pytanie, czy zachodzące zmiany światła są »czynne«, czy też »bierne«, ponieważ w razie zmian biernych wielkość otworu będzie się zmieniać w tym samym kierunku, tak w krwawieniach końcowych jak i bocznych, przy zmianach zaś światła czynnych wielkość otworu będzie się zmieniać w końcowych krwawieniach w jednym kierunku, w krwawieniach zaś bocznych — w odwrotnym.

Na podstawie doświadczeń z ciśnieniem możemy dać odpowiedź poniekąd i w tej sprawie.

Np. przy wzroście ciśnienia w żyłach, a więc przy rozszerzeniu odpowiednich tętniczek, domyślamy się, że rozszerzenie to jest czynne, jeżeli w tętnicach ciśnienie opada lub pozostaje na poprzedniej wysokości; jeżeli zaś w tętnicach ciśnienie także się podnosi, to wnosimy, że rozszerzenie tętniczek w tym przypadku musi być bierne — wskutek rozciągania przez wzmożony dopływ krwi (oczywiście nie jest wykluczone, że jednocześnie mogą zachodzić w tętniczkach także i czynne zmiany światła). Jeżeli ciśnienie w żyłach opada, tętniczki więc są zwężone, to w przypadkach podniesienia ciśnienia w tętnicach zwężenie tętniczek jest oczywiście czynne, w przypadkach zaś obniżenia w tętnicach — bierne (jednoczesne czynne zmiany światła tętniczek nie są tu także wykluczone).

Ostatecznie więc przy doświadczalnem studjowaniu działania środków naczyniowych i odciągających, możemy z początku ograniczyć się do doświadczeń tylko z ciśnieniem krwi, a już praktyka dalej wykaże, jakie uzupełnienia w metodyce naszych poszukiwań będą jeszcze potrzebne.

---

*) Wzmiankę o bańkach przy krwawieniach płucnych spotkałem w piśmiennictwie na razie tylko u Sokołowskiego (l. c.).

Z praktyki.

Dr. J. LEWENSTEJN. Warszawa.

O stosowaniu bizmutu w ostrem zatruciu sublimatem.

(Z I oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego (ordynator Dr. A. Landau).

W N. 32 Bulletin et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris z dnia 17. XI. 1921. M i l i a n zawiadomił, że, dodając do kalomelu zasadowy azotan bizmutu (*bismuthum subnitricum*), jesteśmy w stanie przeprowadzić całkowite leczenie przeciwkiłowe przez jamę ustną. Leczenie M i l i a n'a polega na podawaniu dwu proszków dziennie, w ciągu miesiąca, przed obiadem i kolacją: *calomel. 0,01+ bismuthi subnitr. 0,75*. Ten sposób podawania rtęci znany był już dawniej, niestety u wielu chorych leczenie tego rodzaju rzadko kiedy mogło być doprowadzone do końca skutkiem bądź znaczniejszych zmian nieżytowych śluzówki jamy ustnej (*Stomatitis mercurialis)*, bądź też zachorzeń żołądkowo-kiszkowych. Następnie M i l i a n zauważył, że przy wszelkiem stosowaniu rtęci w kile, czy to drogą zastrzyknięć, czy też w postaci wcierań, podawanie 1,0—3,0 azotanu bizmutu *per os* w ciągu doby zapobiega wszelkim powikłaniom rtęciowym u osób na rtęć wrażliwych.

Spostrzeżenia M i l i a n'a odnośnie do leczenia przeciwkiłowego *per os* zostały całkowicie potwierdzone na naszym oddziale. Zastanawiało nas tylko i interesowało zagadnienie, jak też bizmut będzie działał w przypadkach jednorazowego i nadmiernego wprowadzenia rtęci, jak to najczęściej się zdarza w przypadkach otrucia sublimatem. Skorzystaliśmy przeto z pierwszego tego rodzaju przypadku, by ten nowy sposób leczenia ostrego otrucia sublimatem, dotąd, o ile nam wiadomo, przez nikogo niestosowany, wypróbować. Ponieważ wynik leczenia w przypadku omawianym był nadspodziewany, pozwalamy sobie podać poniższe spostrzeżenie:

Chory A. Z. l. 18. z zawodu garbarz, był przywieziony d. 19. VI. r. o g. 10½ rano do szpitala w kilka godzin po zażyciu 5 pastylek sublimatowych, ogółem 2,5 gr, rozpuszczonych w szklance wody. Przed przywiezieniem do szpitala otrzymał zastrzyknięcie apomorfiny, po którem nastąpiły wymioty. W szpitalu niezwłocznie po przybyciu dokonano ostrożnego przepłukiwania żołądka wodą białkową, poczem znów nastąpiły dosyć obfite wymioty płynem śluzowo-krwawym. Po przybyciu chory skarżył się na bóle w gardle przy połykaniu śliny, na bóle w górnej połowie brzucha oraz dokuczliwe strzykanie w zginaczach obu goleni. B a d a n i e p r z e d m i o t o w e. Prawidłowej budowy, odżywienie mierne, tętno 96 na minutę, umiarkowanego napełnienia, miarowe. Oddechów 30 na 1 minutę. Ciepłota 36,6. Powłoki zewnętrzne i widzialne błony śluzowe dostatecznie zabarwione. Błona śluzowa podniebienia miękkiego i jamy nosowo-gardłowej przekrwiona. Po tylnej ścianie gardła ścieka żółty płyn z nieznaczną domieszką krwi, podobny do żółtka jaja kurzego. Na lewym łuku i migdałku dość znaczne naloty szarawo-żółte, dyfteryczne.

Dziąsła różowe, piramidy niezmienione. W płucach, poza niedużem stłumieniem nad prawym obojczykiem, wybitniejszych zmian niema. Wymiary serca prawidłowe, tony ciche. Brzuch zlekka napięty. Bolesność przy ucisku w górnej połowie brzucha. Wątroba i śledziona niepowiększone i niemacalne.

Odruchy kolanowe i Achillesa prawidłowe, źrenice cokolwiek rozszerzone, jednakowej wielkości, prawidłowo okonturowane, oddziaływują dobrze na światło i przystosowanie. Ciśnienie krwi (Riva Rocci) Mx — 120 mm, Mn. — 80 mm. Mocz: c. g. — 1026, odczyn kwaśny, białka 10‰ (Essbach) — 20. IV. cukier —, barwiki żółciowe —, urobilina —, urobilinogenu ślady. Badanie osadu pod drobnowidzem: wałki ziarniste, 2—3 w każdem polu widzenia, pojedyńcze leukocyty, dużo nabłonka płaskiego, pojedyńcze złuszczone komórki nabłonkowe nerkowe. Zastosowano leczenie: Bismuthi subn. Bismuth. carb. āā 0,75, 4 pr. dz. (razem 6,0 gr. bizmutu pro die), kąpiel ciepła codziennie i płukanie ust 2% roztworem Natr. biboracici bez jakichkolwiek środków ściągających. Djeta mleczna.

Dalszy przebieg tego przypadku jest następujący: Naloty w gardle, poczynając od d. 21. VI., zmiejszają się, d. 24. VI. zupełnie znikają. Zapalenia dziąseł wcale nie było. Tętno zwalnia się do 72 na 1 minutę już dn. 23. VI. Ilość oddechów dochodzi do 20 na 1 minutę. Nieznaczne zabarwienie żółtaczkowe białkówek, które wystąpiło d. 20. IV. następnego dnia ginie. Źrenice również dochodzą do prawidłowej wielkości.

Diureza, wynosząca d. 20. VI. 200,0, 21. VI. — 800,0 d. 24. VI., wynosi już 1800 i aż do wypisania chorego utrzymuje się na tym poziomie. Ciężar gatunkowy, który dochodził do 1026, obniża się do 1015—1012. Ilość białka z 10‰ d. 20 IV, 12‰ d. 21. VI, 5‰ d. 23. VI, spada do 1½‰ d. 24. VI. Dnia 27. VI. wykrywa się już tylko ślady białka, poczem znika zupełnie. Osad moczu na początku bardzo obfity, szybko się zmniejsza. Wałeczki ziarniste w osadzie, dosyć liczne na początku, d. 24. VI. wykrywa się już tylko w postaci ułamków. Dnia 27. VI znikają zupełnie. Mocznik we krwi, określony d. 24. VI. jest prawidłowy i wynosi 0,28‰. Dobowa ilość chlorków w moczu d. 24. VI. wynosi 6,5 gr. Bilirubina we krwi d. 23. VI. — odczyn bezpośredni ujemny, pośredni dodatni. Barwiki żółciowe w kale d. 22. VI. wydzielają się wszystkie w postaci urobiliny (Schmidt). Próba wątrobowa Vidala na hemoklazję wypadła ujemnie. Ilość białych ciałek przed spożyciem mleka d. 24. VI. g. 8 m. 40 rano — 6000, g. 9 (po spożyciu) — 6000., g. 9 20 — 6800, g. 9 m. 40 — 6200. Ciśnienie krwi nie odbiega prawie od otrzymanych d. 20. VI. cyfr: najwyższe mx. 112, najniższe mn. 60. Przerobione d. 28. VI. i 29. VI. próby nerkowe z rozcieńczeniem i koncentracją moczu wykazują prawidłową zdolność nerek do rozcieńczania moczu. Wprowadzone 1500 gr. herbaty już w ciągu pierwszych dwóch godzin wydzieliły się z nadmiarem, przyczem najniższy c. g. wyniósł 1002, natomiast zdolność koncentracyjna nerek okazała się nieco zmniejszoną; najwyższy ciężar gatunkowy po zastosowaniu djety suchej wyniósł 1019. Ogólny stan chorego z każdym dniem polepsza się. Bóle przy łykaniu ustępują d. 22. VI., bóle w prawym dole biodrowym znikają 24 VI., jak również bóle w zginaczach goleni. Stolce od początku otrucia codziennie 1 raz dziennie, całkiem prawidłowe i sformowane. Po paru dniach nieznaczne zaparcie, pomimo którego bizmutu nie odstawiliśmy. 26. VI. dodaliśmy doń pulv. rad. rhei. Stolce znów codziennie, dobrze zabarwione. Ilość podawanego bizmutu stopniowo zmniejsza się. Od dn. 30. VI. chory otrzymuje już tylko 1 proszek bizmutu. D. 3. VII. chory przestaje otrzymywać bizmut, przechodzi na ogólną djetę. Dnia 8. VII. wypisuje się ze szpitala zdrów.

Widzimy przeto, iż pod wpływem leczenia bizmutem w naszym przypadku objawy miejscowego i ogólnego zatrucia sublimatem mijały szybko. Najpierw giną zmiany w gardzieli, które znikły już d. 24. VI; nie stwierdziliśmy zupełnie zapalenia dziąseł, które zazwyczaj występuje stale w ciągu pierwszych kilku dni po zatruciu. Nefroza, stwierdzona w ciągu pierwszej doby choroby również ustępuje zupełnie po tygodniu. Pominąwszy zmniejszoną nieco, prawdopodobnie przemijająco, zdolność koncentracyjną nerek, stwierdzoną dn. 29. VI, czynność ich jest zupełnie prawidłowa. Zaburzenia ze strony wątroby, o czem świadczyło zabarwienie żółtaczkowe białkówek, trwające dobę, ogranicza się do tego objawu. Brak znaczniejszych zachorzeń ze strony wątroby potwierdzony został przez ujemny wynik próby z hemoklazją, zachowanie się składników żółciowych we krwi, kale i moczu. Inne objawy ogólne również szybko mijają.

Przypadek opisany zasługuje na uwagę ze względu na niezwykle pomyślny przebieg, który, zdaniem naszem, przypisać należy wczesnemu zaleceniu bizmutu. Zastosowaliśmy go początkowo w dawce znacznie większej, aniżeli to czynił w swych przypadkach kiły M i l i a n. Zaleciwszy choremu 4 razy po 1,5 gr. *pro die*, dawaliśmy w równych częściach saletrzan i węglan bizmutu, a to w tym celu, by z jednej strony zobojętnić węglanem kwas solny żołądkowy, z drugiej zaś, by przeciwdziałać ogólnej acydozie. Chory nasz wypił jednorazowo mniej więcej 200,0 gr. 1,25% roztworu sublimatu; żrący miejscowy wpływ jego wywołał prawdopodobnie dyfterytyczne zapalenie gardła.

Natomiast w obrazie klinicznym naszego przypadku brak było zupełnie zapalenia dziąseł oraz zachorzeń żołądkowo-kiszkowych, które, jako prawidło, występują we wszelakiem ostrem zatruciu rtęcią. Nie sądzimy jednak, by brak ten zależny był od niedostatecznej ilości rtęci, która dostała się do ustroju. Wprawdzie chory po zażyciu sublimatu kilkakrotnie wymiotował, ale ciężka ostra nefroza z 12‰ białka jest dostatecznym dowodem, że do krwiobiegu dostała się i zdążyła zadziałać dostatecznie wielka ilość rtęci. Że jednak zadziałanie to odbyło się bez ciężkich objawów ze strony jamy ustnej i przewodu pokarmowego i że wogóle skończyło się ono pomyślnie dla chorego, to zdaniem naszem, zawdzięczamy bizmutowi.

Jak sobie skuteczne działanie tego środka wytłumaczyć? Przedewszystkiem, jak to już zauważył M i l i a n, bizmut zapobiega wtórnym zakażeniom jamy ustnej i przewodu pokarmowego, w których rtęć częstokroć prowadzi do wrzodziejących nieżytów; na karb wtórnych powikłań bakteryjnych złożyć należy niejedno zejście niepomyślne zatrucia rtęcią. Nie wyłączone jest również i to, że w ustroju tworzy się podwójne połączenie rtęciowo-bizmutowe, które jest mniej tru-

jące i łatwiej się wydziela, czy to przez nerki czy też przez śluzówkę jelita grubego.

Jakie jest działanie bizmutu w zatruciu rtęcią, objaśnić nie możemy; czy polega ono na wpływie bizmutu na florę w jamie ustnej i przewodzie pokarmowym, czy też jest ono inne, orzec trudno. Sam fakt działania, o ile wnioskować możemy z naszego przypadku, wątpliwości nie podlega i dlatego winien być on wyzyskany z punktu widzenia klinicznego. Dalsze spostrzeżenia niechybnie wykryją dokładniejszy mechanizm tego działania.

Piśmiennictwo.

1) Milian. Mercure et bismuth. — 2) Jaksch. Die Vergiftungen; akute Quecksilbervergiftung. — 3) Guillain i Gardin. Annales de médecine Avril. 1922. Physiologie pathologique de l'intoxication sublimé.

Przegląd piśmiennictwa

Tygodniki.

Le Journal Médical Francais

T. XI. Nr. 6. 1922

Trèmoliéres. **Patogeneza i leczenie zapalenia śluzowo-błoniastego kiszek.** Autor wylicza szereg teoryj powstawania zapalenia śluzowo-błoniastego kiszek. Teorja żołądkowa przypisuje nadkwaśności główną rolę w powstawaniu tego cierpienia. Treść kałowa jest wtedy bardziej zbita i podrażnia mechanicznie, nadkwaśność drażni chemicznie. Teorja wątrobowa łączy *colitis mucosa* z cierpieniami wątroby, zwłaszcza z kamicą żółciową. Teorja zakaźna uważa to przewlekłe cierpienie kiszek, jako sprawę wtórną po przebytych ostrych zakaźnych zapaleniach kiszek. Teorja nerwowa mówi o nerwicy brzusznej, jako zasadniczej sprawie, która prowadzi do zaburzeń jelitowo-kiszkowych. Podłożem mają być zaburzenia czynnościowe w układzie współczulnym. Wreszcie teorja mechaniczna widzi w przewlekłem zaparciu główną przyczynę powstawania zapalenia kiszek. Wszystkie powyższe teorje podają tylko poszczególne przyczyny powstawania *colitis mucosa*, nie objaśniają natomiast, dlaczego ta lub inna przyczyna u jednych osobników wywołuje objawy jelitowo-kiszkowe, u innych zaś nie. Autor uważa, że uwzględnia to tylko teorja, opierająca się na wagotonji, jako podłożu, na którem powstaje zapalenie śluzowo błoniaste kiszek. Zwraca ona główną uwagę na ogólną konstytucję, ujętą dawniej przez szkołę francuską. jako skazę nerwowo-artretyczną, obecnie ściśle opisaną, jako stan wagotonji. Stan spastyczny jelit i kiszek, zwiększone wydzielanie się śluzu, to, co stanowi istotę całego cierpienia, jest następstwem podrażnienia nerwu błędnego. Doświadczenia wykonane przez Roger'a i Trèmoliéres'a na królikach potwierdzają to. Autor zwrócił też uwagę, że objawy jelitowo-kiszkowe łączą się często z niedomogą gruczołu tarczowego. Było to stwierdzone doświadczalnie na małpach (Horsley) i królikach (Roger). Autor objaśnia to tem, że zmniejszona czynność gruczołu tarczowego, uczulającego układ współczulny, prowadzi do przewagi nerwu błędnego. Leczenie zapalenia śluzowo-błoniastego kiszek składa się z leczenia objawowego i przyczynowego. W leczeniu objawowem zaparcie zwalcza się przez podawanie takich środków jak agar-agar, psyllium lub olejów przeczyszczających, jak olej rącznikowy w małych i częstych dawkach, olej parafinowy, olej wazelinowy. Można stosować przemywania olejami (100 — 150 gr. olei olivar.) lub przemywania żółcią (5 gr. żółci na 200 gr. wody); belladonnę można podawać razem z olejem rącznikowym

Syrupi Belladonnae
Ol. Ricini
Ol. Amygdalar. dulc. aa 10,0

lub jako Extr. Belladonnae po 0,01—0,02, a następnego dnia olej rącznikowy.

Leczenie przyczynowe. Przeciwko opadnięciu żołądka i kiszki należy stosować pasek odpowiedni, masaże i zwracać uwagę na odżywianie. Zrosty i przewężenia są wskazaniem do leczenia chirurgicznego. Jeżeli zapalenie kiszki jest pochodzenia toksycznego, to powinno się usunąć przyczyny zatrucia nieraz zewnętrzne (leczenie rtęciowe), częściej pochodzenia wewnętrznego (samozatrucie artretyczne), przepisując środki moczopędne, alkaliczne, djetę odpowiednią, ćwiczenia gimnastyczne i t. p. Trzeba też zwracać uwagę na cierpienia innych narządów, które odruchowo powodują zapalenie kiszek, a więc na opuszczenie nerki, cierpienia narządów płciowych, zapalenie wyrostka robaczkowego, kamicę żółciową. Nadkwaśność żołądkową leczy się belladonną, magnezją, bizmutem i innemi środkami alkalicznemi Niedomogę wątroby i trzustki przez podawanie odpowiednich wyciągów. Powinno się też zwracać uwagę na usposobienie wagotoniczne, przepisując choremu wodolecznictwo, brom, belladonnę, arszenik i t. p. środki.

A. C. Guillaume. **Notatka kliniczna o niedrożności ostrej jelit i jej leczeniu.** Autor wylicza objawy fizykalne ostrej niedrożności jelit: miejscowe wzdęcie ponad przeszkodą, ruchy robaczkowe, które można wywołać przez podrażnienie powłok brzusznych, przez głębokie obmacywanie brzucha, uciskając gałki oczne, jak również przez podanie środków czyszczących (50 gr. oleju rycynowego), lub zastrzyknięcie ezeryny, względnie pilokarpiny. Te dwa ostatnie sposoby są zresztą ryzykowne. Przy rozpoznawaniu niedrożnosci jelit można również posiłkować się wysłuchiwaniem jamy brzusznej. Wszystkie powyższe objawy, za wyjątkiem pierwszego, nie występują w późniejszym okresie niedrożności. Obecność ich pozwala rozpoznawać niedrożność, lecz brak tych objawów nie daje prawa wykluczyć jej, tembardziej, że przy niedrożności porażennej objawy powyższe nie występują. Z innych sposobów rozpoznawczych autor podaje przepłukiwanie żołądka i szukanie części kałowych w treści żołądkowej. Przyznaje jednak, że objaw ten jest niezupełnie pewny. Dużą pomoc oddaje natomiast badanie rentgenologiczne tam, gdzie można je prędko wykonać.

Celem operacji powinno być nie tylko usunięcie przyczyny niedrożności, lecz również jak najprędsze usunięcie mas kałowych, ktore zebrały się ponad przeszkodą i są istotną przyczyną zatrucia ogólnego.

Przy stosowaniu uśpienia powinno się pamiętać o zwyrodnieniu wątroby i nerek i o zmianach w krążeniu, które są skutkiem działania toksyn, wsysających się w jelitach.

N. 7. 1922.

L. Blum. **Działanie moczopędne soli wapnia.** Badania nad moczopędnem działaniem soli wapnia opierają się na następujących faktach: 1) Podawanie soli potasu wywołuje zwiększone wydzielanie sodu, 2) zatrzymywaniu wody w organizmie towarzyszy zawsze równolegle zatrzymywanie sodu, 3) chlor nie ma żadnego znaczenia przy powstawaniu obrzęków. Działanie moczopędne soli wapnia jest podobne do działania soli potasu. Działanie soli wapnia w przypadkach, w których niema obrzęków: Jeśli zdrowemu osobnikowi podawać chlorek wapnia w ciągu 2 3 dni po 15 gr. dziennie, stwierdza się ubytek wagi, zwiększenie się dobowej ilości moczu i zwiększone wydzielanie sodu. To samo działanie występuje u chorych gorączkujących, oddających małą ilość stężonego moczu. Zastrzykując wapń dożylnie w przypadku zapalenia płuc włóknikowego, można doprowadzić do tego, że chory zaczyna oddawać dużą ilość zupełnie jasnego moczu. W przypadkach obrzęków pochodzenia sercowego, moczopędne, to znaczy duże, dawki soli wapnia nie mają żadnego działania, przeciwnie mogą jeszcze zaszkodzić. Natomiast małe dawki, n. p. zastrzyknięcie 0.25—0.5 gr. do żyły, może zwiększyć wydzielanie moczu. Jest to działanie wapnia na sam mięsień sercowy, zaznaczające się jeszcze wybitniej przy jednoczesnem podawaniu naparstnicy. W obrzękach nerkowych wapń działa skutecznie, jeżeli zmiany w nerkach nie są duże. Obrzęki pochodzenia tkankowego (głodowe, charłacze, toksyczne) nadają się bardzo do leczenia solami wapnia. W przypadkach puchliny brzusznej na tle marskości wątroby, o ile puchlina nie trwa długo i nie jest duża, chlorek wapnia może skutecznie działać. W przypadkach mniej pomyślnych powinno się połączyć wypuszczenie płynu z jednoczesnem podawaniem wapnia. Najwybitniejsze jednak działanie chlorku wapnia przejawia się w przypadkach wysięków zapalnych do jam surowiczych. Działa on tu nie tylko moczopędnie, lecz i przeciwzapalnie. Autor zaznacza, że pomimo

świetnych wyników stosowania wapnia przy wysiękach zapalnych, zdarzają się przypadki, w których on mniej pomaga. Zależy to od objętości wysięku, czasu jego trwania, jadowitości zarazka, obecności włóknika na powierzchni błon surowiczych. Opisując sposób stosowania soli wapnia, autor podkreśla, że moczopędne działanie wapnia występuje tylko wtedy, jeżeli podaje się duże dawki i jeżeli stosuje się jednocześnie djetę bezsolną. Autor zaleca stosować roztwór Calcii chlorati 30 na 100. Dzienna dawka waha się od 15 do 30 gr. chlorku wapnia. Po 5—6 dniach, o ile do tego czasu wynik nie jest zadowalniający, powinno się zrobić 4—5 dniową przerwę. Przy stosowaniu dożylnem chlorku wapnia trzeba być ostrożnym, gdyż dostanie się soli pod skórę wywoluje silne bóle i prowadzi do martwicy. Zastanawiając się nad mechanizmem działania moczopędnego wapnia autor podaje następujące fakty: 1. wprowadzenie dużych dawek wapnia prowadzi do zmiany w mineralnych składnikach krwi, z początku zmniejsza się zawartość sodu, zwiększa się natomiast ilość wapnia. 2. Wapń przedostaje się z krwi do przestrzeni międzytkankowych. 3. Przed wystąpieniem diurezy zwiększa się stężenie krwi. 4. Dawki małe, nie wywołujące diurezy, prowadzą do rozwodnienia krwi. Opierając się na powyższych faktach, autor przypuszcza, że wapń, przedostający się ze krwi do płynów międzytkankowych, wywiera tu działanie wprost przeciwne do działania sodu. Podczas gdy sód wywołuje zatrzymanie wody, wapń prowadzi do odpływu wody z przestrzeni międzytkankowych. To, że przed wystąpieniem diurezy zwiększa się stężenie krwi, autor objaśnia w ten sposób, że na diurezę ma wpływ nie ogólna zawartość wody we krwi, lecz stosunek ilości wody wolnej, która łatwo może być wydalona, do wody ściśle związanej z koloidami krwi. W roztworach koloidalnych sód wywołuje pęcznienie koloidów, wapń przeciwnie odciąga wodę. Oprócz tego wapń działa na komórki nerkowe, podnosząc zdolność ich wydzielania wody. Działanie to występuje tylko w nerce nie wykazującej większych zmian chorobowych. *E. Jelenkiewicz.* (Warszawa).

Chirurgja.

Surgery, Gynekology and obstetrics.
T. 34. r. 1922.

Adion. **W sprawie patologji uszkodzeń splotu barkowego.** Z liczby 101 przypadków urazowego porażenia splotu barkowego, spostrzeganych w klinice Mayo, 45 wykazywało związek z porodem, 56 było następstwem poważnych urazów barku i kończyny górnej. Celem ustalenia patologji tych uszkodzeń, autor przedsięwziął szereg doświadczeń na zwłokach, wywodując rozmaitego rodzaju urazy, które podzielił na pięć grup w zależności od kierunku i gatunku urazu. Przez dokładne wypreparowanie splotu barkowego otrzymał potem dobry obraz odnośnych uszkodzeń i doszedł do wniosków następujących. Uszkodzenia splotu barkowego znajdują się w pobliżu otworów międzykręgowych. Uszkodzenie to dotyczyć może już to tkanki, otaczającej korzonki nerwów szyjowych, już to rozerwaniu uledz mogą korzonki powyżej splotów szyjowych. O ile uszkodzenia łagodniejsze poddaje się naogół leczeniu zachowawczemu, o tyle rozległe zerwanie pni nie rokuje zupełnej poprawy, nawet pod wpływem leczenia chirurgicznego.

Kanavel i Davis. **Anatomja chirurgiczna nerwu trójdzielnego.** Dostęp do zwoju Gassera, zapoczątkowany dzięki pracom Horsley'a, Krause'go, Cushing'a i Lexera, nie jest łatwy, a operacja, mająca na celu usunięcie tegoż względnie przecięcie gałązek nerwu trójdzielnego, połączona jest z szeregiem niebezpieczeństw. Ażeby ułatwić chirurgom ominięcie tych niebezpieczeństw i orjentację w bądź co bądź zawiłych stosunkach anatomicznych, zbadali autorowie z największą dokładnością 100 czaszek i ustalili przeciętną odległość od zewnętrznej powierzchni łuski skroniowej, otworu kolcowego, przepuszczającego tętnicę oponową środkową, dalej opisali typy i przebieg tętnicy na łusce, przebieg gałązki ruchowej nerwu trójdzielnego, odległość zwoju od otworu kolcowego. Wyniki nadzwyczaj starannej pracy są następujące: Przeciętna odległość otworu kolcowego (for. spinosum) od punktu na wewnętrznej powierzchni łuski skroniowej, odpowiadającego na policzku guzkowi przedpanewkowemu (tuberculum praeglenoidale) wynosi 2,47 cm. Można ustalić 6 typów tętnicy oponowej. Najczęstszy odpowiada wyraźnemu podziałowi jej na gałąź przednią i tylną. Odległość otworu kolcowego od zwoju Gassera, na linji przecinającej poprzeczną w tem miejscu średnicę czaszki pod kątem 20°, wynosi przeciętnie 1,96 cm. Odległość od otworu owalnego pod kątem 30° — 0,7 cm; zaś od otworu okrągłego pod kątem 30° — 2,27 cm. W 41% przypadków wyraźne wyskoki kostne na wewnętrznej kości utrudniają dostęp do otworu kolcowego i podwiązanie tętnicy. Jakkolwiek uszkodzenie gałęzi żuchwowej nerwu trójdzielnego, przebiegającej na wewnątrz od zwoju, zazwyczaj nie prowadzi do poważniejszego zakłócenia czynności żwaczów, jednakże należałoby dążyć do ominięcia tego nerwu podczas gasserektomji. W 40% przypadków zwój Gassera oddziela od tętnicy szyjowej cienka błonka. Wreszcie autorowie stwierdzają, że przyczyny występujących niekiedy po operacji zaburzeń w zakresie nerwu twarzowego, przy dzisiejszym stanie wiedzy, ustalić nie podobna. *Aldertheim* (Warszawa).

Archiv. f. klin. Chirurgie.
1922.

E. Gohrbrandt. **O zachowaniu się jąder po podwiązaniu naczyń nasiennych prócz powrózka nasiennego i towarzyszącej mu tętnicy nasieniowodowej** (art. deferentialis). Powyższą operację stosuje się w razie zatrzymania się jąder w kanale pachwinowym i w razie rozszerzenia żył powrózka nasiennego. Metodę operacji podał Bevan i Mauclaire, a następnie polecali ją Moschkowitz, Anschütz, Hanus i Küttner. Autorowie, za wyjątkiem Küttnera, wspominają o dobrych wynikach operacyjnych, to jest o zachowaniu jąder. Oboczne połączenie tęt. nasieniowodowej z wewnętrzną tętnicą nasienną (art. sperm. int.) miało niby utrzymać wystarczający obieg krwi. Neuhans stwierdził połączenie bezpośrednie tych naczyń powyżej główki nadjądrza, a Radliński uwidocznił je w nader pięknych preparatach. Wprawdzie już Miflet w roku 1879, kiedy jeszcze uważano tętnicę nasienną wewnętrzną za końcową w znaczeniu Cohnheima, robił doświadczenia, podwiązując ją, niestety, nie wiadomo, czy nie poniżej połączenia obocznego, wówczas jeszcze nieznanego. W każdym razie stwierdził on obumarcie masy jądrowej. Tak samo Martini w doświadczeniach na psach doszedł do wniosku, że podwiązanie naczyń nasiennych wywołuje zwyrodnienie komórek, później jednakowoż miał nastąpić powrót do stanu pierwotnego. Przeoczył on wszakże, robiąc swoje doświadczenia na jądrach normalnych, że przy zatrzymaniu się jąder w kanale pachwinowym następuje i bez tego czynnika zwyrodnienie i zanik masy jądrowej.

W celu wyjaśnienia tej sprawy autor wykonał szereg doświadczeń na psach, u których naprzód operacyjnie wytworzył wnętrostwo; następnie po pewnym czasie wykonał operację podwiązania i przecięcia naczyń nasiennych prócz powrózka i jego tętnicy. Badając po pewnym czasie jadra dotykiem, w 5 ciu przypadkach stwierdził zmniejszenie się ich, w trzech niewielkie powiększenie, tylko w dwóch zupełny zanik. Lecz po wycięciu jąder stwierdził drobnowidzowo, że największa część masy jądrowej uległa obumarciu. Jądra składały się z zewnętrznej twardej otoczki tkanki łącznej, następnie z wału tkanki ziarninowej, a w środku z masy obumarłej. W kilku miejscach znalazł jeszcze pojedyńcze komórki nasienne, lecz komórki wykazywały wiele zmian wstecznych. Połączenia tych kanalików z drogami odprowadzającemi nigdzie nie stwierdził. Brak jąder zupełny w dwóch przypadkach a w innych zmiany wielkości tłumaczy on powstaniem mniejszego lub większego wylewu krwi pooperacyjnego, od którego organizacji ostatecznie zależna jest grubość otoczki. Co do czynności płciowej jąder, to chuć przed kastracją istniała nadal, zapłodnienie jednak w żadnym przypadku nie nastąpiło. Dwa psy, operowane po wnętrostwie, operacyjnie wywołanem, bez podwiązania naczyń skutecznie użyto do rozpłodu.

Aczkolwiek autor doświadczenia swoje robił tylko na psach, uważa on podwiązanie naczyń nasiennych w opera-

cjach zatrzymania się jąder w kanale pachwinowym za niewskazane. *Ł. Piórek.* (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXII. Posiedzenie naukowe w dniu 24 listopada 1922 r. Przewodniczy kol. Franke. Obecnych 138.

1) Prezes poświęca kilka słów wspomnienia śp. kol. Dr. Meschlowi Józefowi, ogłasza przyjęcie kol. Kasa Stanisława, Bilińskiego Edwarda, Szumskiego Jana, Huberta Edwarda, Naroga Franciszka, Zduńczyk-Zakrzewskiej Józefy, Popławskiego Zdzisława, Woyciechowskiej Anieli na członków zwyczajnych, a kol. Bergera Henryka na członka nadzwyczajnego; dodaje, że lwow. Tow. lek. na akademji ku czci śp. prof. dra Bołoz-Antoniewicza reprezentuje w dniu dzisiejszym wiceprezes kolega Świątkiewicz.

2) Kol. Sabatowski donosi o otwarciu sezonu zimowego Zakładu djetetyczno-hydropatycznego w Niemirowie.

3) Kol. Nowicki wygłasza odczyt p. t. **Wpływ promieni Roentgena na biologję i histologję nowotworów złośliwych.** Uzasadniwszy na wstępie, że działanie promieni Roentgena kryje się mniejwięcej z działaniem promieni radu, przeszedł autor do omówienia sprawy wrażliwości komórek, względnie tkanek, na działanie tychże promieni. Poruszył sprawę wpływu ich na tkankę roślinną, w szczególności na nasiona kiełkujące, na drobnoustroje, pierwotniaki i ustroje wielokomórkowe (metazoa). Podniósł zależność wrażliwości od zdolności reprodukcyjnej tkanki, od zdolności i utrzymywania się podziału karjokinetycznego, wreszcie od stanu niedojrzałości postaciowej i czynnościowej tkanki naświetlanej. Przy omawianiu sposobu działania promieni wspomniał o doświadczeniach Schaudinna i Hertwiga; w szczególności poruszył sprawę stosunku naświetlania komórek płciowych do zdolności zapłodnienia i następowego rozwoju. Promienie działają przedewszystkiem na jądro. Mowca przedstawił teorje, starające się wytłómaczyć istotę działania promieni na tkankę, w szczególności omówił działanie jonizujące promieni, a następnie, opierając się na badaniach Schwarza, Wernera, Exnera i in. przedstawił wpływ ich na chemizm komórki naświetlanej. W końcu omówił zmiany histologicznoanatomiczne pod wpływem promieni, opierając się częściowo na materjale własnym, z którego przedstawił szereg preparatów i tablic.

4) Kol. Chania wygłasza odczyt p. t. **Zasadnicze wiadomości z techniki i teorji naświetlania nowotworów złośliwych.** (Ukaże się drukiem w Pol. Gaz. lek.).

XXXIII. Posiedzenie naukowe w dniu 1 grudnia 1922 r. Przewodniczy kol. Świątkiewicz. Obecnych 116.

1) Wybrano komisję matkę dla ustalenia listy wyborczej nowego zarządu na rok 1923.

W skład komisji weszli kol. Czeżowska, Domaszewicz, Gąsiorowski, Graf, Karowiec, Kohlberger, Papée, Rencki, Ruff, Schelenberg, Slek, Steusing, Świtalski, Węgłowski, Zabłocki, Zaorski, Zalewski i Zieliński.

2) Kol. Zakrzewski starszy zaprasza na mający się odbyć 8 i 9 grudnia Zjazd przedstawicieli polskich zdrojowisk, uzdrowisk i kąpielisk morskich.

3) Kol. Meisels wygłasza odczyt: **O zasadach leczenia nowotworów złośliwych promieniami Roentgena.**

3) Kol. Bocheński mówi: **O wynikach naświetlania raka macicy promieniami Roentgena na podstawie materjału własnego.**

4) Kol. Vrabetz wygłasza odczyt: **O leczeniu schorzeń ginekologicznych niezłośliwych** (Wszystkie wykłady ukażą się drukiem).

W dyskusji kol. Schramm dodaje, że z własnych kilkunastu przypadków raka, naświetlanych promieniami Roentgena, miał dobre wyniki przy raku płaskim na czole lub głowie; przy raku piersi nie miał korzystnych wyników, a jeden przypadek raka macicy z rozpaczliwego stanu, nie nadającego się do operacji, poprawił się znacznie. Chora jednak zmarła na nawrót raka. Równocześnie przedkłada rezolucję, dążącą do stworzenia centralnego instytutu rentgenologicznego, wspólnego dla kliniki i szpitala powszechnego.

Kol. Nowicki nie jest sceptykiem w zapatrywaniu na działanie lecznicze promieni Roentgena w chorobie raka; zdanie to opiera na obrazach, jakie się widzi pod mikroskopem w preparatach z raków naświetlanych. Jeżeli wyniki dotąd nie są takie, jakichbyśmy sobie życzyli, winę tego niewątpliwie ponosi niedostateczna technika naświetlania raka. W udoskonaleniu jej należy spodziewać się uleczenia radykalnego chorych rakowych.

Mowca, na podstawie spostrzeganych przypadków, oglądanych gołem okiem i obrazów drobnowidowych, z naciskiem musi podkreślić konieczność ściśle osobniczego postępowania w każdym poszczególnym przypadku raka — każdy nowotwór rakowy jest dla siebie i w stosunku do ustroju całego jednostką indywidualną. Postępowanie zatem szablonowe w leczeniu raka energją promienną winno być wykluczone. Co do stosunku bujającej tkanki łącznej do gniazd rakowych, występuje przeciw zapatrywaniu, jakoby niszczenie komórek rakowych było następstwem bujania tej tkanki a nie działania bezpośredniego na nie promieni.

Kol. Cieszyński. Ponieważ nie było referatu szczegółowego, odnoszącego się do leczenia promieniami Roentgena w chirurgji, chciałby chociaż w części lukę tę uzupełnić i podać w krótkości uwagi swoje odnośnie do chirurgicznych przypadków stomatologicznych. Jak już kol. Schramm zauważył, uzyskujemy bardzo dobre wyniki, lecząc raka twarzy promieniami X. Wchodziłyby tu w rachubę zmiany nowotworowe złośliwe, tak często zachodzące na wargach i języku. Szczególnie usunięcie języka drogą chirurgiczną prowadzi do bardzo poważnych zaburzeń mowy, którychby należało unikać. Także i nowotwory złośliwe kości szczękowej w stanach niezbyt daleko posuniętych. Jeżeli zaś wykona się zabieg chirurgiczny, pracując w pobliżu szlachetnych narządów, jak np. oka, przy daleko posuniętych sprawach nie możemy zawsze powiedzieć z całą dokładnością, czy się usunęło wszystko do ostatniej komórki nowotworowej, mogącej się stać zaczątkiem nawrotu. Dlatego pozostaje na stanowisku, że tego rodzaju przypadki powinno się naświetlać mimo operacji. Poza nowotworami złośliwemi uzyskuje się bardzo dobre wyniki rentgenoterapją w promienicy, przedewszystkiem zaś w gruźlicy jamy ustnej i szczęki, na którą wszystkie inne zabiegi lecznicze nie mogą wpłynąć dodatnio. Leczenie rentgenowskie powinno być przeprowadzone przez specjalistę rentgenoterapeutę, a nie przez rentgenodjagnostyków, których mamy w każdym Zakładzie lekarskim dla każdej specjalności. Wymaga ono bowiem nietylko znajomości zasad i przygotowania teoretycznego, lecz długoletniego doświadczenia, którego nie może nigdy wykazać ten, który tylko doryweczo zajmuje się tym przedmiotem.

Dlatego winny być w każdej klinice, a nawet w Zakładach medycyny teoretycznej, aparaty rentgenowskie, służące do celów rozpoznawczych, natomiast dla rentgenoterapji powinien być jeden centralny Zakład rentgenoterapeutyczny; w zakładzie tym musi być jeden doświadczony rentgenoterapeuta, z którym pracować winni w porozumieniu klinicyści i teoretycy, jak anatomo-patologowie. Dopiero na tej podstawie może się rentgenoterapja skutecznie rozwijać, a zarazem może dać najlepsze zapewnienie pod względem sposobu przeprowadzenia leczenia.

Mowca ma głębokie przekonanie, że stworzenie takiego jednego centralnego Zakładu rentgenoterapeutycznego nie napotkałoby we Lwowie na wielkie trudności i uzyskałoby poparcie Rządu.

Przychyla się w zupełności do wniosku kol. Schramma, że na posiedzeniu dzisiejszem powinna zapaść rezolucja, domagająca się od Rządu pomocy w tym kierunku, oraz podnosi żądanie, ażeby oszczędności Kasy chorych były zużyte na stworzenie drugiej centrali rentgenoterapeutycznej dla członków Kasy chorych. (A. r.).

Kol. Meisels mówi o trudnościach technicznych naświetlania leczniczego w przypadkach raka narządów wewnętrznych. Występuje przeciw zapatrywaniu o działaniu podrażniającem małych dawek, a na dowód tego przytacza dane z piśmiennictwa.

Kol. Chania, opierając się na fizyce promieni Roentgena, podkreśla trudności, z jakiemi musi walczyć rentgenolog, by, stosując zbyt silne dawki, nie uszkodzić tkanki fizjologicznej.

W dalszej **dyskusji** podniesione, między innemi, wprost niesłychane trudności, z jakiemi muszą walczyć Kliniki i szpital z powodu braku najpotrzebniejszego urządzenia dla leczenia promieniami, w następstwie czego szereg chorych niezamożnych musi być pozostawiony swemu losowi.

Ostatecznie jednomyślnie uchwalono domagać się od czynników odpowiednich utworzenia we Lwowie centralnego zakładu rentgenowskiego, przeznaczonego dla Klinik i Szpitali. Opracowaniem memorjału ma się zająć Wydział Towarzystwa.

XXXIV. Posiedzenie wspólne w dniu 15. grudnia 1922 r.

Poświęcone uczczeniu setnej rocznicy urodzin Ludwika Pasteura, urządzone przez Uniwersytet, Politechnikę, Akademję medycyny weterynaryjnej i towarzystwa naukowe, odbyło się w auli Coll. maximum. Na posiedzeniu tem wygłosił kol. Steusing odczyt **O życiu i zasługach Pasteura.** W posiedzeniu wzięli także udział liczni członkowie Towarzystwa.

Kmietowicz, sekretarz.

Polskie Towarzystwo ginekologiczne.

Dnia 9-go listopada r. b. Ministerstwo Spraw wewnętrznych zatwierdziło Statut Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, założonego w czerwcu r. b. na posiedzeniu delegatów z Warszawy, Krakowa, Lwowa, Poznania i Wilna. Do Zarządu nowopowstałego Towarzystwa powołano: Prof. Dra Adama Czyżewicza, jako prezesa, Prof. Dra Aleksandra Rosnera, jako wiceprezesa, Dra Józefa Laskowskiego, jako skarbnika, Dra Henryka Gromadzkiego, jako I sekretarza, Dra Władysława Janczewskiego, jako II sekretarza oraz Dra Władysława Jakowickiego, Dra Bolesława Grzankowskiego, Dra Marjana Ryłkę i Doc. Dra Zygmunta Monsiorskiego, jako członków Zarządu.

Głównem zadaniem Towarzystwa będzie zwoływanie Zjazdów Ginekologicznych na terenie Rzeczypospolitej Polskiej,

które odbywać się będą co dwa lata. I Zjazd odbędzie się w Warszawie w dniach 4. 5 i 6-ym kwietnia 1923 roku.

Wybrano następujące tematy programowe:

I O niedorozwoju morfologicznym i upośledzeniu czynności narządów płciowych kobiecych. Referent: Prof. Dr. A. Rosner (Kraków).

II. Zatrucie ciążowe ze specjalnem uwzględnieniem zmian w nerkach. Referent: Prof. Dr. A. Czyżewicz (Warszawa). Koreferenci: Doc. Dr. J. Zubrzycki (Kraków), Dr H. Gromadzki (Warszawa).

III. Neomaltuzjanizm i sztuczne przerwanie ciąży, jako zagadnienie społeczne. Referent: Doc. Dr. K. Bocheński (Lwów).

IV. O kształceniu położnych w Polsce. Referent; Doc. Dr. B. Kowalski (Poznań). Koreferent Dr. A. Karnicki (Wilno).

Zapisy na członków Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego, jak również zgłoszenia referatów na I Zjazd przyjmuje I sekretarz Towarzystwa Dr. Henryk Gromadzki — Warszawa, Senatorska 24, m. 5.

Zarząd uprasza o możliwie wczesne nadsyłanie zgłoszeń, ażeby program zjazdu mógł być zawczasu ułożony, oraz o wczesne zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe, ażeby mógł zapewnić Kolegom z prowincji mieszkania na czas obrad Zjazdu.

Za Zarząd Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego *Adam Czyżewicz* prezes. *Henryk Gromadzki* I. sekretarz.

Sprawy zawodowe.

Związek lekarzy P. P., Okręg Małopolski i Śląska Ciesz.

Protokół 228. posiedzenia Wydziału w dn. 13. listopada 1922.

Posiedzenie poświęcono omówieniu wskazówek dla delegatów Okręgu na wspólną naradę z delegatami Związku Okręg. Kas chorych w Krakowie w dniu 19 listopada 1922. O ile cennik dla lekarzy, opracowany przez Wydział, byłby za ciężki do przyjęcia przez mniejsze Kasy chorych, to niech się może one łączą po kilka w jednym wspólnym zarządzie, by podołać łatwiej wydatkom na lekarzy. Na tej naradzie należy poruszyć i ujednostajnić wynagrodzenie za przysyłanie chorych z prowincjonalnych Kas chorych do lekarzy specjalistów Kasy chorych m. Krakowa.

Przyjęto szczegółowo opracowany regulamin (pragmatykę służbową) dla lekarzy, pracujących w Kasach dla chorych, normujący prawa i obowiązki lekarzy. Ma on być wzorem do umów między obiema stronami.

Na konstytuujące się zebranie Obwodu bialskiego w Białej w dniu 19 listopada 1922 uchwalono wysłać jednego członka Wydziału.

Protokół 229. posiedzenia Wydziału w dniu 17 listopada 1922.

Dr. Żydłowicz odczytuje odezwę, przeznaczoną do wytłoczenia w Polsk. Gaz. Lek. Odezwa ma kolegom otworzyć oczy na niespodzianki, jakie rząd gotuje tym, co przyjmują posady lekarzy dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych na koszt Skarbu.

Przyjęto do wiadomości pismo Zarządu Powiatowej Kasy chorych w Sanoku, iż sprawę dra R. przekazał Zarząd Komisji Pojednawczej.

Wydział Okręgu dziękuje serdecznie kol. dr. Chalbazanemu w Stryju za trudy około zawiązania obwodu Okręgu w powiecie stryjskim.

Zwrócono uwagę kol. dr. K. w D., że powinien brać honorarja, uchwalone w miejscowej taryfie. O ile się na nią zgodził, nie powinien pobierać za wyjazdy 12—14 km 2000 Mk, bo to ubliża lekarzowi. Od biednego raczej nic nie brać, aniżeli poniżać siebie i stan lekarski.

Uchwalono zwrócić się do Min. Spraw wojsk. z zapytaniem, czy zawodowym lekarzom wojskowym wolno być lekarzami dla Kas chorych, funkcjonarjuszy państwowych i innych prywatnych lub rządowych cywilnych instytucyj.

Wydział Wykonawczy Zw. Lek. P. P. donosi, że lekarze Kas dla chorych na północnem Pomorzu zaprzestali pracować w Kasach, gdyż te nie chcą się zgodzić na żądania lekarzy.

Uchwalono ogłosić jeszcze raz w Pol. Gaz. Lek. ostry zakaz przyjmowania jakichkolwiekbądź posad, czy zawierania umów o leczenie funkcjonarjuszy państwowych na koszt Skarbu.

Lekarze przekraczający ten zakaz narażają się na wszelkie niemiłe następstwa ze strony Związku i ogółu kolegów.

Protokół 230 posiedzenia Wydziału w dniu 7 grudnia 1922.

Postanowiono zwrócić się do Wydziału Wykonawczego w Warszawie z wyjaśnieniem, że, według jego rozstrzygnięcia, Śląsk Cieszyński należy organizacyjnie do Okręgu Małopolski i Śląska Cieszyńskiego. Okręg górnośląski w Katowicach powinien o tem być dokładnie powiadomiony, by organizowanie lekarzy w Cieszyńskiem nie wychodziło z dwóch stron i nie prowadziło do niepotrzebnego współzawodnictwa.

Wydział Okręgu dziękuje obwodowi w Chrzanowie za składkę 200.000 Mk, jakie lekarze Kas chorych w Zagłębiu chrzanowskiem złożyli na ręce kol. Fonferki.

Załatwiono cały szereg spraw bieżących.

Protokół 231 posiedzenia Wydziału w dniu 12 grudnia 1922.

Uchwalono podwyższyć wszystkie pozycje w cenniku, wydanym w czerwcu 1922 dla lekarzy w Kasach dla chorych, na październik o 100%, na listopad jeszcze o dodatek drożyźniany dla funkcjonarjuszy państwowych, na grudzień o 150%.

Zwrócono się do Zarządu Pow. Kasy chorych w Białej z przedstawieniem, że kontrolowanie chorego lekarza nie należy do dyrektora, tylko do Zarządu Kasy.

W sprawie wypowiedzenia posady naczelnemu lekarzowi w Turce nad Stryjem zwrócono się do Zarządu tej Kasy o wyjaśnienie. Kol. Ruśkiewicz ma pozostać aż do rozstrzygnięcia na swem stanowisku, w przeciwnym razie Związek chwyci się jak najostrzejszych środków.

W sprawie nieporozumienia między Drem Herzem a Drem Tellerem w Rzeszowie zatwierdzono wyrok Sądu polubownego. W razie nie poddania się jego wyrokowi można należytość uzyskać sądownie.

Dr. Kostecki, sekretarz *Dr. Cercha*, przewodniczący.

Związek lekarzy kolejowych P. P.

W dniu 17. grudnia odbyło się posiedzenie organizacyjne Warszawskiego Koła lekarzy kolejowych Związku Lekarzy Państwa Polskiego, na którem przyjęto w ostatecznej redakcji i zatwierdzono zamieszczony poniżej regulamin oraz dokonano wyboru członków Zarządu i Delegatów.

Na posiedzeniu Zarządu w dn. 20 grudnia powołano na przewodniczącego kol. W. Szumlańskiego, na zastępcę kol. doc. A. Orłowskiego, na skarbnika kol. A. Krzeczkowskiego, na sekretarza kol. J. Zawadzkiego i na jego zastępcę kol. J. Więckowskiego.

Na delegata Koła warszawskiego do Sekcji został wybrany kol. J. Knoff, na delegata Sekcji do głównego Zarządu Związku kol. J. Składowski.

Regulamin Sekcji i kół lekarzy kolejowych Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Art. 1. Przy Związku Lekarzy Państwa Polskiego tworzy się Sekcja Lekarzy kolejowych, którzy, jako członkowie Związku, należą do odpowiednich obwodów.

Art. 2. Sekcja ma na celu ulepszenie stanu sanitarnego i lecznictwa na kolejach oraz obronę interesów moralnych, ekonomicznych, naukowych i zawodowych lekarzy kolejowych z zachowaniem obowiązujących praw.

Art. 3. W tym celu Sekcja ma prawo zwoływać Zjazdy i zebrania, urządzać wycieczki naukowe, odczyty, pokazy i t. p.

Art. 4. Sekcja lekarzy kolejowych dzieli się na tyle kół, ile jest Dyrekcyj kolejowych z siedzibą każdego koła tam, gdzie się znajduje Dyrekcja.

Art. 5. Każde koło wybiera swój Zarząd, pozostający w ścisłym związku z zarządem Sekcji w Warszawie oraz z Zarządem miejscowego Okręgu Związku Lekarzy P. P. Korespondencja z władzami odbywa się za pośrednictwem sekcji.

Art. 6. Zarząd kół składa się z 5 osób: przewodniczącego, jego zastępcy, sekretarza, jego zastępcy oraz skarbnika. Zarząd kół jest wybierany na rocznych zebraniach kół w grudniu na rok, z prawem przedłużania mandatów członków ustępujących. Na zebraniu tem koło wybiera delegatów do Zarządu sekcji w stosunku 1 na 20 członków. Koła liczące mniej niż 20 członków wybierają jednego delegata

Art. 7. Raz na rok w styczniu zbierają się delegaci kół w Warszawie w celu wyborów Zarządu Sekcji. Zarząd Sekcji składa się z 5 osób: przewodniczącego, jego zastępcy, sekretarza jego zastępcy, oraz skarbnika.

Art. 8. Delegaci Kół zbierają się w Warszawie przynajmniej dwa razy na rok na zaproszenie Zarządu sekcji, w celu omawiania i rozstrzygania spraw, wchodzących w zakres działalności sekcji.

Art. 9. Zarządy kół zbierają się przynajmniej co kwartał w celu omawiania i rozstrzygania spraw, wchodzących w zakres działalności sekcji. Na posiedzeniach Zarządu jest obecny delegat do Sekcji lekarzy kolejowych.

Art. 10 Zarządy kół a) utrzymują ścisłą łączność z członkami przez zwoływanie narad, zebrań, urządzanie odczytów i pokazów; b) zawiadują funduszami kół; c) komunikują się z Sekcją za pośrednictwem delegata; d) utrzymują stosunki z odnośnym zarządem okręgowym Lekarzy P. P. przez swego delegata.

Art. 11. Zarząd Sekcji a) utrzymuje ścisłą łączność za pośrednictwem delegatów z kołami, b) utrzymuje ścisłą łączność przez swego delegata z Zarządem Głównym Związku Lekarzy P. P., c) znosi się z inicjatywy kół i własnej z władzami państwowemi, d) zwołuje Zjazdy delegatów, e) zwołuje Zjazdy Lekarzy kolejowych, f) układa regulaminy dla siebie i zarządów kół.

Art 12. Członkowie kół, niezależnie od składek ogólnych dla Związku Lekarzy P. P., wpłacają na ręce skarbnika co rok uchwaloną przez zebranie koła składkę na ich specjalny fundusz. Fundusze te pozostają w rozporządzeniu Zarządu kół i służą na pokrycie wydatków koła. Sprawozdanie z obrotu

funduszów składa co rok Zarząd koła ogólnemu zebraniu. Trzecią część składek koła przelewa się do kasy Sekcji, która z obrotu funduszów składa sprawozdanie ogólnemu zebraniu delegatów.

Art. 13. Ogólne zebranie kół i delegatów zwołują odnośne Zarządy, ogłaszając o tem w zaproszeniach imiennych na dwa tygodnie przed terminem. Delegaci kół przy pełnieniu swych obowiązków otrzymują djety i zwrot kosztów od kół odnośnych. Wysokość djet określają Koła.

Art. 14. Po zorganizowaniu się kół tworzy się sekcja, a tymczasem koło warszawskie i jego Zarząd zastępują sekcję. Na zebranie ogólne są powoływani delegaci tych kół, które się zorganizowały.

Dr. Antoni Kuczyński.

Wspomnienie pośmiertne.

Dnia 16 grudnia r. ub. zmarł na wsi, cicho, niepostrzeżenie, jeden z wybitnych polskich otjatrów, a jednocześnie niepośledni histolog-fizjolog—Dr. Antoni Kuczyński; wraz z nim ubyła z pośród lekarzy warszawskich osobistość wyjątkowo czysta i szlachetna, we wszystkich budząca jednakowe uczucie sympatji i szacunku.

Ś. p. A. Kuczyński urodził się w Warszawie w roku 1866. Po ukończeniu 3-go gimnazjum wstąpił na medycynę w 1886 roku i tu odrazu, bo zaraz od 2-go kursu, z całym zapałem zabrał się do ukochanej dziedziny wiedzy — do specjalnych studjów nad histologją w pracowni nigdy niezapomnianego dla nauki polskiej prof. H. Hoyera. Studjom tym poświęcał się tak gruntownie, że po czterech latach ogłosił poważną pracę histologiczną p. t. „Histologja gruczołów Brunnera“, za którą otrzymał nagrodę Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego. Praca ta otworzyła przed Nim drogę naukową, gdyż dzięki jej powołał Go do swej pracowni na asystenta jeden z najwybitniejszych polskich fizjologów, prof. F. Nawrocki. Tu, pod kierunkiem dzielnego uczonego, Kuczyński kontynuował dalej studja z zakresu histologji oraz fizjologji. Wynikiem tych studjów była poważna praca: p. t. „Oddział trawieńcowy przewodu pokarmowego oraz trzustka i wątroba“, ogłoszona w zbiorowym podręczniku histologji, wydanym w r. 1901. Tu również Kuczyński poznał dokładnie tajniki fizjologji i nabrał nadzwyczajnej biegłości w eksperymentowaniu, którą podziwiali wszyscy ci, co mieli możność pracę jego obserwować.

Niestety warunki ówczesne w Uniwersytecie warszawskim dla rozwoju nauki polskiej były wprost zabijające. Kuczyński nie mógł nawet marzyć o tem, ażeby zdobyć z czasem katedrę uniwersytecką i możność niezależnej pracy naukowej w Warszawie. A żyć trzeba było. Trzeba było myśleć o zdobyciu środków do życia drogą praktyki lekarskiej. Za specjalność więc obrał sobie początkowo chirurgję i rozpoczął w tym kierunku pracę w klinice prof. Kosińskiego, a następnie kontynuował ją dalej na oddziale przedwcześnie zmarłego Jawdyńskiego. Uznając wszakże konieczność specjalizacji w chirurgji, wybrał dział chorób usznych i jemu postanowił się poświęcić. Za przewodników obrał sobie na tej drodze wybitnych specjalistów polskich, śp. Benniego i Guranowskiego. W celu uzupełnienia studjów kilkakrotnie przedsiębrał podróże naukowe zagranicę do Wiednia, Monachjum, Berlina. Po powrocie rozpoczął pracę samodzielną, przez dłuższy czas prowadził przyjęcia chorych na uszy w ambulatorjum Szpitala Dzieciątka Jezus. Praktyka otjatryczna nie przeszkadzała mu dalej pracować w zakresie ukochanej fizjologji, której oddaje się w dalszym ciągu na stanowisku asystenta pracowni uniwersyteckiej oraz docenta Instytutu Weterynaryjnego i Szkoły Dentystycznej. W roku 1901 w wielkim poradniku dla samouków ogłasza pracę kompilacyjną pod tytułem »Fizjologja«, która wielce przyczyniła się do spopularyzowania tej podstawowej gałęzi wiedzy przyrodniczej wśród szerokich warstw inteligencji polskiej. Wszedłszy do grona współwłaścicieli »Gazety Lekarskiej« stał się jednym z najpunktualniejszych i najczynniejszych członków Komitetu Redakcyjnego, oceniając prace z zakresu histologji, fizjologji i otjatrji. Ta praca pochłaniała go, obok pracy zawodowej i pedagogicznej, całkowicie, to też w tym czasie większych prac nie ogłosił oprócz zresztą dwóch gruntownych i obszernych ocen: Podręcznika chorób usznych Hejmana w roku 1903 i Zbiorowego podręcznika Fizjologji Człowieka, wydanego w r. 1916. Obie te oceny wykazały nadzwyczajną sumienność śp. Kuczyńskiego, jego głęboką wiedzę, zarówno w dziedzinie otjatrji, jak i fizjologji, jego niezależność sądu, i mogą służyć za wzór dla przyszłych krytyków i recenzentów, jak do podobnego rodzaju ocen przystępować i jak je pisać należy, ażeby uczciwie spełnić poważny obowiązek społeczny krytyka.

W pierwszym dziesiątku bieżącego stulecia śp. Kuczyński zapadł na zdrowiu. Osłabiony chorobą i różnemi zawodami życiowemi organizm coraz bardziej podupadał. Obszerna praktyka lekarska, którą dzięki swej wiedzy i sumienności zdobył, męczyła go bardzo. Z jego śmiercią koledzy stracili serdecznego, szlachetnego i rozumnego doradcę, chorzy sumiennego, pełnego współczucia ludzkiej niedoli lekarza, nauka polska dzielnego, sumiennego, niestrudzonego pracownika.

Część Jego pamięci! *J. Szmurło.*

Po stworzeniu katedry fizjologji na Wydziale lekarskim wskrzeszonego Uniwersytetu polskiego w Warszawie i objęciu kierownictwa w r. 1916 zwróciłem się niezwłocznie do śp. kol. Kuczyńskiego z prośbą o zajęcie stanowiska pierwszego asystenta i oddanie na tym posterunku swej głębokiej wiedzy i doświadczenia na usługi umiłowanej nam obu sprawy. Kuczyński przez wzgląd na stan swego zdrowia wahał się przez chwilę, wreszcie jednak propozycję przyjął i niejednokrotnie później oświadczał, że sprawia mu to prawdziwą satysfakcję, że może poświęcić choć resztki swych sił odrodzonemu Uniwersytetowi polskiemu i być jak gdyby żywą tradycją czasów H. Hoyera i F. Nawrockiego. Zetknąłem się wtedy bliżej ze śp. Kuczyńskim i mogłem dokładnie ocenić Jego głęboką i wszechstronną wiedzę oraz ogromne wyszkolenie eksperymentatorskie. Niestety ciągle pogarszający się stan Jego zdrowia odrywał Go od Zakładu i nie pozwalał zająć się pracą twórczą, o czem ciągle myślał, aż wreszcie w r. 1919 usunął się zupełnie w zaułek życia domowego. Tych kilka lat razem spędzonych przy warsztacie uniwersyteckim zostawiły we mnie niezatarte wspomnienia Jego postaci. Był to człowiek wielkiej wartości umysłowej i moralnej, natura subtelna i delikatna, skromny nadzwyczaj w ocenianiu siebie samego, umiejący jednak sprawiedliwie ważyć cudzą pracę i wysiłki.

Warunki osobiste Jego życia, jak również tragiczne warunki naszego życia polskiego w niewoli, sprawiły, że Zmarły nie mógł dać ze siebie wszystkiego, na co Go było niewątpliwie stać, i nie mógł być należycie wyzyskany dla nauki polskiej.

W Zakładzie fizjologicznym wskrzeszonego Uniw. Warsz. nazwisko Jego będzie zachowane we wdzięcznej pamięci, jako Tego, który w charakterze ofiarnego pomocnika stanął na pierwszy apel do syzyfowej pracy organizowania nowoczesnego Zakładu fizjologicznego w warunkach bardzo ciężkich.

F. Czubalski.

Wykaz prac śp. Antoniego Kuczyńskiego:

1. Histologja gruczołów Brunnera. — 2. Trzy przypadki białaczki u myszy białej, Gaz. Lek. N. 20 1892 wspólnie z Fajersztajnem. — 3. Tani i prosty aspirator, Gaz. Lek. N. 29 1894. — 4. Fizjologja. Poradnik dla Samouków cz. I. wyd. II. — 5. Oddział trawieńcowy przewodu pokarmowego oraz trzustka i wątroba. Podręcznik zbiorowy Histologji“. — 6. Ultramikroskop: badania ultramikroskopowe. Gaz. Lek. N. 24 1904. — 7. Ocena dzieła F. Hejmana: Choroby narządu słuchowego. Gaz. Lek. r. 1984. — 8. Ocena Fizjologji Człowieka. Gaz. Lek r. 1917.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Tow. lekarskie krakowskie na dorocznem Walnem Zgromadzeniu, odbytem w dn. 10. I. b. r., wybrało na rok 1923 prezesem prof. Dra K. Majewskiego, wiceprezesem pułkownika-lekarza Dra J. Krysakowskiego, sekretarzem dorocznym Dra T. Pawlasa. Reszta członków Zarządu i miejscowej Komisji redakcyjnej bez zmian.

Zarząd Tow. lek. krakowskiego uchwalił na pierwszy kwartał 1923 r. wkładkę w kwocie 20.000 Mkp. Kwotą tą objęta jest należytość za prenumeratę „Polskiej Gazety lekarskiej“. Członkowie Tow. lek. krakowskiego opłacać zatem winni prenumeratę Towarzystwu lek. krakowskiemu a nie Administracji. Skarbnikiem Towarzystwa jest kol. Dr. A. Ackermann (Kraków, ul. Wiślna 5.).

Lwów.

Przy powtórnych wyborach na jednego członka Rady Lwowskiej Izby lekarskiej, odbytych w dniu 14. stycznia 1923., wybrany został Gen. Dr. Zdzisław Hordyński zam. we Lwowie.

Z Towarzystwa lekarskiego lwowskiego. Skarbnik Towarzystwa uprasza usilnie członków, aby w pierwszych trzech tygodniach złożyli na jego ręce wkładki oraz przedpłatę za pierwszy kwartał. (Przedpłata liczy się w złotych p.); wczesne placenie jest w interesie członków wobec dewaluacji stałej Mkp.

Z Towarzystwa lekarzy p. b. Galicji. Rada zawiadowcza Towarzystwa zwraca się do członków z wezwaniem przysyłania na razie na ręce sekretarza (z powodu śmierci skarbnika) Doc. Dra Bocheńskiego (Lwów, Akademicka l. 21) wkładki (500 Mkp.) i prenumeraty za P. Gaz. lek. (kwartalnie 6 Złp. = 14.000 Mkp.)

Lwowskie Towarzystwo lekarskie. II. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dn. 26. b. m. o godz. 6-tej pop. w Poliklinice ul. Lindego 5. Porządek dzienny: 1) Przedstawienie chorych, 2) Prof. Parnas: Najnowsze zapatrywania na patogenezę i leczenie cukrzycy. *I. Zieliński* prezes, *W. Janusz* sekretarz.

Zmarli.

Dr. Ludwik Krause, ordynator oddziału chirurgicznego w szpitalu Starozakonnych w Warszawie.

Dr. Marjan Borsuk, wybitny chirurg, ordynator szpitala Wolskiego w Warszawie, lek. Zarządu tramwajów miejskich.

Dr. Bronisław Chrostowski, lekarz naczelny szpitala św. Ducha w Warszawie, bardzo wzięty praktyk-internista.

Dr. Józef Gracka, zastępca naczelnego lekarza Dyrekcji kolei państwowych, zmarł w 60 r. życia we Lwowie.

Dr. Ryszard Urbanik, dyrektor szpitala w Tarnobrzegu, zmarł dn. 7. I. 1923 w Bochni, przeżywszy lat 48.

Nr. 4. 28. stycznia 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. ANTONI KROKIEWICZ, prymarjusz. Kraków.

O rzekomych odmianach duru brzusznego. Paratyfus C z uwzględnieniem paratyfusu B i A.

Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B) państwowego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.

Już Bollinger, Griesinger, Liebermeister, Eberth utrzymywali, że obraz kliniczny duru brzusznego może być wywołany przez różne zarazki. W 16 lat po wykryciu prątka Eberth-Gaffky'ego jednostka etjologiczna duru brzusznego została zachwiana, odkąd Schottmüller wykazał, że przebieg kliniczny, właściwy dla duru brzusznego, może być spowodowany nie tylko przez zakażenie ustroju prątkiem Eberth-Gaffky'ego, ale i przez inne odrębne zarazki, a mianowicie przez *B. paratyphosus A (acidumfaciens)* i przez *B. paratyphosus B (liquefaciens)*. Obie te sprawy chorobowe, występujące jako: paratyfus A i paratyfus B, należy też etjologicznie wyodrębnić od rzeczywistego duru brzusznego, wywołanego przez swoisty prątek Eberth-Gaffky'ego.

Badania Schottmüllera zostały wkrótce potwierdzone przez Kurtha, Briona, Kaysera i wielu innych. Nadmienić należy, iż paratyfus B częściej się pojawia, niż paratyfus A, a wogóle paratyfus A i B pozwalają lepiej rokować, niż dur brzuszny.

Nieraz klinicyście trudno a nawet wprost niemożebne jest rozstrzygnąć, czy w danym przypadku chodzi o tyfus, czy o paratyfus B lub A. Rozstrzyga dopiero na pewne hodowla, uzyskana ze krwi chorego.

Obraz chorobowy przy zakażeniu paradurowem jest różnorodny. Wprawdzie i przy zakażeniu prątkiem Eberth-Gaffky'ego może przebieg kliniczny znacznie odbiegać od właściwego obrazu chorobowego i występować wśród objawów, przemawiających jedynie za nieżytem jelit, lub za zapaleniem opon mózgowych lub wreszcie za ropnicą, jak to sam ogłosiłem w »Przeglądzie lekarskim« (Nr. 40. r. 1908) i w »Wiener klin. Wochenschrift« (r. 1908 Nr. 47); wydarza się to jednak rzadko. Natomiast prątek paradurowy wytwarza o wiele częściej objawy chorobowe, które na ogół nie wskazują wcale na przyrodę zakażenia durowego. Oprócz obrazu klinicznego, podobnego do zakażenia durowego *(paratyphus abdominalis)* spotykamy się z postacią chorobową jako: *Enteritis paratyphosa, Pyelitis paratyphosa, Endometritis paratyphosa, Cholecystitis paratyphosa, Meningitis paratyphosa* — zależnie od zespołu objawów chorobowych, a we wszystkich tych różnorodnych postaciach chorobowych możemy stwierdzić we krwi prątki paradurowe *(bacteriuemia paratyphosa)*.

Prątek paratyfusowy B jest podobny do prątka Gärtnera *(b. enteritidis Gärtner)*, który znajduje się w nieświeżem mięsie i wywołuje po spożyciu takiego mięsa objawy ostrego nieżytu żołądka i kiszek. Trautmann upatruje ścisły związek pomiędzy bakterjami trującemi mięsnemi a prątkiem paradurowym B. Epidemje po zjedzeniu nieświeżego mięsa przebiegają jużto pod obrazem ostrego nieżytu żołądka i kiszek, jużto pod obrazem duru brzusznego *(Paratyphus B abdominalis)*, chociaż wywołane są tym samym zarazkiem.

Objawy chorobowe, występujące po zatruciu nieświeżem mięsem, nie stanowią jednak choroby »sui generis«, należy je w znacznej części tylko podporządkować pod zakażenie paradurowe. Od tej postaci, wywołanej przez prątki paratyfusowe, należy odróżnić drugą t. z. zatrucie kiełbasiane *(botulismus)*, w której jednak czynnik etjologiczny stanowi prątek kiełbasiany *(b. botulinus)*, a objawy kliniczne przypominają bardzo zatrucie atropiną.

Jak nadmieniłem, zachorowania po zjedzeniu nieświeżego mięsa są zazwyczaj wynikiem zadziałania na ustrój prątka paradurowego B, który jest zarazkiem w wysokim stopniu chorobotwórczym dla zwierząt. Myszy, szczury, świnki morskie ulegają zakażeniu po wstrzyknięciu podskórnie, śródżylnie lub po wprowadzeniu do jamy otrzewnej i przewodu pokarmowego małej ilości hodowli prątka paratyfusowego B. W miejscu zadziałania jadu wytwarza się u nich krwotoczne obumarcie tkanki i ropienie z następową ogólną posocznicą *(sepsis)*, a zarazki znajdują się we krwi. Na uwagę zasługuje okoliczność, że hodowle buljonowe i po zagotowaniu działają chorobotwórczo na świnki morskie i mogą nawet wywołać ich śmierć.

Prątek paratyfusowy B wywołuje u jednych osobników tak ludzkich, jak i zwierzęcych, objawy chorobowe, a wobec innych zachowuje się obojętnie. Doświadczenie poucza, że te szczepy działają chorobotwórczo u człowieka, które i u zwierząt większych (cieląt, krów) wywołują ciężkie schorzenia. Jednakowoż mięso takich zwierząt zakażonych nie musi być tak szkodliwe, skoro wobec licznych przypadków zakażenia bydła nie tak często występuje epidemicznie paratyfus B u ludzi. Podobnie i chory, który w moczu i kale rozsiewa zarazki paradurowe, nie wywołuje mimo to następnie wielokrotnych zakażeń domowych i szpitalnych. Prątki paradurowe B w narządzie moczowym i w pęcherzyku żółciowym są bardzo odporne i utrzymują się latami; natomiast w kale nie można ich wykazać już po 4 tygodniach. Znajdują się one także w wymiocinach.

Odmiennie, jak przy właściwym durze brzusznym, zarazek paratyfusu B rzadziej przenosi się z człowieka na człowieka; toż samo rzadziej i na drodze pośredniej, przez mleko, wodę. Zakażenie u ludzi następuje tylko przez chore zwierzęta. Wynika to stąd, iż prątek Eberth-Gaffky'ego nader wyjątkowo nagabuje zwierzęta, natomiast prątek paradurowy B jest głównie chorobotwórczy dla zwierząt. I mięso zdrowych zwierząt może się stać przenośnikiem zarazka paratyfusu B, skoro się z nim zetknie przez wodę lub znajdując się na lodzie obok mięsa zepsutego. Wówczas zarazki paratyfusowe B przerastają to mięso, co rozpoznać można jedynie zapomocą hodowli, gdyż mięso wtedy nie zmienia ani barwy ani woni. Rozsadnikami zarazka paradurowego B są, prócz wody i mleka, i inne pożywki (mąka, cerealja). To też najwłaściwszą jest nazwa zatrucia wogóle środkami spożywczemi, a nie zepsutem mięsem.

Wrota dla dostawania się zarazka paradurowego do ustroju stanowią: przewód pokarmowy, cewka moczowa, pęcherz, pochwa, macica; wątpliwie zakażenie następuje przez drogi oddechowe i migdałki.

Prątki paradurowe B zawierają w sobie jad, który nie ginie przy zadziałaniu ciepłoty 70° C, pomimo, iż same prątki zamierają. Mała ilość żywych czy obumarłych prątków jest dla człowieka nieszkodliwa i dopiero w większej masie działają one szkodliwie. Zepsute mięso i inne środki spożywcze tem są groźniejsze, im dłużej pozostają, gdyż naówczas zarazki bardzo się w nich rozmnażają.

Obraz kliniczny paraduru B jest różnorodny. Głównie zajęty bywa przewód pokarmowy; najczęściej *Gastroenteritis paratyphosa B (Cholera nostras)*, rzadziej *paratyphus abdominalis B.* Z jednego i tego samego źródła pochodzący prątek raz jest zupełnie nieszkodliwy, a innym razem wywołuje jużto objawy *Gastroenteritis paratyphosa B.* — jużto *paratyphus abdominalis B.* Wynika to stąd, iż bakterje paratyfusu B zawierają w sobie jad swoisty i zależnie od ilości tego jadu, wprowadzonego do ustroju, występują przypadki chorobowe różnego stopnia, bo np. od nieznacznej biegunki do objawów cholerycznych. Nie ulega wątpliwości, iż ważną rolę odgrywa też usposobienie i ogólna odporność

ustroju. Według Löfflera w zakażeniach paradurowych trzeba uwzględnić i miejscowe uodpornienie błony śluzowej całego narządu trawienia lub jego części na toksyny i endotoksyny paratyfusu B. Skoro prątki paradurowe B dostaną się do przewodu pokarmowego (żołądka i kiszek) u osobnika, który jest do tej choroby usposobiony, rozmnażają się one masowo na błonie śluzowej i w powierzchownych warstwach. Uwidocznia się to naówczas w kale, który zawiera ich czyste hodowle. Jeśli w tym ostrym okresie zachorowania rozpostrzemy kroplę stolca (wziętą pętlą platynową) na agarze lakmusowym z nutrozą, rozwijają się prawie wyłącznie tylko niebieskie kolonje, gdy zwykły pasorzyt jelitowy tj. prątek okrężnicy *(B. coli)* prawie zupełnie nie wschodzi; odmiennie, jak przy tyfusie.

W przebiegu *Gastroenteritis paratyphosa B* dołączają się niekiedy: pokrzywka, wysypka zbliżona do płonicowej, wybroczyny na skórze i błonach śluzowych, opryszczka na wargach, osutka na tułowiu *(roseola)*, poty rozpływne, bredzenie, drgawki, zwężenie źrenic. Zejście śmiertelne rzadko następuje w 2—4 dniu choroby. Dotychczas opisano wogóle 45 przypadków śmierci. Rozpoznanie *Gastroenteritis paratyphosa B* najpewniej można uzyskać przez wyhodowanie z krwi prątka paradurowego B. Nie należy zapominać, iż znajduje się czasem ten prątek we krwi i u zdrowych osób, jeśli został wprowadzony u nich do żołądka i jelit w celach doświadczalnych: przedostaje się on jednak do krwi w małej ilości i nie wywołuje objawów chorobowych. Również pewne rozpoznanie otrzymuje się, uwzględniając odczyn aglutynacyjny, zwłaszcza, jeśli odczyn początkowo ujemny okazuje następnie po upływie 6—7 dni miano 1 : 150.

Druga najczęstsza postać zakażenia paradurowego B przypomina klinicznie dur brzuszny; czasem tylko rozpoczyna się odmiennie, gdyż rozwolnieniem. Oględziny pośmiertne dotyczą bardzo nielicznych przypadków. Brion, Kayser, Ring stwierdzili na stole sekcyjnym typowe owrzodzenia w kępkach Payera i grudkach samotnych jelita cienkiego i grubego. Niekiedy w przypadkach *Paratyphus B abdominalis* zmiany anatomiczne w jelitach przypominają czerwonkę (Nowicki), lub wogóle brak owrzodzeń w przewodzie pokarmowym, a w narządach wewnętrznych napotyka się zwyrodnienie miąższowe i obraz posocznicy *(sepsis)*.

Patogeneza tej postaci zakażenia paradurowego B *(paratyphus abdom.)* odpowiada durowi brzusznemu. Według Schottmüllera przy *paratyphus abdominalis B*, podobnie jak przy durze brzusznym, przedostają się z jakiegokolwiek miejsca w przewodzie jelitowym zarazki do układu limfatycznego w jamie brzusznej i to przeważnie do naczyń limfatycznych krezkowych i rozszerzają się dośrodkowo (centrypetalnie) w gruczołach chłonnych i w większych naczyniach chłonnych, a stąd ku obwodowi wnikają do drobniejszych i najdrobniejszych naczyń chłonnych błony śluzowej jelit i następnie tamże wywołują zmiany w grudkach. Również ku obwodowi zarazki dostają się do naczyń chłonnych skóry i wywołują na skórze wysypkę *(roseola)*. Wystąpienie wysypki dowodzi, iż przy paratyfusie, podobnie jak przy tyfusie, najpierw osiedlają się prątki w narządzie limfatycznym, a potem przedostają się do krwi. Schottmüller twierdzi, że zmiany w grudkach i kępkach Payera (naciek rdzeniasty, obumarcie tegoż i wrzody) nie powstają przez bezpośrednie zadziałanie zarazka na nie ze światła jelita, ale dopiero przez prątki, które prądem wstecznym dostają się do nich z krezkowych naczyń limfatycznych. Inaczej przy zmianach czerwonkowych. Wtedy zarazki paradurowe zadziałały z pokarmów w znacznej ilości bezpośrednio na błonę śluzową a układ limfatyczny został następowo zajęty; sprawa chorobowa przybiera dopiero w dalszym ciągu charakter tyfoidalny.

Przebieg choroby w paratyfusie B jest prawie zawsze korzystny. W przeciągu 20 lat opisano zaledwie około 25 przypadków śmiertelnych. Wogóle rokowanie jest lepsze w paratyfusie B brzusznym, niż w *Gastroenteritis paratyphosa B.*

Jak widzimy, w myśl teorji Schottmüllera, przy *paratyphus B abdominalis* zarazek dostaje się z powierzchni błony śluzowej jelit do układu naczyń limfatycznych i tamże usadawia się głównie pośród jamy brzusznej i rozmnaża się dalej w naczyniach limfatycznych krezkowych; z naczyń limfatycznych przedostają się zarazki do krwi, a z nią do innych narządów. Owrzodzenia w jelitach są tylko zjawiskiem częściowem schorzenia układu limfatycznego. Inaczej przy zakażeniu paradurowem pod postacią kliniczną *Gastroenteritis paratyphosa*; wtedy działanie jadu następuje bezpośrednio na błonę śluzową żołądka i jelit, a prątki usadawiają się w powierzchownych warstwach tejże błony śluzowej i następnie przedostają się do krwi, choć nie w tak znacznej ilości i nie na tak długo, jak w paradurze brzusznym. Bakterjemja towarzyszy obu postaciom chorobowym.

Paratyfus B brzuszny występuje wówczas, gdy źródło zakażenia zawiera względnie małą ilość zarazków, jak to wydarza się przy zakażeniach wodą; *Gastroenteritis paratyphosa B* po spożyciu mięsa, w którem te zarazki masami się znajdują.

Rzadziej zakażenie paradurowe B występuje pod obrazem klinicznym: *Cystopyelitis paratyphosa, Endometritis paratyphosa, Meningitis paratyphosa, Cholecystitis paratyphosa.* Hodowla bakteryj rozstrzyga o istocie sprawy chorobowej.

Rzadko paratyfus B może się pojawiać w następstwie innej choroby zakaźnej, jak np. po zapaleniu płuc, i zwykle kończy się wtedy niepomyślnie. Wówczas prątki paratyfusu B przedostają się do krwi z przewodu pokarmowego, w którym bezkarnie gościły, i wywołują wtórne zakażenie ustroju, który przez pierwotną chorobę utracił odporność przeciw zarazkom paraduru B.

O wiele rzadziej, niż paratyfus B, pojawia się paratyfus A, opisany po raz pierwszy w r. 1898 w Ameryce i tamże bakterjologicznie zbadany. Morfologicznie i hodowlą prątek paratyfusu A jest zbliżony bardzo do prątka tyfusowego; rozwija się w delikatniejszych nalotach na pożywkach żelatynowych i na ziemniakach, niż prątek paraduru B; wytwarza kwas w serwatce lakmusowej i dlatego nazwany: *b. paratyphosus acidum faciens*; nie ścina mleka; nie wytwarza indolu w hodowli peptonowej. Natomiast na pożywkach cukrowych tworzy gaz i tem się głównie różni od zarazka durowego. Na pożywkach barwnych kolonje prątków tyfusowych i paratyfusowych bardzo podobnie się zachowują. U zwierząt wywołuje tak samo, jak prątek tyfusowy, objawy: *Enteritis* i *Sepsis*. Wytwarza we krwi swoiste aglutyniny.

Zbyt mało mamy spostrzeżeń klinicznych a jeszcze mniej anatomo-patologicznych na stole sekcyjnym (9). Obraz kliniczny paraduru brzusznego A *(paratyphus abdominalis A)* odpowiada średnio ciężkiemu durowi brzusznemu. W przypadkach przebiegu *Gastroenteritis paratyphosa A* tylko bakterjologicznie ze krwi lub kału można postawić należyte rozpoznanie.

Oprócz tych dwu postaci chorobowych paratyfus B i A, wyłoniła się trzecia tj. paratyfus C. Zarazek, który wywołuje tę sprawę chorobową, wykryli Uhlenhut i Huebener. i nazwali go dla odróżnienia od poprzednich *b. paratyphosus C.* Prątek paradurowy C okazuje własności biochemiczne te same, co paradurowy B; różni się jednak od niego odmiennem zachowaniem się wobec odczynów serologicznych.

Przypadki chorobowe, wywołane zadziałaniem prątka paratyfusowego C dopiero od r. 1916 są bliżej znane. W Małopolsce dotychczas nie spostrzegano dokładnie paratyfusu C. To też uważam za stosowne podać do szerszej wiadomości pierwszy przypadek spostrzegany klinicznie na moim oddziale wraz z wynikiem oględzin pośmiertnych i odnośnemi uwagami, zaczerpniętemi z piśmiennictwa co do tej sprawy chorobowej.

K. Stefanja, l. 40, praczka, zamieszkała w Krakowie. W dzieciństwie miała przebyć płonicę; w późniejszym wieku dwukrotnie zapalenie stawów i częste zapalenia płuc. W dniu 4/II. br. operowana na klinice chirurgicznej Uniw. Jag. z powodu kamieni żółciowych (*Cholecystectomia*). Obecnie od 2 tygodni gorączkuje, uskarża się na bóle w bokach i w jamie brzusznej; z początku choroby wymiotowała. Trzy razy rodziła, raz roniła.

Stan chorej w dniu przyjęcia do szpitala (27/8) następujący: Skóra ogorzała; twarz nabrzękła; odżywienie mierne; ciepłota ciała rano 38·6° C; gruczoły karkowe i obwodowe nie powiększone.

Klatka piersiowa prawidłowo zbudowana. Odgłos opukowy na klatce piersiowej wszędzie jawny. Dolna granica płuca prawego w linji sutkowej na dolnym brzegu 6 żebra, a po lewej na dolnym brzegu 4 żebra; z tyłu w linji przykręgowej na dolnym brzegu 11 żebra; mało ruchome. Szmery oddechowe zaostrzone; liczba oddechów 40 na minutę.

Serce powiększone w obu kierunkach. Uderzenie koniuszkowe w 6 lewem międzyżebrzu na zewnątrz linji sutkowej. Tony serca nieczyste, zwłaszcza nad koniuszkiem. Drugi ton nad tętnicą główną silniej zaznaczony. Tętno 88, słabo napięte, nieregularne.

Język wilgotny, lekko obłożony. Błona śluzowa gardła lekko zaczerwieniona i rozpulchniona. Brzuch miernie wzdęty. Na skórze w odległości 3 cm poniżej łuku żebrowego prawego, równolegle doń, widoczna blizna pooperacyjna około 15 cm długa. Okolica wątroby przy ucisku tkliwa. Śledziona opukiem powiększona.

Mocz wysycony, pomarańczowy; zawiera zwiększoną urobilinę, a nie zawiera białka i cukru.

Chora odurzona.

27/8 w. 39·6° C — zresztą jak s. p.

28/8 r. 38° C, w. 39·6° C, t. 120. Chora odurzona; tętno miękkie, nieregularne; tony sercowe nieczyste, zwłaszcza nad koniuszkiem serca. W płucach rozsiane świsty i furczenia. Język wilgotny, obłożony; stolec zaparty; okolica pętli esowatej przy ucisku bolesna. Śledziona (opukiwanie) powiększona. Podano napar z liści naparstnicy 1:200.

29/8 r. 39·6° C, w. 40·2° C, t. 120. S. i.; mowa niewyraźna; chora oddaje mocz i kał bezwiednie pod siebie.

30/8 r. 39·8° C, w. 36·8° C, t. 100. Z tyłu po stronie lewej klatki piersiowej od dolnego kąta łopatki do podstawy przytłumienie; tamże szmery oddechowe nieoznaczone, pokryte drobnemi rzężeniami; zresztą s. i. Zastosowano codzienne wstrzykiwania 1% trikrezolu obok podawania wewnętrznie w dalszym ciągu naparu naparstnicy.

1/9 r. 37° C, w. 39° C, t. 100. Odurzenie b. znaczne: wybitna sztywność karku. Na skórze niema osutki. Tętno nieregularne, miękkie. Język silnie obłożony, podsychający; zresztą s. i.

2/9 r. 37·8° C, w. 39·2° C, t. 90. Odurzenie b. znaczne; turgor faciei. Brak osutki na skórze. Obniżenie kąta ust po stronie prawej i wygładzenie fałdu nosowo-policzkowego prawego. Tętno silniej napięte, dość miarowe; szmery nad ujściami, zwłaszcza ujściem żylnem lewem wyraźne. Język obłożony po bokach, a środkiem suchy. Brzuch miernie wzdęty, głównie po prawej stronie; w jelitach dużo kału. W płucach, zwłaszcza w dolnej części dolnego płatu, liczne ogniskowe drobne rzężenia, zresztą wszędzie słyszalne świsty i furczenia. Chora nie odpluwa; oddaje mocz i kał bezwiednie. Odstawiono napar naparstnicy, podano: wewnętrznie roztwór anyżkowo-amonowy z kofeiną i zastosowano lewatywy dla wypróżnienia kału.

3/9 r. 39·2° C, w. 41° C, t. 90, zresztą s. i.

4/9 r. 37·4° C, w. 38·8° C, t. 100. Chora silnie odurzona; słuch upośledzony; znaczna sztywność karku; oddawanie moczu i kału bezwiedne. Jezyk suchy; na języku i w jamie ust rozległe pleśniawki; ruchy języka utrzymane. Tętno nieregularne, miękkie; zresztą s. i.

5/9 r. 39·2° C, w. 39·4° C, t. 60. Chora nieprzytomna. Tętno 60, dość nierówne. Na lewym pośladku powierzchowna odleżyna na rozległość dłoni noworodka; zresztą s. i.

6/9 r. 38·4° C, w. 38·4° C, t. 90. Chora nieprzytomna. Znaczny opistotonus. W jamie ust rozległe pleśniawki. Język suchy. Tętno nieregularne, miękkie. Śledziona powiększona, miękka. Z tyłu na klatce piersiowej po obu stronach od dolnego kąta łopatki do podstawy przytłumienie; tamże szmery oddechowe nieoznaczone i liczne rzężenia; zresztą świsty i ogniskowe rozsiane rzężenia. Plwocin niema; w moczu białko w miernej ilości. Niema żadnej osutki na skórze. Stolec zaparty. Odleżyna rozszerza się na powierzchni kości krzyżowej i w głąb pośladka prawego.

7/9 r. 37·6° C, w. 38·2° C, t. 72. Tętno miękkie, nieregularne. Z tyłu w płucach po obu stronach od połowy łopatki ku podstawie, zwłaszcza po stronie prawej przytłumienie; tamże szmery oddechowe nieoznaczone i pokryte skąpemi rzężeniami. Plwociny skąpe, śluzowo-ropne. Brzuch miernie wzdęty; język suchy; stolec zaparty. Śledziona przy opukiwaniu powiększona; okolica jej za dotykiem tkliwa. Chora nieprzytomna, niespokojna; oddaje mocz i kał pod siebie. Na twarzy widoczne drgania włókienkowe mięśni, zwłaszcza w okolicy prawego kąta ust. Sztywność karku i kończyn górnych. Źrenice równe, oddziałują leniwo na światło. Odruch Babińskiego lekko zaznaczony; Kerniga ujemny. Na kości krzyżowej i pośladku prawym rozległa głęboka odleżyna, której dno i brzegi pokryte tkanką zgorzelinową, brudno-zielonkawą, cuchnącą. Leukocytoza 31.000. Stosunek wzajemny krwinek białych: neutrofilów 85%, limfocytów 7%, jednojądrzastych 0·5%; tucznych 3%, przejściowych 3%.

8/9 r. 37·6° C, w. 38·2° C. Sinica na twarzy i kończynach dolnych. Tętno nierówne, zaledwie wyczuwalne. Liczba oddechów 54. Brzuch b. silnie wzdęty, pomimo stolca wywołanego lewatywami. Chora nieprzytomna; ciągłe drgania włókienkowe mięśni na twarzy. Chora w nocy spokojna; zresztą s. i. Zastosowano wstrzykiwania podskórne olejku kamforowego.

9/9 r. 38·3° C, w. 39·2° C, t. 170. Sinica na twarzy i kończynach bardzo znaczna. Tętno miękkie zaledwie wyczuwalne. Po wypróżniającej lewatywie brzuch mniej wzdęty. Odleżyna powiększa się wszerz i wgłąb. Zresztą s. i.

10/9 r. 38·4° C. S. i. Chora moczu nie oddaje. Mocz wypuszczony cewnikiem zawiera białko (1‰ według Essbacha) a w osadzie bardzo skąpe wałeczki ziarniste i komórki nabłonka płaskiego. Chora spokojna, nieprzytomna. O godzinie 3 popołudniu zejście śmiertelne.

Badanie krwi, dokonane w pracowni bakterjologicznej oddziału chorób zakaźnych Szpitala św. Łazarza przez prymarjusza Dra Kostrzewskiego, stwierdziło bakterjologicznie paratyfus C. Pięć razy wyhodował prym. Dr. Kostrzewski ze krwi chorej jedynie tylko czyste hodowle prątka paratyfusu C, jak to uwydatnia poniżej dołączony protokół. Płyn mózgowo-rdzeniowy, wydobyty na dwa dni przed zejściem śmiertelnem przez nakłucie lędźwiowe był wodojasny, i zupełnie jałowy.

L. 1189|14. K. Stefanja:

3/IX. Krew badana co do odczynów Weila, Widala i pożywki.

	Aglut.	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800
	X 19	⊖					
	Typh.	⊖					
paratyphus	A	⊖					
paratyphus	B	⊖					
paratyphus	C	+	+	+	+	⊖	

Z krwi wyhodowano bakterje paratyfusu C.

L. 1198/23.

6/IX. Krew na pożywki: wyhodowano bakterje paratyfusu C.

L. 1200/25.

7/IX. Krew co do odczynu Weila, Widala i pożywki.

	Aglut.	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800
	X 19	⊖					
	Typhus	⊖					
paratyphus	A	⊖					
paratyphus	B	⊖					
paratyphus	C polsk.	+	+	+	+	⊖	
paratyphus	C macedoński		+	+	+	⊖	
paratyphus	C Stanley	⊖					
paratyphus	B—C		+	+	⊖		

Z krwi wyhodowano bakterje paratyfusowe C.

Na podstawie badania bakterjologicznego, które pięć razy stwierdziło we krwi chorej wyłącznie tylko czyste hodowle prątka paratyfusu C, rozpoznanie kliniczne opiewało: *Paratyphus C (Meningismus. Pneumonia asthenica bil. Dilatatio totius cordis. Myocarditis chronica. Tumor lienis ac. Oedema inflammatorium renum. Decubitus profundus ad os sacrum. Cicatrix post cholecystectomiam l. a. factam).*

L. 1202/28.
8 IX. Krew co do odczynu Weila, Widala i pożywki.

	Aglut.	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800
	X 19	⊖					
	Typh.	⊖					
paratyphus	A.	⊖					
paratyphus	B	⊖					
paratyphus	C polsk.		+	+	⊖		
paratyphus	C maced.		+	+	+	⊖	
paratyphus	C Stanley	⊖					
paratyphus	B—C		+	+	⊖		

Z krwi wyhodowano bakterje paratyfusowe C.

L. 1204/30.
9/IX. Krew co do odczynów Weila, Widala i pożywki.

	Aglut.	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/800
	X 19	⊖					
	Typhus	⊖					
paratyphus	A	⊖					
paratyphus	B	⊖					
paratyphus	C polsk.		+	+	⊖		
paratyphus	C macedoń.		+	+	+	⊖	
paratyphus	C Stanley		+	+	⊖		
paratyphus	B—C		+	+	+	⊖	

Z krwi wyhodowano bakterje paratyfusu C.

L. 1216/42. Ciecz mózgowo-rdzeniowa okazała się jałową.

Oględziny pośmiertne, dokonane dnia 11. IX. w Zakładzie Anatomji patologicznej Uniw. Jagiell. (Prof. Dr. Ciechanowski) stwierdziły:

Rozpoznanie anatomiczne: *Emphysema pulmonum. Pleuritis fibrinosa dextra. Pneumonia dispersa lobi inferioris pulmonis utriusque praecipue dextri. Endocarditis chronica exacerbans valvulae mitralis ss. insufficientia valvulae mitralis. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Thrombosis auriculae sin. cordis. Infarctus lienis et renis dextri. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis. Nephrosclerosis. Decubitus profundus in regione sacrali. Sepsis. Defectus vesiculae felleae post cholecystectomiam l. a. f.*

Budowa i odżywienie dobre. Skóra blada. Po prawej stronie brzucha stara blizna pooperacyjna, długości około 15 cm., przebiegająca od linji środkowej, skośnie od góry i wewnątrz ku dołowi zewnątrz, równoległe do prawego łuku żebrowego, około 3 cm poniżej niego, a zajmująca całą grubość powłok brzusznych. W okolicy kości krzyżowej odleżyna, wielkości dłoni, sięgająca aż do kości, o brzegach nierównych; dno i brzegi pokryte cieczą gęstą, brudno-zielonawą.

Kości czaszki bez zmian. Opona twarda oddziela się od czaszki łatwo, gładka, lśniąca, nieco przekrwiona; zatoki żylne bez zmian. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, biernie przekrwione. Ściany tętnic na podstawie mózgu zgrubiałe. Mózg, móżdżek, most i rdzeń przedłużony wielkości i kształtu prawidłowego; na przekroju rysunek utrzymany, nieco przekrwienia biernego; komórki bez zmian.

W obu jamach opłucnych ograniczone zbite zrosty w częściach szczytowych i przeponowych; pozostałe części opłucnej lewego płuca gładkie, lśniące; opłucna zaś prawego płuca w obrębie płatu środkowego i dolnego pokryta strzępami błon włóknikowych, przyćmiona. Brzegi płuc tępe, puszyste, lekkie. Płuco lewe powiększone; miąższ płatu górnego powietrzny, na przekroju gładki, w częściach przybrzeżnych blady, suchszy, w innych częściach barwy różowej, lekko szaro marmurkowany, jędrny; za uciskiem wydobywa się z miąższu mała ilość płynu pienistego, przejrzystego. W górnej części dolnego płatu tego płuca jamka wielkości dużego bobu, wypełniona cieczą gęstą, żółto-zielonawą, ściany tej jamki gładkie. Nadto w dolnym płacie znajduje się kilka ognisk bezpowietrznych, wielkości orzecha laskowego, na przekroju drobnoziarnistych, ciemno-czerwonych, zalewających się za uciskiem cieczą mętną, bezpowietrzną, krwawą. Pomiędzy ogniskami miąższ powietrzny, przekrwiony, lekko szaro marmurkowany. Płuco prawe powiększone. W płacie górnym tego płuca obraz taki sam, jak w płacie górnym płuca lewego; w płacie dolnym kilkanaście ognisk bezpowietrznych wielkości orzecha laskowego, zbitych, na przekroju bardzo drobnoziarnistych, ciemno-czerwonych, zalewających się za uciskiem cieczą mętną, bezpowietrzną, krwawą. W oskrzelach płatów dolnych treść śluzowo-ropna. Gruczoły oskrzelowe wielkości fasoli, nieco twardsze, czarne.

Worek sercowy zawiera łyżkę cieczy przeźroczystej. Osierdzie i nasierdzie gładkię, lśniące. Serce w obu wymiarach powiększone. Obie komory rozszerzone, o ścianach zgrubiałych; prawa komora w stopniu znaczniejszym. Lewe uszko wypełnione skrzepami pstremi, kruchemi, dość mocno przylegającemi do ściany. Brzegi płatów zastawki dwudzielnej zgrubiałe nieregularnie, płaty twarde, skrócone, nieco pozrastane z sobą; w dwóch miejscach widać na brzegach małe owrzodzenia oraz kilka miękkich, gładkich, różowych brodawek. Mięsień sercowy przyćmiony, jędrny. Tętnice wieńcowe niezmienione. Tętnica i żyły główne bez zmian.

Gardło, migdałki, krtań, tchawica i tarczyca niezmienione.

Jama otrzewna płynu wolnego nie zawiera. W okolicy wątroby i śledziony zrosty; w innych częściach otrzewna niezmieniona. Śledziona powiększona, zewsząd otoczona zrostami; na przekroju widać ognisko, zajmujące połowę miąższu, kształtu niewyraźnego klina, szczytem zwróconego ku wnęce, wypełnione rozpływającemi się, brudno-wiśniowemi strzępami miąższu; na granicy tego ogniska widać wąskie pasmo barwy ciemno-czerwonej, zbitsze. W innych częściach śledziony miąższ wiśniowy, kruchszy. Miąższ wątroby przyćmiony; innych zmian makroskopowych nie okazuje. Pęcherzyka żółciowego nie ma; na jego miejscu zrosty. Nerki małe, twardsze; torebka nerek oddziela się od ich powierzchni dość trudno; powierzchnia nierówna, widać na niej drobną ziarnistość oraz większe, płaskie, nieregularne zagłębienia; na powierzchni lewej nerki widoczna nadto głębiej wciągnięta blizna wielkości fasoli, a na powierzchni prawej nerki ostro odgraniczona plama żółtawa, obrzeżona czerwono. Po nacięciu tego miejsca ukazuje się w miąższu prawej nerki ognisko wielkości dużego orzecha włoskiego, kształtu trójkątnego, szczytem zwrócone ku wnęce, twardsze, dwubarwne. W obrębie całego ogniska budowa nerki zupełnie zatarta. Prócz tego istota korowa w obu nerkach zwężona, barwy żółtawej, o rysunku niewyraźnym.

Błona śluzowa żołądka nie zmieniona. Błona śluzowa jelit lekko przekrwiona; grudki i kępy niezmienione; gruczoły krezkowe i pozaotrzewne nie powiększone, wiotkie, lekko przekrwione.

Inne narządy bez zmian.

Jak widzimy przypadek nasz okazywał za życia bardzo ciężkie nasilenie i przebiegał wśród objawów ciężkiej posocznicy *(Sepsis)*. Wykazały to i oględziny pośmiertne. U osobnika dotkniętego poprzednio schorzeniem serca, które nie ograniczało się wyłącznie do zmian w mięśniu sercowym, ale dotyczyło i wsierdzia, wystąpiły za życia ciężkie objawy mózgowe *(Meningismus)*, ogniskowe zmiany zapalne w płucach i na opłucnej prawej, zaostrzenie sprawy zapalnej na zastawce dwudzielnej, zwyrodnienie miąższowe narządów wewnętrznych, ostry obrzęk śledziony (zator), białkomocz (na tle zmian miażdżycowych dawnych i zatorów) i rozległa odleżyna zgorzelinowa na kości krzyżowej i pośladku prawym. Przewód pokarmowy zmian nie okazywał. Za ciężkiem nasileniem posocznicy przemawiała między innemi, prócz objawów mózgowych, i bardzo rozległa odleżyna zgorzelinowa na kości krzyżowej i pośladku prawym, która wystąpiła dopiero na 5 dni przed zejściem śmiertelnem. Płyn mózgowo-rdzeniowy był zupełnie czysty, wodo-jasny, nie zawierał bakteryj. Posocznica ta niewątpliwie wobec stałego znajdowania we krwi tylko jednego rodzaju bakteryj mogła być spowodowana w danym przypadku jedynie tylko przez zadziałanie

na ustrój zarazka paratyfusu C, niezwykle jadowitego i złośliwego. Czas trwania choroby wynosił około 4 tygodni.

Skąd w danym przypadku nastąpiło zakażenie, nie wiadomo. Chora prawie nieprzytomna od początku pobytu w szpitalu nie mogła udzielić żadnych dokładniejszych wiadomości. Według wywiadów miała się z Krakowa nie wydalać i jako zawodowa praczka mogła łatwo uledz zakażeniu. Atoli dotychczas w Krakowie nie stwierdzono żadnego przypadku paratyfusu C, a przypadek nasz wogóle w całej Małopolsce jest pierwszym spostrzeganym i zbadanym. Czy przebyta kamica żółciowa i zapalenie pęcherzyka żółciowego, które spowodowały zabieg chirurgiczny doszczętnego usunięcia pęcherzyka żółciowego wraz z częścią przewodu pęcherzykowego (*d. cysticus*), nie pozostawało w związku z zakażeniem paratyfusowem C, nie da się zaprzeczyć. (Dok. nast.)

RYSZARD RODZIŃSKI
WIKTOR TYCHOWSKI. Lwów.

Badania doświadczalne nad znieczuleniem krzyżowem.

Z Kliniki Chirurgicznej i Zakł. Fizjologji Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektorowie: Prof. Dr. H. Schramm i Prof. Dr. A. Beck.

Znieczulenie krzyżowe, lepiej nazwane pozaoponowe, wynalezione przez chirurga Cathelin'a, wprowadzone i stosowane na szeroką skalę przez ginekologów (Stöckel), dzięki udoskonaleniom, jakie zawdzięcza Läwenowi, bywa obecnie coraz częściej w chirurgji używane.

Powodem, że tak powoli zyskuje sobie prawo obywatelstwa, są liczne niebezpieczeństwa związane ze stosowaniem tego sposobu. Ma jednak i swe wielkie zalety, zmuszające nas cenić je wyżej od znieczulenia lędźwiowego.

Albowiem płyn znieczulający, oblewając worek opony twardej z zewnątrz, nie wchodzi w bezpośrednią styczność z substancją systemu nerwowego środkowego i nie daje nam ujemnych objawów, właściwych znieczuleniu lędźwiowemu, które sprawiły znaczne ograniczenie w stosowania tego ostatniego. Celem jednak osiągnięcia skutecznego znieczulenia krzyżowego niezbędne jest użycie wielkiej ilości płynu i silniejszego stężenia jego, gdyż, stosując ten sposób, natrafiamy na zgoła odmienne warunki, niż gdziekolwiekindziej w ustroju. Działamy tu bowiem na nerwy pokryte bardzo grubą otoczką opony twardej, na odcinek nerwu w górnych częściach kanału kręgowego bardzo krótki, otoczony licznemi splotami żylnemi, włóknami tkanki łącznej sprężystej. Do tego wszystkiego przestrzeń pozaoponowa bardzo wąska, włókna Sharpeja, zamykające otwory międzykręgowe, niezupełnie szczelne, co przy silnem ciśnieniu, powstałem przy wypełnieniu dość niepodatnej przestrzeni pozaoponowej płynem, prowadzi często do przesiąkania płynu poza obręb trzonów kręgowych wzgl. kości krzyżowej.

Są to warunki utrudniające w wysokim stopniu przeniknięcie środka znieczulającego przez grubą otoczkę do substancji nerwowej, a to przedewszystkiem w przestrzeni pozaoponowej wyższych odcinków kanału kręgowego. Nerwy splotu krzyżowego, sromowego, ogonowego, odbytniczego, jużto jako znacznie cieńsze, a co najważniejsze, leżąc w obszernym kanale krzyżowym i stykając się przez to na wielkiej przestrzeni z płynem, są znacznie podatniejsze na przepojenie ich środkiem znieczulającym. Tem też należałoby sobie tłumaczyć, że znieczulenie tych nerwów wzgl. splotów występuje najszybciej i najpewniej. Do tego wszystkiego dołącza się jeszcze jedna ważna okoliczność, a jest nią niewątpliwie bardzo silna zdolność chłonna w przestrzeni pozaoponowej, spowodowana z jednej strony obfitemi splotami żylnemi, które ją wypełniają, z drugiej wysokiem ciśnieniem, pod jakiem znajduje się płyn wprowadzony w wąską przestrzeń pomiędzy obiema blaszkami opony twazdej, z których zewnętrzna jest zupełnie niepodatna.

Stwierdziły to badania Gazy, Läwena, którzy dowiedli doświadczalnie, że niebezpieczeństwo zatrucia z przestrzeni pozaoponowej jest cztery razy większe, niż z tkanki podskórnej, czyli, że jest prawie równe wśródżylnej podaży środka. Tak w chirurgji, jakoteż i w ginekologji są w użyciu dwa sposoby znieczulenia pozaoponowego tj. niskie i wysokie. Niskie ilością około 40 ccm płynu i nieprzekraczające dawki 0·4 $1^{1}/_{2}$% nowokainy, w pozycji siedzącej chorego wykonane, daje nam znieczulenie narządów zaopatrzonych przez nerwy splotu krzyżowego, sromowego, ogonowego, odbytniczego w postaci zwanej przez Niemców »*Reithosenanästhesie*«.

Znieczulenie wysokie ilością płynu do 100 ccm, a dawką do 1 gr nowokainy dochodzącą, daje a właściwie ma dawać znieczulenie po wyrostek mieczykowaty lub jeszcze wyżej wraz z zawartością jamy brzusznej.

Ginekologowie Schlimpert i Krönig byli pierwszymi, którzy, nie bacząc na badania Läwena i Gazy, odważyli się wstrzykiwać w kanał krzyżowy wiekszą dawkę nowokainy, wprowadzając tem samem do ginekologji t. zw. znieczulenie pozaoponowe wysokie. W dawkach swych dochodzili do 1 gr nowokainy w $1^{1}/_{2}$% roztworze. Słusznie jednak sądzi Läwen, stojący na stanowisku nieprzekraczalności dawki 0·4 nowokainy, że nie może być tu mowy o znieczuleniu miejscowem w ścisłem słowa tego znaczeniu, a jedynie o uśpieniu ogólnem, gdyż, jak badania Rittera, Majera i innych wykazały, nowokaina, dostawszy się w większej ilości do krwiobiegu, ma własności nasenne, działając znieczulająco na zakończenia nerwowe. Schuster mówi nawet o śnie nowokainowym.

Jeżeli do tego dodamy, że dobre wyniki tym sposobem osiągali autorowie jedynie po uprzedniem przygotowaniu chorego skopolaminą, przygotowaniu, pozwalającem niejeden zabieg operacyjny wykonać bez użycia jakiegokolwiek innego sposobu znieczulającego, to zrozumimy snadnie słuszność przypuszczeń Läwena.

Mimo jednak jego ostrzegawczego głosu tak ginekologowie, jak i chirurdzy zachęceni dobremi wynikami, nie wahali się stosować znieczulenia wysokiego na wielką skalę, dochodząc do dawki 1 i więcej gramów nowokainy, w ilościach płynu, dochodzących do 100 i więcej cm^3. Że sposób ten nie jest pozbawiony niebezpieczeństwa, dowodzi statystyka śmiertelności Freusberga, który do r. 1919 zanotował 10 przypadków śmierci przy stosowaniu znieczulenia krzyżowego; z liczby tej jednakże tylko 3 przypadki pozostają w związku ze znieczuleniem, a więc na liczbę 4200 wykonanych znieczuleń do tego czasu śmiertelność była dość pokaźną, gdyż wynosiła 1 : 1400.

Od r. 1919 zebraliśmy z piśmiennictwa 6 przypadków śmierci, a to jeden przypadek Schustera, 2 Schmerza, 1 Eymera, 3 Kappisa, nie mówiąc już o nieogłoszonych, jak np. Schauty.

Jakkolwiek z 10-ciu przytoczonych przez Freusberga zejść śmiertelnych właściwie tylko 3 należy uważać jako będące w związku z samym sposobem znieczulania, to przecież zdaje się mieć słuszność Zweifel, odradzając stosowania wysokiego znieczulenia pozaoponowego. Wszystkie powyżej wymienione zejścia śmiertelne zdarzyły się tylko przy dawce przekraczającej 0·5 gr. nowokainy. Za Läwenem, Zweiflem, Bleck, pouczony zejściem śmiertelnem na skutek zranienia worka oponowego i wynikłego stąd bezpośredniego zadziałania nowokainy na rdzeń, radzi odstąpić od wysokiego znieczulenia, twierdząc, iż, nie przekraczając dawki 0·4 gr nowokainy w 2% rozczynie, można wykonać doskonale wszystkie operacje w obrębie obszaru zaopatrzonego przez nerwy splotów wyżej wymienionych.

Prawdziwy mistrz znieczulania miejscowego Braun każe z wielką ostrożnością używać sposobu krzyżowego i radzi go zastąpić znieczuleniem przykrzyżowem, podanem przez siebie. Podobnie przestrzega Schmerz, który stracił 2 chorych na 67 operowanych w tem znieczuleniu. Franz z Berlina uważa znieczulenie krzyżowe, jako gorszy sposób znieczulenia lędźwiowego. Lemoine zarzucił je zupełnie. Inni jednak autorowie, a przedewszystkiem ginekologowie jako to Kehrer, Stöckel, Schlimpert, Liebich, Lieven, chirurgowie Suchy, Fischer, Schuster, Barbey i wielu innych są jego gorącymi zwolennikami.

Przypatrzmy się bliżej ujemnym stronom znieczulenia krzyżowego, jego działaniu ubocznemu i następowemu. Są

niemi: zawroty, bole głowy, przyśpieszenie tętna, wymioty podczas wstrzykiwania lub po wstrzyknięciu, bladość twarzy, wystąpienie potu, uczucie ucisku w piersi. Występują te objawy bądź natychmiast po wstrzyknięciu, bądź też w kilka minut lub wreszcie w pewien czas, do pół godziny później.

Objawy te były już znane L ä w e n o n i, który nie przekraczał nigdy dawki 0·4 gr nowokainy w 40 ccm płynu, a odnosił je do wyjątkowo szybkiego wchłaniania się środka tego z przestrzeni pozaoponowej. Za najlepszy sposób zapobiegania tym ujemnym objawom uważa on powolne wstrzykiwanie płynu. S c h l i m p e r t i S c h n e i d e r w swych 155 przypadkach, zużywając 60—70 ccm płynu, zauważyli często zawroty, szybko mijający ból głowy wśród lub też po wstrzyknięciu.

S i e b e r t, który nie przekraczał 25 ccm płynu, nie spostrzegał najmniejszych objawów ubocznych poza małem przyśpieszeniem tętna i bladością twarzy. U autorów operujących w znieczuleniu pozaoponowem wysokiem, widzimy groźniejsze objawy uboczne. I tak S u c h y, dochodzący do ilości 100 ccm 1·5% płynu, miał ich chyba najwięcej.

Spostrzegał więc rozszerzenie źrenic, które nie oddziaływują na światło, sinicę twarzy, zwolnienie, ustanie oddychania, tętno słabe, szybkie, kurcze kloniczne i toniczne, drżenie, majaczenie, krzyk, wystąpienie potu, ruchy wymiotne itd. Należy dodać, że S u c h y podawał właściwie 120 ccm płynu, gdyż 10 ccm NaCl podawał przed nowokainą, celem przekonania się, czy jest istotnie w kanale krzyżowym, zaś 10 ccm NaCl następowo celem popchania środka wyżej i osiągnięcia tem samem znieczulenia wyższych obszarów. Autor ten stwierdza w swym materjale dwa razy napady epileptyczne, raz wśród objawów zapadu, kurcze karku, szerokie źrenice, brak ich reakcji, ustanie oddychania. Jeżeli się jednak bliżej przyjrzymy jego tablicom statystycznym, to zauważymy, że objawy spastyczne karku wykazuje przypadek 15 jego tabeli D., chory wydaje okrzyk »muszę umrzeć, źle ze mną», przypadek 11 tabeli D — sinica twarzy, drgawki toniczne, stan ten trwał 6 min., przy tętnie i źrenicach prawidłowych. Po powrocie do przytomności zupełna niepamięć tego, co się stało. Przypadek 2 tablica C. przez 3 minuty szaleje, sinica twarzy, później chory uspokaja się powoli. Przypadek 31 tab. C. chory czuje, że coś mu podchodzi do głowy, zaczyna majaczyć, krzyczeć i okazuje kurcze spastyczne górnych kończyn. Przypadek 5 tab. B. tuż po wstrzyknięciu mały atak epileptyczny, trwający 2 minuty, sinica, clonus ramion, tonus tułowia, szerokie źrenice, zwężające się dopiero po 4 min. Wszystkie powyżej wymienione objawy odnosi autor li tylko do działania trującego nowokainy.

F i s c h e r, który zużywał do 70 ccm płynu, miał 3 razy przez kilka sekund trwający stan drgawkowy dolnych kończyn, raz jeden połączony z nagłem zaśnięciem chorego i chrapaniem. S c h u s t e r, zużywający tę samą ilość płynu, stwierdza u swych chorych stan śpiączki i senności spowodowany, zdaniem jego, wchłonięciem się nowokainy. Stwierdza ten stan jednak tylko przy dawkach przekraczających 50 ccm $1\frac{1}{2}\%$ płynu i to tem pewniej, im silniej ułożono chorego w położeniu wysoko-miednicowem.

U jednej chorej w 2 min. po wstrzyknięciu widział stan kurczowy natury padaczkowej, po którym nastąpił zapad. Jednego chorego stracił na stole operacyjnym wśród wstrzykiwania drugiej wstrzykawki płynu. Był to apoplektyk ze złamaniem kręgosłupa, u którego po wstrzyknięciu przyszło do pęknięcia naczynia w mózgu. Z tego powodu odradza autor ten wykonywać znieczulenie krzyżowe u ludzi starszych, dotkniętych miażdżycą. B a r b e y, dochodzący również do dawki 0·9 gr nowokainy w 80 ccm płynu, na podstawie 146 przypadków zachwala bardzo znieczulenie krzyżowe. Nie miał żadnego zejścia śmiertelnego, natomiast 5 razy widział zaburzenia poważnej natury. Mianowicie jedna chora tuż po wstrzyknięciu poczęła zawracać oczyma, na zawołanie nie dawała odpowiedzi, poruszała jednakże wargami, jak gdyby coś chciała powiedzieć, a nie mogła. Tętno, oddech, niezmienione, dobre. Po 5 minutach stan ten przeszedł. Chora nie wiedziała o niczem, co zaszło.

Inny chory po wprowadzeniu 0·9 nowokainy popada w ciężki stan podniecenia, krzyczy, bije rękoma wokoło siebie, wytrzeszcza dziko oczy, zupełnie nie rozumie, co się do niego mówi. Po 5 minutach stan ten mija zupełnie, chory ten również nie pamięta o niczem, co zaszło. Stan był tak poważny, że odstąpiono od operacji (przepuklina). Po 4 dniach przystąpiono powtórnie do zabiegu znowu w znieczuleniu pozaoponowem. I tym razem wystąpił zupełnie podobny napad do pierwszego, teraz jednak wykonano już zabieg. Pozatem notuje B a r b e y 3 cięższe zapady, które po kofeinie i kamforze ustąpiły. Ponieważ zaburzenia te stwierdzał przedewszystkiem u ludzi w podeszłym wieku, obciążonych miażdżycą, dochodzi B a r b e y do przekonania, że znieczulenie pozaoponowe powinno się stosować tylko u ludzi młodszych, a osobniki przekraczające 60 r. ż. wykluczyć. Groźny stan u chorego opisany powyżej, który wystąpił dwukrotnie, jest B a r b e y'owi zupełnie niezrozumiały. O działaniu ogólnem nowokainy przecież nie może być tu według tego autora mowy, gdyż nastąpił napad tuż po wstrzyknięciu, w czasie, kiedy nowokaina nie mogła się była jeszcze wchłonąć.

Jak z powyższego wynika, objawy uboczne prawie wszyscy chirurgowie uważają za wynik działania trującego nowokainy. Jedynie F i s c h e r sądzi, że odgrywa tu rolę zapewne i działanie ucisku na worek opony twardej, nieprzeprowadził jednak dowodu na to.

Uwagę naszą zwróciły przedewszystkiem objawy ze strony układu nerwowego środkowego, które nie zawsze zdawały się być w łączności z działaniem trującem nowokainy. Jakkolwiek M a y e r widywał powyżej opisane stany i przy znieczuleniu innych okolic ciała, przedewszystkiem zaś przy przypadkowem wprowadzeniu środka do krwiobiegu, to przecież szybkość wystąpienia objawów (wśród okoliczności wykluczających wprowadzenie środka do krwi), przypominających nam poniekąd obraz zwiększonego ciśnienia śródczaszkowego, kazały nam badać zachowanie się ciśnienia śródczaszkowego i śródrdzeniowego przy równoczesnem wprowadzaniu płynów zaoponowo. W tym celu poczyniliśmy szereg doświadczeń klinicznych, na zwłokach ludzkich i na zwierzętach.

Do badania zmian w ciśnieniu śródczaszkowem u zwierząt i na zwłokach ludzkich, oraz ich zarejestrowania, postępowano w następujący sposób:

Po wytrepanowaniu otworu w czaszce koronowym trepanem, wkręcano weń krążek o gwintowanym obwodzie, dokładnie wielkością swą do wielkości trepanu dostosowany, zatykający szczelnie otwór w kości; krążek ten, przechodzący w kaniulę, łączono z manometrem Huerthle'go zapomocą grubościennego węża kauczukowego, wypełniano przestrzeń całą od powierzchni opony twardej, względnie powierzchni mózgu do błony manometru płynem Ringera; rejestrowano na wolno obracającym się walcu, powleczonym okopconym papierem, notując równocześnie chronografem czas w sekundach.

Dla równoczesnego badania ewentualnych zmian w ciśnieniu krwi u zwierząt, odpreparowywano tętnicę szyjną i łączono ją z manometrem rtęciowym, opatrzonym pisakiem, który równolegle zapisywał ciśnienie na tym samym walcu.

Przy doświadczeniach na zwłokach ludzkich postępowano analogicznie, jak u zwierząt.

W doświadczeniach klinicznych 1) notowano zapomocą manometru Huerthle'go wahania ciśnienia w samym worku opony twardej na wysokości 3/4 kręgu lędźwiowego po uprzednio dokonanej punkcji lędźwiowej w pozycji leżącej, 2) obserwowano zmiany w ciśnieniu w worku opony twardej na manometrze wodnym również w pozycji leżącej chorego.

Jeżeli odsłonimy na zwłokach ludzkich przez wycięcie łuków kręgowych oponę twardą rdzenia np. na wysokości 1-go kręgu piersiowego i wstrzykujemy płyn do rozworu kanału krzyżowego, to zauważyć można w otworze operacyjnym znacznie przed pojawieniem się w nim płynu wstrzykiwanego pozaoponowo, uniesienie się, wydęcie opony twardej. Opona twarda wciska się niejako w otwór operacyjny, by po chwili zapaść się z powrotem. Odbywa się ten proces już po wstrzyknięciu pierwszych 10-ciu ccm płynu. Po wstrzyknięciu 40—50 ccm płynu rdzeń nabiera w otworze laminektomji znaczniejszej objętości i nie zapada się już więcej.

Dalsze doświadczenia na zwłokach powtarzaliśmy w obrębie kośćca czaszki po wywierceniu w nim otworu trepanem i połączeniu jamy czaszki z manometrem Huerthle'go sposobem podanym wyżej. I tu już po pierwszej strzykawce

otrzymywaliśmy stale podniesienie się ciśnienia śródczaszkowego w formie krzywej na walcu, której przebieg podaje rycina 1.

Na krzywej widać faliste wzniesienia, towarzyszące wstrzyknięciom poszczególnych porcji płynu, bardzo wyraźne, szczególnie od trzeciej strzykawki. Absolutna wysokość wychyleń manometru Huerthle'go znacznie mniejsza, aniżeli w doświadczeniach na psach, odpowiednio do różnicy wielkości przestrzeni wypełnianej tu i tam równemi ilościowo porcjami płynu. Ponadto gołem okiem spostrzegaliśmy falowanie, uniesienie się opony twardej w obrębie otworu wywierconego czaszki, z chwilą wypełnienia przestrzeni zaoponowej rdzenia płynem. Po nakłuciu takiego miejsca wypływała z otworu w ten sposób powstałego ciecz przeźroczysta strumieniem, zwiększającym się wybitnie w miarę wypełnienia przestrzeni zaoponowej rdzenia większą ilością płynu.

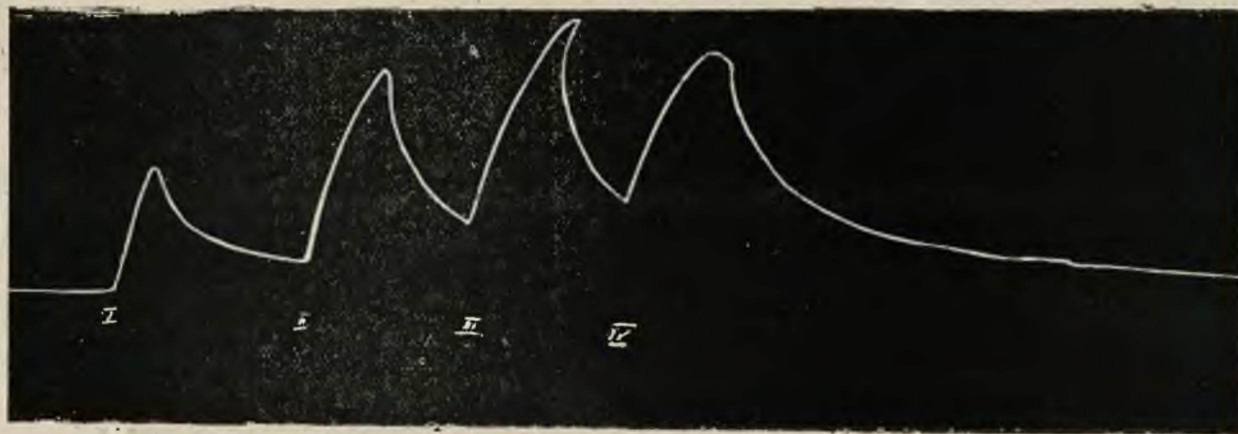
Ryc. 1.



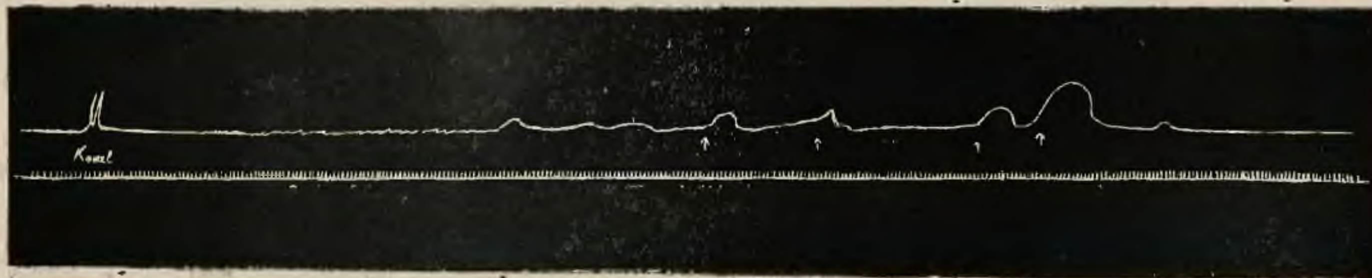
Podobnie przedstawiał się obraz zmian w ciśnieniu w samym worku opony twardej, odbieranych zapomocą nakłucia lędźwiowego; wykonano zaś tego rodzaju doświadczenie na zwłokach, chcąc mieć możność porównania zmian w analogicznych doświadczeniach klinicznych u ludzi. Krzywą taką (Ryc. 2) cechuje wysoki bezpośredni wzrost ciśnienia po każdej injekcji, a nieco wolniejsze opadanie.

Badania kliniczne wykonywaliśmy przy sposobności operacji, które poprzedzało znieczulenie lędźwiowo-krzyżowe; badaliśmy mianowicie zachowanie się ciśnienia w worku opony twardej na wysokości 3—4 kręgu lędźwiowego w leżącej pozycji chorego. Po wkłuciu igły do worka oponowego i połączeniu jej z manometrem Huerthle'go, wypełnionym fizjologicznym roztworem chlorku sodu, polecaliśmy choremu kilka razy kaszlnąć; za każdem kaszlnięciem wybitne, choć drobne podniesienie ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego; potem wstrzykiwano do przestrzeni nadoponowej: a) roztwór fizjologiczny chlorku sodu lub b) roztwór nowokainy 1% w ilościach po 10 ccm od 1-ej do 5-u strzykawek, w kilku doświadczeniach do 7-u strzykawek.

Ryc. 2.



Ryc. 3.



Przy każdem wstrzyknięciu (p. Ryc. 3) występowało wyraźne podniesienie się ciśnienia.

W innym szeregu doświadczeń klinicznych poprzestano na odczytywania podziałki manometru wodnego, połączonego z igłą przy punkcji lędźwiowej. Ciśnienie początkowe w ten sposób badane wynosiło w pozycji leżącej chorego od 60—170 mm słupa wody, po 40—50 ccm płynu wstrzykniętego pozaoponowo dochodziło przeciętnie wysokości 380 mm wody, w dwu wypadkach do 600 mm wody. Po upływie przeciętnie 4—8 minut spadało do normy.

Temu przedmiotowo stwierdzonemu podniesieniu ciśnienia do wysokości prawie czterokrotnie większej od ciśnienia prawidłowego we worku opony twardej, towarzyszyły objawy podmiotowe, podawane przez badanych chorych. Kilku chorych skarżyło się na ból głowy, a jedna chora orzekła, że nakłucie lędźwiowe i kanału krzyżowego jest niczem wobec bolu głowy, jakiego doznała (40 ccm NaCl). Inny chory, u którego zużyto 60 ccm NaCl, utracił chwilowo przytomność, posiniał, oprzytomniawszy po chwili, nie wiedział o niczem, co zaszło. Dwa razy przy użyciu 70 ccm spostrzegaliśmy

podwyższenie się ciśnienia tylko trzykrotne, co jak widzimy nie odpowiadało ilości zużytego płynu.

Po doświadczeniu 7-em zaprzestaliśmy jednak dalszych badań w tym kierunku, gdyż objawy uboczne, jakie okazywał nasz chory przy zastosowaniu 90 ccm roztworu fizjologicznego soli, były tak groźne, że skłoniły nas do zaprzestania dalszych badań.

Choremu K. B. miano odjąć kończynę z powodu jej zgorzeli. Chory lat 48 okazywał silne objawy miażdżycy, pozatem w ustroju zmian żadnych. Zastosowaliśmy pozaoponowo doświadczalnie 90 ccm NaCl, by go następnie znieczulić lędźwiowo. Po 4-em wstrzyknięciu (10 cm³) wprowadzonego płynu otrzymaliśmy typowy obraz — zdaje nam się — ucisku śródczaszkowego. Chory począł bredzić, pot perlisty okrył jego czoło, bladość twarzy a potem sinica, oczy w słup, źrenice szeroko otwarte, nie oddziaływujące na światło, tętno znacznie zwolnione, silnie napięte, 44 uderzeń na minutę, śpiączka, chory zupełnie nieprzytomny. Mimo tego stanu wstrzyknięto mu 0,05 nowokainy śródlędźwiowo w 1% rozczynie i dokonano odjęcia kończyny, które było w programie. Chory zupełnie nie oddziaływał. Stan śpiączki głębokiej przy braku odruchu źrenic szeroko rozwartych oraz tętnie, jak powyżej, trwał około godziny. Po upływie tego czasu zaczął chory powoli przychodzić do siebie, zupełnie nie pamiętał tego, co się z nim stało.

Wstrzyknięcia odbywały się szybko po sobie w okresie czasu jednej minuty, podobnie jak to zwykł czynić Suchy.

Doświadczenia na zwierzętach (psach) wykonywaliśmy podobnie jak na zwłokach. Wstrzykiwaliśmy pozaoponowo, nadciąwszy nieco nasadę ogona. Po stwierdzeniu prawidłowych wahań ciśnienia w czaszce, zależnych od tętnienia naczyń mózgowych i od oddychania, wstrzykiwaliśmy płyn Ringera do przestrzeni zaoponowej w ilości od 5—10 ccm kolejno co pewien czas, dochodząc do 50—60 ccm płynu, zależnie od wagi i wielkości psa. Jak na załączonej krzywej

Ryc. 4.

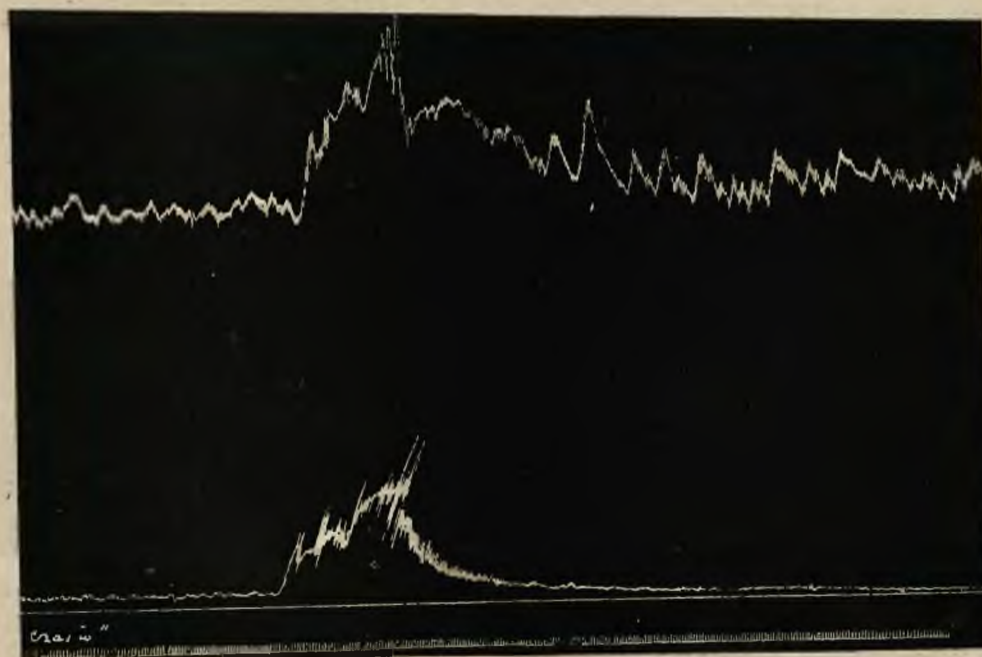


(Ryc. 4) widać, każdemu wstrzyknięciu nadoponowemu towarzyszyło prawie równoczesne znaczne podniesienie ciśnienia śródczaszkowego, trwające przez czas stosunkowo krótki od 40—90", poczem następował spadek prawie do normy. Po przekroczeniu pewnej ilości płynu, mniej więcej około 50—60 ccm dla psów wagi 7—15 kg, wstrzykiwanie dalszych ilości płynu nie wywoływało już podniesienia ciśnienia i tak już na bardzo znacznej wysokości będącego.

Dla kontroli, czy istotnie przy injekcjach wypełniano przestrzeń zaoponową, wstrzykiwano kilkakrotnie zwierzętom płyn Ringera zabarwiony, poczem po ukończeniu doświadczenia sekcyjnie stwierdzano jego obecność we właściwem miejscu.

Równoczesne zapisywanie ciśnienia krwi wykazywała niewielką zwyżkę, od 12—40 mm Hg, występującą prawie równocześnie lub o kilka sekund później od podniesienia się

Ryc. 5.



ciśnienia śródczaszkowego. Podniesienia owe ciśnienia krwi, stosunkowo małe i krótkotrwałe, miały najprawdopodobniej za przyczynę ucisk na rdzeń przedłużony z następowem zadrażnieniem ośrodków naczynioruchowych.

Z doświadczeń powyższych, tak klinicznych, jak na zwłokach ludzkich i zwierzętach przeprowadzonych, wynika:

1) Po wstrzyknięciu nadoponowem występuje wyraźne podniesienie ciśnienia śródczaszkowego u zwierząt, podniesienie ciśnienia w worku opony twardej u ludzi i zwierząt.

2) Zwiększone ciśnienie utrzymuje się przez czas sto-

sunkowo krótki, i wyrównuje się u ludzi w czasie około 4—8 minut.

3) Zwiększenie ciśnienia śródczaszkowego nie jest zależne od równoczesnego podniesienia się ciśnienia krwi, gdyż to ostatnie nie dosięga nawet $^1/_4$ wysokości bezwzględnej zwyżki ciśnienia w mm Hg w jamie czaszki. Przeciwnie zwiększenie ciśnienia oraz zwolnienie tętna uważać należy za następstwo podrażnienia ośrodka naczyniowego i ośrodków hamujących czynność serca, wywołanego podwyższeniem ucisku wśródczaszkowego.

W doświadczeniach powyższych przekonaliśmy się również, że płyn w przestrzeni pozaoponowej rozlewa się i dochodzi znacznie wyżej, niż to wskazywali dotychczas badacze. Kilkakrotnie mieliśmy sposobność stwierdzić, że już 20 ccm płynu zabarwionego dochodzi na zwłokach do wysokości 4-go—5-go kręgu szyjnego, podczas gdy inni badacze mówią o wysokości 10-go—11-go piersiowego. Wogóle cała przestrzeń pozaoponowa jest dokładnie płynem wypełniona. Mówimy tu o stosunkach, jakie spotykamy na zwłokach ludzkich, gdzie brak współdziałania elastyczności opony twardej, brak współdziałania ciśnienia krwi w naczyniach. Wspominamy o tem dlatego, że istnieje u niektórych badaczy (Kappis) przekonanie, że należy unikać wstrzykiwań nowokainy w okolicy kośćca kręgosłupa z tego względu, że w przypadkach zejścia śmiertelnego przy tego rodzaju wstrzykiwaniach znachodzono nowokainę w przestrzeni pozaoponowej. Wedle naszego przekonania, okoliczność ta z pewnością nie jest przyczyną opisywanych zejść śmiertelnych przy stosowaniu znieczulenia przykręgowego, gdyż, stosując znieczulenie pozaoponowe, mamy przecież zawsze wypełnioną całą przestrzeń pozaoponową płynem, a mimo tego stosunek wypadków śmierci i innych przykrych przypadków ubocznych wśród stosowania znieczulenia przykręgowego i krzyżowego nie odpowiadają sobie zupełnie.

Jakkolwiek z 10 przypadków zejścia śmiertelnego przy stosowaniu znieczulenia pozaoponowego, podanych w piśmiennictwie (niestety o pozostałych 7-u nie możemy wydać sądu, gdyż dokładne opisy ich były nam niedostępne), 3 przypadki uważa Zweifel za spowodowane zatruciem nowokainą, pozostałe zaś za niepozostające w związku żadnym ze znieczuleniem, to przecież znieczulenie nasze, jak i cały szereg przypadków piśmiennictwa, pozwalają nam wyrazić mniemanie, że niebezpieczeństwo znieczulenia krzyżowego wysokiego nie leży jedynie w wysokiej dawce nowokainy. Musimy je upatrywać również w warunkach mechanicznych, jakie wywiera płyn znieczulający na zawartość kanału rdzeniowego i jamy czaszki.

Piśmiennictwo.

1. Billens. Über Sakralanästhesie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verwendung in der Gynäkologie, Bonn 1912. — 2. Bleck Th. Monatsschr. f. Gebursh. i Gynäk. 1913. Nr. 37. — 3. Braun. Lokalanästhesie. — 4. Fischer W. Ztschr. f. Chir. 1916. T. 136. — 5. Kehrer. Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäk. T. 43. Z. 2. — 6 Läwen. D. Ztschr. f. Chir. 1910 T. 108. — 7. Tenże. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1913. T. 5. — 8. Tenże. Bruns Beitr. z. klin. Chir. T. 80 — 9. Lierew. Zbltt. f. Gynäk. 1911. Nr. 37. — 10. Schlimpert. Zbltt. f. Gynäk. 1911 Nr. 12. — 11. Schuster. D. Ztschr. f. Chir. T. 151. — 12. Siebert. D. Ztschr. f. Chir. 1911 T. 112. — 13. Strauss Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1912. T. 72. — 14. Suchy. D. Ztschr. f. Chir. T. 125. — 15. Tromschke. M. med. Woch. 1917 Z. 50. — 16. Traugott. M. med. Woch. 1914 Z. 21. — 17. Zweifel E. D. Ztschr. f. Chir. T. 154.

A. CHEŁMOŃSKI. Warszawa.

Rola zmiany powietrza w leczeniu klimatycznem gruźlicy.

Wynalezienie warunków, w jakich następuje polepszenie stanu zdrowia, należy do najważniejszych, a jednocześnie najtrudniejszych zadań lekarza. Oddawna wiadomo, że powietrze w leczeniu każdego chorego, a zwłaszcza chorego gruźliczego, odgrywa pierwszorzędną rolę. Dlatego też starano się ustalić, jaki klimat jest w danym przypadku najodpowiedniejszy, kiedy jest wskazany pobyt w górach, kiedy nad morzem itp. Mimo jednak liczne obserwacje, nie udaje się do dziś ustalić w tym kierunku żadnych pewniejszych wskazań: chory, dla którego wydaje się niekiedy najodpowiedniejszym pobyt na Riwjerze lub w Davosie, czuje się nieraz w tych miejscowościach źle i dopiero po przeniesieniu się np. do swego kraju traci gorączkę i wogóle stan jego zdrowia polepsza się.

Nieraz spostrzegałem, że chorzy gruźliczy nawet z dużemi zmianami w płucach już po jednodniowym pobycie na wsi, np. w Otwocku w warunkach niewiele różniących się od poprzednich, na pewien czas dłuższy lub krótszy przestawali gorączkować.

Chora, dotknięta gruźlicą gruczołów szyjnych, gorączkująca od dłuższego czasu (38° C przeszło), po przyjeździe ze wsi do Warszawy, czyli po zmianie warunków zdrowotnych, uważanych powszechnie za dobre, na gorsze, na kilka tygodni straciła zupełnie gorączkę. Ten dodatni wpływ zmiany miejsca pobytu powtórzył się kilkakrotnie.

Chory na gruźlicę płuc w okresie czynnym przeszło $^1/_2$ roku gorączkował w Zakopanem. Dopiero po zmianie miejsca pobytu (Brixen) po kilku dniach przestał gorączkować, poczem nastąpiła wogóle znaczna, stała poprawa.

Chory gruźliczy, który przez 6 tygodni pobytu w Meranie żadnej nie doznał poprawy, przestał gorączkować po przyjeździe do Lublina.

Te i tym podobne przykłady dowodzą, że w leczeniu gruźlicy nie tyle zależy na tym czy owym klimacie, na tych czy owych jego właściwościach, ile na zmianie powietrza. Wskazać z góry dla danego chorego odpowiednią miejscowość jest rzeczą niemożliwą. Jedynie obserwacja każdego poszczególnego przypadku może nas pouczyć w tym względzie. Dlatego też trzymanie chorego przez czas dłuższy w jednej miejscowości, mimo że stan jego zdrowia nie polepsza się, uważać należy za niewłaściwe.

Brak polepszenia stanu zdrowia chorego w jednej miejscowości nie dowodzi bynajmniej, aby nie mogło nastąpić polepszenie w innej, która nieraz pozornie niczem się nie różni od poprzedniej. Zmiana miejsca w wielu razach jest konieczna i przyczynić się może do powrotu do zdrowia, choćby nawet ta miejscowość nie odpowiadała powszechnie przyjętym w klimatologji wymaganiom.

Na czem polega korzystny wpływ zmiany miejsca na przebieg gruźlicy, nie jest dotąd wiadomo. Nie ulega jednak wątpliwości, że odgrywa tu rolę bardzo wiele czynników, z których za najważniejszy uważać należy wyrwanie chorego z zakażonego środowiska.

Z praktyki.

Dr. ZYGMUNT WĄSOWICZ. Kraków.

W sprawie wskazań leczniczych Szczawnicy.

Jestem prawdziwie zobowiązany prof. Szumowskiemu, że zwócił swoją uwagę (Nr. 49. z. 3. grudnia 1922 P. Gaz. lek. str. 916) na artykuł mój umieszczony jeszcze w maju ub. r. w numerach 21 i 22 Pol. Gazety lekarskiej p. t. »Wskazania lecznicze dla ważniejszych polskich uzdrowisk«, pozwoli mi to bowiem — czego w krótkim szkicu informacyjnym uczynić nie mogłem — wyjaśnić, dlaczego odnośnie do Szczawnicy sprawę wskazań leczniczych ująłem ściślej, niż to było dotąd w zwyczaju. Wskazania lecznicze starałem się zebrać dla każdego uzdrowiska na podstawie dotyczącego piśmiennictwa, doświadczenia Kolegów i swego. Z góry zaznaczam, że niektóre tylko z naszych uzdrowisk mają wskazania ugruntowane na pracach klinicznych, albo na pracach, dających dostateczną rękojmię ścisłości naukowej i objektywności. Atoli większość znaczna uzdrowisk naszych uzasadnia swoje wskazania albo na subjektywnych zapatrywaniach, często na pobieżnych spostrzeżeniach, albo zapożycza je od analogicznych zagranicznych uzdrowisk. — Niekiedy nawet układają je dyrekcje zakładów naturalnie w zakresie jak najobszerniejszym, w nadziei zdobycia jak najliczniejszego kontyngentu chorych.

Szczawnica, niestety, należy także do tej drugiej kategorji uzdrowisk, która posiada piśmiennictwo bardzo skąpe i która nie ma krytycznie zebranych wskazań, a wbrew swoim własnym interesom stara się, aby w jej kon-

tyngencie chorych były reprezentowane niemal wszystkie działy chorób wewnętrznych!

Dla poparcia tego twierdzenia powtórzę dosłownie wskazania lecznicze Szczawnicy według listu Dyrekcji Zakładu z d. 24 marca 1922. Są one następujące: »Choroby dróg oddechowych, nosa, gardła, krtani, oskrzeli, płuc i opłucnej, choroby żołądka i jelit, wątroby, kamienie żółciowe, choroby nerek i dróg moczowych, skaza moczanowa, moczówka cukrowa, rekonwalescencje pozimnicze, blednica, anemja, neurastenja, przepracowanie umysłowe, histerja i... (wreszcie!), niektóre choroby serca«.

Wskazań leczniczych nie można jednak opierać na obecności jednego, a choćby i więcej ważnych składników w zdrojach mineralnych — potrzebny jest jeszcze do tego szereg innych warunków, a przedewszystkiem potrzeba odpowiednich urządzeń leczniczych i sanitarnych. Pod tym względem Szczawnica została daleko w tyle poza takiemi zakładami, jak Gleichenberg, Reichenhall i inne, których wskazania lecznicze pragnąłby prof. Szumowski anektować dla Szczawnicy. A ponieważ nadto Szczawnica nie daje bezpieczeństwa sanitarnego, więc »chociaż to są rzeczy dostatecznie znane, że wody szczawnickie są skuteczne wszędzie tam, gdzie są wskazane szczawy alkaliczno-słone, więc w chorobach dróg trawiennych, przemiany materji, dróg moczowych« — to mimo tego nie odważyłbym się chorego z żadnem z wymienionych cierpień skierować do Szczawnicy. Obawa ta jest zupełnie zrozumiała i usprawiedliwiona, jeśli zważymy, że wbrew intencji dotychczas skonstruowanych wskazań leczniczych — główny kontyngent chorych, o czem zresztą wróble na dachu ćwierkają, stanowią piersiowo chorzy. Klasycznym na to dowodem jest przytoczona przez prof. Szumowskiego statystyka jego własnych chorych z ubiegłego sezonu, wedle której leczył osób:

z chorobami górnych dróg oddechowych niegruźliczemi 12%
» płuc niegruźliczemi 11%
a z gruźlicą płuc 65%

(37% + 28%). Na wszystkie inne grupy chorób ze „wskazań Dyrekcji zakładu" wypada po 1% — 4%. Jest to statystyka tylko prof. Szumowskiego. Statystyka innych kolegów wykazuje może daleko większy odsetek chorych na gruźlicę płuc?

W uzdrowisku, w którem przebywa około 70% chorych na gruźlicę, nie powinno być i nie może być miejsca dla żadnych innych chorych!

Myślę, że ta okoliczność tłómaczy dostatecznie, dlaczego, pisząc o wskazaniach leczniczych Szczawnicy, opuściłem wszystkie inne cierpienia, a wymieniłem choroby płuc, a szczególniej gruźlicę płuc. Szczawnica jest stacją klimatyczną, posiadającą wyjątkowo znakomite warunki dla piersiowo-chorych, należy ją tylko odpowiednio urządzić a przez budowę sanatorjów specjalizować jako taką i dalej rozwijać w tym kierunku. Dla tego właśnie Szczawnica jest bardzo ważną kwestją społeczną — przyszłość jej jest wielka i odpowiedzialna. Rozstrzygnęli zresztą o niej już nieodwołalnie chorzy i lekarze. Zamiast więc tworzyć „gdzieś w suchej i obfitującej w drzewa iglaste miejscowości" nowe, groźne ogniska zarazy, należy chorym na gruźlicę płuc otworzyć wrota Szczawnicy na oścież!

Sprawozdania poglądowe

Docent Dr. W. REIS. Lwów.

O plamce żółtej siatkówki i jej badaniu w świetle bezczerwiennem.

(Wykład wygłoszony w Lwowskiem Towarzystwie lekarskiem dnia 9 czerwca 1922).

Na samym wstępie kilka słów objaśnienia w sprawie tytułu dzisiejszego wykładu. Wyraz **bezczerwienny** nie ma jeszcze prawa obywatelstwa w piśmiennictwie okulistycznem, użyłem go w dzisiejszym wykładzie po raz pierwszy dla zastąpienia niemieckiego wyrazu »*rotfreies Licht*« (Affolter), francuskiego »*lumière anérythre*« (Koby) lub »*lumière sans rouge*« (Cantonnet), którémi dotychczas określano światło pozbawione promieni czerwonych.

Na określenie barwy czerwonej mamy stary wyraz używany już w okulistyce — czerwień wzrokowa. W słowniku Lindego z r. 1854 istnieje również stary wyraz — czerwienny, na oznaczenie koloru czerwonego w kartach. W słowniku zaś polsko niemieckim Mrongoviusa z roku 1835 znajdują się, obok znanych i powszechnie używanych wyrazów złożonych, także wyrazy mniej używane w języku potocznym, jak bezchlebny, bezdłużny, bezleśny i t. p. — na wzór których można urobić wyraz bezczerwienny dla określenia światła pozbawionego promieni czerwonych.

Wyraz »bezczerwienny« bardziej oddaje istotę rzeczy, aniżeli podane jeszcze w r. 1920 przez Nivaulta i niedawno przez Melanowskiego wziernikowanie dna oka »przy świetle zielonem«. Jeżeli bowiem światło używane do wziernikowania rozszczepimy zapomocą pryzmatu w ten sposób, że otrzymamy widmo w całej rozciągłości, wówczas zobaczymy, że przy nowym sposobie badania wykluczamy z widma tylko promienie czerwone, pozostawiając promienie żółte, zielone, niebieskie i w słabym stopniu fioletowe. I chociaż na pierwsze wejrzenie światło to wygląda zielonawo, to w rzeczywistości znajdują się w niem jeszcze barwy inne z wyłączeniem tylko koloru czerwonego.

Wracając do rzeczy, przedstawię w krótkości genezę badania dna oka w świetle bezczerwiennem. Jak wiele innych odkryć i wynalazków, tak samo wprowadzenie światła bezczerwiennego do badań dna oka odbyło się drogą pośrednią. Wiadomo, że Helmholtz zawdzięcza swój wynalazek wziernika ocznego zastanawianiu się nad zagadnieniem, w jakich warunkach otrzymać możemy odblask świetlny w źrenicy oka badanego. Podobnie też wprowadzenie światła bezczerwiennego do badań dna oka zawdzięcza swe powstanie usiłowaniom stworzenia takich warunków oświetlenia przy wziernikowaniu, aby można plamkę żółtą siatkówki widzieć w oku ludzkiem w jej barwie naturalnej.

Tu przypomnę w krótkości kilka danych anatomicznych, dotyczących plamki żółtej. Już starzy anatomowie — jak o tem świadczy atlas anatomji oka Soemerringa z roku 1818 — spostrzegali istnienie plamki żółtej na zwłokach, położonej na tylnym biegunie gałki ocznej w miejscu najdokładniejszego widzenia. Z okulistów Szokalski (1869) w ten sposób opisuje plamkę żółtą: »plamka żółta o 3 mm. od brzegu tarczy na zewnątrz położona, ma kształt owalny (3 mm. na poprzek a 1 mm. z góry na dół), w jej środku znajduje się lekkie zagłębienie (*fovea centralis*). Zabarwienie jej żółtawe występuje dopiero po śmierci, w miarę jak się błona siatkowa zabiela, jest zresztą rozlane i niknie od środka ku brzegowi«. Ruete (1845) przytacza według Ammona, że plamka żółta tworzy się dopiero w 14—16 miesiącu po urodzeniu i że brak jej u osobników, którzy wskutek zaćmienia środków łamiących są ślepymi z urodzenia.

Żółty barwik, zwany plamką żółtą, znajduje się tylko u człowieka i niektórych małp. U innych zwierząt nie spotyka się nic podobnego. (Greeff).

Po zastosowaniu wziernika ocznego do badań dna oka w r. 1851 wszyscy badacze zgodnie stwierdzają, że plamka żółta przedstawia się w oku żywem, jako plamka ciemnoczerwona, wykazująca w swym środku charakterystyczny odblask świetlny. Jedynie w podręczniku okulistyki Stellwaga z r. 1862 znalazłem zajmującą wzmiankę, dotyczącą plamki żółtej, nie popartą jednakże żadnym rzeczowym dowodem. Oto, co pisze Stellwag, w owych czasach profesor okulistyki we Wiedniu: »w nowszych czasach udało się rzekomo bardzo wprawnym we wziernikowaniu, rozpoznać żółte zabarwienie w otoczeniu dołeczka«.

Z czasów późniejszych, po — Graefowskich, istnieje specjalna praca, poświęcona plamce żółtej, ogłoszona w roku 1875 przez Schmidt-Rimplera. W pracy tej występuje Schmidt-Rimpler przeciw poprzednim twierdzeniom Schweiggera z r. 1873, który, opierając się na wynikach badań wziernikowych oka, przeprowadzonych przy świetle

dziennem, głosił, że plamka żółta jest tylko zjawiskiem pośmiertnem — i stwierdza istnienie zabarwienia żółtego w okolicy najdokładniejszego widzenia, jaką jest bezsprzecznie plamka żółta w oku ludzkiem.

Na przekrojach równikowych świeżo wyłuszczonych gałek ocznych przedstawia się plamka żółta, podobnie jak w obrazie wziernikowym, jako punkt ciemno-czerwony, odbijający od swego otoczenia. Ten ciemniejszy wygląd plamki żółtej nie jest zależny od większej ilości barwika nagromadzonego w tem miejscu ani od cienkości siatkówki, lecz tylko od barwika żółtego. Jeżeli bowiem świeżą, ostrożnie odpreparowaną, siatkówkę wraz z plamką żółtą będziemy przykładali na rozmaite miejsca naczyniówki, to stwierdzimy, że zawsze to miejsce, które przykryte jest barwikiem żółtym plamki, jest ciemniej zabarwione.

Dopiero po upływie krótszego lub dłuższego czasu, kilka godzin po śmierci, kiedy siatkówka już zmętniała, występuje żółte zabarwienie plamki.

Na pozór wydawać by się mogło, że jest to w rzeczywistości zjawisko pośmiertne. Tymczasem badania Schmidt-Rimplera wykazały, że tak nie jest, że siatkówka i w świeżym stanie posiada w plamce zabarwienie żółte, które jednakże z początku jest niewidoczne i działa jak farba pokostowa (*Lackfarbe)*, pod którą niżej położone części siatkówki nabierają tylko ciemniejszego koloru. Stąd też ciemnoczerwone zabarwienie plamki żółtej przy przeźroczystej siatkówce. Gdy pod wpływem zmian pośmiertnych wystąpi zmętnienie siatkówki, zabarwienie żółte plamki występuje na szarem tle bardzo wyraźnie.

Twierdzenie Schmidt-Rimplera utrzymywało się kilka dziesiątek lat i nikt z badaczy nie poruszał sprawy plamki żółtej. Tylko fizjolog Hering ogłasza w roku 1893 pracę o wpływie plamki żółtej na rozbiór widmowy barw, w której w jednym z ustępów omawia pochłanianie światła przez barwik plamki żółtej i zgadza się z zapatrywaniami Schultzego z r. 1866, który twierdził, że najsilniej żółto zabarwiony jest dołeczek środkowy plamki żółtej. W szczególności zaś zaznacza Hering, że nawet bardzo czułemi metodami entoptycznemi nie mógł stwierdzić braku barwika w swym własnym dołku środkowym.

Tak miała się sprawa plamki żółtej do r. 1902, kiedy na zjeździe oftalmologów w Heidelbergu wystąpił Gullstrand po raz pierwszy przeciw twierdzeniom Schmidt-Rimplera.

Gullstrand przypomina, że badanie wziernikowe nie stwierdza żadnego żółtego zabarwienia plamki żółtej i podaje wyniki badań anatomicznych siatkówki, dokonanych natychmiast po wyłuszczeniu gałek ocznych. Do tego celu nadawały się gałki wyłuszczone z powodu urazowego zapalenia tęczówki i ciała rzęskowego lub też z powodu obecności ciała obcego w oku.

Technika badań była następująca: Gullstrand przecinał w równiku gałkę, tylną część gałki umieszczał w fizjologicznym rozczynie soli i czekał aż płyn spowoduje odklejanie się siatkówki od naczyniówki. Następnie przez cierpliwe i ostrożne wstrząsanie pod wodą preparatu otrzymał zupełne odklejenie się siatkówki od podłoża, przyczem przybłonek barwikowy pozostawał w całości przy naczyniówce. Po odcięciu tak odklejonej siatkówki od nerwu wzrokowego, pozostała siatkówka w całej rozciągłości dostępna była badaniu, które jednakże nie wykazało żadnej różnicy w zabarwieniu między plamką a innemi częściami siatkówki. Przeciw zarzutowi, jaki możnaby uczynić, że przy zabiegu tym barwik plamki mógł zostać wyługowanym, broni się Gullstrand w ten sposób, że wskazuje na fakt, iż barwiki krwi wylanej w innych miejscach siatkówki również nie zostały wyługowane.

W odpowiedzi na spostrzeżenia Gullstranda ogłasza Schmidt-Rimpler (1903), że nie rozumie, jaką drogą doszedł Gullstrand do takich wyników. Zabarwienie plamki żółtej utrzymywało się nawet w fizjologicznym rozczynie soli całkiem wybitnie i to nawet po dłuższym przeciągu czasu (przeszło trzy tygodnie). Istnienie zabarwienia żółtego w plamce mógł Schmidt-Rimpler stwierdzić także w oczach wyłuszczonych, które od bardzo długiego czasu ciężko były chore. W jednym z tych przypadków było oko ślepe 21 lat.

Co się tyczy siedliska żółtego zabarwienia, to Schmidt Rimpler przypuszcza, że istnieje tu rozlane przesiąknięcie barwikiem wszystkich warstw siatkówki; przy badaniu mikroskopem stwierdzić tego zabarwienia nie można, gdyż po szczególne elementy siatkówki stają się przy tem badaniu zanadto przeźroczystemi.

Przy badaniu ręcznym spektroskopem świeżej siatkówki można stwierdzić, że barwa żółta rozszerzyła się nieco ku barwie czerwonej i zielonej.

Krótki artykulik Schmidt-Rimplera nie pozostał bez odpowiedzi. Gullstrand w r. 1905 ogłasza obszerniejszą pracę, dotyczącą tego przedmiotu, zaznaczając już w samym tytule odrębność swych zapatrywań. Nie »*macula lutea*« jest przedmiotem badań, gdyż takiej Gullstrand nie uznaje, ale »*macula centralis retinae*«, która to nazwa jest wolna od z góry powziętych uprzedzeń. We wstępie zaznacza Gullstrand, że w poruszonej sprawie spornej jest jedna cecha wspólna, stanowiąca pewnik niezbity, a tą jest wystąpienie pośmiertne żółtego zabarwienia plamki. Poglądy różnią się tylko co do tego, czy barwik ten znajduje się, czy też nie znajduje się w oku żywem. Jeżeli znajduje się w oku żywem, to muszą istnieć przeszkody natury fizykalnej, które uniemożliwiają jego spostrzeganie. Jeżeli zaś zabarwienie żółte plamki występuje po śmierci, to należy odpowiedzieć na pytanie, jakie zmiany pośmiertne towarzyszą temu zjawisku.

Praca Gullstranda obejmuje 3 grupy badań: 1) anatomiczne, 2) wziernikowe, 3) entoptyczne.

1) Do badań anatomicznych nie przywiązuje Gullstrand wielkiego znaczenia. Badania anatomiczne siatkówki muszą się z natury rzeczy odbywać na gałkach wyłuszczonych, zamiast oka żywego, mamy więc oko ze zmianami pośmiertnemi. Jako jaskrawy przykład przytacza Gullstrand fakt, że tętnice są za życia krwią wypełnione a na zwłokach spotyka się je zawsze bezkrwiste! Pojawianie się barwika żółtego w plamce po śmierci czyni Gullstrand zależnem od przedostawania się barwika z warstwy komórek przybłonkowych, które przy odpreparowaniu siatkówki zostały mniej lub więcej uszkodzone. Im ostrożniej odbywa się odklejanie siatkówki od podłoża, tem mniej występuje żółte zabarwienie plamki.

2) Ponieważ badania anatomiczne nie wiele się przyczyniają do wyjaśnienia zagadnienia, uwzględnia przedewszystkiem Gullstrand badania wziernikowe. Przy badaniu wziernikowem okolica plamki środkowej siatkówki występuje jako przestrzeń bardziej zabarwiona; pochodzić ma to według Gullstranda z dwóch przyczyn: z powodu grubości sieci naczyń włosowatych w naczyniówce i obfitości barwika w komórkach przybłonkowych. Jeżeli jednakże to ciemniejsze zabarwienie ma być tylko następstwem żółtego barwika, nagromadzonego w plamce, to w oku żywem byłyby, zdaniem Gullstranda, w pewnych okolicznościach warunki równie korzystne dla ujrzenia owej przypuszczalnej barwy żółtej, jak przy zmętnieniu pośmiertnem siatkówki, gdzie siatkówka zmętniała odbija światło rozproszone i przez wybiórcze wchłanianie powoduje wystąpienie barwy żółtej. Jeśli to zapatrywanie jest słuszne, to powinno żółte zabarwienie uwidocznić się w tych przypadkach, w których czerwona barwa dna oka nie jest widoczna. Zachodziłoby to u osobników ze silną fizjologiczną pigmentacją, u których dno oka robi wrażenie barwy szarej i u chorych z ostrem niedokrwieniem siatkówki, u których występuje obrzęk szarawy okolicy plamki. W tym ostatnim przypadku, jak wiadomo, dołek środkowy siatkówki występuje jako plama o ciemnowiśniowem zabarwieniu. Zabarwienia żółtego w okolicy plamki Gullstrand w obu przypadkach nie stwierdził, nawet przy wziernikowaniu w świetle dziennem, znacznie czulszem dla barwy żółtej, niż zwykłe światło sztuczne. Podobne fizykalne warunki, jakie są konieczne dla spostrzegania plamki żółtej, jako zjawiska pośmiertnego, stwarza także metoda badania przy użyciu rtęciowej lampy łukowej. Jest to szklana rura, zgięta w postaci podkowy, częściowo wypełniona rtęcią, po

nad którą znajduje się próżnia. Elektrody platynowe złączone ze źródłem światła powodują, że powierzchnie słupów rtęci wydzielają światło, które, biorąc praktycznie, prawie pozbawione jest promieni czerwonych i stanowi bardzo silny wskaźnik dla barwików żółtych.

Przy badaniu tą metodą nie zdołał Gullstrand stwierdzić jakiejkolwiek różnicy w zabarwieniu plamki i innych części siatkówki.

3) Najobszerniejszą część pracy Gullstranda stanowią wyniki badań zjawisk entoptycznych. Dotyczą one t. z. plamy Maxwella i pęczków polaryzacyjnych Haidingera. Plamę Maxwella, która jest właściwie entoptycznie spostrzeganą plamką żółtą siatkówki, spostrzegać można bez użycia środków pomocniczych, najlepiej rano po przebudzeniu się, gdy oko skierujemy na jasną płaszczyznę; wówczas spostrzega się ciemną, nie ostro odgraniczoną plamę. Przy użyciu szkieł niebieskich można tę plamę spostrzedz także i w innych porach dnia — dla badań dokładniejszych posługiwać się trzeba filtrem z nasyconego rozczynu połączenia siarkanu miedziowego z amoniakiem. Przy tym sposobie badania spostrzegać się dają dwa pierścienie, jeden większy, zwany entoptyczną plamką, drugi mniejszy, zw. entoptycznym dołeczkiem środkowym. Zapomocą przesunięcia parallaktycznego cieni doszedł Gullstrand do wniosku, że pierścień większy leży w warstwie nabłonków zmysłowych, mniejszy zaś w błonie granicznej wewnętrznej.

Doświadczenie wykonane przy użyciu odpowiedniej siły światła wykazuje, po dłuższem wpatrywaniu się w filtr, powidok zielony. Badania przy użyciu innych filtrów wykazywały pierścień pochodzący od dołeczka czerwony, otoczony dokoła niebieską lub niebiesko-fioletową plamką na zielonem lub niebiesko-zielonem tle. Wnioski, które Gullstrand z tych zjawisk entoptycznych wyprowadza, przyczyniają się do utrwalenia go w przekonaniu, że zjawiska te nie polegają na wybiórczej absorbcji przez barwik żółty. To samo dotyczy także pęczków polaryzacyjnych Haidingera, których powstanie zależne jest od podwójnego załamania się światła w poszczególnych częściach składowych tkanki siatkówkowej.

W następnych latach 1906 i 1907 jesteśmy świadkami pojedynku, jaki na łamach czasopism okulistycznych wiodą ze sobą najbardziej ukwalifikowani do rozstrzygnięcia tej sprawy badacze naukowi; Gullstrand i Dimmer: Gullstrand, profesor okulistyki w Upsali, któremu reformy wprowadzone przez niego w dziedzinie optyki i udoskonalenie metod badania zapomocą lampy szczelinowej zjednają może w przyszłości sławę drugiego Helmholtza, i Dimmer, obecnie profesor okulistyki we Wiedniu, znany ze swych badań nad oftalmoskopją oka i fotografją dna ocznego. Podobnie jak w poprzednich badaniach dowody przytaczane przez obie strony dotyczą badań anatomicznych, wziernikowych i entoptycznych.

Dimmer raz jeszcze zaznacza, że badanie anatomiczne świeżo wyłuszczonych gałek ocznych przy użyciu silnego światła lampy łukowej stwierdziły zawsze wybitne żółte zabarwienie plamki. Stosunek plamki do dołka środkowego jest, według Dimmera, odmienny niż dotychczas przyjmowano. Dołek jest tak prawie wielki jak tarcza nerwu wzrokowego, posiada więc mniej więcej $1^1/_2$ mm. średnicy, plamka zaś żółta znacznie mniejsza od dołka, gdyż siatkówka tylko na dnie dołka żółto jest zabarwiona.

Co do badań przy użyciu rtęciowej lampy łukowej, zgadza się Dimmer z Gullstrandem, że przy tem świetle żółtego zabarwienia plamki otrzymać nie można. Nasilenie tego światła jest zbyt słabe, a jakość również nieodpowiednia, nie jest ono bowiem złożone ze wszystkich barwnych świateł, jak białe światło dzienne, lecz zawiera tylko pewne gatunki promieni świetlnych.

Natomiast badania wziernikowe przy użyciu światła słonecznego, wyzyskanego do badań w ten sposób, że szybka matowa słońcem oświetlona stanowiła źródło światła, wykazały u osobników z ciemno zabarwionem dnem oka żółte zabarwienie plamki.

Zgodne z wynikami badania przy świetle dziennem są także wyniki badań entoptycznych — rozmaite rodzaje ukazywania się plamy Maxwella tłómaczy Dimmer indywidualnemi różnicami w budowie plamki. Na powstawanie zaś powidoków kolorowych plamki ma także pewien wpływ fluorescencja siatkówki, która powoduje, że wpadające do oka światło niebieskie staje się długo-falistem, niebiesko-zielonem, które prawem kontrastu nadaje powidokowi barwę żółą wzgl. czerwoną.

Praca Gullstranda zawiera znowu odpowiedź na wywody Dimmera. Zdaniem Gullstranda występowanie plamki żółtej po śmierci jest następstwem przenikania barwika z przybłonka barwikowego do warstw siatkówki. Po śmierci następuje przesączanie płynu z naczyń włosowatych przez komórki przybłonkowe pod siatkówkę. W cieczy tej znajdują się ciała, jak luteina surowicy krwi, rozpuszczony i zmieniony barwik krwi i zawartość nabłonkowych komórek barwikowych. Wziernikiem daje się wprawdzie stwierdzić przy użyciu światła dziennego żółtawy odcień, ale nietylko w plamce lecz także i w innych częściach siatkówki, widziany zaś przez Dimmera odcień żółtawy w środku dołka może zależeć od kontrastu z rozprószonem, od siatkówki odbitem, światłem. Objawy zaś entoptyczne, stwierdzające czynnościowe odosobnione stanowisko plamki, mogą zależeć od braku fluorescencji w zawartości pręcików i wybiórczej absorbcji światła w nabłonkowych komórkach barwikowych.

W piśmiennictwie francuskiem Chevallereau i Pollack (1908) zajmowali się również tem zagadnieniem i stwierdzili istnienie zabarwienia żółtego w plamce w oczach wyłuszczonych. Niemożność spostrzegania za życia żółtego barwika w plamce pochodzi stąd, że przeźroczysty kolor żółty leży na ciemnem tle naczyniówki, które mało światła odbija. Także entoptyczne zjawiska przemawiają za istnieniem plamki żółtej. Jako ostatni argument dla zadokumentowania żółtego zabarwienia plamki przytaczają autorowie celowość tego urządzenia, gdyż plamka środkowa, posiadająca barwik żółty znosi chromatyczną aberację i umożliwia tworzenie się ostrych obrazów w miejscu najdokładniejszego widzenia.

Mimo dotychczasowe badania, zagadnienie istnienia plamki żółtej *in vivo* właściwie nie jest rozwiązane i dwa zasadnicze istnieją na tę kwestję poglądy. Dimmer twierdzi, że żółte zabarwienie plamki środkowej rzeczywiście istnieje w oku żywem; po śmierci zaś także występuje, lecz jako objaw pośmiertny polegający na przesączeniu barwika (skąd większe rozmiary plamki) — brak zaś żółtego barwika w najbardziej zewnętrznych warstwach (warstwa ziarnista zewnętrzna i czopków). Gullstrand zaś przyjmuje zabarwienie żółte plamki, jako objaw pośmiertny, i czyni je zależnem od zmian pośmiertnych polegających na przenikaniu barwika z warstwy nabłonkowych komórek barwikowych.

Wielką wartość mają tedy spostrzeżenia kliniczne, które w pewnych procesach patologicznych siatkówki stwierdzają żółte zabarwienie plamki. Taki przypadek opisał van der Hoeve z Utrechtu w r. 1912. Był to przypadek niedokrwienia siatkówki (*ischaemia retenae)* na tle urazowem. Zwykle przy zatorze tętnicy środkowej spostrzegamy dołeczek środkowy, jako ciemno-wiśniową plamkę — w przypadku zaś opisanym przez Hoevego plamka miała wybitne zabarwienie żółte. To zjawisko tłumaczy autor w ten sposób, że równocześnie wskutek zranienia przyszło do niedokrwienia naczyniówki, które umożliwiło wystąpienie żółtego zabarwienia plamki — w zwykłych bowiem warunkach prześwieca przez plamkę silnie krwią unaczyniona naczyniówka.

Podobnie wybitnie wystąpiła plamka żółta w przypadku opisanym przez Lottrup-Andersena z kliniki okulistycznej w Kopenhadze. Był to przypadek zatoru tętnicy środkowej, w którym przy wziernikowaniu przy świetle dziennem plamka przedstawiała wybitne zabarwienie żółte. Żółte to zabarwienie, cokolwiek słabsze, można było spostrzedz także przy świetle gazowem, rtęciowej lampy łukowej i przy świetle sodowem, użytem poraz pierwszy do wziernikowania przez Tscherninga.

Za wyjątkiem dwóch powyżej przytoczonych przypadków chorobowych, w warunkach normalnych dotychczas nie można było otrzymać żółtego zabarwienia plamki. Dopiero Vogt, profesor okulistyki w Bazyleji doszedł w r. 1913 na

drodze teoretycznych rozumowań do przekonania, że istnienie żółtej farby pokostowej da się tylko wówczas stwierdzić, gdy wyeliminuje się ze światła, służącego do wziernikowania promienie czerwone przy równoczesnem osłabieniu także promieni fiołkowych i pozafiołkowych.

»Wyłączenie także światła niebieskiego, byłoby nie odpowiednie, gdyż nie możnaby wówczas uzyskać powstającego przez kontrast zabarwienia żółtego. Mieszając jednakże światło żółte z niebieskiem, otrzymuje się światło mieszane o wielkiej wartościowości dla barwy białej. W takiem świetle barwa żółta, ponieważ pochłania promienie niebieskie, musi ukazać się w świetle uzupełniającem, które najlepiej przepuszcza a więc w zabarwieniu żółtem, odbijającem się wyraźnie od otoczenia oświetlonego niezmienionem światłem mieszanem. Jest jasne, że zabarwienie żółte tem silniej musi wystąpić, im bardziej nasilone jest wchłanianie niebieskiego względnie niebiesko-zielonego koloru, czyli im wyraźniejsze jest w rzeczywistości zabarwienie żółte«.

Tak więc światłem najbardziej odpowiedniem dla spostrzegania plamki żółtej byłoby światło mieszane, złożone ze światła żółtego i niebieskiego w równem nasileniu. W praktyce okazało się jednakże, że nie jest konieczne wyłączenie promieni zielonych, gdyż powodowałoby ono zbyt znaczne osłabienie siły światła, pochodzącego nawet ze źródła bardzo silnego i że wskazane jest tylko wyłączenie promieni czerwonych.

Cel ten osiągnął Vogt w ten sposób, że promienie z silnego źródła światła (lampa łukowa) przepuszczał przez odpowiednie filtry, które z danego światła zabierały wszystkie promienie czerwone, pozostawiając kolory: żółty, zielony, niebieski i w słabym stopniu fioletowy.

Z licznych barwików anilinowych i nieorganicznych połączeń metalowych okazał się najodpowiedniejszym roztwór crioviridiny B (firma Geigy w Bazyleji), który znosił działanie promieni czerwonych o falach krótszych, i nasycony roztwór siarkanu miedziowego, który znosił kolor czerwony o falach dłuższych. Do kontroli rozcieńczenia użytych filtrów posługiwał się Vogt spektroskopem ręcznym. Przy użyciu tego światła do wziernikowania zdołał Vogt stwierdzić istniejące w rzeczywistości żółte zabarwienie plamki.

Wojna światowa przerwała dalsze badania i dopiero w r. 1917. ukazuje się w piśmiennictwie praca Affoltera, wyszła z zakładu Vogta, w której po raz pierwszy zebrane są wyniki badań oczu prawidłowych i chorobowo zmienionych.

Przy badaniu dna oka w świetle bezczerwiennem zwracają uwagę badającego liczne odblaski świetlne na siatkówce powstające wskutek braku promieni długofalistych. Odblaski te spostrzegać można nietylko na samej powierzchni siatkówki i naczyń, lecz także i w plamce żółtej, gdzie występują często jako pofałdowania w postaci okrężnej. Przy badaniu w tem świetle stają się także widoczne rozgałęzienia włókien nerwowych w siatkówce, a co najważniejsze, dają się spostrzegać bardzo delikatne szczegóły w budowie plamki, jako bardzo drobna ziarnistość i żółte zabarwienie plamki. Przy użyciu zwykłego światła do wziernikowania plamka żółta występuje na czerwonem tle tylko jako plamka ciemniejsza, odbijająca od otoczenia. Przyczynę tego zjawiska objaśnia Affolter na następującym przykładzie: jeżeli na kawałek papieru w połowie biały a w połowie czerwony (kolor czerwony przypominający zabarwieniem dno oka) przyłożymy szybkę żółtą, wówczas miejsce przykryte szkłem żółtem będzie wykazywało na tle czerwonem ciemniejsze zabarwienie — takie, jakie przyzwyczajeni jesteśmy oglądać w zwykłem świetle do wziernikowania.

Poza zwykłemi odblaskami na siatkówce opisuje Vogt w r. 1918 istnienie u młodych osobników między plamką żółtą a tarczą nerwu wzrokowego cienkich linijek, położonych przed warstwą włókien nerwowych i naczyń siatkówki. Wraz z włóknami nerwowemi tworzą te linijki nadzwyczaj delikatną siateczkę. Vogt opisuje także kilka przypadków utworzenia się otworku w plamce w następstwie urazu gałki, na dnie którego nawet przy bardzo silnem świetle bezczerwiennem nie można było stwierdzić żadnego żółtego zabarwienia, co powinno by mieć miejsce, gdyby — jak tego chce Gullstrand — zabarwienie żółte plamki było zależne od położonego poniżej barwika.

Te i inne spostrzeżenia skłoniły Vogta do zakończenia swej pracy orzeczeniem, że jest zmuszony do odstąpienia od dotychczas zajmowanego stanowiska, zgodnego ze stanowiskiem Gullstranda, i do przyjęcia zapatrywania, że zabarwienie żółte plamki w rzeczywistości istnieje.

Koby, asystent Vogta, przedstawia sprawę plamki żółtej w czasopiśmie francuskiem, zaznaczając, podobnie jak Affolter, że do badania w świetle bezczerwiennem nadają się oprócz zmian chorobowych siatkówki także przypadki delikatnych zaćmień w ciele szklistem, w soczewce i rogówce.

W r. 1921 ogłasza Vogt w dalszym ciągu obszerniejszą pracę o badaniach wziernikowych plamki żółtej w świetle bezczerwiennem. Badania te przyczyniły się także do ścisłego określenia pojęcia plamki żółtej. Plamka żółta jest pojęciem ciaśniejszem, niż dołek środkowy, który przedstawia całą pogłębioną w tem miejscu część siatkówki i odpowiada wielkością tarczy nerwu wzrokowego. W pracy tej przytacza Vogt szereg spostrzeganych zmian chorobowych, umiejscowionych w plamce żółtej, a niektóre z tych przypadków są ilustrowane metodą podwójną t. z. obrazy wziernikowe są przedstawione w świetle zwykłem, drugi raz w bezczerwiennem.

Najnowszą publikacją Vogta jest praca ogłoszona w wychodzącem zeszytami niemieckiem dziele *»Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden«* z r. 1922. W pracy tej Vogt wyraźnie zaznacza, że światło bezczerwienne przeznaczone jest głównie do badań siatkówki (*»das rotfreie Licht ist das souveräne Licht der Netzhaut«*); przez zniesienie światła czerwonego odbitego od twardówki i naczyniówki występują nadzwyczaj dokładnie wszelkie odblaski prawidłowe i patologiczne, naczynia, pasma włókien nerwowych, zwyrodnienia torbielowate, plamki i chorobowe zmiany innych części siatkówki.

Podczas gdy wszyscy badacze ze szkoły Vogta stwierdzają zgodnie istnienie zabarwienia żółtego w plamce żółtej, to Heine, uznając w zupełności zalety badania dna oka w świetle bezczerwiennem, zaznacza, że ani w przypadkach prawidłowych ani patologicznych nie stwierdził żółtego zabarwienia plamki. Według Vogta winę tych ujemnych wyników badania ponosi niedostateczna siła światła użytego do badań.

Na klinice okulistycznej Uniwersytetu lwowskiego istnieje od niedawna urządzony aparat do badań w świetle bezczerwiennem według wzoru z kliniki Vogta. Zapowiedziana przez firmę Zeissa w Jenie lampa do wziernikowania w świetle bezczerwiennem nie pojawiła się jeszcze w handlu, o sprowadzeniu lampy podanej przez Streuliego z Berna szwajcarskiego również nie mogło być mowy. Pozostał zatem tylko system dość pierwotny, podany przez Vogta: większa skrzynka drewniana zawiera w jednej z bocznych ścian otwór, przez który wychodzą na zewnątrz promienie, pochodzące z umieszczonej wewnątrz lampy łukowej. Najlepsza do badań jest drobna lampa łukowa o sile 3000 świec przy 4—5 amperach i prądzie stałym (przedtem posługiwał się Vogt lampą projekcyjną, zasilaną prądem o 35—40 amperach).

Wewnątrz skrzynki znajduje się także soczewka skupiająca, w której ognisku znajduje się krater lampy łukowej. Przez odpowiednie przesunięcie soczewki można otrzymać wiązkę światła, wychodzącą lekko rozbieżnie; tylko w przypadkach z silniejszą nadwzrocznością należy użyć promieni zbieżnych. Na zewnątrz otworu w bocznej ścianie skrzynki znajduje się przystawka dla umieszczenia filtrów płynnych: *crioviridiny* (0,01 na 100) i *cuprum sulfuricum* 30%. Wysokość otworu bocznego w skrzynce znajduje się na wysokości oka badanego.

Przy badaniu trzeba tak badanego usadowić, aby część wiązki promieni światła bezczerwiennego padała na skroń, druga zaś część użyta została do wziernikowania. Wziernikuje się tylko w obrazie prostym, a to z dwóch względów: idzie nam przedewszystkiem o spostrzeganie szczegółów na dnie oka, a do badania w obrazie odwrotnym dla objęcia całego dna oka światło to jest niedostateczne. Wziernikować bez przerwy należy co najwyżej minutę. Źrenica poprzednio

rozszerzona. Dno oka prawidłowego przy badaniu w obrazie prostym przedstawia się w świetle bezczerwiennem jasno-zielono: tarcza nerwu wzrokowego wpada więcej w odcień białawy, naczynia są czarne, a plamka wykazuje w głębi dołka środkowego odblask żółty.

(Pokaz aparatu).

Na zakończenie kilka słów tylko co do wartości nowej metody badania. Zaznaczyć trzeba, że badanie w świetle bezczerwiennem jest tylko jedną z metod pomocniczych dla badania szczegółowego zmian chorobowych siatkówki. Wziernikowania w zwykłem świetle nie potrafi nam żadną miarą zastąpić — tak samo jak wielki wziernik Gullstranda nie potrafi wyprzeć małego wziernika Helmholtza.

Piśmiennictwo

Affolter: Arch. f. Opht. 94. 1907. — Cantonnet: Presse médic. 34. 1921. — Chevallereau i Pollack: Annal. d'Oculist. 138. 1907. — Dimmer: 33. Vers. d. opht. Gesch. Heidelberg. 1906. — Tenże: Arch. f. Opht. 65. 1907. — Greeff: Graefe. Saem. Handb. d. g. Aug. I. 2. 1899. — Gullstrand: 30. Vers. d. opht. Gesell. Heid. 1902. — Tenże: Arch. f. Opht. 62. 1905. — Tenże: Arch. f. Opht. 66. 1907. — Hering: Arch. f. Physiol. 54. 1893. — Van der Hoeve: Arch. f. Opht. 80. 1912. Heine: Arch. f. Opht. 97. 1918. — Koby: Rev. gén. d'Opht. 34. 1920. — Lottrup-Andersen: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 51. J. II. 1913. — Melanowski: Polska Gazeta lek. 23. 1922. Nivault: (wedł. Cantonnet). — Ruete: Lehrb. d. Ophtalm. 1845. — Schmidt-Rimpler: Arch. f. Opht. 21. 1895. — Tenże: Arch. f. Opht. 57. 1903. — Soemering: Description figurée de l'oeil humain. Paris. 1818. — Stellwag: Lehr. d. prakt. Augenh. Wien. 1861. Streuli: Klin. Mon. f. Aug. 66. J. I. 1921. — Szokalski: Wykład chorób przyrządu wzrokowego u człowieka. Warszawa 1869. — Vogt: Arch. f. Ophtal. 84. 1913. — Tenże: Kl. Monatsbl. f. Aug. 60 J. I. 1918. — Tenże: Klin. Mon. f. Aug. 66. J. I. 1921. — Tenże: Handb. d. biol. Arb. met. Lief. 55. 1922.

Oceny i sprawozdania.

H. Schmidt, **Zur Biologie der Lipoide.** str. 91 ósemka; nakładem C. Kabitsch. Lipsk 1922. Cena 27 mk.

W formie wykładu omawia autor znaczenie lipoidów. O doniosłości ich dla ustroju człowieka świadczy dobitnie ta okoliczność, że lipoidy w połączeniu z białkiem wchodzą w skład wszelkich tkanek. Lipoidy mają wpływ na wiele spraw życiowych będących procesami fermentacyjnemi; i tak n. p. lipoidy obniżają działanie trypsyny, a wzmagają krzepliwość krwi. Mylne było do niedawna ogólnie panujące przekonanie, jakoby tylko białko miało własność wywoływania w ustroju niweczników. Wyniki badań ostatnich lat stwierdzają, że lipoidom nie brak wszelkich cech wywoływaczy. Należy jednak przyznać, że lipoidy w stanie czystym (bez domieszki białka) musi się wstrzykiwać w wielkich ilościach, by otrzymać odpowiednie niweczniki, podczas gdy w połączeniu z białkiem lipoidy już w niewielkich ilościach są silnemi wywoływaczami. Po raz pierwszy przekonano się, że lipoidy są wywoływaczami, przy uodparnianiu celem otrzymania hemolizyn. Hemolizyny są fermentami lipolitycznemi. Bakterjolizyny zdają się być również fermentami lipolitycznemi. Niweczniki-lipoidy wywierają swe działanie tylko w obecności dopełniacza. Działanie dopełniacza jest podobne do działania lipaz. Ze spraw chorobowych lipoidy odgrywają pierwszorzędną rolę w kile i w schorzeniach wywoływanych prątkami kwasoodpornemi. Jest rzeczą dowiedzioną, że w kile ma się do czynienia z wywoływaczem, będącym lipoidem i z niwecznikiem o cechach lipoidu. Nierozstrzygnięta jest tylko sprawa, czy niwecznik-lipoid wywołany jest lipoidami, pochodzącemi z krętków, czy z rozpadłych komórek ustroju; ale w tym przypadku jest to rzeczą drugorzędną. W przebiegu gruźlicy i trądu znowu, powstałe z rozpadłych bakteryj tłuszcze obojętne i lipoidy, powodują powstawanie odpowiednich swoistych niweczników cząstkowych. Niweczniki te w surowicy chorych można wykazać sposobem odchylenia dopełniacza, używając odpowiednich wywoływaczy, z drugiej strony wywoływacze wstrzykiwane doskórnie powodują swoiste odczyny komórkowe. Wielkie podobieństwo, jakie istnieje między różnemi kwasoodpornemi bakterjami, polega na obecności w nich lipoidów i tłuszczów obojętnych. Ta właśnie okoliczność stanowi podstawę biologiczną, na której są oparte wszelkie próby leczenia gruźlicy przy pomocy niechorobotwórczych kwasoodpornych bakteryj. — Zdaniem niektórych badaczy zarówno jad tężca, jak i jad błonicy są lipoidami zawieszonemi w środowisku białkowem. Liczne badania dowodzą, że, ilekroć wchodzą w grę wywoływacze-lipoidy, przychodzi zawsze do powstawania niweczników-lipoidów. W powstawaniu niweczników-lipoidów przypada pierwszorzędne znaczenie limfocytom.

Autor przedstawia przedmiot ujęty w nagłówku w sposób jasny, a wywody swe kończy podaniem bogatego piśmiennictwa, przytacza bowiem 202 prac.

Kostrzewski. (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Tygodniki.

Le Journal Médical Francais.

N. 8. 1922.

P. Lereboullet. **Przysadka mózgowa a dystrofje dziecięce.** Zasadniczy przewrót, jaki nastąpił w poglądach na rolę przysadki mózgowej, wynika z badań doświadczalnych Camus'a i Roussy, Percival Bailey'a i Bremera. Doświadczenia tych autorów na psach stwierdziły, że przysadka nie jest niezbędna dla utrzymania zwierząt przy życiu, że poliurja, występująca po usunięciu jej, jest zależna od uszkodzenia podstawy mózgowia, a nie od uszkodzenia samej przysadki, wreszcie, że zanik narządów płciowych i otyłość, zjawiające się u psów po wycięciu przysadki, są również spowodowane uszkodzeniem sąsiednich okolic mózgowia, a mianowicie jąder okolicy guza popielatego (tuber cinereum) i lejka. Dotychczas utrzymuje się tylko pogląd o wpływie przysadki na wzrost i rozwój kośćca. Zaburzenia w rozwoju kośćca u dzieci: Akromegalja u dzieci nie jest tak rzadka, jak dawniej przypuszczano. Można naliczyć w piśmiennictwie z górą 40 przypadków. Między innemi Sali opisał przypadek akromegalji wrodzonej. Dziecko umarło, mając $2^1/_2$ miesiąca, na sekcji stwierdzono przysadkę wielkości takiej, jak u dorosłego człowieka. Gruczolaka nie stwierdzono, jednak w przednim płacie liczba komórek eozynochłonnych była znacznie zwiększona. Za wyjątkiem nielicznych podobnych przypadków akromegalja jest w związku z obecnością gruczolaka w przednim płacie przysadki, składającego się z komórek eozynochłonnych, co powoduje nadczynność owych komórek. Gigantyzm dziecięcy również zależy od obecności gruczolaka w przednim płacie przysadki. Jest to jednak postać kliniczna, różniąca się od akromegalji. Autor powołuje się na zdanie Hutinela, że dzieci z akromegalją nie zawsze są olbrzymami. We wzroście olbrzymim wchodzą w grę zaburzenia w czynności i innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Wygląd infantilny, zupełnie nie odpowiadający wiekowi, upośledzenie inteligencji wskazują też na niedorozwój gruczołów płciowych. Potwierdza to duże podobieństwo eunuchów do olbrzymów typu szczudłowatych (»échassiers«) z prawie prawidłowemi kończynami górnemi i ze znacznie wydłużonemi kończynami dolnemi. Tam, gdzie w przypadku wzrostu olbrzymiego infantilizm nie występuje, Apert przypuszcza nadczynność tarczycy. Obok wzrostu olbrzymiego Hutinel rozróżnia dystrofję młodzieńczą (*dystrophie des adolescents),* występującą w okresie dojrzewania płciowego, polegającą na raptownym wzroście, połączonym ze zniekształceniem kręgosłupa i kończyn i z zaburzeniami w krążeniu. Jest to sprawa przemijająca, próby leczenia jej wyciągiem przysadki dały dobre wyniki. Naogół zespół objawów Hutinel'a nie jest jeszcze dostatecznie opracowany. Przeciwieństwem do wzrostu olbrzymiego jest karłowatość pochodzenia przysadkowego (*nanisme hypophysaire).* W opisanych przypadkach osobniki przestają rosnąć w dzieciństwie i wykazują niedorozwój narządów płciowych połączony z ogólnym infantilizmem. Obecność nowotworu przysadki, zaburzenia wzrokowe wskazują na pochodzenie przysadkowe infantilizmu. Autor przypuszcza, że ten niedorozwój gruczołów płciowych jest skutkiem uszkodzenia przez guz przysadki sąsiednich jąder *tuber cinereum i infundibulum.* Leri opisał przypadek *»nanisme hypophysaire pur«* bez stanu dziecięcego. Autor i inni widzieli nieliczne przypadki karłowatości na tle zapalenia kiłowego opon

mózgowych. Streszczając swoje rozważania, autor podkreśla, że jeszcze nadal należy utrzymać pogląd, iż wydzielina przysadki, a raczej komórek eozynochłonnych przedniego jej płatu reguluje czynność chrząstek przynasadowych. Gruczolak z komórek eozynochłonnych czyli dyshyperfunkcja gruczołu prowadzi do akromegalji względnie wzrostu olbrzymiego. Nowotwory zaś innego pochodzenia, niszczące przedni płat przysadki, powodują karłowatość.

Dystrophia adiposo-genitalis:

Dawniejsze poglądy, opierające się na spostrzeżeniach Babińskiego i Fröhlicha, łączyły dystrofję tę z istnieniem guza przysadki mózgowej. Erdheim pierwszy stwierdził, że sprawa ta zależy od uszkodzenia nie przysadki, lecz jąder, znajdujących się na podstawie mózgu. Autor opisuje typowy przypadek dystrofia adiposogenitalis z objawami ucisku na nerwy wzrokowe Na sekcji stwierdzono guz na podstawie mózgu w spatium interpedunculare. Przysadka okazała się zupełnie prawidłową. Maranon i Pintos opisali przypadek, w którym kula rewolwerowa utknęła w infundibulum, nie uszkadzając przysadki i wywołała zatrzymanie się rozwoju jąder, otyłość i poliurję. Były opisywane przypadki otyłości i niedorozwoju płciowego u dzieci na tle zapalenia kiłowego i gruźliczego opon podstawy mózgu. Otyłość po zapaleniu mózgu, opisana w kilku przypadkach, może być również skutkiem zmian na podstawie mózgu. To samo dotyczy otyłości w następstwie wodogłowia. W końcu autor zaznacza, że, aczkolwiek rola przysadki mózgowej w powstawaniu otyłości i niedorozwoju płciowego została zachwiana, nie można jednak zupełnie wykluczyć znaczenia jej. Sam autor obserwował przypadki, w których prześwietlenie stwierdziło obecność guza przysadki i podawanie wyciągu gruczołu cofnęło objawy chorobowe. Cukromocz w związku z cierpieniem przysadki jest u dzieci naogół rzadki. Zdarza się nieraz odwrotnie zwiększona tolerancja względem cukru tak, iż dziecko może zażyć 500 gr. cukru, nie wykazując cukromoczu. Zmiany w przysadce często łączą się z moczówką prostą. W przypadkach tych podawanie wyciągu z tylnego płatu przysadki wyraźnie zmniejsza objawy moczówki, pomimo to na zasadzie licznych doświadczeń autor przyjmuje, że moczówka prosta jest spowodowana przez podrażnienie względnie uszkodzenie ośrodków podstawy mózgu. *Łucjan Jelenkiewicz.* (Warszawa).

H e i t z - B o y e r. **Zespół jelitowo-nerkowy.** Zespołem jelitowo-nerkowym autor nazywa zbiór objawów moczowych, powstałych w związku z zaburzeniami dróg pokarmowych. Autor zauważył, że w szeregu przypadków uszkodzenie błony śluzowej jelit i żołądka, wywołane przez najrozmaitsze czynniki, powoduje przenikanie do krwi zarazków lub ich jadów. Te zaś dają zakażenie dróg moczowych. Możliwe jest jednakże przenikania zarazków do krwi pośrednio poprzez limfatyczny obieg. Do najpospolitszych zarazków w tych przypadkach należy laseczník okrężnicy (30%) ,dalej idą enterokokki, pneumobac., pneumokokki Friedlaendera, proteus d'Hauser. Nie znajdował autor laseczników Shiga i Flexner'a. Zmiany anatomo-patologiczne w zespole jelit.-nerk. mogą się wahać od niewielkich do bardzo znacznych. Zależne to jest od tego, czy wydalane zarazki lub toksyny napotykają na drodze swej przeszkodę (zespół jel.-nerk. prosty). Autor podaje próbę klasyfikacji opisywanych schorzeń i rozróżnia postacie zależnie od umiejscowienia się zakażenia — septyczną, nerkowo-pęcherzową, pęcherzową, zależnie od siły i rozwoju, od wieku i płci, od związku ze schorzeniami innych organów. Przy rozpoznaniu różniczkowem należy wykluczyć gruźlicę i rzeżączkę. Rokowanie naogół niezłe, gdyż wogóle laseczník okrężny daje zakażenie słabsze od zakażeń innemi zarazkami. Ale bardzo często schorzenia te są trudne do wyleczenia doszczętnego i przebiegają nader przewlekle. Autor leczy drogi pokarmowe, starając się usunąć przyczynę zakażenia, drogi moczowe — środkami odkażającemi lub chirurgicznie, cały ustrój — drogą wakcynacji. *Ignacy Kornberg.* (Warszawa).

Chirurgja.

Surgery, Gynecology and obstetrics.

Vol. XXXV. N. 3. 1922.

E a s t w e n S h e e h a n. **Przeszczepienie podług Thiersch'a w zabiegach doszczętnych na zatoce czołowej i szczękowej.**

Autor posługuje się płatkami Thiersch'a do pokrycia ścian jamy po operacjach na zatoce czołowej lub szczękowej. Płatki te po przyłożeniu unieruchamia, bądź wypełniając jamę licznemi kulkami z waty, bądź wprowadzając do jamy balonik z cienkiej gumy, który potem rozdyma. Po sześciu dniach usunięcie wacików lub balonika; przepłukiwania jamy nie należy stosować wcześniej, niż dziesiątego dnia. Wyniki takiego postępowania były nader pomyślne. Oprócz tego używał autor płatków Thiersch'a do pokrycia braków śluzówki w jamie ustnej, n. p. po wycięciu migdałków. W tych razach umocowywał płatek na odpowiedniej wielkości i kształtu foremce i wraz z nią przyszywał do żebra. Foremkę i szwy usuwał zwykle piątego dnia.

D e T a r n o w s k y. **Przeszczepianie własnej czy obcej kości.** Autor w 17 przypadkach posługiwał się wygotowaną kością wołową. W 16 przypadkach nastąpiło zupełne i trwałe wgojenie się. Autor, stojąc na stanowisku, że, czy własna, czy obca kość, jako przeszczep, przedstawia zawsze ciało obce i sama żadnej czynnej roli nie odgrywa. Losy przeszczepu zależą od natężenia czynności osteoblastów i osteoklastów. Jeżeli narastanie nowej kości i bliższego i dalszego końca złamanej kości idzie krok w krok z wchłanianiem się komórek martwych przeszczepu — następuje zupełne zagojenie złamania lub wypełnienia braku kostnego. Jeżeli tworzenie się nowej kości odbywa się zbyt energicznie, a wchłanianie się przeszczepu nie postępuje tak szybko, tworzy się z przeszczepu martwak z wszelkiemi następstwami. Aby tego uniknąć należy dawać pilne baczenie po za ścisłą jałowością na zupełne usunięcie martwych warstw kości przed ułożeniem przeszczepu i na dokładne przyleganie tegoż do żywej kości.

L e v i n e i S e g a l l. **Odczyny po przetaczaniu krwi.** Autorowie zwracają uwagę na zmiany, jakie zachodzą we krwi po przetaczaniu. Może najwięcej cenne jest spostrzeżenie, że surowica krwi chorych, otrzymana po dłuższem uśpieniu eterowem, może mieć własności zlepiające względem krwi dawcy, chociaż uprzednio tych własności nie posiadała i po upływie doby zwykle je traci. Czy należy tłumaczyć to zjawisko obecnością eteru we krwi, czy też lipoidów lub wreszcie produktów wstrząsowych rozpadu tkanek — pytania te autorzy pozostawiają na razie bez ostatecznej odpowiedzi. Praktyczny wniosek jednak stąd jest ten, że badanie krwi należy wykonywać każdorazowo przed każdem przetaczaniem zwłaszcza, że wiadome jest, że przy wielokrotnem przetaczaniu krew biorcy uczula się względem krwi dawcy i wystąpują objawy wstrząsu. Odsetek powikłań wzrasta z liczbą przetaczań, a mianowicie: o ile dawca pozostawał ten sam z 57% przy pierwszem przetaczaniu do 91% przy czwartem; o ile dawca był zmieniany z 60% przy pierwszem do 74% przy czwartem. O ile zachodzi potrzeba wielokrotnego przetaczania, wielka ostrożność jest na miejscu i należy, pomimo innych prób, badać surowicę krwi biorcy na autoaglutynację.

D o u g a l l B i s s e l. **Zamiana gazy poduszeczkami w gumowych kopertach zmniejsza wymioty i wzdęcie po otwarciu otrzewnej.** Ponieważ autorowi chodziło o wykazanie przyczynowego związku pomiędzy urazem otrzewnej, a wymiotowaniem, postanowił on zbadać zachowanie się chorych po zabiegu (przeważnie duże zabiegi na narządach rodnych) w dwóch serjach operacyjnych po 400 przypadków. W jednej serji używano gazy, w drugiej poduszeczek w gumowych kopertach. Jednakże celem wyłączenia wpływu znieczulenia, morfiny, etc. zaszła potrzeba zanalizowania jeszcze dodatkowych seryj w celu zaznajomienia się z czynnikami, które mogą tu wchodzić w grę. Wyniki tych dociekań są następujące: około 70% chorych wymiotuje li tylko wskutek eteru; długość trwania usypiania nie zdaje się pozostawać w jakimś stałym związku z występowaniem i uporczywością wymiotów. Również brak takiego związku między podawaniem morfiny, a wymiotami. W przypadkach, w których uraz otrzewnej nie odgrywa roli, wymioty są zależne wyłącznie od eteru i trwają tak długo, jak długo trwa działanie następcze narkotyku t. j. około 24 godzin. Co się tyczy przypadków po laparotomji, to okazało się, że, o ile były używane gumowe poduszeczki, odsetek wymiotujących był taki sam, jak i u chorych nie po laparotomji. Używanie więc tych po-

duszeczek podwaja szanse uniknięcia wymiotów i wzdęcia. Najważniejszym czynnikiem, wywołującym wymioty, trwające dłużej, niż dobę, jest uraz otrzewnej. Im mniejszy uraz, tem mniej wymiotów, wzdęcia i mniej trzeba morfiny w przebiegu pooperacyjnym. Lawatywy bezpośrednio po zabiegu z rozczynów soli, sody lub glukozy są bez wpływu, te same rozczyny, stosowane w kroplówce, o tyle wywierają dodatni wpływ, o ile wywołują zwiększenie ruchu robaczkowego i odejście gazów. Poduszeczki, któremi posługiwał się autor, składały się z ręcznika, złożonego w kilkoro, i wsuniętego do koperty z cienkiej gumy; odsuwano niemi trzewia i okładano pole operacyjne.

N. 4. 1922.

Kellog Speed. **Problematy wzrostu po przebytem zapaleniu szpiku kostnego długich kości u osobników młodych.** Kliniczne i doświadczalne dane wykazują, że zaburzenia w krwiobiegu chrząstek nasadowych odbijają się na wzroście kości. Zadrażnienie tej chrząstki wraz z wywołanem przezeń przekrwieniem powoduje nadmierny wzrost, uszkodzenie lub zniszczenie tamują lub niweczą zupełnie wydłużenie się kości. Natomiast dopływ krwi przez tętnicę odżywiającą ma podrzędne znaczenie. Po za chrząstką nasadową odbija się niepomyślnie, aczkolwiek w mniejszym stopniu, uszkodzenie przynasady (metafizy) lub linji łączącej przynasadę z chrząstką nasadową. Klinicznie największe zmiany napotykamy zwłaszcza na goleniu lub przedramieniu, o ile ucierpiała tylko jedna kość. Powstają tu wskutek nierównomiernego wzrostu zgięcia, a dzięki zgrubieniu chorej kości — zrosty pomiędzy obydwoma kościami. Co się tyczy leczenia, to zapobiegawczo należy jak najwcześniej otwierać trzony kości, nie używać ostrej łyżki w pobliżu nasady, nacinać okostnę podłużnem, nie za długiem cięciem. O ile zaburzenia wzrostowe już wystąpiły wyraźnie, można usiłować w ciągu roku operować nieprawidłowości (skrzywienia) za pomocą wyciągów i szyn. Po upływie roku zaleca się wycięcie kawałka trzonu sąsiedniej kości, a po 2—3 latach, jeżeli jeszcze są nierównomierności, wycięcie chrząstki nasadowej zdrowej kości. Skrócenie zostanie, lecz unikniemy skrzywienia. Pamiętać należy kierunek tętnic odżywiających: kierują się one ku kolanu i ku łokciowi, wskutek tego ostateczne połączenie się nasad odpowiednich (dolnej nasady uda, górnej goleni, górnej ramienia i t. d.) następuje najpóźniej, to też nasady te podczas operowania zapalenia szpiku kostnego powinny być najwięcej ochraniane.

Hedblom. **Rozpoznanie i leczenie gruźliczego ropnego zapalenia opłucnej.** Ropne wysięki pochodzenia gruźliczego są gorzej zbadane, niż takież surowicze. Wykazanie obecności prątków gruźliczych w ropie, bądź bezpośrednio, bądź drogą szczepienia, nastręcza trudności. Wobec tego winniśmy kierować się objawami klinicznemi, dziedzicznem obarczeniem, obecnością innych ognisk gruźliczych. Jałowa ropa przy małej ilości białych ciałek jest prawie zawsze pochodzenia gruźliczego. W klinice braci Mayo autor spostrzegał 74 przypadków z gruźliczemi wysiękami, aczkolwiek tylko w 23 bakterjologicznie lub anatomopatologicznie można było stwierdzić gruźlicę. Leczenie zależy od stanu chorego i danych miejscowych. O ile wysięk jest jałowy, szerokie otwarcie jest przeciwwskazane, albowiem otwiera się drogę wtórnemu zakażeniu. Wyjątek stanowi grożące przedziurawienie ściany klatki piersiowej. W przypadkach tych poprzestać należy na wypuszczeniu płynu; wprowadzenie powietrza lub azotu może być wskazane. Zbiorowisko zamknięte, lecz o charakterze zakażenia wtórnego, w razach lżejszych może być leczone zamkniętem sączkowaniem i przepłukiwaniem rozczynem odkażającym, w przypadkach cięższych sączkowaniem otwartem. Ten ostatni sposób jest również wskazany w razie powikłania wysięku przetoką oskrzelową. Rozczyn Dakin'a powinien być stosowany z ostrożnością w przypadkach znacznego schorzenia płuca, natomiast powinien być stosowany w przypadkach starych, jako przygotowanie do zabiegu wytwórczego. Ten ostatni bywa wskazany przedewszystkiem w przypadkach z przetoką oskrzelową, jak również w wielkich jamach, istniejących dawno. W przypadkach jałowych wystarcza pozaopłucne wycięcie żeber lub zabieg Wilms'a, w większych jamach bez zgrubienia opłucnej. O ile opłucna jest znacznie zgrubiała, należy posługiwać się sposobem Schede'go. Małe jamy można wypełnić wprost skórą lub mięśniem. Zawsze lepiej jest operować wieloczasowo i przygotować uprzednio jamę przepłukiwaniem rozczynem odkażającym.

A. Wojciechowski. (Warszawa).

The Journal of the amer. med. assotiation.
Vol. 79. N. 17.

J. Squiers i C. Bandles i V. Mayers. **Znaczenie rozbioru chemicznego krwi w praktyce urologicznej.** Zanim zdecydujemy się na operację nerek, pęcherza lub gruczołu krokowego, musimy stwierdzić, czy czynność nerek u danego osobnika jest prawidłowa, wiadomo bowiem, że schorzenie jednego z tych organów często powoduje nadwerężenie czynności nerek. Najłatwiej możemy skontrolować tę czynność przez badanie chemiczne krwi, a mianowicie określenie mocznika, azotu bezbiałkowego, kreatyniny, kwasu moczowego, chlorków, cukru oraz dwutlenku węgla. Najważniejsze jest określenie mocznika. Za normę przyjmuje się następujące ilości:

Azotu niebiałkowego	25—35 mg. w 100 cm^3 krwi
azotu mocznikowego	12—15 «
kreatyniny	1—2,5 «
kwasu moczowego	2—3,5 »
chlorków	0,45%—0,50%
cukru	0,09%—0,12%
CO_2 (von Slyke)	55—75 cm^3 w 100 cm^3 osocza.

Autorzy zbadali przeszło 400 przypadków przerostu gruczołu krokowego, nowotworów pęcherza, torbieli nerkowych, kamieni nerkowych. Okazało się, że ilość mocznika była wyższa od normy, wynosiła przeciętnie 18 mg. Chorzy z ilością mocznika niższą od 20 mg. znosili zabieg operacyjny dobrze. Jeżeli ilość mocznika była wyższa od 30 mg, przebieg pooperacyjny był zły, — należy więc takich chorych przed zabiegiem doprowadzić do stanu normalnego przez zastosowanie odpowiedniej djety i leczenia.

Andrzej Spiro. (Warszawa).

Choroby kobiece.

Gynécologie et Obstétrique.
Tom V. N. 1. 1922.

G. De Rouville i Paul Lappy. **Znaczenie komórek luteinowych jajnika w powstawaniu niektórych krwiotoków macicznych.** We wstępie przedstawiają autorowie poglądy dawniejszych badaczy, zdążające do wytłumaczenia krwiotoków macicznych, nie mających przyczyny w chorobach ogólnych, ani też w miejscowych zmianach samej macicy. Po stwierdzeniu, że wszystkie dotychczasowe tłomaczenia nie są w stanie rozwiązać tej kwestji, podejmują się tego zadania, badając histologicznie jajniki torbielowato zwyrodniałe (*l'ovaire sclérokystique*) i przychodzą do następujących wniosków: 1) Krwawienia miesięczne mają swoją przyczynę w wydzielaniu wewnętrznem jajnika, a mianowicie w jego komórkach luteinowych. 2) Przerost warstwy komórek luteinowych w jajnikach torbielowato zmienionych (warstwa komórek „tecaluteinowych") powoduje krwawienie zwiększone, mniejsza ich ilość sprowadza brak miesiączki, a mierna prawidłową menstruację. 3) Zewnętrzny wygląd jajników prawidłowych i torbielowato zmienionych nie pozwala na ocenę funkcjonalną, dopiero histologiczne badanie może wykazać, czy warstwa »tecaluteinowa« w jajniku jest prawidłowo rozwinięta.

Kano Monkayé. **Badania nad sprawami nowotworowemi, wychodzącemi z gruczołów szyji macicy.** Mając do rozporządzenia duży materjał (26 przypadków) usiłuje M. na podstawie różniczkowych cech drobnowidowych, choć w przybliżeniu, ocenić złośliwość spraw rozwijających się na błonie śluzowej wzgl. w gruczołach szyji macicznej. Na pytanie, czy możliwą jest rzeczą rozróżnić histologicznie zwyrodnienie rakowate gruczolaka w samym początku, odpowiada twierdząco. Brak śluzu w nabłonkach gruczołowych i ich podział przez karjokinezę ma być cechą rozpoznawczą dla rakowacenia.

Wywody autora dadzą się streścić następująco: W bujaniu gruczołów szyji macicznej istnieje cała gama rozwoju, począwszy od zwykłych gruczolaków aż do raka o typie cy-

lindrycznym. Przewlekłe zapalne stany w gruczołach zdają się być pierwotną przyczyną bujania prowadzącego do wytworzenia się gruczolaka, który jest zawsze dobrotliwy. Co do budowy anatomicznej, można rozróżnić dwa ich typy: a) postać polipowatą i b) niedającą wyniosłości, trudniejszą do rozpoznania. Niezależnie od postaci anatomicznej dadzą się one podzielić co do budowy histologicznej na a) brodawczaki (papillaire) i b) zrazikowate (type lobulé), mające więcej skłonności do przemiany złośliwej. Raki cylindryczne wewnątrz szyi mogą ulegać metaplazji płaskokomórkowej, w którym to przypadku dają się jednak zawsze odróżnić w obrazie drobnowidowym od prawdziwych pierwotnych raków płaskokomórkowych.

L é v y - S o l a l, L e l i è v r e i H. V i g n e s. **Torbiele luteinowe obu jajników przy ciąży prawidłowej.** Badanie drobnowidowe jajników, wyjętych podczas zabiegu (sposobem Porro), wykazało ich zwyrodnienie torbielowe o charakterze morfologicznym i strukturalnym elementów, jakie się spotyka tylko przy torbielach luteinowych, a które towarzyszą zwyrodnieniu jaja (zaśniad, nabłoniak kosmówkowy). W przypadku spostrzeganym przez autorów nie stwierdzono żadnych zmian ani w łożysku ani u płodu. U tej samej operowanej znaleziono w jamie otrzewnowej dwa ciała wolno leżące, sprężyste, barwy jasnożółtej, jedno wielkości migdała, drugie soczewicy. W obrazie mikroskopowym przedstawiają się one jako masy komórek tłuszczowych, otoczonych warstwą tkanki łącznej, pokrytej nabłonkiem częściowo kubicznym, częściowo płaskim. Najprawdopodobniej są to wisiorki tłuszczowe jelita *(appendices epiploicae)*, oddzielone od łączności bez zwyrodnienia tłuszczowego, jak to zwykle się stwierdza.

H. H a r t m a n n. **Leczenie krwawień macicznych u młodych dziewcząt.** W krwawieniach miesiączkowych u młodych dziewcząt poleca autor w lżejszych przypadkach zupełny spokój w łóżku i lód na brzuch. Jeżeli mimo to krwiotok nie ustaje, to oprócz ergotyny podskórnie (powodującej bóle) lub przez przewód pokarmowy (drażniącej żołądek) radzi extr. fluid. hamamelidis, jedną do dwu łyżeczek na pół szklanki ciepłej wody z dodatkiem 10 kropli opium. Ciepłe przepłukiwania pochwy wodą od 40°—50° 5—6 razy dziennie po 12—15 minut mają bardzo dobry skutek. Wykluczyć należy choroby serca, wzmożone ciśnienie, choroby nerek, krwi, gnilec, autointoksykację z jelit i t. d. Zaburzenia w wydzielaniu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu leczy opoterapją. Jeżeli mimo tych wszystkich środków krwiotoki trwają dalej, należy zbadać błonę śluzową macicy, poświęcając nawet błonę dziewiczą. Ostatnim środkiem — to rad, stosowany wewnątrzmacicznie od $1^1/_2$ do 6 millicuries bez szkody dla późniejszego życia płciowego.

Nr. 5. 1922.

F. M e g a l h a e s. **Wskazanie i technika cięcia cesarskiego.** Zestawiwszy cyfrowo wyniki po zabiegach operacyjnych położniczych pochwowych (*transpelvienne*) z cięciem cesarskiem klasycznem w przypadkach 1) niestosunku porodowego, 2) rozciągnięcia dolnego odcinka z groźbą pęknięcia macicy, 3) wypadnięcia pępowiny i drobnych części, 4) łożyska przodującego, przychodzi autor do przekonania, że jedynym racjonalnym zabiegiem w tych przypadkach, ratującym matkę i płód, jest cięcie cesarskie klasyczne. Aby uchronić otrzewnę od zakażenia, podaje M. sposób jej ochraniania przy pomocy kompresów ceratowych, zakładanych na wytoczoną macicę, a przytrzymywanych do niej elastyczną podwiązką.

Al. R o s n e r. **Pochodzenie mięśniaków i konstytucja narządów rodnych kobiety.** (Drukowane w języku polskim).

B o u t e t, C l o q u e i L a n t u é j o u l. **Przyczynek do badań nad krwią w czasie ciąży i połogu.** Posługując się metodą Bertrand-Guillaumin (patrz oryginał) autorowie stwierdzają, że przyjmowana dotychczas zasada, jakoby zawartość glukozy w krwi ciężarnych była większą od prawidłowych kobiet (0.86—1.10 grama), nie zgadza się z rzeczywistością. Według autorów zawartość glukozy we krwi ciężarnych przy końcu ciąży jest nieco niższa (przeciętnie 0.81 grama), niż u prawidłowych kobiet, u karmiących zaś ilość cukru jest nieznacznie większa (0.91 grama), niż u położnic niekarmiących. Metoda ta nie pozwala jednak na odróżnienie cukru gronowego od mlecznego.

N. 6. 1922.

G. S c h i c k e l é. **Badania nad funkcją jajników.** Na podstawie dość skrupulatnie zebranego materjału klinicznego zaprzecza autor wszystkim prawie hypotezom co do znaczenia pęcherzyka G r a a f a i ciałka żółtego jako gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Specjalnie zastanawia się nad możliwością zależności miesiączki od któregoś z tych dwóch składników jajnika i twierdzi, że miesiączkowanie może się odbywać mimo braku dojrzałego pęcherzyka, jakoteż ciałka żółtego lub obydwu.

(Dłuższy artykuł; dowody autora na powyższe twierdzenie muszą być czytane w oryginale).

R. K e l l e r. **Badania nad torbielami z ciałka żółtego.** W pracy tej rozwiązuje autor sprawę pochodzenia torbieli ciałka żółtego, jakoteż ujednostajnia różnorodność dotychczasowych poglądów na ich budowę. Dysponując pokaźnym materjałem kliniki strasburgskiej, wypowiada swój pogląd na kwestję zależności niektórych cierpień ginekologicznych od obecności torbieli ciałka żółtego.

Torbiele te różnej wielkości, nie przerastające jednak prawie nigdy rozmiarów orzecha włoskiego, spotyka się równie często w jajnikach, pochodzących z ciąży jajowodowej, jak i z innych cierpień organów rodnych kobiecych. Nie da się więc wykazać zależność usadowienia się jaja w trąbce od chorobowej wydzieliny ciałka żółtego torbielowato zmienionego. Prawdopodobną tylko byłaby zależność od istnienia torbieli ciałka żółtego zaśniadu groniastego i złośliwego nabłoniaka kosmkówki, choć i ta korrelacja nie jest pewną, a torbiele w tych cierpieniach spotykane mają nieco inną budowę od reszty torbieli ciałka żółtego. Torbiele ciałka żółtego mogą się zdarzać w każdym okresie jego rozwoju, częściej jednak spotyka się je w okresie zaniku warstwy luteinowej ciałka żółtego. To, co dawniej opisywano jako różne typy torbieli ciałka żółtego, uważa autor tylko za ich różne fazy rozwojowe. Wewnętrzna wyściółka łącznotkankowa tych torbieli nie posiada warstwy nabłonkowej.

Szymanowicz (Kraków).

Lancet 7. X. 1922.

V i c t o r B o n n e y. **Myomectomia czyli wyłuszczanie włókniaków z zachowaniem macicy.**

Praca oparta na doświadczeniu stu przypadków zachowawczego operowania włókniaków macicy. — Już w r. 1898 zalecał to postępowanie słynny Alexander, lecz wówczas znalazł zbyt mało posłuchu u chirurgów, którzy przy niedostatecznej aseptyce zaledwie dawali sobie radę z amputowaniem macicy. Największa ilość guzów, jaką V. B. usunął z jednej macicy, wynosiła 30, pozatem usuwał on 21, 17, 15, 11 i t. d. guzów. Liczbę rekordową podaje Bland-Sutton, mianowicie ponad sto guzików wyłuszczonych z jednej macicy. Stosunek guza do światła narządu nie ma zbyt wielkiego znaczenia, zatem włókniak podsurowiczy nie jest trudniejszy do usunięcia, niż, przypuśćmy, miąższowy. Zato usadowienie jego w stosunku do całości macicy ma znaczenie pierwszorzędne: ogólnie przyznać należy, że guzy przednie są najłatwiejsze do operowania, zaś tylne najtrudniejsze. Zwyrodnienie guza nie stanowi przeciwwskazania do wyłuszczenia zachowawczego, z wyjątkiem zwyrodnienia »naevoides«, gdzie mamy do czynienia z wielką siecią nowowytworzonych naczyń krwionośnych i gdzie krwawienie jest nader obfite. W razie istnienia ciąży tylko bardzo proste przypadki nadają się do operowania bez przerywania ciąży, a więc guzki podsurowicze uszypułowane, śródwięzadłowe i wogóle takie, których wyłuszczanie nie powoduje skurczu mięśniówki. We wszystkich pozostałych razach należy płód traktować, jako dodatkowy guz, i usuwać go na drodze cięcia cesarskiego. Nawiasem mówiąc, tem samem cięciem można wyłuszczyć nie jeden guzek ze ściany macicy. Na 11 przypadków ciąży raz tylko jeden udało się usunąć wszystkie nowotwory w liczbie 3-ch, przyczem ciąży nie przerywano i doszła ona pomyślnie do końca. Kobiety skrwawione przez poprzednie krwotoki mie-

siączkowe nie powinno się poddawać opisanej operacji, a jeśli już ją się przeprowadza, należy z zasady zawsze otworzyć jamę macicy, by się przekonać, czy niema tam polipa, którego inaczej nie sposób wyczuć przez grube powłoki narządu. Odsetek śmiertelności wyniósł u V. B. 2, podczas gdy normalne wycięcie daje około 1,5%. Oczywiście głównie należy obawiać się krwiotoku tak podczas zabiegu, jak i później. Wyborowa technika, o czem mowa niżej, zapobiega temu przykremu powikłaniu w olbrzymiej większości przypadków. Wyniki co do czasu są zupełnie dobre, tak co do nierozwijania się nawrotów, jak i co do zachodzenia w ciążę. Na macicy, z której wyłuszczono wielką ilość guzów, po kilku latach nie pozostaje nawet śladu cięcia. Technika: należy się starać dotrzeć do większości guzów przez cięcie przednie, nie obawiając się otworzenia światła macicy. Manewr ten udaje się w większości przypadków. Cięcie tylne robimy tylko w ostateczności, ponieważ daje ono gorszy dostęp i jest trudniejsze do nakładania szwu. Docieranie do guzów tylnych przez cięcie przednie bez otwierania światła nie jest rzeczą tak trudną, jakby się zdawać mogło. Do guza należy docierać cięciem prostolinijnem, a jeśli po drodze przetniemy wielkie naczynie, postępujemy z niem, jak podczas wycinania, czyli przewiązujemy je dwustronnie. Do dobrego wyczucia wszystkich włókniaków należy zawsze robić cięcie wielkie. W ten sposób udaje się zawsze bez trudu wymacać skupienia wielkości ziarenka gorczycy. Na zarzut, że mimo usunięcia guzów stwierdzonych aktualnie — mogą z czasem powstać nowe, autor odpowiada twierdzeniem, że u kobiety po 35 latach nie tworzą się nigdy nowe ogniska. Dokładne zaszywanie jam pozostałych po wyłuszczeniu jest sprawą zasadniczą. Dobry szew zapewnia dobry przebieg. Szyjąc należy oczywiście znosić próżnie. W ten sposób szew musi być podobny do szwu stosowanego przy cięciu cesarskiem: głęboki jedwabny i dwa strunowe: ciągły i węzełkowy (zewnętrzny). Rana po wyłuszczeniu guza tylnego przez jamę macicy może być zaszyta od strony tej ostatniej, lecz tu nie wolno użyć szwu jedwabnego. Często doskonałe usługi oddaje szew kapciuchowy, nałożony na łożysko guza. Czasem należy usunąć nadmiar powierzchni otrzewnej. Wogóle wszystko zależy od wprawy i pomysłowości operującego. Dążąc do zabezpieczenia chorej przed możliwością krwawienia wtórnego, bez namysłu można podwiązać wszystkie tętnice maciczne, co bynajmniej nie grozi zgorzelą. Podczas zabiegu zaleca się czasowy ucisk kleszczami więzów szerokich wraz z naczyniami. — W przebiegu pooperacyjnym wszelkie stany uznawane przez chirurga za »zapady, niedrożności i podrażnienia otrzewnej«, niemal bez wyjątku są niczem innem, jak krwiotokiem wewnętrznym. *E. Lewenstern.* (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 27. września 1922 r.

Przewodniczy kol. Wojciechowski. Obecnych członków 90.

1. Kol. Lenartowicz zabiera głos w sprawie Polskiej Gazety lekarskiej i przedstawia uchwałę Wydziału, aby z nowym rokiem członkowie Towarzystwa podpisali deklarację, iż będą prenumerować »Polską Gazetę lekarską«. Uchwałę powyższą przyjęto.

2. Kol. Boczar omawia i przedstawia przypadek **kiły trzeciorzędnej**: J. K. l. 38, kupiec. W lipcu 1918 podczas powrotu z frontu południowego miał stosunek we Wiedniu, w następstwie którego owrzodzenie na prąciu przez 3 miesiące opierające się wszelkiemu leczeniu, w dodatku szerzące się w obwodzie. Wysypki nie zauważono. Kilkakrotne próby krwi miały dawać wynik ujemny. Wreszcie zastrzyknięto mu jakiś płyn w mięśnie prawego pośladka, poczem dostał silnej gorączki i utracił przytomność na dni kilka. Po przyjściu do przytomności zauważył zniesienie wrażliwości na zimno i ciepło w prawej kończynie dolnej, w której pośladek zastosowano zastrzyknięcie. Do tych objawów przyłączyły się i bóle rwące; by je zmniejszyć, dłuższy czas leżąc, nie prostował nogi i nie chodził zupełnie. Cała ta kończyna nierównomiernie wychudła. Szczególnie podudzie i stopa prawa z biegiem czasu wybitnie zmalały. Wrzód na częściach rodnych rozszerzał się dalej: z prącia na wzgórek łonowy, na skórę moszen i dolnych części brzucha. W tym stanie przeniesiony przymusowo z Wiednia do Krakowa był leczony prawie we wszystkich szpitalach cywilnych i wojskowych.

Przed tygodniem, przeniesiony na oddział weneryczno-skórny Szpitala okręgowego, okazuje zbliznowacenie skóry prącia, części moszen i całej dolnej połowy brzucha. Blizna sięga od prawego wyrostka grzebieniowego kości miednicowej po lewą łopatkę, okazując na krańcach blizn owrzodzenia skóry i tkanki podskórnej aż do kości. Owrzodzenia te szerzą się wybitnie półkolisto, mają brzegi poszarpane, tu i ówdzie pokryte są ziarniną a przeważnie masami galaretowato śluzowemi. Na niektórych bliznach resztki zagojonych tkanek w postaci wisiorków a nawet mostków. W lewem podżebrzu przetoka opłucnowa najprawdopodobniej po wysiękowem zapaleniu opłucnej. Dotąd wydziela się z niej ciecz surowiczo ropna. W całej opłucnej, przylegającej do tej przetoki, bardzo liczne zrosty. W szczytach zmian nie znaleziono. W wydzielinie z przetoki nie znaleziono prątków. Prawa źrenica znacznie szersza od lewej (anisokoria). Odczyn Wassermanna wątpliwy, Sachsa Georgiego i Meinickego ujemny. Na upust płynu mózgowo-rdzeniowego chory nie zezwolił.

Wrzód pełzający prącia, od początku zakażony kiłą, lub podczas leczenia przy sposobności przebywania wśród kiłowych następowo zakażony, przez długi czas opierał się leczeniu u człowieka dotkniętego gruźlicą. Leczenie kiłowe próbowano stosować, lecz z taką ostrożnością, że nie wchodzi ono w rachubę. Obecnie istniejące owrzodzenia o nerkowatych kształtach, powodujące zniszczenia skóry i leżących pod nią tkanek, u chorego z anisokoryą, choćby próba Wassermanna była ujemna, przedstawiają się, jako zmiany kiłowe trzeciorzędne u osobnika z przetoką gruźliczą opłucnej.

W dyskusji zabierał głos Dr. Leuchter i prof. Lenartowicz, który zwrócił uwagę na beleczkowate blizny i zanadto poszarpane i podminowane brzegi owrzodzeń, co przemawia za charakterem gruźliczym owrzodzeń. Dr. Krenglówna zdała sprawę z przebiegu choroby demonstrowanego chorego z czasu jego pobytu w oddziele Szpitala św. Łazarza, gdzie na podstawie troskliwych badań wykluczono kiłę a rozpoznano gruźlicę skóry.

3. Kol. Żubrzycki wygłosił odczyt »**O leczeniu eklampsji w czasie porodu i ciąży**«. (Odczyt w całości przeznaczony do druku).

W dyskusji nad powyższym odczytem kol. Szymanowicz zaznacza, że wobec najprawdopodobniejszego pochodzenia rzucawki porodowej od zatrucia jajowego, jedynem jej racjonalnem leczeniem byłoby natychmiastowe uwolnienie matki od jaja płodowego. Ponieważ jednak nie zawsze to jest możliwe, dlatego czasowe zapobieganie drgawkom metodą Veit'a-Stroganow'a i dużemi upustami krwi (1000 cm^3) jedynie w przypadkach niemożności natychmiastowego radykalnego postępowania uważa za odpowiednie i polecenia godne.

Ten kierunek leczenia rzucawki porodowej, stosowany w klinice położniczej krakowskiej, daje bardzo dobre wyniki.

Sekr. *Wysocki.*

Łuckie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 24 listopada 1922 r.

Przewodniczy kol. Fr. Miłaszewski. Obecnych 15.

1. Kol. A. Wojnicz pokazał dwa **odcinki jelita długości 22 cm i 15 cm i konglomerat sieci, wyciętej z powodu zgorzeli** w uwięźniętych i zaniedbanych przepuklinach. Jedna przepuklina udowa lewostronna u 40 letniej kobiety, na czwarty dzień po nieudałych próbach odprowadzenia zakończyła się przedziurawieniem kiszki w worku przepuklinowym, druga pachwinowomosznowa prawostronna u 50-letniego mężczyzny, wieśniaka z pod Łucka, na siódmy dzień była rozmiażdżona przez takich samych niepowołanych znachorów, przyczem uległa zgorzeli kiszka, sieć i jądro. Obydwie operacje przeszły szczęśliwie, lecz w obydwu przypadkach rana brzuszna była leczona sposobem otwartym (tampony z eterem). Okres pooperacyjny bez powikłań, chorzy będą pokazani po zupełnem wyleczeniu.

W dyskusji zabierał głos kol. J. Mininzon, zwracając uwagę na szczęśliwe zejście w tak ciężkich przypadkach, które często kończą się śmiercią albo powikłaniami ze strony płuc. Zgorzel jądra przy przepuklinie uwięźniętej zalicza do przypadków nadzwyczaj rzadkich. Kol. M. Kubaszewski zauważył, że po operacji już upłynęło 10 dni i oboje chorzy czują się dobrze.

2. Kol. J. Dolner wygłosił drugą część swego odczytu tj. »**O roślinach trujących i pożytecznych, dziko rosnących na Wołyniu**«. Referat w streszczeniu przedstawia się, jak niżej:

A. Rośliny trujące jawnokwiatowe.

1) Tojad wilczybój (*aconitum lycoctonum*) w korzeniu zawiera akonitynę, która działa gwałtownie, jak kwas pruski. — Korzenia tej rośliny używa się do trucia wilków i lisów. 2) Szalej jadowity (*cicuta virosa*) zawiera alkaloid cykutynę i olejek eteryczny, składający się z cykutenu, kuminaldegidu i cymolu. 3) Szczwół plamisty (*conium maculatum*), lud nazywa go »świnia wesz plamista«. W działaniu trującem jest podobny do szaleja. Tą rośliną był otruty Sokrates (opis Platona w Phaedonie). 4) Blekot pospolity (*aethusa cynapium*). 5) Bielun pospolity,

Bieluń dziędzierawa (*datura stramonium*), lud nazywa go »czarcie ziele«; zawiera izomeryczną atropinie daturynę. 6) Lulek czarny (*hyoscyamus niger*) działa podobnie do atropiny. 7) Ciemierzyca biała (*veratrum album v. lobelianum*) zawiera weratrynę. 8) Życica durnica (*lolium temulentum*) wywołuje między innemi objawami zatrucia przemijającą ślepotę. 9) Wilcze łyko (*daphne mezereum*) działa podobnie do kantarydyny. 10) Przestęp pospolity (*bryonia alba*) wywołuje biegunkę i wymioty, jak przy cholerze, i dalej pęcherze na skórze, utratę przytomności, bredzenie itd. aż do śmierci. 11) Psianka słodkogórz (*solanum dulcamara*) zawiera dulkamarynę, podobną w działaniu do lulka czarnego. 12) Psianka czarna (*solanum nigrum*) jest mało trująca. Tutaj mówca przytacza jeszcze mało zbadane a szkodliwe rośliny. 13) Pchlica cuchnąca (*cimicifuga foetida*) 14) Zdrojówka rutewkowata (*Isopyrum thalictroides*). 15) Jaskier jadowity (*ranunculus sceleratus*). 16) Czworolist pospolity (*paris quadrifolia*). 17) Ciemiężyk pospolity, inaczej Trojeść zwyciężyjad, (*vincetoxicum officinale*). 18) Różne gatunki wilczomlecza (*euphorbia cyparissias, esula i procera*). 19) Kurzyślad pospolity (*anagalis arvensis*) zawiera cyklaminę, działającą na serce.

B. Rośliny trujące skrytokwiatowe — grzyby:

1) Bedłka muchomor (*agaricus muscarius*) zawiera silnie trujący alkaloid muskarynę. 2) Bedłka wiosenna (*agaricus phalloides*) zawiera dwie trucizny, falloidynę i fallinę. 3) Pietrznica podejrzana (*helvella suspecta*), zupełnie podobna do pietrznicy jadalnej (*helvella esculenta*), nawet niektórzy utrzymują, że istnieje tylko pietrznica jadalna, która w świeżym stanie zgotowana i spożyta po 8-iu godzinach daje objawy silnego zatrucia aż do drgawek i krwiomoczu, gdy zaś grzyb ten bywa zgotowany w dobę po zerwaniu, wówczas jest nieszkodliwy smaczny i delikatny. 4) Bedłka womitowa (*agaricus emeticus*) jest podobna do syrojatki, od której się różni miękkością miąższu.

C. Rośliny pożyteczne, do nich należą:

I. rośliny jadalne, a) dające surogaty chleba: 1) Trzcina pospolita (*phragmites communis*), chleb doskonały z korzeni ususzonych i utłuczonych. 2) Pszenica perz (*triticum repens*). W Finlandji zbierają perz, myją, sieką, suszą w piecu, mielą i z dodatkiem niewielkiej ilości mąki żytniej smaczny chleb wypiekają. 3) Akacja (*robinia pseudo-acacia*), nasiona jej sparzone wodą pozbywają się ostrości i wówczas przerobione na mąkę dają smaczne placki, palone ziarnka używają się jako surogat kawy. 4) Łączeń baldaszkowaty (*butomus umbellatus*), w gubernji Astrachańskiej z korzeni po usunięciu goryczy robią pożywną i smaczną mąkę, a na Syberji gotowany korzeń jedzą z masłem. 5) Proso czerwone (*panicum sanguinale*) może być używane jako kasza, w środkowej Rosji ma duże zastosowanie zamiast chleba; b) Jako jarzyny służyć mogą: 1) pasternak siewny (*pastinaca sativa*), 2) marchew ogrodowa (*daucus carota*), obie dziko rosnące. 3) czyściec błotny (*stachys palustris*) daje korzeń jadalny. 4) Lilja złotogłów (*lilium martagon*) cebulki jej gotowane, pieczone a nawet surowe są smaczne. 5) Strzałka strzałkolistna (*sagittaria sagittifolia*) daje bulwy smaczne, jak kartofle. 6) Szczaw pospolity (*rumex acetosa*). 7) Kminek karolek pospolity (*carum carvi*), korzeń jest jadalny. 8) Chmiel pospolity (*humulus lupulus*) młode wyrostki na wiosnę — zamiast szparagów. 9) Tawuła bulwowa (*filipendula hexapetala*) korzeń jadalny. c) Jako sałaty służyć mogą: 1) mniszek lekarski (*taraxacum officinale*), Francuzi taką sałatę nazywają »pissenlit«. 2) Łoczyga pospolita (*lampsana communis*) liście. 3) Wiesiołek dwuletni (*oenothera biennis*) korzeń na sałatę. d) Orzechy dają: 1) leszczyna pospolita (*corylus avelana*) 2) Orzech wodny (*trapa natans*). e) Jagody: 1) borówka czernica (*vaccinium myrtillus*), 2) borówka brzusznica (*vaccinium vitis Idaea*), 3) borówka bagnówka (*vac. uliginosa*), 4) borówka żurawina (*vaccinium oxycoccus*), 5) malina zwyczajna (*rubus Idaeus*). 6) malina jeżyna (*rubus fruticosus*), 7) malina kamionka (*rubus saxatilis*), 8) poziomka zwyczajna (*fragaria vesca*), f) Napój przyrządzać można: 1) z kawy żołędziowej, 2) z cykorji zwykłej (*cichorium intybus*), i z soku brzozowego. d) Olej roślinny dają ziarnka z pestek śliwki 33% (*prunus domesticus*). h) Cukier otrzymywać można z soku klonowego (*acer platanoides*), 24 garnce soku klonowego dają 1 garniec syropu, nieustępującego syropowi z trzciny cukrowej. i) Przyprawy: 1) chrzan (*nasturtium armoracia*), 2) gorczyca (*sinapis alba*). k) Grzyby jadalne: 1) Grzyb borowik (*boletus edulis*). 2) Bedłka pieczarka (*agaricus campestris*). 3) Bedłka rydz (*agaricus deliciosus*). 4) Smardz jadalny (*morchella esculenta*), 5) Stroczeklisica (kurki) (*merulius cantharellus*). 6) Bedłka opieńka (*agaricus decipiens*). 7) Grzyb maślak (*boletus luteus*). 9) Bedłka mleczaj, hruźd, (*agaricus piperatus*), 10) bedłka syrojeszka (*agaricus russula*). 11) Pietrznica jadalna (*helvella esculenta*), nie świeżo zebrana.

II. Rośliny pożyteczne:

a) dające farby: 1) żółtą farbę można otrzymać z brzozy białej (*betula alba*), z olchy czarnej (*alnus glutinosa*), z jabłoni dzikiej (*pyrus malus*), z przytulji żółtej (*galium verum*), z akacji (*robinia pseudoacacia*), z rumianu farbiarskiego (*anthemis tinctoria*), z janowca farbiarskiego (*genista tinctoria*). 2) Barwę niebieską dają: akacja żółta (*robinia caragana*), borówka czernica (*vaccinium myrtillus*, szczyr trwały (*mercurialis perennis*). 3) Barwę czerwoną — tarń (*prunus spinosus*), borówka czernica (*vac. myrt.*), berberys (*berberis vulgaris*), przytulja żółta (*galium verum*), pięciornik wzniesiony (*potentilla tormentilla*), mak polny (*paparer rhoeas*), nawrot polny (*lithospermum arvense*) 4) Barwę fijołkową — borówka czernica (*vac. myrt.*) — (sok z ałunem, 5) Barwę zieloną — jesion (*fraxinus exelsior*), czworolist pospolity (*parys quadrifolia*). 6) Barwę brunatną — olcha czarna (*alnus glutinosa*), jesion (*frax. excel.*), orzech włoski (*juglans regia*). 7) Barwę czarną — jarzębina pospolita (*sorbus aucuparia*), tarń (*prunus spinosus*). 8) Atrament czarny daje czerniec kłosowy (*actea spicata*). b) We włókiennictwie ma zastosowanie pokrzywa zwyczajna (*urtica dioica*), chmiel pospolity (*humulus lupulus*) c) W aptekarstwie do obsypywania pigułek, a także dawniej w teatrach do wywoływania efektów świetlnych były w użyciu zarodniki widłaka goździstego (*lycopodium clavatum*). d) Tępienie myszy ułatwia ostrzeń lekarski (*cynoglossum officinale*), którego przykrej woni nie znoszą te zwierzątka.

Dyskusja miała charakter informacyjny i brali w niej udział prawie wszyscy obecni. W rezultacie kol. J. Dolner podkreślił, że ostatniemi czasy i prasa medyczna podnosi znaczenie lecznicze roślin krajowych, jak czosnku, jarzębiny, storczyka (patrz Pol. Gaz. lek. Nr. 38, 42, 47).

3. Na zakończenie kol. Radwański zdał sprawozdanie z odbytego w Warszawie Zjazdu lekarzy »Kas chorych«.

Sekretarz *A. Wojnicz.*

Towarzystwo lekarskie Polsko-Francuskie w Warszawie.

Zebranie odczytowe w dniu 30 listopada 1922 r.

Przewodniczy prof. J. Mazurkiewicz.

Dr. W. Kamocki zdaje sprawę z udziału Towarzystwa Lekarskiego polsko-francuskiego w Warszawie w Komitecie obchodu setnej rocznicy urodzin Pasteura.

1. Prof. E. Loth wygłosił rzecz p. t. **Stosunki anatomiczne polsko-francuskie od czasów Wesaljusza.** Mowca omówił rozwój anatomji od czasów Avicenny, rolę wydziałów lekarskich we Florencji, Padwie, a nadewszystko Montpellier w rozwoju tej nauki. Pierwsze sekcje, które odbywały się w owych czasach bardzo uroczyście, odbyły się w Montpellier w roku 1376 a w Paryżu w 1407 roku. Następnie przedstawił stan tej gałęzi wiedzy lekarskiej na Uniwersytecie Jagiellońskim i stwierdza, że już w roku 1464 ukazuje się przeróbka kanonów Avicenny w Krakowie. Gdy Wesaljusz pchnął anatomję nanowe tory, działalność jego znalazła żywy oddźwięk i w Polsce. Wesaljusz wydał swe dzieła w 1547 roku, a już w 4 lata później ukazuje się w Krakowie książka p. t. »Fabricatio hominis« napisana przez Novocampianusa-Nowopolskiego, w której autor wykłada swój przedmiot według nauki Wesaljusza. O ile w czasach następnych nauka anatomji nie kwitnie na Uniwersytecie Jagiellońskim, to jednak promieniuje ona z drugiego środowiska wiedzy, jakiem w roku 1585 stał się wydział lekarski, utworzony przy gimnazjum wGdańsku staraniem Mathesius'a za czasów anatomów Olhaviusa, ucznia Wydziału lekarskiego z Montpellier i Pauliego. Nauka anatomji żywszem tętnem odzywa się następnie w Wilnie, gdy lekarz francuski Regnier w roku 1780 sprowadził anatoma Briotet, który założył instytut i muzeum anatomiczne. Król Stanisław August usiłował stworzyć w Grodnie przy pomocy francuskiego uczonego Gilibert'a instytut anatomiczny, jak i ogród botaniczny; niepomyślne warunki polityczne stłumily w zarodku te usiłowania. Rząd rosyjski zabrał nawet i muzeum anatomiczne Briotet'a w Wilnie i przekazał je Wydziałom lekarskim w Kijowie i Kazaniu. Mowca przechodzi następnie do omówienia działalności znakomitego uczonego Ludwika Hirschfelda, który, wyszedłszy z biednych i nieoświeconych sfer chasydzkich, idąc o własnych siłach na drodze ku wiedzy, stał się uczonym wszechświatowej sławy naprzód w Paryżu, a następnie od roku 1855 w Warszawie. Następnie mowca omówił twórczość Teofila Chudzińskiego z Grodna, który, wyemigrowawszy po 1863 roku z kraju, osiadł w Paryżu w muzeum Broca; badania tego uczonego nad morfologją mięśni zostały ocenione należycie dopiero w czasach ostatnich; zatrzymuje się on następnie nad sylwetką też emigranta po 1863 prof. Laskowskiego z Genewy i kończy odczyt omówieniem wpływu Broca na twórczość antropologji polskiej, która od czasów Izydora Kopernickiego w nauce polskiej tak wybitne zajęła miejsce.

2. Dr. Aleksander Zawadzki. **Wrażenia z 31. Zjazdu chirurgów francuskich w Paryżu.** W przemówieniu wstępnem zaznacza, że do grona Towarzystwa chirurgów francuskich należały najlepsze nasze siły chirurgiczne: prof. Kosiński, Rydygier, Krajewski, Ziembicki. Dr. Z. jest członkiem tego stowarzyszenia. Opieszałość nasza w tym względzie jest niczem nieusprawiedliwiona, tembardziej po wojnie, gdy chirurgja francuska po zetknięciu się z amerykańską i angielską stała się znowu przodowniczką wszechświatowej chirurgji. Dowodem tego są obecne oddziały chirurgiczne, które dr. Z. zwiedzał; między innemi widział szereg zabiegów wykonywanych przez Cuneo, Leccoc'a, Ombredane'a, Pierre Duval'a, de Martel'a, Panchet'a. Zamiast opisu przebiegu operacji, Dr. Z. pokazał na ekranie rozmaite etapy operacyj (usuwanie guzów mózgu, wycięcie żołądka, wycięcie całkowite grubego jelita) z Chirurgji w obra*

zach Panchet'a (trzy tomy wydawnictwa Doin'a cena 80 fr., a dla członków Tow. lek. pol: 40 fran. tj. 50% +15% na przesyłkę), pokazuje szereg przyrządów i narzędzi. Sposoby badania, technika operacyjna, aseptyka, prowadzenie kontroli naukowej oraz pielęgnowanie chorych stoją dzisiaj we Francji bardzo wysoko. Nie mówiąc o filarach chirurgji francuskiej Hartmannie, Jean Louis Faure, Delbet, na czoło dzisiaj wysuwają się Pierre Duval, de Martel, Panchet.

Podczas Zjazdu, który trwał dni sześć, codziennie w szpitalach wykonywane były operacje dla uczestników Zjazdu. Od 2-ej do 6½ jak zwykle trwały obrady w L'Academie de Médecine, prezydował prof. Hartmann.

Kolosalna wystawa narzędzi i wszelkich potrzeb chirurgicznych oraz wydawnictw i książek dopełniała świetności zjazdu. W końcu dr. Z. zdaje sprawę z urządzenia oddziału dla leczenia raków i guzów przy klinice prof. Hartmanna. Zaznacza, że przyszły Zjazd odbędzie się w pierwszy poniedziałek po 1-ym października (tematy: 1. Obliteration de voies biliaires non calculées, 2. Transfusion de sang, 3. Les prolapsus genitaux).

W lipcu roku przyszłego w Londynie odbędzie się Zjazd międzynarodowy chirurgów. Dla Polaków wyznaczono liczbę członków 20; będzie to pierwszy Zjazd, na którym wystąpi polski komitet. Do tej pory członkami tego Towarzystwa międzynarodowego są dr. Zawadzki, członek założyciel od r. 1905 oraz prof. Leon Kryński od 1901 roku. Członkowie ci stanowią komitet, który podaje członków kandydatów. Kandydaci zatwierdzani będą na posiedzeniu w Londynie, poczem wybiorą sobie komitet z pośród nowo zatwierdzonych członków. Oczywiście pożądany jest liczny osobisty udział członków. (Autoreferat). *A. S.*

Sprawy zawodowe.

Związek lekarzy P. P., Okręg Małopolski i Śląska Ciesz. w Krakowie.

Protokół 232 posiedzenia Wydziału w dniu 29 grudnia 1922.

Kol. Dr. Żydłowicz odczytuje sprawozdanie z czynności Wydziału w r. 1922. Uchwalono wytłoczyć i rozesłać wszystkim członkom.

Wobec coraz częstszych zatargów między lekarzami, a zarządami Kas chorych w sprawie regulaminu służbowego i wynagrodzenia za czynności lekarskie uchwalono zwrócić się do Związku Okręg. Kas Chorych w Krakowie, aby zechciał przyśpieszyć uregulowanie cennika i wydanie regulaminu.

Uchwalono zapytać się kol. Dr. K. w D., czy zgadza się na oddanie sprawy z kol. Drem P. Sądowi Rady Izby Lekarskiej.

Do Okręgu zgłosili się na członków i zostali przyjęci Drowie: 1. Gewürzowa Dora, 2. Ciuk Aleksander ze Sambora, 3. Meller Jakób z Baranowa pod Tarnobrzegiem, 4. Turteltaub Szymon z Przemyśla, 5. Zielonka Michał z Opatowa Kieleckiego, 6. Erdman Kazimierz, 7. Szatko Stefan, 8. Kączkowska Zofja, 9. Keller Tadeusz, 10. Lewandowski Witold, 11. Biernacki Henryk, 12. Schenker Ignacy, 13. Grudzewski Adam, 14. Dyboski Tadeusz, 15. Loria August, 16. Wiśniowski Józef, 17. Wachtel Henryk, 18. Teichmann Aleksander z Krakowa, 19. Markstein Wilhelm, 20. Wewiórski Kazimierz z Kamionki Strumiłowej, 21. Frisch Juliusz z Tarnopola, 22. Rose Emanuel z Rawy Ruskiej, 23. Eigenfeld Jan z Bołszowiec, 24. Nass Salo z Podkamienia pod Brodami, 25. Hammerschmid Izydor, 26. Hammerschmidowa Hinda z Buska, 27. Schreiber Józef z Doliny, 28. Bodek Joachim z Kołaczyc, 29. Schützer Marceli ze Stryja, 30. Jeż Andrzej z Weleśnicy pod Nadwórną, 31. Abend Józef z Medenic, 32. Lewicki Hipolit ze Stryja, 33. Siatecki Kazimierz z Kolbuszowy, 34. Lantner Dawid z Nowego Targu, 35. Dadlez Julian z Rawy Ruskiej, 36. Pitass Stanisław z Jędrzejowa, 37. Dawid Salomon ze Lwowa, 38. Białek Roman z Buczkowic, 39. Lutowicz Edward z Jeleśni, 40. Cwojdziński Kazimierz z Tymbarku, 41. Hochstim Adolf z Rozwadowa, 42. Wasung Marjan z Trębowli, 43 Jacowa Marja z Sanoka, 44. Goldstein Jakób z Niepołomic, 45. Połtowicz Jan Kazimierz z Tartakowa, 46. Topolnicki Antoni z Posady Felsztyńskiej, 47. Stanowski Karol z Winnik, 48. Kulczycki Aleksander ze Lwowa, 49. Acht Abraham, 50. Barabaszowa Nina, 51. Baranowski Tadeusz, 52. Bory Julian, 53. Friedlaenderowa Natalja, 54. Frommer Benedykt, 55. Himmel Leon, 56. Hammerschmid-Mielańska, 57. Landesberg-Riwczesowa, 58. Rudörfer Jakób, 59. Kreisberg Wiktor, 60. Josefsberg Natan, 61. Nicht Salamon, 62. Cybyk z Drohobycza, 63. Kehlhoffer Maksymiljan, 64. Nowotny Marjan, 65. Müller Tadeusz, 66. Türk Norbert, 67. Wixel Henupe, 68. Bilas, 69. Dornfeld z Borysławia, 70. Mindes Joachim z Truskawca, 71. Werbenec Włodzimierz ze Stebnika, 72. Weiss Hugo z Wolanki, 73. Skulski Emil ze Schodnicy.

Do Kasy Pogrzebowej Okręgu przyjęci: Drowie 1. Kessler Maksymiljan ze Sambora, 2. Meller Jakób, 3. Erdmann Kaz., 4. Schreiber Józef, 5. Loria August, 6. Link Aleks., 7. Gewürzowa Dora, 8. Pitass Stan., 9. Dadlez Juljan, 10. Kączkowska Zofja, 11. Keller Tad., 12. Lewandowski Witold, 13. Szatko Stefan, 14. Biernacki Henryk, 15. Dawid Sal., 16. Białek Roman, 17. Lutowicz Edw., 18. Cwojdziński Kaz., 19. Wasung Marjan, 20. Wiśniowski Józef, 21. Hammerschmid Izydor, 22. Hammerschmidowa Hinda, 23. Herscher Ignacy z Tarnopola, 24. Wewiórski Kaz., 25 Rose Eman., 26. Świerzawski Leon ze Skawiny, 27. Czepielewski Aleks. z Grybowa, 28. Stanowski Kar. 29. Połtowicz J. Kaź. 30. Wachtel Henryk, 31. Dyboski Tad., 32. Bodek Joach., 33. Lantner Dawid, 34. Siatecki Kaź., 35. Lewicki Hip., 36. Nass Salo, 37. Eigenfeld Jan, 38. Teichmann Aleks., 39. Kulczycki Aleks.

Wydział wzywa członków, zalegających z wkładkami do Okręgu i do Kasy Pogrzebowej, do rychłego ich wyrównania. Tyczy się to zwłaszcza Kasy Pogrzebowej, do której 42 członków nie zapłaciło terminowych wkładek. Rozwój Kasy zależy od sprawności w jej prowadzeniu i od ścisłego, punktualnego składania opłat przez członków.

W ostatniej chwili otrzymał Wydział Okręgu od Wydziału Wykonawczego Związku Lek. P. P. następujące uwiadomienie, obowiązujące z natury rzeczy członków naszego Okręgu:

Ostrzeżenie.

Od 1. stycznia 1923 obowiązuje w całej Wielkopolsce i na Pomorzu w stosunku lekarzy do tamtejszych Kas chorych stan bezkontraktowy. Powiadomić o tem członków Okręgu i wezwać, by w imię koleżeńskiej łączności nie starali się o posady lekarzy w kasach chorych w Wielkopolsce i na Pomorzu!

Za Wydział:

Dr. Kostecki, sekretarz. *Dr. Cercha*, prezes.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Zarząd Bibljoteki Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego składa serdeczne podziękowanie p. Drowi Weinbergowi z Krakowa za książki darowane bibliotece.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie. III Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dnia 9. lutego b. r. w Poliklinice (ul. Lindego 5.) o godz. 6-tej pop. Porządek dzienny: a) Pokazy, b) Kol. Schusterówna: Zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym i ich stosunek do stanów chorobowych (wykład), c) Kol. Kogutowa: Nasze dotychczasowe wyniki leczenia kiły bizmutem. [Z oddziału kol. skórno-wenerycznego P. Szpitala].

I. Zieliński prezes, *W. Janusz* sekretarz.

Warszawa.

Dr. Aleksander Zawadzki, jako członek założyciel **międzynarodowego Tow. Chirurgicznego** (1905), został upoważniony przez Komitet międzynarodowy do utworzenia polskiego komitetu. Towarzystwo międzynarodowe chirurgów odbywa zjazd co trzy lata, w roku bieżącym zjazd odbędzie się w Londynie w dniu 16 lipca.

Komitet utworzyli jedyni trzej członkowie Polacy: prof. Antoni Jurasz, prof. Leon Kryński, Dr. Aleksander Zawadzki. Na zebraniu tego komitetu postanowiono, że delegatem będzie Dr. Aleksander Zawadzki, członkami komitetu prof. Antoni Jurasz oraz prof. Leon Kryński. Ponieważ dla Polski określono na ten Zjazd liczbę członków na 20 (co trzy lata ogólne zebranie ustanawia tę liczbę dla każdego kraju, bo liczba członków wogóle jest ograniczona), przeto komitet ustalił dla Warszawy 7-miu członków (w tem dwóch dawnych), dla Krakowa trzech, dla Lwowa trzech, dla Poznania dwóch, dla Wilna dwóch, dla prowincji trzech.

W myśl tego postanowienia zostały rozesłane wybranym Kolegom do podpisu deklaracje (mandat zaznacza, że wybór winien być uczyniony pomiędzy profesorami oraz kierownikami oddziałów chirurgicznych, znanymi ze swojej działalności naukowej). Komitet postanowił zwrócić się do sekretarza generalnego prof. L. Meyera w Brukseli o wyjednanie wszelkich możliwych ulg co do przejazdu i pobytu, zaznaczając nasze trudności walutowe. Koledzy, którzy podpisali deklaracje i odesłali je kol. A. Zawadzkiemu (Warszawa, Nowogrodzka 12), otrzymają wszystkie dane co do zjazdu.

Na zjeździe tym omawiane będą cztery główne tematy:

A. Sérothérapie et vaccinothérapie des infections chirurgicales, tétanos excepté.

B. Arthroplasties.

C. Chirurgie des glandes endocrynes (corps thyroide excepté).

D. Résultats éloignés des interventions pour lésions traumatiques des nerfs.

Z pomiędzy Polaków do dyskusji nad tematem C. zgłosili się prof. Antoni Jurasz, prof. Leon Kryński, nad tematem A. Dr. Aleksander Zawadzki.

Składka na trzechlecie wynosi 75 franków belgijskich.

Po raz pierwszy na tym zjeździe wystąpią trzy nowoutworzone komitety: czechosłowacki, jugosłowiański, polski. Z Towarzystwa za swoją odezwę z dnia 4 października 1914 roku zostali wykluczeni Niemcy oraz chirurdzy państw centralnych, którzy odezwę podpisali lub z nią się solidaryzowali. Języki dozwolone na zjeździe: angielski, francuski, hiszpański i włoski t. j. w tych tylko językach toczą się obrady.

Prezesem Zjazdu jest Mac Ewen z Glasgowa, skarbnikiem prof. Lorthioir, sekretarzem jeneralnym prof. Meyer, obydwaj z Brukseli.

Nr. 5 4. lutego 1923. ROK II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

L. HIRSZFELD i J. SEYDEL Warszawa.

O rozmaitej postaci aglutynacji szczepów durowych, rzekomodurowych i odmieńca.

(Z Państwowego Zakładu badania surowic. Dyrektor L. Hirszfeld).

Badając rozmaite szczepy paratyfusu B. Weil i Felix zauważyli zjawisko nadzwyczaj ciekawe, mianowicie, że forma aglutynatu szczepów para β była inna, niż para B. Para C*) aglutynują się w postaci spoistych grudek, Para B zaś w postaci lekkiego obłoczka. Autorzy zwrócili na to zjawisko uwagę, gdyż przypominało im ono niezmiernie ciekawe spostrzeżenia, które zrobili, badając odmieńca X_{19}. Prątek X_{19} rośnie na agarze, zasnuwając całą powierzchnię (postać »mit Hauch«), spotykamy jednak jednocześnie i bakterje, nie przypominające zupełnie odmieńca, a rosnące w postaci oddzielnych kolonij (postać O »ohne Hauch«). Otóż formy H aglutynują się w postaci lekkiego obłoczka, postacie zaś O w postaci zlepionych grudek. Weil i Felix zauważyli, że gotowane zawiesiny H aglutynują się inaczej, niż niegotowane, a mianowicie podobnie do szczepu O. Nasunęło to przypuszczenie, że postać aglutynatu zależna jest od istnienia odrębnych chwytników o rozmaitej ciepłostałości. Aglutynacja grudkowata polegała by na istnieniu chwytnika O; aglutynacja zaś obłoczkowata na obecności chwytnika H. Jeżeli uodpornimy królika postacią O, otrzymamy, zdaniem Weila i Felixa, przeciwciała anti O, które aglutynują nawet postacie H grudkowato. Postacie H posiadają zatem, według nich, dwa rodzaje chwytników: H i O, z których jeden znika przy nagrzaniu. Spostrzeżenie to rozszerzyli autorzy w kilku kierunkach. Przedewszystkiem stwierdzili oni, że chwytniki H i O posiadają zupełnie odrębne powinowactwa serologiczne. Tak np. chwytnik H jest wspólny dla całego szeregu odmieńców i przy użyciu surowicy anti H nie można wyodrębnić X_{19} od X_2, tymczasem gdy surowica anti O wykazuje zupełną odrębność serologiczną.

Surowica chorych na dur osutkowy zachowuje się, zdaniem Weila i Felixa, jak surowica odpornościowa anti O, surowica zaś odpornościowa anti H powoduje wypadanie obłoczkowate postaci H. Przypuścić zatem by należało, że w ustroju chorych krążą odmiany O. Gdyby tak było, mielibyśmy do czynienia ze zmianą serologiczną, zachodzącą w zakażonym ustroju. Spostrzeżenia Weila i Felixa mogłyby nabrać ogromnego znaczenia przez rozszerzenie tego poglądu na inne grupy bakteryj. Rzeczywiście Weil i Felix twierdzą, że laseczniki duru i rzekomoduru posiadają również dwa chwytniki, różniące się ciepłostałością. Laseczniki nieogrzewane posiadają, według nich dwa chwytniki, nazwane przez analogję H i O, a surowice wywołane przez nie dwa rodzaje aglutynin. Bakterje gotowane pozbawione są chwytnika H, wywołują przeciwciała anti O i aglutynują się jedynie grudkowato. Podług Weila i Felixa przeciwciała te udaje się wyodrębnić drogą swoistej absorbcji. Jeżeli absorbujemy surowicę odpornościową przeciwko bakterjom żywym, za pomocą bakterji gotowanych, zawierających jedynie O, to pozostają nam przeciwciała H, absorcja zaś surowic, skierowanych przeciwko bakterjom gotowanym, wyczerpuje je zupełnie.

Prace Weila i Felixa, stwierdzające istnienie wielorakich chwytników oraz możliwość wyodrębnienia ich, stworzyły obszerną literaturę. Ustaliło się przytem niesłusznie mniemanie, że aglutynacja grudkowata m u s i polegać na obecności chwytnika odrębnego, niż aglutynacja obłoczkowata. Autorzy wnioskują *a posteriori* na podstawie rozmaitej postaci aglutynacji o istnieniu odrębnych chwytników.

Wobec istnienia odrębnej postaci aglutynacji przy para B i para C, zajęliśmy się zagadnieniem, czy postać aglutynacji musi być sprawdzianem odrębnego powinowactwa serologicznego. W następstwie tych prac analizowaliśmy samo zjawisko tj. czy odrębna forma aglutynacji związana jest zawsze z odrębnością serologiczną i czy bakterje gotowane posiadają rzeczywiście inne struktury antygenne, aniżeli bakterje niegotowane. Literaturę dawną o ciepłostałości antygenów bakteryjnych i dokładne protokoły podaliśmy w pracy naszej w Przeglądzie Epidemjologicznym.*)

Przedewszystkiem zostało zbadane na większym materjale, czy przeciwciała, wywołane przez laseczniki gotowane są inne, niż wywołane przez laseczniki żywe. Badania nie potwierdziły danych Weila i Felixa. Surowice, wywołane przez bakterje gotowane, są zwykle słabsze; ani przez uodparnianie, ani drogą absorcji nie można było jednak stwierdzić istnienia odrębnych chwytników bakteryj gotowanych i odrębnych przeciwciał. Wobec tych ujemnych wyników badaliśmy dokładniej własności serologiczne odmiany H i O. Podług Weila i Felixa surowica skierowana przeciwko H aglutynuje O i *vice versa*. Różnica między surowicami polega jedynie na tem, że surowica anti O aglutynuje szczepy H grudkowato. Nasze badania dały nam zupełnie odmienny wynik, mianowicie wykazały, że X_{19} posiada odrębne antygeny, gdyż surowica, skierowana przeciwko O, szczepu H wogóle nie aglutynowała. Szczepy H posiadają jednak w małym stopniu serologiczne właściwości tej odmiany, gdyż surowica anti H wywołuje pojawienie się przeciwciał i dla O. Widocznie hodowle H rozmaitych autorów posiadają różną ilość elementów O. Tam, gdzie ilość ta jest duża, może nastąpić podana przez autorów aglutynacja grudkowata z surowicą anti O. U nas hodowle widocznie były serologicznie »czyste«, gdyż surowica anti O nie aglutynowała H wcale.

Badania wykazują zatem niesłuszność poglądu, że u chorych na dur osutkowy krąży odmiana O; gdyby tak było, surowica nie aglutynowałyby wcale szczepu H. Badania nasze wykazały dalej, wbrew poglądom Weila i Felixa, że surowica chorych na tyfus plamisty aglutynuje zwykle szczepy H w postaci obłoczka, szczepy zaś O w formie grudek i, że nie różni się zatem zasadniczo od surowicy odpornościowej, Subtelne różnice dały się dopiero zauważyć przy zjawiskach absorbcyjnych. Surowica odpornościowa H posiada odrębne przeciwciała dla O t. zn. absorbcja z X_{19} O zostawia aglutyniny dla H, u chorych zaś absorbcja z O wiązała przeciwciała i dla H. Szczepy gotowane wykazywały zawsze tę samą swoistość, co i niegotowane.

Stwierdziliśmy zatem, że postać aglutynacji odmieńca zarówno jak prątków rzekomodurowych nie zależy jedynie od indywidualności chwytników, wchodzących w grę, a przedewszystkiem od wtórnych własności fizyko chemicznych, luźno związanych z własnościami serologicznemi. W celu zbadania podłoża fizykalnego tego zjawiska zbadaliśmy aglutynację bakteryj za pomocą elektrolitów, metali i koloidów. Badania nasze wykazały, że metale, denaturujące białko, aglutynują w formie grudek, niezależnie od tego, czy chodzi

*) Para C jest to szczep, który bakterjologicznie zachowuje się jak prątek para B, daje jednak odmienne odczyny serologiczne. Jeden z nas opisał większe epidemje, wywołane przez ten szczep na froncie Macedońskim w armji serbskiej, później Mac Adam Mackie i Bowen wykryli tenże szczep w Mezopotamji, Dudgeon, Andrewes i Neave w Anglji, Garrow w Afryce Wschodniej. Szczep para C jest identyczny z para β wyosobnionym przez Weila i Saxla, jakeśmy to stwierdzili w pracy swej, ogłoszonej w 6-tym numerze Przeglądu Epidemjologicznego, gdzie podaliśmy obszerną literaturę oraz szczegółowe badania, tyczące się stosunku szczepu para C do szczepów Aertrycke.

*) Przegląd Epidemiologiczny. Tom II, Zeszyt 2.

o typ H, czy też o typ O. Badaliśmy następnie wypadanie koloidów: koloidy takie, jak kwas krzemowy, trójsiarczek arsenu, wypadają w formie zupełnie typowego obłoczka, tymczasem gdy koloidowe srebro wypada w formie grudek. Srebro koloidowe ma ze zbadanych koloidów największy stopień liofobności. Liofilne koloidy posiadają dzięki pewnemu powinowactwu do wody otoczki wodne, liofobne zaś otoczek podobnych nie mają. Możemy zatem przypuścić, że strącone koloidy nie mogą się zespolić ze sobą dzięki otoczkom wodnym. Jeśli przeniesiemy analogję tę na nasze zagadnienie, musimy przypuścić, że bakterje typu H podobniejsze są do koloidów liofilnych, że posiadają zatem otoczki z łatwo rozpuszczalnego, wiążącego wodę białka, tymczasem gdy bakterje typu O zachowują się raczej jak koloidy liofobne. Zrozumiała jest grudkowata forma aglutynacji gotowanych bakteryj. Przez koagulację białka zatraciły bakterje powinowactwo do wody i wypadają jak koloidy liofobne. Bakterje dość pokrewne (jak B i C) posiadają widocznie rozmaite własności fizykalne i od nich zależy zmienna postać aglutynacji.

Różnice we własnościach fizykalnych szczepów X_{19} H i O dadzą się z łatwością wyrazić: 1) szczep H odwirować można trudniej, niż szczep O, 2) szczep H wypada przy mniejszych stężeniach z siarczanem amonu, niż O, 3) szczep H nie wznosi się po bibule, gdy tymczasem O daje się zauważyć na wysokości nawet 6-ciu ctm.

Zestawiając te badania widzimy, że odmienna postać aglutynacji jest wyrazem różnych własności fizykalnych, zależnych najpewniej od różnego powinowactwa do wody. Zjawisko to, jako niezmiernie ciekawe, powinno być uwzględnione w djagnostyce bakterjologicznej. Wnioski jednak, wyprowadzane przez wielu autorów, mianowicie, że forma aglutynacji zależy od odrębnych chwytników i że w durze osutkowym gra rolę chwytnik O, nie zostały przez nas potwierdzone.

MARCELI LANDSBERG, asystent. Warszawa.

O wpływie adrenaliny, podawanej przez usta, na zawartość cukru we krwi człowieka.

Z II. Kliniki lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego. (Dyr. Prof. Dr. K. Rzętkowski).

W 1901 r. wykazał Blum[1], że podskórne podanie adrenaliny powoduje przejściowy cukromocz. Powodem tego jest wybitne przecukrzenie krwi, występujące już po 1/2 god. po zastrzyknięciu jednego mg adrenaliny. Według Banga[3] ilość cukru we krwi królika po 1 mg adrenaliny z 0,12% podniosła się do 0,39% (po 1/2 godz.). Po paru godzinach hiperglikemja ta znika. Wynik cukropędny adrenaliny uwydatnia się najmocniej po podaniu jej podskórnem; zastosowanie zaś tego środka dootrzewnowo lub też dożylnie tylko nieznacznie podnosi poziom cukru we krwi. (Bierry i Fandard[2]).

Zupełnie pod tym względem bez skutku pozostaje podanie adrenaliny przez usta: według Lesné'go i Dreyfusa[4] nawet takie dawki, jak 10 mg, wprowadzone do żołądka lub do jelita cienkiego królika, nie wywołują hiperglikemji.

Najprawdopodobniej mamy tutaj do czynienia z inaktywowaniem adrenaliny przez wątrobę, jak wykazał bowiem Bouché[5], sok żołądkowy oraz trzustkowy nie wywiera na nią wpływu. Pozatem, jak wskazuje Biedl[5], przewlekłe podawanie adrenaliny przez usta powoduje jednakże charakterystyczne dla niej zmiany miażdżycowe w tętnicach. Przemawia to za tem, iż nawet przy podawania przez usta pewne, acz nieznaczne, ilości adrenaliny przedostają się przez filtr (wątroba?) do krwiobiegu głównego, ilości te są jednakowoż zbyt małe, aby podnieść poziom cukru we krwi lub też wzmódz ciśnienie krwi.

Wiemy o adrenalinie, środku wybitnie sympatykotropowym, że zastosowana podspojówkowo, powoduje skurcz rozwieracza źrenicy (*mydriasis*), wkraplanie zaś tej samej ilości adrenaliny do worka spojówkowego pozostaje bez skutku. Nie zawsze jednak. Doświadczenie Loewiego[7] poucza, iż istnieją stany, w których parę kropli, 0,1% roztworu adrenaliny, wpuszczone do worka spojówkowego, powoduje rozszerzenie źrenicy, czyli, że w danym przypadku zwykłe wkraplanie adrenaliny równa się jej podaniu podspojówkowemu. Mówiąc inaczej: w stanach prawidłowych minimalne ilości adrenaliny, przedostające się przez nieuszkodzoną spojówkę, są zbyt małe, aby mogły wywołać mydrjazę; w tych przypadkach zaś, w których, mimo to, źrenica się rozszerza, musimy przypuścić pewne uczulenie, pewną nadwrażliwość zakończeń włókien nerwu współczulnego na adrenalinę. Meltzer i Auer[8] wykazali, iż z taką nadwrażliwością rozwieracza źrenicy na adrenaline spotykamy się po usunięciu górnego zwoju szyjowego. Według Loewiego w zwoju tym, prócz włókien pobudzających, istnieją także i włókna hamujące; usuwając zwój. pozbawiamy *dilatatio iridis* wpływów hamujących. Taki brak wpływów hamujących powoduje nadwrażliwość włókien nerwu współczulnego. W omawianej wyżej sprawie mamy do czynienia ze sprawą miejscową, istnieją jednak stany nieprawidłowe, w których nie miejscowe, lecz ogólne cierpienia, lub też schorzenia oddalonych narządów, przez brak czynników hamujących, mogą wywołać nadwrażliwość włókien współczulnych, unerwiających rozwierające mięśnie tęczówki. Tak, n. p. dzieje się po usunięciu trzustki u zwierząt lub też w stanach niedomogi samoistnej tego narządu u ludzi, w wielu przypadkach cukrzycy, choroby Basedowa, po podrażnieniu splotów brzusznych (doświadczalnie lub też wskutek spraw chorobowych otrzewnej), jednem słowem tam, gdzie zwykle stwierdzamy albo przypuszczamy nadmierne napięcie nerwu współczulnego, sympatykotonję.

Chodziło mi o to, czy w stanach takiego wzmożonego napięcia układu współczulnego nadczułość na adrenalinę przejawia się i w innych sferach działalności tego układu.

Jak już wyżej wspomniałem, po podskórnem, dożylnem lub dootrzewnowem podaniu adrenaliny powstaje hyperglikemja, powodująca w przeważnej liczbie przypadków cukromocz. Stopień, do jakiego dochodzi owo przecukrzenie krwi, nie jest jednaki; zależy on w wysokiej mierze od ilości glikogenu w wątrobie oraz od stanu napięcia tych narządów względnie unerwiających je nerwów, na które działa adrenalina. Są to, jak wykazywały doświadczenia Froelicha i Pollacka[10], zakończenia nerwu współczulnego w wątrobie: im większa jest ich wrażliwość, tem mniejsza jest cukropędna dawka adrenaliny i, być może, w warunkach tych nieznaczne ilości adrenaliny, przedostające się do wątroby po podaniu jej przez usta, wystarczą do spowodowania hyperglikemji.

Taką chwiejność, brak równowagi w zakresie gospodarki węglowodanowej stwierdzamy w stanach następujących: w wielu przypadkach cukrzycy, w sporej części przypadków choroby Basedowa oraz u zwierząt i ludzi ze sztucznie wzmożoną działalnością tarczycy (podawanie tyreoidyny), wreszcie, stosunkowo często w schorzeniach miąższu trzustkowego. O stanach tych wiemy, że: a) są one nadwrażliwe nawet względem nieznacznych dawek adrenaliny i, że b) poziom cukru we krwi takich osobników (już samoistnie nieco przewyższający normę) pod wpływem najrozmaitszych czynników łatwo ulega podwyższeniu.

Wobec tego usiłowałem, w odpowiednich przypadkach, przekonać się, czy uda mi się przez podawanie adrenaliny przez usta podnieść poziom cukru we krwi, tj. przeprowadzić nad narządami, rządzącemi przemianą węglowodanową, to samo oświadczenie, jakie wykonał Loewi nad rozwieraczem źrenicy.

W tym celu podawałem rozmaitym pacjentom trzy pastylki adrenaliny po 3/200 gr (około 1 mg *adrenalinum hydrochloricum* P. D. & Co) naczczo; przed podaniem i w godzinę po podaniu 3 pastylek, rozpuszczonych w szklaneczce wody, określałem ilościowo cukier we krwi żylnej. Posługiwałem się mikrometodą Bertranda.

Metodyka.

Do małego naczyńka, zawierającego nieco szczawianu sodu (sproszkowanego), dodawałem, odmierzając pipetą, dwa cm sz. świeżo puszczonej krwi. Po rozcieńczeniu krwi tejwodą przekroploną do 14 cm sz. roczyn ten po paru minutach, zadawałem kolejno trzema cm sz. 10% roztworu wolfra

mianu sodu i takąż ilością normalnego kwasu siarkowego. Po przesączeniu wytworzonej w ten sposób gęstawej masy koloru czekolady otrzymywaliśmy przeszło 12 cm sz. zupełnie przeźroczystego, nie zawierającego białka, płynu. W 10 cm sz. przesączu (odpowiada jednemu cm sz. krwi całkowitej) określamy cukier w sposób następujący: całą tę ilość zagotowujemy z 5 cm sz. płynów I-ego i II-go Bertranda. Po 3 minutowem gotowaniu w kolbce płyn ochładzamy i przesączamy pod ujemnem ciśnieniem przez sączek asbestowy. Zebrany na sączku osad czerwonego tlenku miedzi (CuO) przemywamy wodą i wreszcie rozpuszczamy w 3 cm sz. płynu Bertrand III (roczyn $Fe_2(SO_4)_3$ w H_2SO_4), tworząc z siarczanu żelazowego siarczan żelazawy $FeSO_4$. Ten ostatni związek utlenia się bardzo łatwo za pomocą $KMnO_4$. Toteż do otrzymanego przesączu dodajemy z mikrobiurety N/100 rozczyn $KMnO_4$ do różowawego zabarwienia płynu, a z ilości zużytego $KMnO_4$ odczytujemy na odpowiedniej tablicy ilość cukru w mgr. Krew zdrowego człowieka zawiera, według tej metody, od 0.08% do 0,11% cukru.

ROZPOZNANIE	Ilość cukru we krwi:	
	a) przed podaniem adrenaliny	b) w godz. po adrenalinie
I. Tabes dorsalis	0,084%	0,082 %
II. Sana	0,095%	0,095%
III. Ulcus ventriculi	0,097%	0,1%
IV. Sanus	0,09%	0,088%
V. Polyarthritis chronica	0,10%	0,12%
VI. Hyperaciditas ventriculi	0,112 %	0,114%
VII. Diabetes mellitus (odczyn Loewi'ego ujemny).	0,22%	0,22%
VIII. Diabetes mellitus (Ketonurja, Loewi dodatni)	0,27%	0,32%
IX. Diabetes mellitus, Loewi ujemny	0,29%	0,34%
X. Diabetes mellitus, Loewi ujemny	0,19%	0,25%
XI. Dysthyreosis (Objawy basedowizmu po częściowem usunięciu wola. Loewi dodatni).	0,13%	0,174%
XII. Przypadek V-ty, po 2-tygodniowem zażywaniu tyreoidyny	0,152%	0,178%
XIII. Parkinsonismus post encephalitidem po 2-tygodniowem zażywaniu tyreoidyny	0,088%	0,092%
XIV. Carcimoma panckreatis	0.08%	0,082%
XV. Panckreatitis chronica, Loewi dodatni	0,19%	0,24%
XVI. Morb. Raynaud	0,96%	0,94%
XVII. Nephrosclerosis genuina. Ciśnienie krwi syst. 170	0,12%	0,118%
XVIII. Nephrosclerosis sec.	0,132%	0,126%
XIX. Epilepsia	0,096%	0,10%
XX. Graviditas in m. VII. Nephrosclerosis (status azotaemicus 1, 2 Urea)	0,156%	0,152%

Z wyżej przytoczonych doświadczeń widzimy, iż w pewnej części badanych przypadków podanie 2 mg adrenaliny przez usta powoduje przejściowe podniesienie poziomu cukru we krwi. Odczyn ten występuje: a) w cukrzycy, b) w stanach nadmiernej działalności tarczycy i c) w niedomodze trzustki. Muszę nadmienić, że ta sprowokowana hyperglikemja nie jest zjawiskiem stałem i charakterystycznem dla wyżej wspomnianych stanów chorobowych: zdołałem wywołać ją tylko w nieznacznej części badanych przezemnie przypadków cukrzycy oraz schorzeń tarczycy i trzustki.

Odczyn ten bowiem nie może być rozpatrywany jako przejaw nieprawidłowej działalności któregokolwiek z tych narządów; świadczy on tylko, jak zresztą i reakcja Loewi'ego, o wzmożonem napięciu układu tej »części« nerwu współczulnego, która wywiera regulujący wpływ na przemianę węglowodanów w ustroju ludzkim.

A że z takiem wzmożonem napięciem, względnie z osłabieniem czynników hamujących pobudliwość zakończeń nerwu współczulnego, spotykamy się przedewszystkiem w stanach nieprawidłowej działalności wyżej wspomnianych organów, jest rzeczą naturalną, że w pewnych, nie dających się bliżej określić przypadkach tych właśnie stanów minimalne ilości adrenaliny, przedostające się z żołądka do ustroju, wystarczają do wywołania hyperglikemji. To też odczyn ten, zarówno zresztą, jak i reakcja Loewi'ego, nie ma znaczenia rozpoznawczego.

Zjawiskiem, zasługującem na uwagę, jest fakt, że w żadnym przypadku badanych przezemnie stanów z wzmożonem ciśnieniem krwi (marskość nerki, napad epileptyczny) odczyn ten nie występował. Nie przemawia to w żadnym razie za wzmożoną adrenalinemją (jak to twierdzą niektórzy autorowie) w tych stanach. Skurcz naczyń, powodujący wzrost ciśnienia, może być wywołany i przez inne czynniki, nie mające nic wspólnego z nadprodukcją adrenaliny, lub też z ogólną nadwrażliwością układu sympatycznego.

Jak to już wyżej zaznaczyłem, hyperglikemja po podaniu adrenaliny przez usta nie jest wskaźnikiem jakiegoś określonego schorzenia narządu; chodziło mi przedewszystkiem o stwierdzenie faktu, że 1) nawet przy podaniu przez usta przechodzą do ustroju nieznaczne ilości adrenaliny, i 2) istnieją stany, w których owe ilości są dostateczne, aby, dzięki wzmożonemu napięciu nerwu współczulnego, spowodować przejściowe wzmożenie cukru we krwi

Stany, o których mowa, odznaczają się wogóle pewnym brakiem równowagi w przemianie węglowodanów: jak to wynika z badań nowszych autorów, doustne podanie nawet nieznacznych ilości cukru może wywołać przecukrzenie krwi, nie występujące u zdrowych ludzi.

W jaki sposób da się wytłumaczyć ów zagadkowy związek pomiędzy schorzeniami tarczycy, trzustki oraz wątroby (cukrzyca) a zmianami wrażliwemi nerwu sympatycznego? Z badań M. Eigera[10], wiemy, iż krew naczyń obwodowych ludzi dotkniętych chorobą Basedowa daleko silniej potęguje działalność adrenaliny, aniżeli krew ludzi zdrowych, tj. małe ilości adrenaliny, pod wpływem aktywującej siły krwi, w odpowiednich przypadkach mają tensam efekt, jaki widujemy u ludzi zdrowych tylko po zastosowaniu większych ilości tego sympatykotropowego środka.

Co się zaś tyczy wątroby i trzustki, to, według nowych prac Dresel'a i Lewy'ego[11]), w cierpieniach tych narządów dają się stale spotykać zmiany anatomiczne w ośrodkach nerwu współczulnego na dnie trzeciej komory *(nucl. periventricularis)* oraz w znajdującem się w łączności z temi ośrodkami ciele bladem *(globus pallidus)*. Na razie nie udało się autorom tym ustalić, czy zmiany te, występujące przy wyżej wspomnianych cierpieniach, są natury pierwotnej, czy też zjawiają się one, jako efekt jakiegoś schorzenia wątroby czy trzustki, w każdym jednak razie badania te rzucają nieco światła na zagadkowe powinowactwo wątroby i trzustki z jednej strony i układu nerwu współczulnego z drugiej.

Po zakończeniu pracy tej ukazało się w N. 18 *Comptes Rendus de la Societé de Biologie* z 20. V. 1922 sprawozdanie z badań Dorlencourt'a, Trias'a i Pay-

chere'a. Autorowie ci stwierdzają przecukrzenie krwi u psów, występujące po podaniu adrenaliny przez usta. W przeciwieństwie do prac starszych autorów, według których nawet maksymalne dawki podanej przez usta adrenaliny nie podnoszą poziomu cukru we krwi, znajdują D., T. i P., że spożycie 0,2 mg, adrenaliny (na 1 K. wagi) przez psa powoduje przecukrzenie krwi, zjawiające się już w 5 minut po spożyciu i trwające około godziny.

Piśmiennictwo.

1. Blum F. D. Arch. f. klin. Med. 71, 1901. — 2. Bierry et Fandard. C. R. de l'Ac. de méd. 156, 1913. — 3. Bang Iv. Bioch. Zeit. 65, 1914. — 4. Lesné et Dreufuss. Przyt. wedł. Biedla, t. I, str. 557. — 5. Biedl A. Innere Sekretion. Wyd. III. t. I. str. 556; Bouche, ibid. str. 557. — 6. Rzętkowski K. Gaz. lek. 22. 1904. — 7. Loewi O. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 59, 1908. — 8. Meltzer and Auer. Amer. Journ. of Physiol. 19, 1904. — 9. Landau Anast. Medycyna 1903 str. 744 i 759. — Tomaszewski i Wilenko. Lw. Tyg. lek. 1913 str. 285. — Hirszfeld H. i L. Muench. med. W. Nr. 31, 1911. — Biedl. l. c. str. 669. — 10. Froehlich i Pollack. Arch. f. ex. Path. u. Phar. 77, 1914. — 11. Eiger M. Zeitsch. f. Biol. 67, 1917. — 12. Dressel u. Levy. Berl. klin. W. 27, 1921. — 13. Referat w Nr. 41, str. 449. »Presse médicale« (24. V. 1922).

Dr. Józef CHANIA, b. asyst. kl. chir. uniw. lwow. Lwów.

Teorja i zasady radioterapji nowotworów.

Promienie Roentgena są transformacją energji promieni katody, skutkiem gwałtownego zahamowania ich w biegu o antikatodę. Należą one do rzędu drgań elektromagnetycznych o bardzo wielkiej częstości.

Promienie katody złożone są z elementarnych cząstek elektryczności, z których każda jest istotą elementarnego ładunku elektrycznego. Te cząsteczki elektryczności (corpuscula, elektrony) stanowią istotę budowy atomów ciał.

W wszechświecie istnieje jedna tylko materja, jedna siła, której wyrazem jest ruch i jedno wielkie prawo, z którego wszystkie inne wyprowadzić się dają: prawo równowagi w dosłownem znaczeniu. Cały wszechświat jednako jest zbudowany. Prawa Kepplera i Laplace'a, określające ruchy ciał niebieskich, mają tożsamo zastosowanie i w budowie atomu. Pojęcia nasze o budowie atomu zmieniły się zasadniczo od czasu genialnych badań I. I. Thomsona. Ażeby zrozumieć istotę promieni Roentgena, jakoteż ich działanie fizykalne i biologiczne, należy koniecznie zapoznać się z budową atomu i z istotą elektryczności.

Atom, który uważaliśmy za najmniejszą i niepodzielną cząsteczkę materji, jest kompleksem złożonym z jądra materjalnego i systemu elektronów, krążącego naokoło tego jądra po obwodach kół, położonych na powierzchniach kul współśrodkowych, podobnie jak planety w układzie słonecznym. Odległość tych kół koncentrycznych od jądra atomu jest funkcją mas elektrycznych. Siła dośrodkowa (równa sile odśrodkowej), utrzymująca cały system w równowadze, inaczej powiedziawszy, siła przyciągania, jaką jądro atomu na elektron wywiera, jest wprost proporcjonalna do mas, zaś odwrotnie do kwadratu odległości. Jest to pole grawitacyjne atomu. Pole grawitacyjne atomu jest więc tym ładunkiem (dodatnim), który równoważy ładunek elektronów (ujemny).

I. I. Thomson obliczył, że ilość elektronów w atomie jakiegoś pierwiastka odpowiada liczbie, oznaczającej jego ciężar atomowy. Najnowsze prace van der Broeka przyjmują dla atomów tę ilość elektronów, która równa się liczbie porządkowej pierwiastka w perjodycznym systemie. Na ten sposób wodór ma w swoim kompleksie atomowym jeden elektron, glin (Al) 13., miedź (Cu) 29., Jod (J) 53., ołów (Pb) 82- itp.

Widzimy więc, że ilość elektronów pozostaje w ścisłym stosunku do wielkości masy (jądra atomowego).

Przestrzenne rozłożenie elektronów naokoło jądra atomu jest zawsze symetryczne. Wedle Thomsona grupy elektronowe mogą być rozłożone aż na siedmiu powierzchniach, zależnie od ilości elektronów, rozmieszczonych na najdalszej od środka powierzchni.

Stosunek elektronów, rozmieszczonych na powierzchni najdalszej, do elektronów na powierzchniach bliżej środka atomu położonych stanowi o stałości kompleksu atomowego. Zależnie więc od tego istnieją kompleksy atomowe rozmaitej stałości, do których rozbicia potrzeba rozmaicie wielkich sił.

Kompleks atomowy, w którym ilość elektronów odpowiada liczbie porządkowej pierwiastka w układzie perjodycznym, jest elektrycznie obojętny. Jeżeli wskutek jakiegoś kataklizmu nastąpi zaburzenie w równowadze grawitacyjnej atomu, tak iż atom utraci pewną liczbę elektronów, przeważa dodatni ładunek jądra, a kompleks taki stanowi jon dodatni. Jeżeli atom wzbogaci się o pewną ilość elektronów, staje się wybitnie ujemnym i stanowi jon ujemny.

Elektron w stanie ruchu wytwarza dokoła siebie pole sił elektromagnetycznych. Rozłożenie linij sił zależne jest od chyżości ruchu elektronu. Jeżeli chyżość ruchu zbliża się do chyżości światła, linje sił skupiają się w płaszczyźnie równikowej (prostopadłej do kierunku ruchu elektronu), a co za tem idzie, działanie pola jest w tym kierunku nieskończenie silniejsze, aniżeli w kierunku ruchu. Jeżeli elektron zostanie w ruchu gwałtownie zahamowany, linje sił zgęszczają się w warstwie, której szerokość zależy od czasu (gwałtowności) zahamowania i stają się impulsem dla fali elektromagnetycznej, która przenosi się z chyżością światła. Ta fala jest niczem innem, jak promieniem roentgenowskim. Szerokość impulsu zależy od czasu zahamowania i stanowi o długości fali, alias o częstości drgania.

Energja fali $= \frac{2}{3} \frac{e^2 v^2}{d}$, jeżeli e oznacza ładunek, v chyżość ruchu elektronu, d zaś szerokość impulsu. Im więc szerokość impulsu jest mniejsza, tem energja fali jest większa.

Jeżeli fala elektromagnetyczna, jaką jest promień roentgenowski, o bardzo znacznej energji, trafi na kompleks atomowy, musi wywołać w nim zaburzenie równowagi pola grawitacyjnego, w tem znaczeniu, że, oddając część swej energji elektronowi, zwiększa jego masę elektryczną, a więc bezpośrednio jego energję kinetyczną, skutkiem czego następuje przyśpieszenie ruchu elektronu, pociągające za sobą niestosunek między siłą do i odśrodkową na korzyść tej ostatniej, w rezultacie czego elektron opuszcza kompleks atomowy ze znacznem przyśpieszeniem ruchu.

Zaburzenie to pociąga za sobą podwójny skutek: Z jednej strony zmiana chyżości ruchu elektronu staje się źródłem wtórorzędnej fali elektromagnetycznej, z drugiej strony kompleks atomowy, pozbawiony jednego ładunku elektrycznego, staje się jonem elektrododatnim.

Energja fali elektromagnetycznej zostaje oddana elektronom stopniowo. Wedle teorji ilościowej Plancka wyraża się elementarne Quantum energji promienistej przez iloczyn ze stałej H i częstości drgania ν $H\nu$ nazywamy »stałą Plancka« $= 6{\cdot}55.10^{-27}$ erg/sek.

Oddawanie energji elektromagnetycznej odbywa się, jak każde zjawisko w wszechświecie: w czasie i w przestrzeni. **Oddawanie energji odbywa się tak długo, dopóki cała ilość jej nie zostanie zamienioną na inną formę. Zjawisko to nazywa się absorbcją.**

Z tego, co poprzednio powiedziałem, wynika, że im energja promienia pierwszorzędnego jest większa, tem większa ilość jej i na tem większej przestrzeni zostanie ciału, w które wpada, oddana.

Tak więc doszliśmy do pojęcia istoty promieni Roentgena i ich własności fizykalnych.

I. Promienie Roentgena powstają przez gwałtowne zahamowanie roju elektronów, jaki stanowią promienie katody, w metalu antikatody. a) Chyżość ruchu promieni katody pozostaje w prostym stosunku do różnicy potencjałów (napięcia) na biegunach rury Roentgena. Od niego zależy moment zahamowania, a temsamem szerokość impulsu dla fali roentgenowskiej czyli jej długość. Iloczyn napięcia i długości fali jest ilością stałą. $V\lambda$ = const. (prawo Duane-Hunt'a). b) Zdolność penetracyjna promieni pozostaje w odwrotnym stosunku do szerokości impulsu. c) Absorbcja promieni pozostaje w prostym stosunku do szerokości impulsu i do ciężaru atomowego ciała chłonącego.

II. Promienie Roentgena wywołują w każdem ciele, w które padają, promienie drugorzędne. a) Promieniowanie drugorzędne ma ten sam charakter. co promieniowanie pierwszego rzędu, i te same własności fizykalne. b) W pewnych warunkach powstaje promieniowanie wtórorzędne swoiste, charakterystyczne dla danego pierwiastka, które jest funkcją elektronów rozmieszczonych w powierzchniach leżących bliżej jądra atomowego. c) Pzócz tego promieniowania wtórorzędnego, w ścisłem słowa znaczeniu, powstają w ciele naświetlanem promienie katody skutkiem uwolnienia elektronów z kompleksów atomowych. **Promienie katody są dopiero czynnikiem działającym biologicznie.**

Promieniowanie, wychodzące z rury roentgenowskiej, jest z natury rzeczy złożone z fal o rozmaitych długościach. Przyczyna leży w rozmaitej chyżości, z którą elektrony padają na antikatodę, w wahaniach napięcia prądu w generatorach wysokiego napięcia, wreszcie w kącie emisji. Ta niejednolitość promieniowania stanowi znaczną przeszkodę w stosowaniu leczniczem promieni, bo miękka składowa promieniowania ulega absorbcji w powierzchownych warstwach skóry, skutkiem czego skóra dostaje zawsze znacznie większą ilość promieni, aniżeli głębia.

Biologiczne działanie promieni jest stanowczo rozmaite, zależnie od ich twardości. Wszelkie wątpliwości w tym kiernnku wyklucza istota absorbcji promieniowania. W promieniowaniu miękkiem cała energja fali elektromagnetycznej zostaje oddana elektronom ciała naświetlonego na bardzo krótkiej przestrzeni, znaczy to, że uwolnionych zostaje z kompleksów atomowych tyle elektronów (przez promienie padające), iż suma ich energji równa się całkowitej energji promienia padającego. Uwolnione elektrony oddają znowu swoją energję innym elektronom, tak, iż powstaje trzecio i czwartorzędne promieniowanie w ciele. Ostatecznie elektron, tracąc stale na chyżości skutkiem oporów, jakie mu stawiają pola grawitacyjne atomów, przez które przechodzi, żostaje przez jądro jakiegoś atomu przyciągnięty i wchodzi w skład jego kompleksu, zmieniając temsamem, w pewnych warunkach, jego wartość elektryczną, tj. zamieniając go na jon.

Każde promieniowanie wywołuje te zjawiska, o których obecnie wspomniałem; ponieważ promieniowanie miękkie wywołuje je na bardzo małej przestrzeni, przeto w jednostce objętości będzie znacznie więcej jonów, aniżeli przy zastosowaniu promieniowania twardego. W istocie własności, jonizacyjne promieni miękkich są większe, niźli twardych.

Promienie Roentgena wywołują w komórkach organizmu, jak w każdem ciele, na które padają, zmiany w ładunkach atomów, a co za tem idzie, jonizację. Skutkiem tej następują zmiany w układzie a raczej w ilości drobin czyli zmiany w ciśnieniu osmotycznem. Pewne ciśnienia osmotyczne są koniecznym warunkiem bytowania komórki. Funkcje życiowe komórki objawiają się przez przyswajanie i rozkład, przez budowanie połączeń chemicznych o rozmaitym składzie drobinowym drogą syntezy albo rozkładu. Każdemu z tych procesów towarzyszy niezmiennie pewne stałe ciśnienie osmotyczne. Jest więc zupełnie jasne, że energja roentgenowska musi wywołać w komórce zmianę jej chemizmu, i to tem większą i tem szybszą, im przemiana materji w komórce jest żywsza.

Komórka chora, tj. komórka, której funkcje zostały zmienione pod wpływem nieprzystosowanego bodźca, zachowuje się podobnie, jak komórka bardzo żywotna. **Ta rozmaita czułość komórek na promienie Roentgena jest podstawą radioterapji.**

Ażeby obniżyć albo znieść zupełnie czynność jakiejś komórki, potrzeba pewnej ilości promieni, którą nazywamy: **dawką.** Dawka w pojęciu czysto leczniczem musi uwzględnić kilka czynników.

Przedewszystkiem czułość komórki na promienie, powtóre twardość promieniowania, która wyraża się długością fali względnie współczynnikiem absorbcji, wreszcie położenie komórki ze względu na odległość jej od źródła promieni. Dawkowanie promieni jest empiryczne. Wskaźnikiem, wedle którego kierować się musimy, jest skóra. Skóra ludzka należy do narządów bardzo czułych na promienie, i znosi bez uszkodzenia tylko pewną ich ilość. Tę ilość promieniowania, która, zastosowana na skórę pod pewnemi ściśle określonemi warunkami, wywołuje po 8 dniach rumień, nazywamy jednostką dawki skórnej i oznaczamy jako 100%. Czułość innych tkanek organizmu oznaczamy w % czułości skóry. Tak np. czułość jajników wynosi około 30%, błony śluzowej jelit 135%, tkanki gruźliczej 55—60%, utkania mięsakowego 70%, rakowego 110—120%.

Z własności fizykalnych i biologicznych promieni Roentgena wynika, że sposób naświetlania schorzeń powierzchownych musi być zasadniczo inny od naświetlania zmian chorobowych głęboko położonych. Naświetlając narządy położone głęboko, tak by dostały potrzebną dawkę, musimy uwzględnić czułość skóry i głębokość warstwy, w której dany organ leży, gdyż warstwa ta absorbuje promienie w znacznej mierze. **Absorbcja** promieni pozostaje, jak już powiedzieliśmy, w odwrotnym stosunku do ich twardości, a w prostym do grubości warstwy, przez którą przechodzą. Skutkiem tego, chcąc zadziałać głęboko, musimy użyć takiego rodzaju promieni, z których jaknajwiększy % dojdzie do danej głębokości bez uszkodzenia skóry.

Cel ten uzyskujemy w pięcioraki sposób. Po pierwsze technika fabryczna stara się budować generatory, dające możliwie największe do uzyskania napięcie, które w najnowszych typach dochodzi do 300.000 Voltów. Powtóre staramy się wyeliminować miękkie promienie przez t. z. filtry t. j. płyty z metali lżejszych albo cięższych (glin, cynk, mosiądz, miedź, ołów), które w miarę ich ciężaru atomowego pochłaniają promieniowanie o dłuższych falach. Po trzecie możemy poprawić stosunek dawki skórnej do głębokiej na korzyść tej ostatniej oddalając źródło promieniowania (rurę) od powierzchni skóry, wiadomo bowiem, że natężenie promieni maleje w kwadratowym stosunku do odległości. Czwarty sposób wyzyskuje promieniowanie wtórorzędne (rozproszone), powstające w naświetlanem medjum. Im większa objętość jakiegoś ciała znajduje się pod wpływem promieniowania, tem więcej promieni wtórorzędnych w niem powstaje; to też, zwiększając powierzchnię naświetlaną, zyskujemy w głębi większą dawkę. Czynnik ten był długi czas nieuwzględniany, a jest on bodaj czy nie najważniejszy. Z fizykalnych własności promieniowania wiemy, że promieniowanie rozproszone posiada tęsamą twardość i że ilość jego wzrasta ze wzrastającą twardością promieni pierwszorzędnych, i z głębokością.

Wreszcie w tych przypadkach, w których skutkiem położenia ogniska chorobowego i jego natury, nie jest się w możności zastosować potrzebną dawkę z jednego miejsca bez przeciążenia skóry, uzyskujemy ją w ten sposób, że naświetlamy z kilku miejsc, starając się skierować promień centralny za każdym razem na ognisko chorobowe. Metoda ta, pozornie bardzo prosta, jest jednak w praktycznem zastosowaniu bardzo trudna i nie zawsze bezpieczna. Ustawienie aparatury w ten sposób, by ognisko chorobowe znajdowało się za każdym razem w środku stożka promieni, jest bardzo problematyczne ze względu na niemożność dokładnego umiejscowienia ogniska chorobowego, jakoteż jego rozległości; ponadto powstają w pewnych odległościach pod skórą, które zależą od pobliża pól od siebie, krzyżowania promieni, w których to miejscach natężenie promieniowania sumuje się, w rezultacie czego wynika mniej lub więcej znaczne przedawkowanie. Należą tu przypadki, w których opisywano daleko idące uszkodzenia narządów wewnętrznych aż do martwicy, bez wybitniejszego odczynu skóry. Era wielopolowych naświetlań mija, ustępując miejsca uzasadnionym i praktyką potwierdzonym zapatrywaniom, by ile możności ograniczyć ilość pól, natomiast wyzyskać promieniowanie wtórorzędne przez powiększenie ich powierzchni.

Co się tyczy sposobów naświetlania nowotworów, w szczególności nowotworów złośliwych, jak wspomniałem czułość ich na promienie jest nieznaczna, inaczej powiedziawszy, wymagają one znacznych dawek promieni. Zupełnie powierzchownie położone nowotwory oddziaływują bardzo pięknie. Do nich należą nabłoniaki *(Epithelioma)*.

Zmiany nowotworowe, położone już 3 do 4 cm pod

skórą, nastręczają dla leczenia radiologicznego znaczne a nieraz nieprzezwyciężone trudności. Wydaje się to paradoksalnem, a jednak, jeśli się zważy warunki fizykalne, mianowicie to, że powierzchowne warstwy absorbują około 50 do 60% promieniowania, dalej, że tak powierzchownie położone ognisko nie da się naświetlić z kilku miejsc, to staje się to zrozumiałem.

Nowotwory położone głęboko są technicznie łatwiejsze do naświetlania, ale i w tych przypadkach, technicznie korzystnych, musimy się liczyć ze specjalnem położeniem nowotworu ze względu na jego sąsiedztwo z ważnemi narządami, do których przedewszystkiem zaliczyć musimy gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem, i narządy krwiotwórcze.

Z gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu nadnercza stanowią ogromne utrudnienie przy naświetlaniu żołądka, trzustki, okolicy bramy wątroby, wreszcie okolicy nerek. Nadnercze już przy 50% dawki oddziałuje bardzo znacznem zwyrodnieniem substancji korowej. Dlatego też naświetlanie nowotworów żołądka, trzustki, woreczka żółciowego i nerek wymaga nadzwyczajnie precyzyjnej techniki. Trudności są często wprost nie do przezwyciężenia.

Intenzywne naświetlenie wątroby a zwłaszcza śledziony, którego niejednokrotnie nie można uniknąć przy naświetlaniu nowotworów, położonych w górnej części jamy brzusznej, wywołuje gwałtowne zmiany we krwi, polegające na mobilizacji zaczynów leukolitycznych, jak to ostatnio wykazali G i r a u d i L a P a r e s. Promienie Roentgena działają miejscowo. Działanie ogólne, które daje się zauważyć po nasilonych naświetlaniach jest skutkiem transportu produktów toksycznych, powstałych w miejscu naświetlania, przez obieg krwi i wessania ich przez odległe komórki ustroju.

Objawy t. zw. choroby promieniowej (mal de rayons, Röntgenkater) starano się dawniej wytłomaczyć działaniem ozonu, jaki powstaje w powietrzu w znaczniejszej ilości podczas długotrwałych naświetlań. Ale ani ilość tegoż w powietrzu, ani we krwi osób naświetlanych nie przekraczała granicy tolerancji. Chorobę popromienną należy uważać za objaw zatrucia ustroju produktami rozpadu, powstającemi w komórkach naświetlonych. W szczególności powstają podczas naświetlania raka, jak to wykazał L o e p e r, obce połączenia białkowe, dostające się w wielkiej ilości do krwiobiegu. Surowica krwi chorych na raka zawiera w ogóle znaczną ich ilość *(hyperalbuminose paradoxale)*. W ciągu naświetlań ilość ich wzrasta bardzo znacznie. Tem tłomaczy się charłactwo, jakie powstaje nieraz po intenzywnych irradjacjach, i w dalszym ciągu dobroczynny skutek przetoczenia krwi pokrewnej chorym, naświetlanym intenzywnie z powodu raka. W a r n e k r o s w Berlinie zasadniczo stosuje transfuzję krwi w tych przypadkach.

W dalszym ciągu tłomaczą nam zmiany, jakie we krwi powstają po naświetlaniach, pewną odporność nowotworów, którą nieraz okazują na następne naświetlania. Powstają więc ciała uodporniające komórki nowotworowe.

Jak widzimy wyjście z tego dylematu jest trudne a droga bardzo powikłana. Z jednej strony nowotwór złośliwy wymaga koniecznie takiej dawki, któraby przynajmniej wstrzymała jego rozwój, z drugiej strony, stosując ją, musimy siłą rzeczy wywołać w ustroju zmiany dla niego niekorzystne.

Nie uwzględnialiśmy dotychczas zachowania się tkanki łącznej, podstawowej, jak również i stałych komórek narządu naświetlanego. Te ostatnie, a zwłaszcza komórki tkanki łącznej, są znacznie mniej czułe na promieniowanie, niźli komórki nowotworowe. Dawka, która wywołuje wybitne zmiany wsteczne w komórkach nowotworowych, nie wywołuje ich jeszcze w stałych komórkach narządu. Zachowując pewną granicę dawkowania jest się w stanie uszkodzić znacznie nowotwór a równocześnie podrażnić do silniejszej czynności komórki stałe. To też ścierają się obecnie w radioterapji dwa wielkie obozy. Jeden wymaga bezwzględnie dawki zabójczej dla nowotworu, zastosowanej w możliwie najkrótszym czasie, drugi opiera się głównie na zachowaniu się tkanki łącznej, pozostawiając jej dalszy proces reparacyjny. Zasada ta dała nam najpiękniejsze wyniki w radioterapji gruźlicy chirurgicznej.

Bardzo nasilone naświetlania pociągają za sobą jeszcze jedno niebezpieczeństwo, na które dopiero w ostatnich czasach piśmiennictwo zwraca uwagę. Są to t. z. późne uszkodzenia. Zdarza się mianowicie, że w kilka miesięcy albo i lat po intenzywnem naświetleniu powstają martwice narządów głęboko położonych. Natomiast bardzo rzadko przychodzi do wspomnianych niepożądanych zmian w tych przypadkach, w których dawkę frakcjonujemy.

To też musimy szukać jeszcze innych dróg. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w promieniach Roentgena posiadamy nadzwyczaj dzielną a może jedyną broń do zwalczania nowotworów złośliwych. Jedynie sposób prowadzenia walki nie jest jeszcze w zupełności wydoskonalony. Droga, po której kroczymy, dąży do uczulenia (senzybilizacji) komórek nowotworowych, do podniesienia czynności stałych tkanek ustroju, do wywołania hyperleukocytozy, do wprzągnięcia w walkę całego ustroju. Nie zapominajmy o tem, że stoimy dopiero u wrót radioterapji nowotworów i że zagadnienia, nad któremi dzisiaj dyskutujemy, są kolebką wielkich, trudnych i doniosłych zadań.

Dr. ANTONI KROKIEWICZ, prymarjusz. Kraków.

O rzekomych odmianach duru brzusznego. Paratyfus C z uwzględnieniem paratyfusu B i A.

Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B) Państwowego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.

(Dokończenie).

Przebieg kliniczny zakażenia prątkiem paradurowym C mało jest dotychczas znany. H i r s z f e l d opisał w r. 1916 w czasie swego pobytu w Macedonji epidemję u żołnierzy serbskich, wywołaną przez nietypowe szczepy paraduru B, które nie dawały aglutynacji ze zwykłemi surowicami przeciwdurowemi B. Podobne szczepy zostały wyhodowane u chorych przez S u p n i e w s k i e g o w Płocku w czasie epidemji w r. 1920, a przez S z y m a n o w s k i e g o w pracowni bakterjologicznej wojskowej Rady sanitarnej podczas większej epidemji w Warszawie.

Klinicznie przedstawiały zakażenia dużą rozmaitość i okazywały jużto przebieg właściwy dla duru brzusznego z typowemi zmianami pośmiertnemi, jużto ograniczały się do kilkudniowej gorączki, bez objawów durowych. Z moczu można było otrzymać prątki prawie w czystej hodowli. Niektóre szczepy były bardzo jadowite. W Belgradzie spostrzegał H i r s z f e l d 3 przypadki zejścia śmiertelnego. Jeden chory zmarł wśród objawów duru brzusznego i sekcja wykazała typowe zmiany; w drugim zejście śmiertelne nastąpiło wśród obrzęku płuc. H i r s z f e l d dla tych prątków podał nazwę paratyfus C. M a c A d a m opisał bardzo ciekawą epidemję paraduru w Mezopotamji, w której przeważały objawy płucne. Pomiędzy 3 przypadkami śmiertelnemi stwierdzono przy sekcji 2 razy jedynie zapalenie płuc płatowe bez jakichkolwiek zmian w jelitach. Szczepy wyhodowane należały pod względem bakterjologicznym do grupy prątków para-B, pod względem zaś serologicznym zachowały się odmiennie. Po 30 jednak przeszczepieniach nabrały częściowo własności zlepnych z surowicami paraduru B. Autor ten typ swoich prątków zwie para-C. C a s t e l l a n i wyhodował na Bałkanach 6 szczepów, zachowujących się na pożywkach, jak para-B, i 3 szczepy, jak para-A, które nie aglutynowały się jednak z homologicznemi surowicami. A r c h i b a l d, H a d f i e l d, L o g a n, C a m p b e l l, otrzymali w Dardanelach 75 szczepów para-A i 14 para-B, które nie aglutynowały się również z temi surowicami. K e n n e d y podaje 5 takich szczepów w Anglji. D u d g e o n opisał pierwszy przypadek zakażenia paradurem C (porównywał ze szczepem w Serbji, wyhodowanym przez H i r s z f e l d a), a drugi A n d r e w e s i N e a v e. G a r r o w wykrył podobne prątki w Afryce wschodniej. M a c k i e, B o w e n wyosobnili w Mezopotamji nietypowe prątki paradurowe B 10 razy ze krwi, raz z moczu a raz z wątroby.

Z autorów niemieckich N e u k i r c h wyhodował w Australji nietypowe prątki paradurowe B, pokrewne prątkom wywołującym zarazę świńską (typ V o l d a g s e n lub *bac. typhi*

sui Gläsera). W Konstantynopolu stwierdzono te prątki 19 razy na 63 chorych we krwi, moczu i kale. Obraz chorobowy był bardzo różnorodny, jak posocznica *(sepsis)*, czerwonka *(dysenteria)*, owrzodzenie krtani *(laryngitis ulcerosa)*. Niekiedy siedzibę prątków stanowiły nerki i opony mózgowe. Podług Weila i Saala wydarzają się w jesieni i zimie liczne zachorowania wywołane tym szczepem pośród ludności na Wołyniu i w Albanji. Zdaniem Weila mocz chorych odgrywa ważną rolę przy szerzeniu się epidemji.

Levi i Schiff wyosobnili podobne prątki w Turcji, Palestynie, Rosji i zaliczają je do grupy »*sui pestifer*« typu Voldagsen. Wśród różnych objawów chorobowych zauważyli owrzodzenia w narządach wewnętrznych, zmiany w nerkach, śledzionie, w wątrobie, w narządzie oddechowym itd. Dienes i Wagner otrzymali u jeńców rosyjskich we Lwowie szereg szczepów aglutynujących się z surowicą typu Voldagsen. W Polsce, jak wspomniałem, stwierdzono większe epidemje paraduru C: 1) przez pracownię wojskowej Rady sanitarnej (Dr. Szymanowski) i 2) przez Supniewskiego w Płocku. Należy zaznaczyć, iż epidemja w Płocku wybuchła po inwazji bolszewickiej, głównie pośród ludności zamieszkującej okolicę, w której internowano jeńców. Kliniczny przebieg choroby był podobny do duru brzusznego, chociaż zarówno spostrzegano tylko wyłącznie objawy płucne. Ogółem stwierdzono 15 przypadków, a między temi 4 śmiertelne. Prątki para C znaleziono we krwi we wszystkich przypadkach; ponadto 5 razy w moczu i kale.

Hirszfeld wykazał, iż szczepy paratyfusowe, wyhodowane przez Neukircha, Saala, Weila, jakoteż macedońskie, angielskie i polskie, są pod względem serologicznym identyczne. Większość szczepów para C zachowywała się zupełnie swoiście; można je było wyosobnić jako grupę samoistną. Toż samo utrzymuje Andrewes i Neave. Wogóle na podstawie danych w piśmiennictwie i badań własnych stwierdzają Hirszfeld i Seydlówna jednolitość szczepów, które wywołały epidemję w Polsce, Macedonji, Mezopotamji, na Wołyniu, w Albanji, Palestynie i Afryce wschodniej i odrębność serologiczną tych szczepów od para-B. Dla otrzymania swoistych surowic potrzebne są czyste typy.

Własności serologiczne prątków para-C mogą ulegać zmianom, a warunki, które wpływają na zmianę zdolności aglutynacyjnej, są zupełnie nieznane. Nie mniej ich swoistość zależy od czynników zupełnie nieznanych, które nie zawsze muszą być związane z życiem bakteryj. Własności biochemiczne prątków para-C odpowiadają co do tożsamości własnościom para-B.

Czyste szczepy para-C muszą być koniecznie, według Hirszfelda, wyodrębnione od grupy para-B. Nazwa paraduru C jest dla tego typu najbardziej wskazana, gdyż w przeciwieństwie do innych szczepów nietypowych wywołuje on epidemje paradurowe. Typowe szczepy para-C aglutynują się więcej grudkowato; zaś para-B obloczkowato.

Prątek paradurowy C, oprócz wywołania sprawy chorobowej, zbliżonej do duru brzusznego, posocznicy lub zmian w narządzie oddechowym, może spowodować epidemje żółtaczkowe: *icterus paratyphosus C.*

L. Anigstein i Z. Milińska ogłosili z państwowego Zakładu epidemjologicznego w Warszawie, pozostającego pod dyrekcją Rajchmana, badania nad żółtaczką paratyfusową na podstawie 250 przypadków (z tych 50 wśród wojska, a 200 wśród ludności cywilnej), spostrzeganych w Równem na Wołyniu. Żółtaczka pojawiała się u chorych cywilnych w różnych dzielnicach miasta; nigdzie nie stwierdzono wtórnych ognisk; występowała sporadycznie, gdyż zaledwie w 2 rodzinach zachorowało po 2 osoby w odstępach kilkudniowych. Wśród załogi wojskowej żółtaczka występowała z charakterem grupowego zakażenia, skoro np. pewnego dnia spostrzegano ją u kilku żołnierzy z tego samego oddziału.

Przebieg żółtaczki w Równem był naogół lekki. Żółtaczka występowała jużto z gorączką i objawami kiszkowemi, już miała przebieg lżejszy, bezgorączkowy. U wszystkich chorych spostrzegano mdłości, połączone niekiedy z wymiotami i uciskiem w okolicy dołka podsercowego, bóle głowy, ogólne osłabienie. Gorączka, którą poprzedzały dreszcze, trwała od jednego do kilku dni a w cięższych przypadkach nawet do 2 tygodni. Ciepłota ciała wahała się naówczas od 37.5° — 39° C i opadała zwolna. Żółtaczkowe zabarwienie skóry i śluzówek pojawiało się już 3—4 dnia choroby i okazywało różne nasilenie. Często ból w podżebrzu prawem z powodu powiększonej wątroby; czasem obrzęk śledziony. Odchody kałowe jasne; tętno około 60; niekiedy świąd skóry. Choroba, na ogół lekka, może się stać niebezpieczną dla kobiet ciężarnych. U 3 kobiet ciężarnych, które zmarły w Równem, żółtaczka trwała kilka dni, poczem nastąpiło poronienie (ciąża 5—7 miesięcy), a po 2—3 dniach zejście śmiertelne wśród objawów zapadu i zapalenia opon mózgowych. Anigstein i Milińska zbadali bakterjologicznie w Równem 20 przypadków żółtaczki. Dotyczyły one 5 uchodźców z Rosji, 9 żołnierzy i 6 chorych z ludności miejskiej. U wszystkich uchodźców był klinicznie przebieg cięższy z gorączką, która trwała od 5 dni do 2 tygodni i dochodziła do 40° C. Zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego polegały na biegunce lub zaparciu stolca. U wszystkich była wątroba powiększona i bolesna.

Badania hematologiczne wykazały u niektórych leukopenję (4500); rzadko hyperleukocytozę. W obrazie krwi przeważały limfocyty (40—50%) i ilość krwinek eozynochłonnych nieco zwiększona.

Pomni na wyniki badań na Wołyniu zwrócili autorowie uwagę na tę postać żółtaczki w Warszawie i w okolicy i stwierdzili w ciągu 2 tygodni 25 przypadków tejże (z tych 8 w Zakładzie dla chorych umysłowo w Tworkach a 17 w szpitalach warszawskich). W szpitalu w Tworkach pierwszy przypadek wydarzył się w połowie października r. 1920 u sanitarjuszki, poczem w odstępach kilkudniowych zachorowały z personalu 3 osoby; następnie pojawiła się żółtaczka u 4 umysłowo-chorych. Objawy początkowe i przebieg choroby był u wszystkich jednaki. U jednego z nich ciepłota ciała dochodziła do 38° C przez 4 dni. Jeden z chorych szpitalnych przechodził już tę samą chorobę w Rumunji podczas epidemji żółtaczki w r. 1917.

Początkowo przeprowadzali autorowie badania nad etjologją żółtaczki w kierunku choroby Weila, gdyż pierwsze przypadki o cięższym przebiegu przypominały klinicznie żółtaczkę zakaźną; wynik badań był ujemny. Okoliczność, iż w piśmiennictwie znane są przypadki żółtaczki w związku z zakażeniem prątkami paradurowemi, skłoniła autorów do badań serodjagnostycznych z różnemi szczepami prątków tyfusu i paratyfusu. Oprócz typowych szczepów tyfusowych, paratyfusowych A i B i prątków Gärtnera, używali kilkunastu szczepów paratyfusowych, między innemi 3 szczepy prątka paratyfusu C, opisanego w ostatnich czasach przez Hirszfelda i W. Adama. Do odczynów aglutynacyjnych użyli również 10 szczepów z Lister-Institute w Londynie. Odczyny zlepne z prątkami grupy tyfusu, paratyfusu A i B wypadały słabo dodatnio; należy jednak podnieść, iż część chorych była przedtem ochronnie szczepiona. Ze szczepami prątków paratyfus C (3 szczepy) zaledwie w 13% przypadków aglutynacja wypadła dodatnio o mianie 1:50 i 1:400; w jednym 1:800. Szczep prątka *b. Enteritidis Gärtner* zlepiał się stosunkowo często (30% badanych surowic w granicach rozcieńczenia od 1:50—1:400). Z pomiędzy szczepów z instytutu Listera w Londynie otrzymywali autorowie prawie stale aglutynację ze szczepem »Stanley«. Z 40 surowic, pochodzących od chorych na żółtaczkę z Równego, Warszawy i Tworek, oraz nadesłanych z Wilna i Brześcia litewskiego, odczyn zlepny ze szczepem »Stanley« wypadł dodatnio w 36 przypadkach (90%). Miano aglutynacyjne surowic od chorych na żółtaczkę dla szczepu »Stanley« wahało się w dość szerokich granicach (od 1:200—1:6400). Ze krwi wyhodowali autorowie tylko w jednym przypadku u chorej równieńskiej, przybytej z Rosji, u której choroba rozpoczęła się ostro z gorączką 40° C i żółtaczką, nazajutrz w buljonie po 24 godzinach czystą hodowlę krótkiego i ruchliwego prątka, gram ujemnego. Prątek ten nie zlepiał się z surowicami przeciwtyfusowemi i paratyfusowemi A i B;

natomiast zlepiał się z surowicą paratyfusu C. Tej samej przyrody prątek wyhodowali Anigstein i Milińska u tej chorej z moczu; zachowywał się tak samo biologicznie i serologicznie, jak prątek ze krwi. W innych przypadkach bezgorączkowych posiew krwi wypadł ujemnie.

Własności biochemiczne tych szczepów są następujące: tworzą one gaz i zakwaszają następujące cukry: dekstrozę, mannit, maltozę i lewulozę; nie zmieniają saccharozy i laktozy; zakwaszają serwatkę lakmusową, która niebieszczeje, po 48 godzinach; zakwaszają czerwień obojętną, w której po 48 godzinach następuje redukcja; nie ścinają mleka w ciągu 5 dni; nie rozpuszczają gelatyny; nie wytwarzają odczynu indolowego. Własności biochemiczne wyhodowanych obu szczepów są identyczne z grupą prątków para-B; jedynie tylko odczyny serologiczne wskazują, iż wyhodowany prątek jest zbliżony do grupy para-C. Oba szczepy okazały się bardzo zjadliwe dla zwierząt. Królik po wstrzyknięciu do żyły $^1/_{20}$ uszka hodowli padł na trzeci dzień a przy sekcji znaleziono powiększenie wątroby i śledziony. Posiewy ze krwi, żółci i kału padłego królika wykazały szczep pierwotny w czystej hodowli. Inne zwierzęta (świnki, szczury, myszy), zakażone do otrzewnej, również padły po kilku dniach. W innych przypadkach epidemji żółtaczkowej szczepy wyhodowane przez autorów nie były identyczne pod względem własności serologicznych; niektóre zbliżone były do typu para-B. Badania dalsze w toku. Autorowie na podstawie swych badań utrzymują, iż wogóle w zakażeniu opisanej żółtaczki etjologja nie jest jednolita; w każdym razie jednak zakażenie prątkami, należącemi do obszernej i wysoce znamiennej grupy prątków paratyfusowych, odgrywa w etjologji tej choroby rolę pierwszorzędną. Zresztą etjologja żółtaczek jest, jak wiadomo, różnorodna, z wyjątkiem choroby Weila i żółtej febry, w których zarazek chorobowy jest ściśle określony.

Piśmiennictwo.

1. Schottmüller. Die typhösen Erkrankungen w Hdb. d. inneren Med. wydanie Mohr i Staechelin. Berlin 1911. — 2. Korczyński. W. klin. Woch 1915 Nr. 46. — 3. Nowicki. Przegląd lekarski 1917. — 4. L. Hirszfeld i J. Seydlówna. Z bakterjologji durów rzekomych. Przegląd epidemjologiczny Tom I. Zeszyt VI. 1921. — 5. L. Anigstein i Z. Milińska. Badania nad żółtaczką paratyfusową. Przegląd epidemjologiczny Tom I. Zeszyt VI. 1921.

Z praktyki.

Dr. STAUBER. Lwów.

Przypadek myodegeneratio et insufficientia musculi cordis, leczony skutecznie wlewaniami dożylnemi.

Wlewania dożylne coraz bardziej w ostatnich latach wchodzą w użycie, a to nie tylko w chorobach serca — lecz także w najróżnorodniejszych innych schorzeniach. — Podczas mej asystentury na klinice prof. Wenckebacha od 1914 do 1918 miałem sposobność się zapoznać tak z techniką, jakoteż i z wskazaniami i przeciwwskazaniami oraz z szeregiem leków, nadających się do podawania dożylnego.

Chory, którego wspólnie z kolegą radcą Zgórskim spostrzegałem i którego z przyczyn zewnętrznych w Tow. Lekarskiem przedstawić nie mogłem, przedstawia klasyczny przykład dożylnego skutecznego leczenia.

E. M., kierownik tow. handl. z Krakowa, l. 42, podaje, że matka jego zmarła w 36 r. na chorobę nerek — ojciec w 48 na zapalenie płuc. Jako 6-cio letnie dziecko przebył, po upadku na głowę, zapalenie opon mózgowych. W 21 roku życia ekscesy w alkoholu (pija szklaneczkami czysty spirytus) następnie wiele chodzi po schodach, potem pija silną czarną kawę; komisje poborowe zwalniają go kilkakrotnie z powodu słabego serca.

Od owego czasu nadużywa napojów alkoholowych, szczególnie piwa, którego wypija dziennie regularnie 3—4 litrów, oprócz wódki i wina. Przy szczególnych okazjach lub w odpowiedniem towarzystwie wypija, jak mię zapewniał, do 104 małych szklanek piwa pilzneńskiego w czasie jednego wieczoru. Czuje się przytem dobrze, apetyt i sen przez długie lata dobre; niepokoiła go nieraz zbytnia otyłość, bo ważył 94 kg. Palił przy tem bardzo wiele, bądźto cygara, bądźto 35—45 papierosów dziennie.

Pierwsze objawy choroby wystąpiły w kwietniu 1920 r. Skarżył się wówczas na duszność, brak apetytu i nieregularny sen. Stan ten po przeprowadzeniu leczenia poprawia się, jednak wkrótce dolegliwości z zwiększonem nasileniem wracają. Występują obrzęki kończyn dolnych, duszność się wzmaga, chodzenie nie tylko po schodach, ale też i po równych przestrzeniach sprawia mu trudności. Po zastosowaniu rozmaitych przetworów naparstnicy i środków moczopędnych, stan się na krótki przeciąg czasu poprawia. W lipcu 1920 zapada na czerwonkę, po 6-ciu tygodniach opuszcza łóżko i okolicznościowo przy zawieraniu umów handlowych pije nieco więcej wina. — W jesieni 1920 r. obrzęki kończyn dolnych i częste napady duszności, które po podaniu leków już trudniej ustępują.

Do tych dolegliwości dołącza się uporczywy kaszel dławiący, występujący napadowo, bezsenność i dręczące pragnienie. Wassermann ujemny. 4 marca 1921 znaczny ślad białka i wałeczki szkliste. 30 kwietnia 1921 roku zgłosił się chory do mnie, uderzyła mię przedewszystkiem sinica wysokiego stopnia, umiejscowiona szczególnie na wargach, języku, nosie, uszach, palcach i paznokciach (akrocjanosa). Z trudnością i przerwami dla braku powietrza opowiadał swą historję choroby. Skóra całego ciała przesiąknięta przesiękiem (obrzęki ogólne). Dolna połowa ciała, począwszy od łuków żebrowych, znacznej obrzękła, niżgórna, obie kończyny dolne od stawu biodrowego silnie opuchnięte.

Tętno nitkowate ledwo liczalne, bardzo przyśpieszone, 120 do 130. Ciśnienie krwi 103 mm. Riva-Rocci; granice wypukowe stłumienia serca sięgają na lewo do przedniej linji pachowej, na prawo przekraczają lewy brzeg mostka na szerokość $1^1/_2$ palca. Na rękojeści mostka przytłumienie, uderzenie koniuszkowe nie wyczuwalne. Tony serca głuche, ledwo słyszalne, mają charakter płodowy (embryocardia). Roentgenogram serca z grudnia 1920 roku okazuje znaczny przerost całego serca, lewej i prawej komory; przecznica wynosi 16 cm, tętnica główna 7.5 cm. Wątroba bardzo powiększona, dolna jej krawędź sięga do wysokości pępka; wątroba na ucisk bolesna. W jamie brzusznej wolny płyn. Nad dolną częścią klatki piersiowej wypuk przykrócony i w tych miejscach rozsiane liczne drobnobańkowe rzężenia, pochodzące z nieżytu zastoinowego oskrzeli.

Podmiotowo chory skarży się na brak powietrza — najmniejszy fizyczny wysiłek powoduje duszność i utrudniony oddech, dalej na uporczywy dławiący kaszel. Trapi go bezsenność i pragnienie, które z trudem może zaspokoić; prócz tego brak łaknienia i skłonność do wymiotów.

Wobec tego, że chory, jak sam twierdzi, leków zażywać nie może, gdyż jest niemi przesycony, i wobec niewątpliwego nieżytu zastoinowego żołądka, wybrałem do leczenia drogę dożylną.

Ex indicatione vitali wstrzykiwałem w pierwszych dniach wielkie dawki oliwy kamforowej, przy równoczesnem stosowaniu djety Karella, ułożywszy chorego w łóżku, w położeniu pół siedzącem.

Od pierwszego dnia zacząłem bardzo ostrożnie wstrzykiwać strofantynę dożylnie i w 12 godzin po tem wstrzyknięciu wlałem do żyły 10% rozczynu cukru gronowego (glukozy), idąc w tem za wskazówką Krehla i Büdingena, którzy schorzenia mięśnia sercowego uważają za wynik zaburzeń w odżywianiu tegoż mięśnia i zwalczają wlewaniami stężonych rozczynów cukru gronowego. Wynik tych pierwszych wlewań glukozy w połączeniu z wstrzykiwaniami strofantyny był zdumiewający: Wydzielanie moczu, które dotychczas było upośledzone, znacznie się wzmogło, dochodziło do $2^1/_2$—3—$3^1/_2$ litra na dobę. W dalszym ciągu leczenia oddawał chory nawet około 5 litrów moczu na 24 godz.

Równocześnie z tem wzmożeniem moczenia zaczęły wszystkie obrzęki i przesięki ustępować. Chory, który sypiał bardzo źle i w pozycji pół siedzącej, mógł teraz wygodnie w łóżku leżeć i spał po 8 10 godzin na dobę. Wątroba szybko się zmniejszała, kaszel ustępował, łaknienie, jakoteż i stan, sił wracały szybko. Po trzech tygodniach chory opuścił łóżko, zaczął odbywać przechadzki coraz dłuższe, a po 5 tygodniach odbywał długie przeszło 2 godzinne spacery, wychodził na 3 piętro bez zbytniego wysiłku. Prócz wlewań dożylnych dostawał chory jeszcze czopki z theofylliny dla podtrzymywania moczenia.

Po pięciotygodniowem, powyżej opisanem, leczeniu stan chorego następująco się przedstawiał: Barwa skóry i błon śluzowych prawidłowa, wargi bardzo nieznacznie sinawo zabarwione, z obrzęków podskórnych i przesięków niema śladu; tętno sprychowe miękkie, miarowe, 88—92 — Riva-Rocci: ciśnienie krwi 121 mm. Granica stłumienia serca zmniejszona: sięga na lewo na 1 cm poza linję sutkową lewą — na prawo 1 cm poza brzeg prawy mostka. Tony serca przytępione, ale wyraźnie słyszalne. Uderzenie koniuszkowe lekko macalne w V przestworze międzyżebrowem, w linji sutkowej. Wątroba sięga $1^1/_2$ palca poza łuk żebrowy prawy, niebolesna na ucisk. W jamie brzusznej niema wcale wolnego płynu. Chory podaje, że sen i łaknienie są bardzo dobre; ilość moczu na dobę około $2^1/_2$ litra; kaszlu prawie wcale niema — niema też pragnienia, które poprzednio było bardzo męczące. Chory może dobrze chodzić, nie odczuwa duszności przy wolnem chodzeniu po schodach.

Jak z przedstawionego przypadku widzimy, ciężkie zwyrodnienie mięśnia sercowego na tle alkoholowem i daleko posunięta niedomoga i niewyrównanie znacznie się poprawiło po niespełna 6-cio tygodniowem leczeniu tylko drogą dożylną.

Dodatkowo nadmienić muszę, że chory ten w przeciągu 6-ciu miesięcy zgłosił się u mnie jeszcze 2 razy z początkowemi objawami niedomogi mięśnia sercowego. Po dwóch względnie 3 wlewaniach dożylnych glukozy i 2—3 wstrzyknięciach strofantyny nastąpiła zawsze zupełna kompenzacja, tak że chory wracał do Krakowa do swych dość natężających zajęć.

Spostrzegając opisany przypadek mogę w zupełności potwierdzić podania Stejskala, że dożylnie wprowadzony stężony roztwór cukru gronowego powoduje wzmożony i szybszy ruch płynów nagromadzonych w tkance łącznej ku naczyniom, a temsamem zwiększone moczenie z jednej — a przy równoczesnem dożylnem podawaniu środków nasercowych energiczniejsze działanie tychże z drugiej strony.

Sprawozdania poglądowe

Doc. Dr. H. SOCHAŃSKI, asyst. kliniki. Lwów.

Zaburzenia w czynności układu nerwowego wegetatywnego z punktu widzenia medycyny wewnętrznej.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyr. Prof. Dr. Rencki.

Jednym z warunków powstania schorzenia każdego narządu jest stan tegoż w chwili zadziałania szkodliwego czynnika. Ta sama przyczyna zdoła wywołać różne skutki, jeśli zastanie organ w rozmaitych okresach jego bjologicznych czynności. Stan narządów jest wypadkową wpływu, wywieranego na nie przez bardzo wiele czynników. Należy do nich swoista, wrodzona, odziedziczona jakość ich komórek, działanie substancyj chemicznych, wchodzących z niemi w zetknięcie, oraz rozliczne wpływy nerwowe. Wytłumaczenie dziedzicznych własności nie jest dotychczas możliwe mimo olbrzymiego wkładu pracy najgenialniejszych umysłów, wpływy chemiczne schodzą się po części z funkcją gruczołów dokrewnych, działanie układu nerwowego może być rozmaite, a najważniejszą jego postacią jest dla narządów wewnętrznych czynność układu wegetatywnego, zwanego też autonomicznym (Langley) lub wisceralnym (Gaskell). Układ ten, względnie niedawno fizjologicznie poznany, jest po części zależny od układu animalnego (mózgo-rdzeniowego), ale mimo to ma dużo cech samodzielności. Składa się on z dwóch poddziałów: poza- i śródściennego. Pierwszy ma główne ośrodki w międzymóżdżu (centrum Aschnera) a drugorzędne w śródmóżdżu, rdzeniu przedłużonym, piersiowym, lędźwiowym (I—III), krzyżowym, łańcuchu zwojów współczulnych i wielu innych zwojach, drugi umiejscowiony jest w samych narządach. Układ pozaścienny dzieli się na dwa fizjologiczne poddziały. Pierwszym z nich jest układ nerwu błędnego w szerszem tego słowa znaczeniu (V), zwany często autonomicznym lub parasympatycznym (Langley): N. III, VII, X, n. pelvicus). Drugą zaś częścią jest system współczulny w znaczeniu fizjologiczno-farmakodynamicznem (S), obejmujący rdzeń piersiowy, lędźwiowy (I—III) i łańcuch zwojów współczulnych. V i S są, jak wiadomo, antagonistami, choć nie można tego brać zawsze za bezwzględny pewnik (K. Dresel). Istnieją bowiem zjawiska, dowodzące poniekąd możliwości względnego synergizmu omawianych układów.

Każdy organizm jest prawidłowo wegetatywnie zrównoważony, t. j. panuje w nim równowaga w odniesieniu do wpływu V i S na cały ustrój mimo rozmaitego właściwego każdemu narządowi ustosunkowania się siły bodźców parasympatycznych i współczulnych do niego dochodzących. Prawdopodobnie jest suma wpływów S nieco większa od V, ale w ciągu dnia możliwe są pod tym względem znaczne wahania a w czasie snu osiąga V stanowczą przewagę (Bauer). Poznanie, czy dany osobnik jest wegetatywnie zrównoważony, czy nie, możliwe jest przy użyciu farmakodynamicznie wybiórczych substancyj. Sposoby badania tą drogą są powszechnie znane.

Wykonawszy je w bardzo wielu przypadkach i zestawiając wyniki nie możemy zaprzeczyć, iż prócz wagotoników, pseudowagotoników (hypotonja S), sympatikotoników prawdziwych i wrzekomych (hypotonja V) istnieją ludzie z hyper- lub hypotonją całego systemu wegetatywnego, oraz niezliczone kombinacje i inne między niemi możliwe przejścia.

	Normalnie (1)	Vagotonia (V +) (2)	Pseudovagotonia (S —) (3)	V + obok S — (4)	Sympaticotonia (S +) (5)	Pseudosympatikotonia (V—) (6)
Pilokarpina podskórnie w dawce odp. 0.166 mg. na kg. *)	Saliwacja ponad 75—100 c³ poty, mdłości i inne znane objawy.	zazwyczaj +++	zazwyczaj +++	++++	słaby odczyn ogólny	odczyn ogólny bardzo słaby
Atropina podsk. 0. 0166 mg na kg. *)	Suchość w ustach, zaczerwienie skóry, tachykardia (o 20 sk. więcej na 1 min.).	słaby odczyn ogólny	stosunkowo dość silny odczyn ogólny	jak poprz. (3).	silna reakcja	odczyn ogólny znaczny
Mydrjaza atropinowa (1 kropla 1‰ rozcz. wod. do worka spojówkowego).	7 do 10 dni.	3—5 dni, rzadziej krócej	około 10 dni		ponad 10 dni	ponad 10 dni
Adrenalina podsk. 0.0166 mg. na kg. *)	Bladość, drżenie rąk, ból głowy, tachykardia, nie dochodząca do zwyżki o 30skurczów na minutę, wzrost parcia i i.	słaby odczyn ogólny.	bardzo słaby odczyn ogólny	bardzo słaby odczyn ogólny	++++ z glukozurją (o ile podano naczczo w 3 g. przed inj. 100 gr. dextrozy, wydalenie 3 gr. cukru na dobę)	silny odczyn ogólny
Mydrjaza adrenalinowa (3 krople 1 ‰ rozcz. wod. do worka spojówkowego) (Loewi).	brak	brak	brak	brak mydrjazy a nawet i przemijające zwężenie źrenicy	obecna	zaznaczona
Wkroplenie 3 kr. 1‰ rozcz. wod. adrenaliny zaw. ślady kokainy.	często zaznaczona mydrjaza.	możliwa chwilowa nieznaczna mydrjaza.	brak mydrjazy	brak wszelkiej reakcji ze strony źrenicy	wybitna mydrjaza	mydrjaza
Wkroplenie 3 kr. 1‰ rozcz. wod. adrenaliny zaw. ślady ezeryny.	—	—	—	możliwa czasowa myoza małego stopnia	niekiedy ślad mydriazy.	—

*) do wagi ciała 60 kg. (włącznie).

Otóż na tem tak różnorodnem tle, wywołanem ciągłą grą antagonistycznych części układu nerwowego wegetatywnego, pracują poszczególne narządy, dzięki swym automatycznym obwodowym ośrodkom, tkwiącym w nich samych lub w najbliższych im splotach nerwowych, zawierających

zwoje. Nie dziw więc, że nastrojenie ustroju w kierunku przewagi bądźto układu parasympatycznego, bądźto współczulnego, może się odbić na funkcji narządu a tą drogą uczynić go podatnym do pewnych schorzeń. Przejdźmy kolejno poszczególne główne organy, bo tylko w ten sposób można będzie wytworzyć sobie jasny obraz tych różnych stanów.

Narząd oddechowy pozostaje pod wpływem całego układu nerwowego. Stany psychiczne, najrozmaitsze czynności odruchowe, z włączeniem odruchów względnych, mają znaczenie w jego fizjologji i patologji. System wegetatywny działa nań zależnie od wzajemnego stosunku V i S. Pierwszy z nich przyśpiesza oddechy, pobudza do wydzielania gruczoły dróg oddechowych, wywołuje skurcze zwężaczy oskrzeli, wzmaga ruchy robaczkowe oskrzelików (G e r l a c h, L e b e r t), tonizuje muskulaturę płuc (S a n d m a n n), zwęża naczynia płucne (P i c k, M a u t h n e r), lubo nie zawsze z równą siłą w stosunku do intenzywności reszty działania, drugi bierze udział we wszystkich czynnościach przeciwnych poprzednim. Normalnie panuje między V i S względna równowaga, jeśli zaś któryś osiągnie przewagę, staje się ona źródłem zaburzeń. S. daje przytem mniej objawów niż V., a jedynie można o jego hypertonji wnosić z następstw, jak skłonność do rozedmy płuc (hypotonia muskulatury płucnej), i rozszerzeń cylindrycznych oskrzeli (zwiotczenie zwężaczy a nadczynność rozszerzaczy oskrzeli). Parasympathicus okazuje swą przewagę znacznie silniej. Nastaje niemiarowość oddechów (częste wdechy, płytkie wydechy), zmiany w pojemności płuc (Z u e l t z e r), stany angiospastyczne, wpływające niekorzystnie na odżywienie płuc (F o o t) i mogące z czasem doprowadzić do sklerozy naczyń małego krążenia i wszystkich jej następstw (rozedma płuc, wtórna niedomoga serca E p p i n g e r, W a g n e r), a co najważniejsze, pojawia się dychawica oskrzelowa typu Trousseau-Romberg-Biermer-Wiliamsa (*bronchospasmus*) ze wszystkiemi możliwemi powikłaniami. Wspomnieliśmy poprzednio, że prócz prawdziwych wago- i sympatikotoników istnieją i wrzekomi i że spotkać też można ludzi z hyper- lub hypotonją całego systemu wegetatywnego oraz najrozmaitsze kombinacje tych stanów. Nic też dziwnego, że nie każdy przypadek dychawicy musi być uważany za następstwo hyperfunkcji V, ale może należeć do mięszanych neuroz wegetatywnych i stąd opiera się leczeniu skierowanemu li tylko w jednym kierunku (postacie naczyniowe (*dilatatio*) wraz ze skurczem zwężaczy oskrzeli). To, co o dychawicy, rzecby można do pewnego stopnia i o pewnych postaciach t. zw. surowiczego nieżytu oskrzelowego połączonego z dusznością (*asthma humidum*), względnie o stanach mu pokrewnych opisanych swojego czasu przez Eichhorsta (naczynioruchowy stan obrzękowy płuc). Co się tyczy reszty schorzeń narządu oddechowego w odniesieniu do układu wegetatywnego, brak jeszcze dostatecznej liczby przypadków, aby wypowiadać już teraz pewne zdanie. O ile wolno sądzić z dotychczasowych spostrzeżeń, możnaby większość chorych gruźliczych zaliczyć w I i II okresie do sympatikotoników, podobnie jak i znaczny procent osób zapadających na włóknikowe zapalenie płuc; między wagotonikami zaś umieścić cierpiących na skurcz głośni oraz część chorych na gruźlicę płuc w końcowym okresie. Reszta chorób narządu oddechowego zdaje się być naogół mniej zależną od stanu systemu wegetatywnego, względnie ten ostatni od ich natury.

Serce jest, jak powszechnie wiadomo, zależne w znacznym stopniu od środkowego układu nerwowego, tak animalnego, jak i wegetatywnego.

Zawisłość pracy serca od V i S jest aż nadto widoczna. Wzajemna nieprzerwana gra tych antagonistów znajduje w niem tak wierne odźwierciedlenie, jak nigdzie prawie w ustroju. V zwalnia czynność serca (zwolnienie tętna), osłabia ją nieco wskutek zwężenia naczyń mięśnia sercowego, wzmaga pobudliwość tegoż mięśnia, dając powód do skurczu w następstwie nie-działających dotychczas bodźców (niemiarowość na tle skurczów dodatkowych), upośledza mimo to niekiedy przewodnictwo wiązki Paladino-Hisa doprowadzając — po części tą drogą — do nerwowego bloku sercowego (H e r i n g, R i h l), mięsień sercowy ma skłonność do przedłużania rozkurczu (jak po K) a z czasem i do rozstrzeni (P o t a i n, S t o k e s, M o r e l). S wywołuje skutek wręcz przeciwny. Z definicji powyższej można wywnioskować, jakie przypadły sercowe pojawią się w razie zaburzenia równowagi między V a S. Wagotonję cechować będzie zwolnienie tętna, zwykle hypotoniczne, niemiarowość oddechowa i extrasystoliczna, czasowe objawy bloku sercowego (raczej typu Wenckebacha), napady nerwowej stenokardji i 3 cechujące objawy, jako to objaw A s c h n e r a (zwolnienie tętna po ucisku na gałkę oczną), obj. C z e r m a k a (zwolnienie tętna przy ugnieceniu pnia nerwu błędnego) i objaw E r b e n a (zwolnienie tętna po schyleniu się i poprzedniem przykucnięciu). Przewaga S objawi się inaczej. Czynność serca będzie przyśpieszoną, silna, miarowa, gdy jednak pozostanie taką czas dłuższy, odbije się to w końcu na mięśniu sercowym i naczyniach, w których panuje wtedy zawsze parcie. Zrazu mięsień przerasta a z czasem słabnie, w naczyniach zaś rozwijają się zmiany o charakterze stwardnienia. I w istocie jest lwia część chorych z miażdżycą tętnic i przewlekłemi schorzeniami mięśnia sercowego nadwrażliwa na adrenalinę, podczas gdy prawdziwi wagotonicy stosunkowo rzadko zaliczają się do cierpiących na miażdżycę.

Wegetatywne zmiany naczyniowe są bardzo częste. Należy do nich dermografja (zwłaszcza biała), pokrzywka, spastyczna bladość, to znów żywa gra naczynioworuchowa, jednostronne zmiany wazomotoryczne przy gruźlicy płuc, migrena i t. p. Tętno wagotoników jest miękkie, tętnica hypotoniczna, fala wysoka z wyraźnem wzniesieniem wstecznem. Przeciwnie przedstawia się rzecz przy sympatikotonji. Parcie krwi u wagotoników jest niskie, przy hyperfunkcji S natomiast wysokie. Zwężenia małych tętniczek, zrazu spastyczne (Pal) a potem organiczne, doprowadzające do hypertonji, zmian w przepracowanym mięśniu sercowym, pośrednio w płucach (skleroza w zakresie tętnic oskrzelowych), do zmian w nerkach (*nephrosclerosis*) a możliwe i w innych narządach (zanikowa marskość wątroby?), następowo zaś do kompenzacyjnej polyglobulji dla zapobieżenia utrudnionemu przez przyśpieszenie prądu krwi w naczyniach włosowatych utlenianiu, oto wszystko poddziały i następstwa naczyniowej sympatikotonji. Nadczułość hypertoników na adrenalinę jest bijącym w oczy tego dowodem!

Z kolei przejdziemy do olbrzymiego, dla ustroju tak ważnego, zespołu narządów, jakim jest przewód pokarmowy. Jako nieodzowny narząd dla dostarczania tkankom koniecznego im a ciągle zużywającego się budulca, został odpowiednio związany drogą nerwową z całym ustrojem i to w sposób dla organizmu najodpowiedniejszy. O braku pewnych ciał we krwi a pośrednio i w tkankach zawiadamia sferę psychiczną osobny ośrodek w międzymóżdżu i rdzeniu przedłużonym, wywołując odruchowo pewne czynności, dochodzące do świadomości, jak zmiany w wydzielaniu śliny, skurcze przełyku i żołądka (centrum pragnienia L e s c h k e g o, V e l l a i M ü l l e r a w międzymóżdżu, ośrodki głodowe T h o m y, C a n n o n a, W a s h b u r h a i C a r l s o n a na dnie III i IV komory). Żucie jest aktem dowolnym, wydzielanie śliny i soku żołądkowego odbywa się drogą różnych odruchów, połykanie jest czynnością automatyczną, wydzielanie trzustki i wypróżnianie pęcherzyka żółciowego jest czynnością zwrotną, kierowaną bodźcami z dwunastnicy, praca jelit cienkich i wątroby ma w sobie dużo samodzielności i niezawisłości od najrozmaitszych wpływów, działających na resztę narządu trawiennego, kiszki grube okazują coraz większą zależność od tych wpływów w miarę zbliżania się do dolnego odcinka kanału pokarmowego, sam zaś akt defekacyi znów jest po części od woli zawisły. Unerwienie przewodu pokarmowego jest bardzo obfite.

Jest on przeważnie pod wpływem układu parasympatycznego, pobudzającego jego czynności, i nic też dziwnego, że hypertonja tegoż objawia się nader wyraziście. Już na pierwszy rzut oka widać, że chorzy ze skłonnością do schorzeń narządu trawiennego mają często charakterystyczne piętno, cechujące ustroje zostające, pod długoletnim wpływem systemu V (por. pracę C z e r n e c k i e g o). Są to osobniki o cechach ogólnej astenji (S t i l l e r), o skórze wilgotnej bladej lub

brunatnawej, mało napiętej, naczynioruchowo pobudliwej (dermografia), wiotkich a mechanicznie wrażliwych mięśniach, ludzie o usposobieniu skłonnem często do stanów depressyjnych (neurastenja wisceralna). Oczy ich szklące się od łez, o wązkich nieraz źrenicach, objaw Graefego dodatni, język często duży, pofałdowany (podobny do t. zw. *lingua plicata s. scrotalis* [R. Schmidt]), brak odruchu gardłowego, odruchy ścięgniste żywe. We krwi widoczne objawy anemji chlorotycznego typu, ciałek białych niewiele, % limfocytów duży, więcej eozynofilów i monocytów. Tętno wolne, miękkie, ciśnienie krwi nizkie. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego najrozmaitsze. Często ślinotok stały lub okresowy (Paulicki). skurcze połyku i przełyku, ruchy robaczkowe odwrotne przełyku (*globus*), aerophagia, wpust czasem mało skłonny do dokładnego zamykania się i stąd łatwość zwracania pokarmów, odbijania, nadmierne wydzielanie żołądka z nadkwaśnością lub bez niej, nadmierne wydzielanie śluzu, żołądek ruchliwy często opadnięty, ale bez hypotonji i hypoperistoliki (Stiller), przeciwnie nawet z głębszemi ruchami, niekiedy skurcz odźwiernika (o ile jest nadkwaśność treści). Osoby te zapadają często na wrzody żołądka i dwunastnicy, a to w następstwie spastycznych skurczów mięśniówki, zaciśnięcia naczyń, wtórnej niedokrwistości śluzówki i w rezultacie powstających nadżerek działaniem treści trawiącej (Bergmann, Westphal, Katsch). Jelita nadmiernie ruchliwe (niepokój robaczkowy), czasem skłonne do spastycznych skurczów, które w obrębie okrężnicy, zwłaszcza zstępującej, doprowadzają do spastycznego zaparcia stolca (typ zstępujący Stierlina), napady kolki śluzowej (*colica mucosa* Nothnagel) lub niebolesnego śluzotoku (*myxoneurosis int. crassi* Ewald, *myxorrhoea nervosa* Albu), skłonność do kolek żółciowych pochodzenia nerwowego (skurcze pęcherzyka żółciowego) oraz pojawiający się nieraz zespół objawów, zwany przez Tenschera spastyczną dyspepsją, polegający na ciągłej zmienności postaci żołądka i nadmiernych jego ruchach kiszek obok spastycznych ich stanów. Czyż nie wystarczy krótki ten opis do zrozumienia zjawiska łączności wagotonicznej nerwicy z szeregiem schorzeń przewodu pokarmowego, jak wrzody żołądka i dwunastnicy wraz ze wszystkiemi następstwami, nieżyty jelit, choroby dróg żółciowych i t. p. (por. pogl. Głuzińskiego i Reneckiego). Układ współczulny nie odgrywa w fizjologji przewodu pokarmowego takiej roli, jak V., i stąd jest jego nadmierna czynność na podrzędniejszem miejscu w odniesieniu do chorobowych objawów ze strony tegoż. Możnaby z nich wymienić n. p. pewne postacie skurczu wpustu z równoczesną hypotonją przełyku (Kraus-Ridder, E. Meisels, Auerbach), należy tu dalej: *achylia gastrica nervosa* (Albu, Disqué) (z wtórnem nadmiernie szybkiem opróżnianiem żołądka (*tachypepsia spuria*), *amyxorrhoea gastrica* (Kaufmann), atoniczne stany żołądka i jelit, wstępująca atoniczna postać zaparcia stolca (*typhlatonia*) i inne pokrewne zaburzenia. Że brak lub upośledzenie wydzielania i ruchomości żołądka i jelit nie może być bez wpływu na ustrój, jest samo przez się zrozumiałe. Zakażenia i zatrucia z przewodu pokarmowego mogą tu łatwo powstawać i wywoływać różne wtórne zaburzenia w organizmie niedokrewności (pochodzenia jelitowego i inne).

Na zakończenie wspomnę pokrótce o stosunku układu nerwowego wegetatywnego do narządu moczopłciowego, systemu krwiotwórczego i przemiany materji. Nerki zależne są bez wątpienia od V i S. Z pierwszego dochodzą do nich podniety diuretyczne (naczyniowo-wydzielnicze), z drugiego bodźce hamujące moczenie. Wpływy te ujawniają się jaskrawo wtedy, gdy środkowy aparat dla gospodarstwa wody w ustroju jest nienormalny, jak to jest n. p. w moczówce prostej lub oligodipsji. W warunkach fizjologicznych są one zakryte zawisłością moczenia od jakości i ciśnienia krwi w kłębkach, od szybkości, z jaką ta przez nie przepływa, i od wielu innych czynników. Inaczej jest z drogami moczowemi i narządem płciowym. Tu V pobudza wprost ich czynności, a stąd widzi się u wagotoników pollakisurję, parcie na mocz, obfite zmazy i przedwczesny wytrysk nasienia. Wyjątek stanowi tylko zwieracz pęcherza moczowego, okazujący przy nadczynności V cechy czynnościowej niedomogi (moczociek).

Udział nadczynności V i S w tworzeniu podkładu dla różnych schorzeń organicznych narządu moczowego nie jest jeszcze obecnie w zupełności poznany. Z tego, co wiemy, możnaby w ramy stanów sympatikotonicznych włożyć większość przewlekłych schorzeń naczyniowych nerek o typie nefrosklerozy, a nefrozy, kamice nerkowe i pęcherzowe zaliczyć — jak dotąd — w znacznej części raczej do chorób rozwijających się w ustrojach ze zmniejszonem napięciem układu współczulnego. Czy jestto regułą w większości przypadków, czy nie, okażą dalsze badania. Pewne jest dotychczas, iż oxalurja, fosfaturja, i uraturja a zwłaszcza niektóre postacie białkomoczu ortostatycznego, ustępującego po podaniu atropiny (Dziembowski), są przejawem patologicznie wzmożonej funkcji systemu parasympatycznego.

Układ krwiotwórczy ulega przeważnie wpływom chemicznym, a jeśli pozostaje pod działaniem systemu wegetatywnego, to nie dzieje się to bezpośrednio, ale głównie przez wpływ tegoż na chemizm ustroju. Jedynym przejawem stosunkowo mniej zależnym od bodźców chemicznych jest czynność mięśni gładkich gruczołów chłonnych i śledziony, wywołująca zazwyczaj zwiększenie procentowej ilości limfocytów. Powstaje ona często odruchowo działaniem bodźców smakowych (środki gorzkie) lub drogą reflexu z błony śluzowej żołądka w odniesieniu do śledziony (ośrodek w rdzeniu szyjnym). Tak V jak i S może spowodować skurcz wspomnianej muskulatury, ale częściej odnosi się to do układu parasympatycznego (limfocytoza wagotoniczna). Inne właściwości krwi przy zaburzeniu równowagi między V i S (np. eozynofilia, neutrofilia) zależą bądźto od działania pewnych ciał chemicznych, powstających w tych stanach w ustroju, bądźto od konstytucjonalnej, danym organizmom właściwej czynności utkania krwiotwórczego lub też wreszcie i od następstw względnie sposobów wyrównywania zaburzeń w ustroju powodowanych zwichnięciem wegetatywnej równowagi. Hypoplastyczna niedokrewność wagotoników, kompenzacyjna poliglobulja sympatykotoników, grasicowa eozynofilja przy pewnych postaciach niedomogi S. i neutrofilja przy chromaffinozach, są dobrym tego przykładem. Patologja chorób krwi nie daje nam jeszcze jasnego obrazu stosunku schorzeń systemu krwiotwórczego do układu wegetatywnego. Choroby utkania limfoblastycznego zdają się oszczędzać sympatykotoników podobnie jak schorzenia aparatu erytroblastycznego zależne od jego niedomogi. Zaburzenia w funkcji tworzenia granulocytów (białaczka szpikowa) nie dają się do chwili obecnej wegetatywnie scharakteryzować. Polyglobulja dotyczy raczej sympatykotoników lub osób z nadczynnością całego wegetatywnego systemu. O ile dotychczasowe wyniki są słuszne, okażą dalsze badania.

Stosunek układu wegetatywnego do gruczołów dokrewnych określiłem dokładnie w pracach mych poprzednich i dlatego pomijam tu omówienie tego tematu. Dyshormonje dają obrazy wegetatywnie nader zmienne i rozmaite. Najtrwalszemi z nich są 4 stany: 1) hyperfunkcja V przy chorobie Addisona, 2) podobna nadczynność V przy stanie grasicowym, 3) sympatykotonia, cechująca chromaffinozy i 4) wzmożone napięcie całego systemu wegetatywnego w przebiegu choroby Basedowa.

Sprawa zależności przemiany materji od układu wegetatywnego była już przedmiotem mych szczegółowych badań. Obecnie przedstawię ją w możliwie najkrótszym zarysie. Wiadomo, że procesy chemiczne, zachodzące w każdej tkance, czy narządzie, muszą mieć łączność z chemizmem reszty ustroju. Musi istnieć pewien kontakt wszystkich organów w odniesieniu do czynności dotyczących ogólnej przemiany. Samo krążenie nie może temu zadość uczynić. Konieczny jest aparat regulujący chemizm całego organizmu, a tym jest wegetatywny układ nerwowy. Ośrodki jego centralne odczuwają subtelnie skład przepływającej przez nie krwi, będący wynikiem sumy odczynów chemicznych ustroju, i odpowiednio do zapotrzebowania wydają rozkazy pewnym gruczołom (układ hormonopoetyczny, wątroba, nerki i i.), a te

wykonują poleconą im pracę, bądźto wytwarzając pewne ciała, dostające się z krążeniem do każdej tkanki (gr. dokrewne), bądźto magazynując pewne substancje względnie wydzielając z zapasów (wątroba), bądź wreszcie nie dopuszczając do wydalania ich z organizmu (zatrzymywanie cukru i białka przez nerki). Cała masa najrozmaitszych zjawisk biochemicznych, a wśród nich nader ciekawy proces biologicznej hyperkompenzacji podlega kierownictwu omawianego systemu. Wiadomo, iż układ parasympatyczny i sympatyczny są przeważnie antagonistami — muszą stąd być takiemi i w stosunku do wpływów na chemizm ustroju. Jakżeż więc działa V i S na przemianę materji. V jest naogół systemem miarkującym procesy rozpadowe, zwłaszcza w odniesieniu do białka, odkwasza stąd ustrój, ułatwia oxydację cukru, wpływa dodatnio na tworzenie glykogenu w wątrobie, zagęszcza filter nerkowy w odniesieniu do cukru i zmniejsza produkcję ciepła. Jako następstwo tego wydalają wagotonicy w ciągu doby niewiele ciał kwaśnych z ustroju, mają dużą tolerancję względem cukru i stale niewysoką ciepłotą ciała (zwiększenie się celowe napięcia V w porze letniej). S potęguje spalanie białka i wytwarzanie ciał kwaśnych w ustroju, utrudnia spalanie cukru i tworzenie glykogenu, zwiększa nieprzepuszczalność nerek względem białka, podwyższa ciepłotę ciała (silniejsza reakcja na adrenalinę w zimie i w czasie gorączki), potęguje produkcję, a utrudnia wydalanie ciał purynowych z tkanek do krwi zwiększając ponoś uratohistechię (G u d z e n t), ma działać korzystnie i na procesy redukcyjne, pomaga w assymilacji Ca, wywołuje hypercholesterynemję i kieruje wydalaniem NaCl drogą moczu. Czyż nie jest stąd zrozumiałe, że większość chorych na cukrzycę, dnę i zaburzenia, wywołane nadmiarem cholesteryny w ustroju, okazuje cechy sympatykotoników?

Wreszcie komuż dziś nie jest znany wpływ stanów psychicznych na wyraz twarzy człowieka? Któż nie spostrzegał objawów cechujących afekty psychiczne? Czyż nie są to w znacznej części przejawy działania kory mózgowej na ośrodki wegetatywne? A psychika charakteryzująca wegetatywne nerwice, czyż nie jest jaskrawym dowodem łączności systemu animalnego z wegetatywnym? Sądzę, że nie ma takiego człowieka, któryby temu zaprzeczył!

Tak więc przeszliśmy wszystkie prawie działy, odnoszące się do stosunku układu wegetatywnego do schorzeń, objętych nauką o chorobach wewnętrznych. Podałem krótki tylko szkic w najogólniejszym zarysie. Temat, który poruszyłem, jest bardzo rozległy. Zajmuję się nim od dwóch lat. Zebrałem już materjał znaczny a dotychczasowe wyniki uwzględniłem w niniejszej pracy, sądzę jednak, że potrzebne są dalsze spostrzeżenia i dalsze zbieranie przypadków, aby wyjaśnić niejedno zagadnienie w tym zakresie, czekające dziś jeszcze naukowej odpowiedzi.

Oceny i sprawozdania.

J. F i o l l e. **Le curettage utérin.** Indications, Technique, Accidents, Résultats. Str. 128, rysunków 29. Paris 1922. Masson. 8 fr.

Jest to krótka monografja, przeznaczona dla początkujących chirurgów, podaje dokładne wskazania operacyjne oraz szczegóły techniczne. W pierwszej części podane są wskazania do łyżeczkowania macicy w różnych postaciach zapaleń wewnątrz macicy, zatrzymaniach łożyska po poronieniu, w stanach fibromatozy, jak również w tych chorobach, w których jest potrzebne wyłyżeczkowanie macicy próbne (nowotwory wnętrza macicy), i w których następnie zachodzić może potrzeba stosowania radu. Dalej autor szczegółowo opisuje technikę samej operacji, objaśnia rysunkami samą operację oraz potrzebne do niej narzędzia. Autor radzi operację tę wykonywać najlepiej w znieczuleniu ogólnem: eterem, chlorkiem etylu lub chloroformem. Do rozszerzania szyi macicznej, oprócz przyrządów H e g a r a, stosuje trójramienny rozwieracz S i m s 'a, łyżeczki używa S i m o n a bez okienek. W poronieniach stosuje łyżki mniejsze i większe o tępych brzegach. Zamiast jodyny do wnętrza macicy po operacji używa kreozotu z gliceryną (1:10). Przemywania macicy pooperacyjnie nie uważa za konieczne potrzebne, ale zaleca drenowanie gazą napojoną kreozotem, tylko przez pierwszą dobę. *W. S.* (Kraków).

T. L e w i s. **Klinika niemiarowości ruchów serca** (w tłomaczeniu niemieckiem Doc. Dr. O. Wuth) Lipsk. C. Kabitsch. 1922, II wydanie. Cena 16 mk.

Jestto krótki rys o niemiarowości serca, przeznaczony dla lekarzy praktycznych a napisany przez autora większej pracy o ruchach serca i graficznem zapisywaniu tychże. Teoretyczna strona jest krótko traktowana, natomiast dużo uwag praktycznych pod względem leczniczym i pod względem rokowania. Z rysunków są tylko przedstawione krzywe tętna i uderzenia końca serca, brak zaś w zupełności elektrokardjogramów. Omawiana jest niemiarowość zatokowa, rozkojarzenia serca, skurcze przedwczesne, napadowy częstoskurcz serca, migotanie i drżenie przedsionków, tętno naprzemienne. W wydaniu drugiem nie uwzględniono nowszych zapatrywań na drżenie przedsionków ani nie uwzględniono leczenia chininą i chinidyną. *Laskowski.*

S c h n i r e r: **Taschenbuch der Therapie 1923.** — Lipsk (K. Kabitzsch). — C. e. Kr. 17·50.

Wskutek trudnych warunków wydawniczych przerwało się wydawnictwo polskich kalendarzyków lekarskich dawniejszego typu, w których główny nacisk spoczywał na podręczniku terapeutycznym, z roku na rok uzupełnianym i doskonalonym, a dział informacyjny był tylko dodatkiem. Zwolennicy takich kalendarzyków muszą przeto sięgać teraz po takie wydawnictwo zagraniczne; z nich na jedno z pierwszych miejsc wysunęła się książeczka Schnirera, obecnie w dorocznych swych wydaniach przekształcona z kalendarzyka na kieszonkowy podręcznik leczniczy, zupełnie odpowiadający swemu zadaniu. *R.* (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Anatomja i histologja.

Arch. f. mikr. Anatom.

T. 93.

W e i l Paul. **O stałej obecności myelocytów w śledzionie dorosłego człowieka.** Autor zbadał śledziony pięciu osobników zdrowych od lat 26—41, skazanych na śmierć, i wykazał, że w śledzionie spotyka się dość liczne leukocyty obojętno- i kwasochłonne. Obok postaci dojrzałych wielojądrzastych występują postacie z jednem jądrem okrągłem, zupełnie podobne do myelocytów ziarnistych, a wśród nich szereg w okresie podziału mitotycznego. Znajdują się one wyłącznie w miażdże lub na brzegach grudek Malpighiego. Na podstawie tego autor sądzi, że postacie wielojądrzaste wytwarzają się z postaci ziarnistych jednojądrzastych, które mogą również rozmnażać się przez podział. Postacie zaś jednojądrzaste ziarniste powstają podobnie, jak to już wykazali Weidenreich, Zietzschmann i inni, u konia, kota i częściowo u człowieka, z limfocytów nieziarnistych. Ponieważ w badanych przez autora przypadkach nie może być mowy o stanach chorobowych, autor wyprowadza wniosek, że nie tylko szpik kostny należy uważać za miejsce tworzenia się leukocytów kwaso- i obojętnochłonnych, lecz i śledzionę, podobnie, jak to już poprzednio wykazał autor, dla grasicy i błony śluzowej jelita. Co się tyczy ilości tych ziarnistych postaci, to, jakkolwiek niewątpliwie część ich jest pochodzenia napływowego, w każdym razie część powstaje na miejscu. Rola śledziony polegałaby zatem nie tylko na niszczeniu czerwonych i białych ciałek krwi, ale także i na regeneracji ciałek białych zarówno nieziarnistych, jak i ziarnistych postaci. Fakt ten miałby duże znaczenie dla wyświetlenia pewnych procesów chorobowych w krwi. Występowanie bowiem większych ilości form ziarnistych jednojądrzastych w krwi, jak to stwierdza się przy pewnych schorzeniach (niedokrwistościach i białaczkach), nie byłoby żadnym odczynem szpiku kostnego, ani też powrotem do czynności embrjonalnej, jak to uważają Dominici, Naegeli, Wolff i Ehrlich, lecz tylko wyrazem pewnego wzmożenia normalnego procesu twórczego.

Weil Paul. **O leukocytach błony śluzowej jelita u ssaków.** W pracy tej autor zajął się zbadaniem obecności i analizą jakości ciałek białych w błonie śluzowej jelita kilku zwierząt dobrze odżywionych (psa, kota, szczura, myszy, świnki morskiej, królika i świni), a także dobrze zbudowanego i odżywionego 37-letniego mężczyzny skazańca. Badania te wykazały, że błona śluzowa jelita u wszystkich badanych osobników miała liczne leukocyty. Między niemi najliczniej występowały postacie nieziarniste, jak małe i duże limfocyty, cały szereg form przejściowych, a także komórki plazmatyczne, nie zawsze w postaci typowej. W znacznie mniejszej ilości występowały postacie ziarniste. Między temi zaś dość często spotykał autor postacie kwasochłonne i to w różnych odmianach, znacznie rzadziej komórki zasadochłonne. Wśród komórek kwasochłonnych spostrzegł on z jednej strony komórki zwykłe z ziarnistością mniej lub bardziej grubą lub pałeczkowatą (świnka morska), z drugiej zaś nieliczne formy specjalne, jak komórki z ciałkami fuksynochłonnemi Russela i leukocyty z grudkami. Różnią się one od zwykłych kwasochłonnych zarówno swem jądrem, jak i ziarnistością. Jądra nieregularne wypuklają się do cytoplazmy, lecz nie tworzą fragmentacji. Wybitniejsze różnice wykazuje ziarnistość. Leukocyty z grudkami posiadają nieliczną, lecz bardzo grubą ziarnistość kwasochłonną, w komórkach zaś Russela istota kwasochłonna wypełnia liczne wakuole protoplazmy. Komórki zasadochłonne są to zwykłe komórki tuczne. U myszy i szczura przedstawiają się one nieco odmienniej, pojedyncze ich ziarna barwią się bardziej kwaśno, powiększają się i zlewają między sobą. Postacie o specjalnych ziarnistościach stanowią znikomo małą część komórek wędrujących w błonie śluzowej jelita. We wpuście u szczura i świnki morskiej autor spostrzegał znaczne skupienie ciałek białych, głównie kwasochłonnych, i porównał je z organem Leydiga u niższych kręgowców. Niektóre z opisanych postaci, jak zasadochłonne leukocyty z grudkami, a także i kwasochłonne (tylko u psa i kota), leżą przeważnie w warstwie nabłonkowej, gdy kwasochłonne u innych zwierząt, a także i inne postacie występują też i w warstwie właściwej błony śluzowej. Zarówno między kwasochłonnemi, jak i zasadochłonnemi leukocytami spostrzegał autor liczne mitozy; na podstawie tych i innych jeszcze spostrzeżeń sądzi on, że opisane leukocyty są pochodzenia miejscowego i że mogą się one rozwijać albo drogą heteroplastyczną, tj. przez przekształcanie z limfocytów, albo homoplastycznie, tj. przez podział postaci już wykształconych. Tworzące się limfocyty częściowo dostają się do naczyń limfatycznych lub do światła jelita, częściowo zaś przekształcają się w formy ziarniste, które również wywędrowują stąd lub giną na miejscu. Postacie specjalne, jak komórki Russela, powstają ze zwakuolizowanych komórek plazmatycznych, które zmniejszają swą zasadochłonność a substancja wewnątrz wakuoli zaczyna się barwić kwaśno. Leukocyty z grudkami wytwarzają się z limfocytów przez stopniowe wytwarzanie i zwiększanie się ziarnistości kwasochłonnej. Ciałka Kurłowa stoją bardzo blizko postaci poprzednich, gdyż posiadają silnie zwakuolizowaną kwasochłonną protoplazmę i jądra o typie komórek wędrujących. Wszystkie zaś te postacie mają wspólne źródło, są bowiem produktem elementów nieziarnistych, należących do typu limfocytów. Proces ten najłatwiej można zauważyć na komórkach tucznych, w których wakuole powstają z preformowanych ziarnistości. Te zaś, zwiększając się, zmniejszają swą zasadochłonność, a jednocześnie nabierają pewnej skłonności kwasochłonnej. Na podstawie tych spostrzeżeń autor stwierdza, że podobnie jak grasica, także błona śluzowa jelita jest narządem, gdzie tworzą się komórki kwasochłonne. Ilość zaś ich zależną jest od odżywiania. Co się tyczy znaczenia, jakie mają wymienione postacie w jelicie, to autor sądzi, że biorą one pewien udział nie tylko w procesach normalnych, ale i w procesach patologicznych, przez to, że liczne wakuole i ziarnistości, będące wytworem swoistych endoplazmatycznych procesów chemicznych, albo dostają się wprost do otoczenia, jako wydzielina tych komórek, albo dopiero przy ich rozpadzie.

v. Melczer M. **O ilości i rodzajach białych ciałek, wytwarzanych przez śledzionę prawidłową.** Dotychczas panują dwa poglądy co do liczby tworzenia ciałek białych w śledzionie. Według polifiletyków liczba ta jest mała, podczas gdy według monofiletyków liczby te są bardzo znaczne. I tak Vierordt oblicza liczbę c. b. w żyle śledzionowej na 120 razy większą, niż w tętnicy, Hirt na 30 r., Funke na 190 r., i wreszcie Weidenreich na 70 razy. Autor przeprowadził szereg obliczeń na ludziach, począwszy od noworodków aż do 80-letnich starców, a oprócz tego znaczną liczbę badań porównawczych na zwierzętach. Materjał ludzki był brany możliwie świeży. Z doświadczeń autora wynika, że leukopoeza zdrowej śledziony zależy od trzech czynników: 1) od wieku organizmu, 2) od trawienia, 3) w nieznacznym stopniu od pory dnia. Przeciętnie żyła śledzionowa, niezależnie od wieku, zawiera 1·84 razy więcej ciałek białych, niż tętnica, lecz stosunek rodzajów ich jest w każdym wieku różny. U noworodka, jedno i dwuletniego dziecka jest więcej limfocytów, niż obojętnochłonnych. Począwszy od 3 roku liczba obojętnochłonnych wzrasta kosztem limfocytów, a już w 6 r. jest ona 2 razy większa i taką utrzymuje się aż do 40 lat. Po 40 latach zaczyna znowu wzrastać, od 60—70 jest 3 krotnie, a od 70-80 lat 4 krotnie większą. Oprócz tego charakterystyczne jest jeszcze i to, że śledziona od 11—12 dnia po urodzeniu aż do końca 1 miesiąca tworzy bardzo dużo eozynochłonnych.

W zasadzie w różnych latach życia względny plus poszczególnych rodzajów ciałek białych w żyle jest zgodny z odpowiedniemi stosunkami w tętnicy. W ten sposób w żyle noworodka dominują duże jednojądrzaste leukocyty i limfocyty; z postaci ziarnistych śledziona tworzy więcej obojętno, niż kwasochłonnych. Od 5 roku życia począwszy najwięcej stosunkowo zostaje wytwarzanych w śledzionie limfocytów, a z postaci ziarnistych stosunkowo więcej eozynochłonnych, niż obojętnochłonnych. *M. Konopacki* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

La Presse médicale.

Nr. 88—90. 1922.

M. Nathan. **Kreatyninemja i jej znaczenie w rokowaniu w zapaleniach nerek.** Od 1913 roku autorzy amerykańscy Meyers, Folin i ich uczniowie zwrócili uwagę na zawartość kreatyniny we krwi. Miareczkowanie jej we krwi jest łatwe i szybkie. Według metody Folina i Meyersa, zmodyfikowanej przez Czertkowa, przedstawia się ono w sposób następujący: po odbiałczeniu krwi kwasem trójchlorooctowym ($^1/_{10}$), przesączyć, dodać do 25 cm^3 przesączu równą ilość kwasu pikrynowego nasyconego i 1 cm^3 ługu sodowego (20%). Po upływie 10 minut określa się zawartość za pomocą kolorymetru Autenrietha i Koenigsberga. Rozczyn podstawowy przygotowuje się w sposób następujący: rozpuszcza się 50 mg kreatyniny w 7.5 cm^3 kwasu pikrynowego nasyconego; do 7 cm^3 tego rozczynu dodaje się 7.5 cm^3 kwasu trójchlorooctowego nasyconego i 3 cm^3 ługu sodowego (20%). Jeżeli zawartość kreatyniny w surowicy przewyższa stężenie jej w rozczynie podstawowym, należy rozcieńczyć ją i uwzględnić to w obliczeniu.

Normalna zawartość kreatyniny we krwi jest poniżej 25 mlgr na 1 litr; zjawia się ona we krwi wskutek rozpadu białka ustrojowego, zwłaszcza mięśni, i jest zupełnie niezależna od rodzaju przyjmowanych pokarmów. Zatrzymanie kreatyniny we krwi (kreatyninemja) jest prawie zawsze oznaką niewydolności nerek, ponadto ma ono duże znaczenie w rokowaniu, gdyż kreatyninemja wzmożona świadczy o dalej posuniętem schorzeniu nerek, aniżeli azotemia. Meyers, Rabinowitsch, Annes Dias dowiedli, że zawartość kreatyniny we krwi ponad 2·5 mg na 100 jest objawem patologicznym; ponad 4 mg świadczy o ciężkiem zapaleniu nerek, prawie zawsze nieuleczalnem, ponad 5 mg rokowanie, mimo niewielkiej azotemji, jest fatalne. Autor podaje szereg spostrzeżeń klinicznych, w których śmierć nastąpiła przy wzmożonej zawartości kreatyniny we krwi mimo względnie nizkiej, a czasami nawet normalnej zawartości mocznika we krwi.

Nr. 89.

M. Hélouin. **Zastosowanie w klinice mierzenia ilości moczu.** Ilość wydzielonego moczu zależy: 1) od składu krwi, 2) od ciśnienia krwi, 3) od stanu przepuszczalności nerek. Autor podawał szeregowi młodych żołnierzy ze zdrowemi nerkami jednakowe, ściśle określone pokarmy i stwierdził, że ilość wydzielonego w określonym czasie po każdej próbie moczu i zawartość w nim chlorków ulegała znacznym wahaniom. Ilość zatem moczu i zawartość chlorków nie zależy jedynie od ilości płynu i chlorków, znajdujących się w podawanych posiłkach, lecz w większym stopniu od ilości chlorków, znajdującej się w czasie próby w sokach organizmu. Dla sprawdzenia wydolności nerek należy uprzednio doprowadzić za pomocą kilkudniowej djety bezsolnej zawartość chlorków w ustroju do pewnego *minimum*. Po 3—4 dniowej bezsolnej djecie chory wypija 600 cm^3 wody, poczem, pozostając w stanie zupełnego spokoju, oddaje w ciągu 4-ch godzin mocz. W tych warunkach diureza niezależna jest od wpływu chlorków pokarmowych i ustrojowych, jakoteż od wpływu pracy i ortostatyzmu, natomiast wypływa ze stanu przepuszczalności nerek i ciśnienia krwi na filtr nerkowy. Normalnie po wypiciu 600 cm^3 wody zdrowy osobnik wydziela w ciągu następnych 4-ch godzin około 600 cm^3 moczu (550—650). Stosunek wydzielonego moczu do ilości wody autor nazywa wskaźnikiem objętościowym (*indice de volume*), który jest zależny od wydolności nerek i ciśnienia krwi i normalnie jest równy 100.

Aby zdać sobie sprawę wyłącznie ze stanu wydolności nerek, niezależnie od ciśnienia, autor wprowadza wskaźnik wydzielniczy (*indice du débit*):

$$\text{Wskaźnik wydzielniczy} = \frac{\text{Wskaźnik objętościowy}}{\text{Ciśnienie minimalne} + \frac{\text{parcie tętna}}{2}}$$

gdyż liczba, znajdująca się w mianowniku formuły, wyraża przeciętnie ciśnienie w tętnicach w okresie rewolucji serca.

Normalnie wskaźnik wydzielniczy równy jest 8.7.

Np. wskaźnik objętościowy = 100; ciśnienie: min. 9, max. 14.

$$\text{Wskaźnik wydzielniczy} = \frac{100}{9 + \frac{5}{2}} = 8.7$$

Im mniejszy jest wskaźnik wydzielniczy, tem mniejsza jest przepuszczalność nerki i odwrotnie. W zastosowaniu do kliniki wskaźnik wydzielniczy określa stopień wydolności nerek, niezależnie od wzmożonego czasem ciśnienia kompenzacyjnego krwi.

Nr. 90.

L. Lenaz. **O wpływie ciśnienia krwi na liczbę czerwonych ciałek.** Stałość fizyko-chemiczna składu krwi, której wyrazem jest odpowiednia liczba czerwonych ciałek, utrzymuje się dzięki równowadze między ciśnieniem osmotycznem osocza i ciśnieniem krwi w naczyniach włosowatych. Ciśnienie osmotyczne krwi zależy nie od zawartości w niej soli, które mogą przechodzić przez ścianki naczyń włosowatych, lecz od stężenia ciał koloidalnych, których ciśnienie osmotyczne w osoczu jest równe 30 mg Hg, co odpowiada normalnemu ciśnieniu krwi w naczyniach włosowatych. Zawartość czerwonych krążków krwi przy ciśnieniu 30 mg Hg jest 5 miljonów w 1 mm^3.

Autor stwierdził, że równowaga między ciśnieniem osmotycznem, a co za tem idzie, i liczbą czerwonych ciałek, i między ciśnieniem krwi utrzymuje się stale nietylko w stanach fizjologicznych, lecz i przy podniesieniu się ciśnienia tętniczego i wogóle w schorzeniach serca bez objawów niedomogi. Istnieje pozatem stały stosunek między ciśnieniem tętniczem i liczbą czerwonych ciałek, a mianowicie:

Ciśnieniu 120—130	odpowiada liczba 5 miljonów
140	5,4—5,6 milj.
150	5,8—6 »
160	6,2—6,4 »
170	6,6—6,8 »

Stałym współczynnikiem zatem jest liczba 25—26 np. 120—130 : 5 = 25—26 itd. Współczynnik ten wzrasta w stanach niedomogi mięśnia sercowego, w których krew zazwyczaj rozwadnia się. Np. u chorego z ciśn. 160 mm Hg w stanie zupełnego wyrównania ilość czerwonych ciałek jest około 6½ milj. co odpowiada współczynnikowi 25; przy niedomodze ciśnienie spada do 120 mm Hg, liczba zaś czerwonych ciałek nie do 5 miljonów, lecz do 3—4 miljonów, co daje współczynnik 35—30, a nie 25—nastąpiła zatem hydremia. Zmniejszenie liczby czerwonych ciałek do 3 miljonów pociąga za sobą obniżenie ciśnienia osmotycznego i ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych do 5—10 mm Hg, chociaż ciśnienie tętnicze utrzymuje się stosunkowo wyżej, około 120 mm Hg. W niedomodze zatem serca zmienia się stosunek między ciśnieniem tętniczem i w naczyniach włosowatych. Wyższe ciśnienie w tętnicach utrzymuje się dzięki zwężeniu się ich wskutek odruchu mięśniowo-nerwowego, wywołanego zwiększoną masą rozwodnionej krwi. Naczynia włosowate, pozbawione nerwów i mięśni, mogą zwężać się jedynie dzięki kurczliwości zarodzi komórek śródbłonkowych. Skurczenie się zarodzi wywołać mogą w ustroju poza solami: NaCl, KCl, $Ca^3 (PO^4)^2$, jedynie ciała, wpływające na zmianę skupienia międzycząsteczkowego np. soki gruczołów wewnątrz wydzielniczych, zwłaszcza adrenalina. Zjawiska te wywołać można doświadczalnie. Drażniąc prądem elektrycznym ośrodek naczynioruchowy, wywołujemy znaczne podniesienie ciśnienia w tętnicach, lecz podniesienie to nie zwiększa ani liczby czerwonych ciałek w 1 mm^3, ani też nie wzmaga wydzielania moczu, podczas gdy objawy te towarzyszą stale wzmożonemu ciśnieniu, spowodowanemu wstrzyknięciem adrenaliny. Wzmożone bowiem dzięki adrenalinie ciśnienie w naczyniach włosowatych zwiększa przesączanie się wody przez ścianki ich, krew zgęszcza się, liczba czerwonych ciałek wzrasta. Klinicznie dwa schorzenia nerek: nefroskleroza i zapalenie nerek miąższowe, ilustrują powyższe wnioski. Nefroskleroza przebiega ze wzmożeniem ciśnienia i w tętnicach i w naczyniach włosowatych — pociąga zatem zwiększenie liczby czerwonych ciałek. Natomiast zapalenie nerek miąższowe przedstawia taki sam obraz kliniczny, jaki bywa przy drażnieniu ośrodka naczynioruchowego, gdyż w schorzeniu tem istotnie ośrodek ten jest drażniony ciałami toksycznemi, i wobec tego liczba czerwonych ciałek nie zwiększa się.

A. Krause (Warszawa).

Annales de Médecine.

T. XI. 1922.

M. Letulle i F. Bezançon. **Pneumonia dissecans necrotica.** W związku z panującą w r. 1919 grypą były liczne przypadki schorzeń płucnych, a pośród nich postać zapalenia płuc zgorzelinowego, rozstrzepiającego. Na podstawie czterech przypadków spostrzeganych przez autorów, jak również na podstawie opisów Stoks'a, Praust'a, można w następujący sposób przedstawić tę postać zapalenia płuc: Kliniczne objawy skłaniają do rozpoznania sprawy ostrej płucnej (gorączka, bóle w boku, duszność, szorstki oddech, świsty, rzężenia). Po 8 - 9 dniach zjawiają się wyraźne objawy ogniskowe (stłumienie, oddech huchający, duże wilgotne rzężenia). W tym samym czasie pojawiają się olbrzymie masy plwocin ropiastych, krwotocznych, nie cuchnących, stan chorego pogarsza się, ciepłota dochodzi 40°—41°, tętno 120—130 i w 4—5 tygodniu chory ginie. Na sekcji płuco przedstawia się w postaci zwątrobienia, wypełnione wysiękiem. Sprawa zaczyna się zwykle od wnęki i rozprzestrzenia się w kierunku opłucnej, występując wysepkami i dzieląc płuco na oddzielne pola martwicze, twarde, bez zgorzelinowego zapachu. Zabarwienie wysepek bywa białe, żółtawe, szare. Masy martwicowe ulegają rozrzedzeniu. Ze strony zdrowych otaczających tkanek uwidacznia się odczyn wytwórczy. Co do obrazu histologicznego to początkowo pęcherzyki płucne i oskrzeliki wypełnia masa złuszczonego nabłonka, krwinki i włóknik. W pewnym okresie powstaje martwica wysepkami, zanik budowy histologicznej tkanek z nacieczeniem ciałek ropnych, wytwarzających pas demarkacyjny, i początkowo skrzepowa, martwica przeistacza się w rozpływną. Naokoło pól martwiczych — rozrost tkanki łącznej. Przyczyna nie jest wyjaśniona, prawdopodobnie bardzo złośliwy zarazek.

T. XII. 1922.

M. Labbé. **Badania fizjopatologiczne nad dną.** Cała przemiana purynowa w organizmie odbywa się przy pomocy specjalnych zaczynów komórkowych i brakiem tych lub owych zaczynów należy tłómaczyć różnice w ostatecznej przemianie materji u rozmaitych zwierząt. Jak wykazały doświadczenia z przetoką Ecka pierwszorzędne znaczenie ma tu wątroba. Co do swego pochodzenia ciała purynowe można podzielić na dwie grupy: wewnętrzną i zewnętrzną. Ciała purynowe pochodzenia zewnętrznego zależą od pokarmów i ilość ich waha się stosownie do ilości nukleo-albuminów, wchodzących w skład pożywienia. Ilość kwasu moczowego dochodzi do 6 gr., podając pokarmy nie zawierające nucleo-albuminów redukowano ilość kwasu moczowego do O. Ilość ciał purynowych pochodzenia wewnętrznego dochodzi do 0,6 gr. dziennie. Powstają one wskutek śmierci komórek organizmu. W dnie i kamicy nerkowej przemiana nukleo-albuminów ulega dużej zmianie. Podczas napadu dny bywa wstrzymane wydzielanie ciał purynowych, podczas poprawy wydzielanie zwiększa się. W chwilach między napadami ilość wydzielanego kwasu moczowego zmniejsza się. Chorzy na dnę wydzielają dziennie 0.3 gr. kwasu moczowego. Hefter, wstrzykując pod skórę kwas moczowy, stwierdził, że chory wydziela 11%, gdy zdrowy 86% wstrzykniętego kwasu moczowego. Wstrzymanie kwasu moczowego powoduje nagromadzenie się się jego w osoczach i, co za tem idzie, mocznicę. Zdrowi mają we krwi od 0,005 do 0.03 gr. kwasu mocz. na litr, chorzy na dnę 0,031 — 0,072 gr. na litr. Buchard widział przyczynę mocznicy w nadmiernym tworzeniu się kwasu mocz., Schittenbach w niedostatecznej przemianie, Garrod w zapaleniu nerek. Ostatnio podają, jako przyczynę, złą rozpuszczalność soków. Najbardziej objawowem jest odkładanie się soli moczanowych w chrząstce.

P. Sainton i E. Schulman. **Oddychanie w chorobie Basedowa.** W chorobie Basedowa zwykle występują zaburzenia oddechowe, jak przyśpieszenie oddechów, kaszel, zmniejszenie amplitudy wahań klatki piersiowej, trudności w głębszem oddychaniu, duszność. Wszystkie powyższe objawy tracą na wartości przy gruźlicy, gdyż mogą od niej zależeć; dlatego też autorowie w swych badaniach oparli się na przypadkach Basedowa bez śladów gruźlicy. Badanie częstości oddechów wykazało średnio 20 na minutę; badanie rytmu wykazało niemiarowość, badanie wskaźnika maksymalnego oddechu wykazało średnio 4 cm., gdy u zdrowego 6—9 cm., badanie rentgeniczne wahań przepony wykazało wysokość amplitudy na 3 cm. (normalnie 6—8 cm.), badanie na wytrzymałość bezdechu wykazało 7—40 sekund, gdy normalnie 40—50 sekund, badanie spirometryczne wykazało również mniejszą wydolność, gdyż średnio dało 2,07 litra zamiast 3,5 litra w warunkach prawidłowych, badanie odruchu oczno-oddechowego wykazało jego osłabienie; badanie bilansu oddechowego przy pomocy maski Pecha wykazało: bilans oddechowy u chorego 23,830 cm³ na minutę, u zdrowego 56,200 cm³.

A. Cramer i G. Bichel. **Czy uleczalna jest gruźlica opon mózgowych?** Jedną z przyczyn ciężkości tego schorzenia jest fakt, że gruźlica opon nie jest nigdy sprawą pierwotną. Tak Bokay na 100 przypadków gruźlicy opon w 90 stwierdził pierwotne ogniska. Niewątpliwie jednak gra tu wielką rolę umiejscowienie sprawy chorobowej. Autorowie mieli sposobność spostrzegać chorego na gruźlicę opon z zejściem w wyzdrowienie. Chory l. 19, będąc pozornie zupełnie zdrów, nagle zaniemógł, dostał gorączki, bólu głowy; badanie wykazało sztywność karku, objaw Kerniga dodatni, brzuch wciągnięty, źrenice nieco zwężone i leniwie oddziaływujące na światło, odruchy kolanowe nieco wzmożone Nakłucie lędźwiowe wykazało wzmożone ciśnienie wewnątrz kanału kręgowego, w płynie 3‰ białka, 0,18‰ cukru, 280 elementów morfotycznych w 1 mm³, z których 60% — limfocyty. Następne nakłucie po 5 dniach wykazało: 1,5‰ białka, 82 elementów morfotycznych, z których 72% limfocyty, w osadzie jedna pałeczka kwasoodporna. Objawy kliniczne powoli ustępowały. Trzecie nakłucie (15 dnia choroby) wykazało: płyn zupełnie przeźroczysty, o ciśnieniu prawidłowem, zaszczepiony śwince morskiej wywołał odczyn dodatni. Czwarte nakłucie 30-go dnia choroby wykazało: 12 elementów morfotycznych, białka i chlorków ilość prawidłowa. Chory wyzdrowiał zupełnie. Zachęceni tem autorowie wyszukali w piśmiennictwie 250 opisanych przypadków wyleczenia, z których, po odrzuceniu wątpliwych, pozostało 45. W 38 przypadkach 68% było mężczyzn, a 32% kobiet. Co do wieku, to wyzdrowienie częściej trafia się u osób starszych (brak odporności u dzieci!). Czas trwania bywa rozmaity, od 10 dni do 6 miesięcy! Płyn mózgowo-lędźwiowy wypływał pod wielkiem ciśnieniem, zawierał 6—280 elem. morfotycznych w 1 mm.³ przeważnie limfocytów. Na podstawie powyższych spostrzeżeń autorowie ustalili 5 czynników, które, razem wziąwszy, robią rokowanie korzystniejszem: pierwotne ognisko słabe, forma blaszkowata gruźlicy, małe ciśnienie wewnątrz kanału, mała jadowitość laseczników, odporność osobnika. Wskutek recydywy umiera 25%. Leczenie: powtórne nakłucia lędźwiowe, autoseroterapia, kuracja specyficzna.

A. Chauffard, P. Brodin, A. Grigaut. **O porównawczej przenikalności djalitycznej mocznika, chlorku sodu, kwasu moczowego i glukozy.** Autorowie, zaznaczając, że przenikalność djalityczna jest niezmiernie ważna dla zjawiska retencji tkankowej, podają następujące metody badań i ich wyniki. W metodzie Graham'a do djalizatora o powierzchni 1 dcm. wlewa się 100 cm³ rozczynu, zawierającego 2 gr. badanego ciała (mocznika, cukru i t. d.). Po 24 g., przy stale zmienianej wodzie określa się w pozostałym rozczynie ilość danego ciała i, odejmując ją od pierwotnej ilości, otrzymuje się ilość przenikłą. Stosunek tej ostatniej do ilości przenikłego w tym samym czasie w takim samym rozczynie chlorku sodu, daje zdolność przenikania danego ciała. Okazało się, że, jeżeli przenikalność chlorku sodu przyrównany do 1, to przenikalność mocznika będzie 1,04, moczanu sodu (kwas moczowy w sokach organizmu jest w postaci moczanu sodu) 0.77, glukozy 0,62. Autorowie we własnych metodach zamiast jednakowego ciężaru rozmaitych ciał (u Graham'a 2 gr.) uwzględnili ich ciężar gatunkowy, używając rozczynu N/20 badanego ciała. Stosunek ilości ciała, przenikłej w ciągu 24 g. do pierwotnej, wzięty w odsetkach, wyrażał współczynnik przenikania. W ten sposób znaleźli współczynniki dla mocznika 93%, dla chlorku sodu 92%, dla moczanu sodn 74%, dla glukozy 59%. Celem przeprowadzenia badań w warunkach bardziej zbliżonych do prawidłowych autorzy próbowali nie zmieniać wody na zewnątrz djalizatora, badając zdolność przenikania surowicy, moczu i równoznacznych rozczynów mocznika i moczanu sodu. Okazało się, że przenikalność moczu jest wolniejsza od przenikalności innych płynów i że przenikalność kwasu moczowego w moczu postępuje mniej intenzywnie, niż w rozcieńczeniach sztucznych. Ta różnorodność w zdolności przenikania jakoteż zdolność selektywna tkanek tłumaczą nam naprzykład zjawisko, że w płynie mózgowo-lędźwiowym mocznik jest w tym samym stosunku, co i we krwi (jak i chlorki), podczas gdy glukoza w płynie jest w ilości 0,41 gr. na litr, a we krwi 1 gr. na litr. Zdolność przenikania winna odgrywać dużą rolę w takich sprawach chorobowych, jak cukrzyca, dna i inne.

La Riforma medica.

N. 39. 1922.

E. Musante. **O obrazie krwi w gruźlicy i jego odmianach pod wpływem leczenia swoistego.** Obraz krwi gruźlików bywa bardzo rozmaity, na co wpływają, oprócz samej sprawy swoistej, jeszcze i inne czynniki, jak konstytucja chorego, jego odporność osobnicza, współistniejące schorzenia i t. d., które przez innych autorów nie były dostatecznie uwzględniane. Na podstawie licznych własnych badań autor doszedł do wniosku, że od stopnia zmian gruźliczych zależy tylko obraz krwinek czerwonych, gdy natomiast na obraz białych krwinek wpływają wyżej wymienione czynniki. Badając krew na krwinki czerwone autor podzielił formy gruźlicy na trzy postacie: zapalenie okołooskrzelowe i oskrzelików, zapalenie płuc, przewlekłe odoskrzelowe ograniczone i rozpadowe zapalenie płuc odoskrzelowe z objawami zatrucia. W postaci pierwszej autor znalazł nieznacznie zmniejszoną ilość czerwonych

ciałek i zmniejszoną zawartość hemoglobiny (t. zw. anemja pseudochlorotyczna), w postaci drugiej — nieznacznie zmniejszoną ilość czerwonych ciałek a czasami odwrotnie, nadmiernie zwiększoną, co się tłumaczy dużą utratą płynów przez częste biegunki, poty, obfitą wydzielinę płucną, w trzeciej postaci, — znaczne zmniejszenie ilości czerwonych ciałek i hemoglobiny (do 3,800.000 czerw. ciał.). Co się tyczy hemolizyn, to krew gruźlików wykazuje je w ilości minimalnej. Co do białych ciałek, to zwykle bywa obojętnochłonna leukocytoza, a ogólna ilość białych ciałek zmniejsza się. Limfocytoza, do której przywiązują dużą wagę, jest, według autora, pochodzenia niegruźliczego, lecz tarczycowego, wskutek nadczynności tego gruczołu, objawu często spotykanego w gruźlicy. Również zmniejszona eozynofilja niema, według autora, prognostycznie złego znaczenia. Pod wpływem leczenia obraz krwi zmienia się w ten sposób, że zwiększa się ilość krwinek czerwonych i zawartość hemoglobiny i ilość krwinek białych. Najbardziej czułemi okazują się eozynofile. Przy leczeniu czynnem specyficznem tuberkuliną można było zauważyć mniej energiczny odczyn morfologiczny krwi, niż przy leczeniu bakterjolizynami, co się tłumaczy tem, że leczenie czynne bywa stosowane u osobników więcej odpornych z obrazem krwi bardziej zbliżonym do prawidłowego. Krzepliwość zwykle bywa zmniejszona, lepkość — różna, w zależności od ilości krwinek.

G. Lino. **Kwasota żołądkowa i uszkodzenia dwunastnicy.** Pomimo bardzo licznych prac i badań nie wyjaśniono dotąd sprawy pochodzenia wrzodu dwunastnicy. Jedni za przyczynę powstawania wrzodu uważają nadmierną kwasotę treści żołądkowej, inni uszkodzenie przewodu trzustkowego i, co za tem idzie, niedostateczny dopływ soku trzustkowego, niezbędnego, oprócz trawienia, i do zobojętnienia kwaśnej treści żołądkowej. Wobec tej rozbieżności zdań autor zajął się badaniem, mającem na celu stwierdzenie, jaki wpływ na zdolność wydzielniczą żołądka wywiera uszkodzenie dwunastnicy. W tym celu, po uprzedniem dokładnem zbadaniu zdolności wydzielniczej żołądka u psa, uszkadzał mu ścianę i śluzówkę dwunastnicy, a następnie badał codziennie zachowanie się treści żołądkowej. Okazało się, że ogólna kwasota zwiększała się i 5—6 dnia po zabiegu przewyższała w dwójnasób prawidłową, a 8—9 dnia wracała do zwykłej. Na wykonanej następnie sekcji uszkodzenia były zupełnie wygojone. Z doświadczenia powyższego wynika, że nadkwaśność zjawia się wskutek uszkodzenia dwunastnicy, a nie odwrotnie, uszkodzenie wskutek nadkwaśności. Prawdopodobnie tak samo rzecz się przedstawia w przypadkach wrzodu dwunastnicy.

W następstwie autor wysnuwa wnioski, że nadkwaśność towarzyszy uszkodzeniom dwunastnicy, znika z chwilą wygojenia się uszkodzenia, i jest objawem prawie stałym, lecz nie rozstrzygającym. *Władysław Arciszewski.* (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Acta Dermato-venereologica Upsala. 1920. T. I.

Brunsgard. **O kile wrodzonej w drugiem pokoleniu.** Przytaczając na wstępie zasadę, że tylko matka kiłowa może urodzić dziecko kiłowe, autor przypomina, że badacze norwescy od dawien dawna uważali tę zasadę za pewnik, oparty na studjach klinicznych szczególnej wartości, bo na obserwacji materjału nieleczonego. »W naszym oddziele syfilidologicznym przez przeciąg lat 60 nie stosowano żadnego leczenia swoistego kiły«. Naturalny rozwój choroby, której zwalczanie pozostawiono ustrojowi, był bardzo wdzięcznem polem do spostrzeżeń nad kiłą wrodzoną i pozwolił między innemi na niezbite stwierdzenie powyższej zasady. Zasada ta odnosi się w równej mierze do kiły wrodzonej w drugiem pokoleniu. Autor podaje z tego zakresu historję przypadku ośmioletniego chłopca ze zmianami kiły wrodzonej III-rzędnej. Matka chorego wykazuje zmiany kiłowe pod postacią zgrubień w okostnej kości goleniowych, blizn po kilakach skórnych, pochodzących wedle wywiadów z 9 roku życia i śladów kiłowego zapalenia rogówki. Babka chłopca posiada równocześnie owrzodzenia kilakowe. U wszystkich trojga odczyn Wassermanna dodatni.

Kyrle i Reenstierna. **Studjum anatomiczno-doświadczalne nad bolakiem Alepskim.** Wypadek bolaka alepskiego u lekarza, który nabył tę chorobę w niewoli rosyjskiej, a, mając sposobność widzieć ją na wschodzie podczas swej ucieczki, sam u siebie rozpoznał trafnie. U chorego stwierdzono dwa wykwity klinicznie, podobne do zmiany pierwotnej kiłowej, na twarzy i grzbiecie ręki, oraz dwa wykwity guzkowe drobnych rozmiarów na grzbiecie stopy jednej i nad ścięgnem Achillesa stopy drugiej. Badanie histologiczne zmian wyciętych i porównawcze zestawienie uzyskanych obrazów pozwalają autorom na wysnucie wniosku, że sprzeczne opisy zmian histologicznych, spotykane u różnych badaczy, odpowiadają różnym okresom rozwoju jednego i tego samego schorzenia; że banalny obraz zmian zapalnych, opisywany przez Kuhna, Brocqua i i., odpowiada okresowi początkowemu. Dopiero dalszy rozwój nacieku przechodzi przez okres, w którym jest zbudowany głównie z komórek nabłonkowatych, przyczem równocześnie zmniejsza się ilość pasorzytów chorobotwórczych w tkance; wreszcie dochodzi do zupełnego wyrugowania tychże i wtedy znajdziemy obraz histologiczny lupoidu, który, jako charakterystyczny dla tego schorzenia, podaje Lewis, Riehl, Unna i inni. Przeszczepianie czynnika chorobotwórczego na małpy i psy, i przeszczepianie go dalsze w kilku pokoleniach nie natrafia na trudności i wpływa na pasorzyta w kierunku wzmożenia jego jadowitości, co znajduje swój wyraz w skróceniu okresu inkubacji z kilku miesięcy do kilku tygodni. Wniosek autorów, oparty na doświadczeniach ponownego szczepienia zwierząt, które raz już to samo schorzenie przebyły, brzmi, że u ludzi, będących w tem położeniu, należy się liczyć z przeczuleniem wobec tego samego jadu (podobnie jak w kile i gruźlicy). Uogólnienia jadu w żadnem doświadczeniu nie spostrzegano.

Mendes da Costa. **Linearne przebarwienie u murzyna z rybią łuską.** Linje poprzeczne na tułowiu u murzyna, znacznie ciemniejsze od otoczenia, pokrytego trudno dającemi się zdjąć łuskami, odpowiadały w opisanym przypadku bruzdom w warstwie rogowej skóry, poprzez które światło mogło przenikać łatwiej, niż poprzez grube otaczające łuski. Przekonano się o tem po usunięciu łusek środkami rozmiękczającemi. Łuski same też zawierały barwik czarny we wnętrzu komórek zrogowaciałych.

Marcus. **Nowa ustawa szwedzka o chorobach wenerycznych.** W tym krytycznym komentarzu wym. ustawy, przeznaczonym dla Tow. Czerw. Krzyża w Szwecji, rozpatruje autor nowe postanowienia prawne, mające zapobiedz rozszerzaniu się chorób wenerycznych. Wytycznemi punktami nowej ustawy są: 1) organizacja obszernej służby wywiadowczej, 2) przymus leczenia, 3) prawo każdego chorego do bezpłatnego leczenia, 4) określenie środków skutecznych dla wymuszenia posłuszeństwa dla postanowień ustawy. Zupełne zniesienie reglamentacji osób, uprawiających nierząd zawodowo, było, jak się dowiadujemy, żądaniem większości świata lekarskiego i jednolitej opinji publicznej Zasada ta została też uznana za konieczność dziejową i w całej pełni przeprowadzona. Równoważy ją w najdrobniejszych szczegółach przemyślane przeprowadzenie przymusu leczenia chorych wenerycznie, którzy wedle ustawy mają znaleźć wszędzie otworem stojące poradnie, dające im bezpłatną pomoc i środki lekarskie. Kary do dwóch lat robót przymusowych — za przeniesienie choroby wenerycznej, uniemożliwienie zawarcia małżeństwa przez osoby chore, to szczegóły najważniejsze ustawy, której przepisów, zawartych w kilkudziesięciu paragrafach w krótkim referacie pomieścić niepodobna. Całość jest wynikiem 12 letnich przygotowań przez komisje i ciała ustawodawcze i stanowi urzeczywistnienie żądań wnioskodawców z r. 1903, aby obmyślono »środki, jakich ma się jąć społeczeństwo dla zapobieżenia niebezpieczeństwom szerzenia się chorób wenerycznych w sposób bardziej ludzki i bardziej skuteczny, niż dotąd«.

Rinsema. **O opryszczce miesiączkowej.** W opisanym przypadku opryszczka występowała regularnie w czasie miesiączki oraz trwała przez cały czas ciąży, co, zdaniem autora, potwierdza teorję Halbana, że ciałko żółte i łożysko wydzielają w obieg krwi ciała o podobnem działaniu. Opryszczka,

występująca w nawrotach byłaby odczynem skóry, z nieznanych przyczyn szczególnie do tego usposobionej, na wewnętrzne wydzielanie jajników, lub też w czasie ciąży, gdy ta czynność jajników ustaje, na wewnętrzne wydzielanie łożyska.

Almkvist. **Ciągłe leczenie kiły zamiast leczenia przerywanego.** Przeciw zasadzie ciągłego leczenia kiły, głoszonej przez Ricorda, wysunął Fournier dwa argumenty: przyzwyczajenia się ustroju do rtęci i obawy zatrucia rtęcią. Almkvist sądzi, że salwarsan jest w stanie te oba argumenty unicestwić i wbrew wprowadzonemu przez Fourniera leczeniu przerywanemu radzi powrócić do ciągłego leczenia w ten sposób, że po leczeniu rtęcią następowałby okres leczenia salwarsanem, potem ponowna serja wcierek lub wstrzykiwań rtęci itd. Za leczenie ciągłe uważa autor leczenie trwające conajmniej kilka (do 8) miesięcy, za cel: ostateczne przeprowadzenie odczynu Wa w okres ujemny. Jako główny argument za tem leczeniem przytacza, że nie należy dopuścić do tego, aby jad kiłowy w przerwach między jednem leczeniem a drugiem mógł się bez przeszkody rozwijać. Na podstawie leczonych w ten zposób 41 przypadków sądzi autor, że proponowany system leczenia ma swoje uzasadnienie i że wypróbowaćby go należało przedewszystkiem u ciężarnych i w schorzeniach metaluetycznych.

Ahman. **Kilka uwag o leczeniu kiły wrodzonej.** Współpracownik Almkvista w próbach nad opisanym powyżej systemem leczenia ciągłego kiły propaguje w swoim artykule myśl tego leczenia i myśl przewodnią t. zw. domów Welandera, tj. ochron dla matek i dzieci kiłowych; domy te, obok doniosłego znaczenia społecznego miałyby także pierwszorzędne znaczenie jako ośrodki skutecznej walki z kiłą dziedziczną.

Strandberg. **Badania nad przyczynami t. zw. wyprysku z zapałek.** Wyprysk ten, którego kilka wypadków opisano, jest wedle przeprowadzonych doświadczeń, powodowany przez siarczek fosforu, będący głównym składnikiem masy służącej do powlekania boków pudełek z zapałkami szwedzkimi.

Norstöm-Lind i Wassen. **Przypadek ogólnego zakażenia rzeżączkowego, prawdopodobnie wrodzonego.** Wśród nielicznych, opisanych w piśmiennictwie przypadków ogólnego zakażenia ustroju noworodków rzeżączką, najciekawsze są te, w których nie zdołano stwierdzić wrót zakażenia. Do takich też należy przypadek opisany przez autora. U 14 dniowego oseska stwierdzono kilka ropni podskórnych w różnych okolicach ciała. Ropa wydobyta przez nacięcie zawierała liczne dwoinki rzeżączkowe. Na błonach śluzowych nie znaleziono nigdzie śladu schorzenia miejscowego. Matka dziecka chora na rzeżączkę narządów rodnych. Pomijając teorje Holda i Johnsona, wedle których jad może wniknąć do ustroju przez nieuszkodzoną błonę śluzową ust lub przez pępek, autor przychyla się do teorji Leideninsa i twierdzi, że dwoinki wtargnęły do ustroju płodu drogą krążenia łożyskowego. Droga ta jest zdaniem autora dla dwoinek rzeżączki równie dostępna, jak dla innych zarazków ropotwórczych. Warunkiem do tego jest obecność dwoinek we krwi matki, tak jak w przypadku omawianym, gdzie matka chorowała równocześnie na rzeżączkowe zapalenie stawu garstkowego.

Reenstierna. **Surowica przeciw wrzodowi miękkiemu i towarzyszącym mu dymienicom.** Analogicznie do podanej przez siebie mieszanki surowicy przeciwrzeżączkowej z zabitą hodowlą bakteryj tyfusu autor uzyskał surowicę przeciw laseсznikom łańcuszkowym Ducrey-Unny i stosował ją razem z taką samą hodowlą bakteryj tyfusu jako ze środkiem podniesienia ciepłoty. Kliniczny wynik w przypadku trwającego od 13 miesięcy wrzodu miękkiego i towarzyszących mu, a leczonych różnemi sposobami dymienic był niezwykle dobry. Nowy sposób leczenia skraca czas trwania dymienic do 1 tygodnia.

Reenstierna. **Leczenie rzeżączkowych powikłań surowicą przeciwgonokokową łącznie z środkami podnoszącemi ciepłotę.** Doświadczenia kliniczne z uzyskaną przez autora w r. 1914 polyvalentną surowicą przeciwgonokokową, której działanie miało być antytoksyczne, były w »otwartej« rzeżączce bez efektu, w »zamkniętej« w większości przypadków objawy zmniejszały się względnie znikały już w kilka godzin. Ponieważ jednak poprawa nie zawsze była stała a nawet były przypadki zupełnie odporne na działanie surowicy, wprowadza autor obok antyciał drugi czynnik szkodliwy dla gonokoków: ciepło. Uzyskawszy przez zmianę techniki uodparniania znacznie wyżej wartościową surowicę z baranów, dodaje do niej środka podnoszącego ciepłotę (głównie zabitych hodowli bakterji np. tyfusowych). Doświadczenia z tą surowicą na przeszło 100 chorych z różnemi powikłaniami rzeżączkowemi (*arthritis, epididymitis, prostatitis*) dały wyniki wprost zdumiewające. Przeważna ilość przypadków nawet najcięższych, gdzie 10 i więcej infekcji szczepionek było bez skutku, ulegały po 1—2 injekcjach w przeciągu 1—2 tygodni zupełnemu wyleczeniu. W nielicznych opornych przypadkach było podejrzenie na powtórną injekcję. Objawy uboczne: dreszcze, wysoka ciepłota, znaczna, kilka dni trwająca, bolesność w miejscu injekcji (mięśnie pośladkowe), przejściowa tkliwość okolicznych gruczołów limfatycznych.

Dyboski (Kraków).

WŁ. SZUMOWSKI. Kraków.

Z powodu londyńskiego kongresu historyków medycyny.

W lipcu 1922 r. odbył się w Londynie III międzynarodowy Kongres historyków medycyny. Pierwszy odbył się w r. 1920 w Antwerpji, drugi w r. 1921 w Paryżu, obecnie odbył się trzeci w Londynie. Jest rzeczą znamienną, że lekarze po wojnie tyle mają sobie do powiedzenia w zakresie historji. Kongres paryski liczył 214 uczestników, jakkolwiek Niemcy nie brali w nim udziału. Otóż to jest duch czasu! Gdy wschód odwraca się od historji i niemal gotów byłby wszystko przyorać, zachód, przeciwnie, zwraca się do historji i pragnie węzły, łączące z nią, zacieśnić. Niema dla lekarzy powodu do wstydu, że z nauk historycznych na czoło chce się wysunąć historja medycyny. Tak się złożyło, że żadna nauka tak rychło po wojnie nie obudziła się do nowego życia i żadna nie odbyła po wojnie tylu kongresów, co historja medycyny. Dla nas Polaków, którzyśmy w inny sposób wysunęli historję medycyny nieco naprzód, mianowicie, w nauczaniu uniwersyteckiem, ta sprawa międzynarodowa ma nader doniosłe znaczenie.

Jeżeliśmy prześcignęli nieco zagranicę w organizacji nauczania historji medycyny na wydziałach lekarskich, to jednak pozostajemy bardzo jeszcze w tyle w sprawie łączności między historykami medycyny i jednolitości naszych zamierzeń i działań. Nie mieliśmy dotąd i nie mamy ani żadnego związku, ani żadnego towarzystwa, poświęconego historji medycyny, nie mieliśmy też dotąd w Polsce nigdy zjazdu, temu przedmiotowi poświęconego. A jednak zagranica takie organizacje posiada i zjazdy urządza.

W Niemczech »Deutsche Gesellschaft für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften« istnieje od r. 1902, liczy około 300 członków i wydaje stale swój organ »Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften«. Prócz tego istnieje w Niemczech szereg oddziałów miejscowych, z których największy »Berliner Gesellschaft für Geschichte der Naturwissenschaften und Medizin«, istniejący od r. 1906, w r. 1908 liczący 159 członków, oraz »Gesellschaft für Geschichte der Naturwissenschaften, der Medizin und der Technik am Niederrhein« z siedzibą w Düsseldorfie, liczący także pokaźną ilość członków.

We Francji istnieje od r. 1902 towarzystwo »Société Française d'histoire de la médecine«, które wydaje dotąd swój »Bulletin« i liczy około 400 członków, oczywiście bez Niemców, którzy obecnie do towarzystwa francuskiego nie należą. Towarzystwo to, ze wszystkich istniejących najliczniejsze, wykazuje wielką żywotność, urządziło II zjazd międzynarodowy w Paryżu i rywalizuje z Niemcami. Do towarzystwa, prócz prawdziwych historyków medycyny, których we Francji jest niewielu, należą lekarze, przyrodnicy, weterynarze, aptekarze, rozmaici amatorowie, sympatycy i to ze wszystkich krajów świata, z wyjątkiem Niemiec. Niezależnie od tego towarzystwa powstało w Paryżu w r. 1913 towarzystwo »Société d'histoire de la pharmacie«, które także wydaje swój »Bulletin«, a w latach 1909 do 1910 przez krótki czas istniało nadto w Paryżu towarzystwo »Société médico-historique«, które miało swoje osobne cele medyczno-literacko-artystyczne i także swój osobny organ.

We Włoszech istnieje od r. 1907 towarzystwo »Società Italiana di Storia Critica delle Scienze Mediche e Naturali«, które wydaje swój organ »Rivista di Storia Critica...« i t. d. Towarzystwo to urządziło we Włoszech dwa narodowe Kongresy, poświęcone historji medycyny, jeden w Rzymie w roku 1912 — »Primo Congresso Nazionale di Storia Critica delle Scienze Mediche e Naturali«, drugi podobny w Bolonji w roku 1922. Nadto w roku zeszłym powstała w Rzymie nowa placówka, poświęcona historji medycyny, mianowicie »Instituto Storico Italiano dell'Arte Sanitaria«.

W Anglji powstała w r. 1912 w łonie »Royal Society of Medicine« osobna sekcja, poświęcona historji medycyny, posiadająca też odpowiednie wydawnictwo »Procedings of...« i t. d. W Stanach Zjednoczonych istnieją trzy towarzystwa, poświęcone historji medycyny. W St. Louis już w r. 1908 istniał »Medical History Club«, w r. 1911 powstaje »Society of Medical History in Chicago«, nadto Boston posiada osobny »Medical History Club«, który w r. 1921 liczył 125 członków.

W Danji w r. 1914 powstał związek, poświęcony historji farmacji i medycyny oraz pokrewnych gałęzi przyrodoznawstwa. W r. 1917 powstaje towarzystwo historyczno-medyczne »Dansk medicinisk historisk Selskap«, które po upływie 2 lat istnienia liczy już 200 członków.

W Holandji istnieje towarzystwo »Société historique néerlandaise des sciences médicales et naturelles«, które posiada własny organ »Janus«.

W Szwecji w r. 1917 założono towarzystwo, poświęcone specjalnie Linneuszowi, mające na celu badania i materjały do historji tego wielkiego lekarza i przyrodnika szwedzkiego.

Wreszcie, w Szwajcarji powstaje w r. 1921 »Schweizerische Gesellschaft für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften« i liczy odrazu blisko 100 członków.

Z powyższego krótkiego zestawienia łatwo wyprowadzić wnioski i odpowiedzieć sobie na pytanie, co należy czynić w Polsce. Należy utworzyć związek albo towarzystwo, poświęcone historji medycyny i przyrodoznawstwa. Takie towarzystwo jest poprostu niezbędne od czasu, jak powstało w Paryżu towarzystwo międzynarodowe »Société internationale d'histoire de la médecine«, w którem wszystkie kraje, uprawiające tę naukę, mają swoich przedstawicieli. Do tej pory w tem międzynarodowem towarzystwie i na kongresach reprezentuje Polskę dr. Bugiel z Paryża, który tam zasiada więcej wskutek osobistych zasług naukowych, aniżeli wskutek uchwały zjednoczonych polskich historyków medycyny. Tę uchwałę należy powziąć jaknajprędzej i podziękować drowi Bugielowi za trudy i ofiary, jakie ponosi, chcąc Polskę uratować od jednego więcej wstydu na terenie międzynarodowym. Zagranica pyta się ciągle o nas, pragnie wiedzieć, co robimy, i chce nas i naszą pracę zobaczyć.

Na ostatnim Kongresie londyńskim, na którym, niestety, nawet dr. Bugiel nie mógł być obecny, Polska otrzymała lekką nauczkę. Mianowicie, na oficjalnem otwarciu Kongresu sekretarz generalny dr. Laignel-Lavastine, przedstawiając dygnitarzom angielskim członków Kongresu i narody, biorące w nim udział, tak powiedział o Polsce:

»Au nom de la Pologne, Christ des Nations ressuscité, je regrette l'absence du dr. Bugiel, son délegué, qui pense nous amener, an prochain Congrès, de nombreux adhérents«.

W tych słowach mieści się wszystko: i sentyment, i sympatja, i żal, że nas niema, i wymówka, i zachęta na przyszłość. Niech to będzie dla nas ostatnią nauczką. Na kongresie londyńskim miały swoich przedstawicieli Czechosłowacja, Hiszpanja, Portugalja, Grecja i t. d., tylko nas tam nie było. Żeby uniknąć następnej nauczki, powinniśmy się przedewszystkiem w Polsce sami zorganizować.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dn. 18 października 1922 r.

Przewodniczy kol. Walter. Obecnych członków 88.

Kol. Karelus przedstawia 2 przypadki **zeza zbieżnego i rozbieżnego** dużego stopnia (około 50°), operowane sposobem połączonych metod Szymowskiego i Weckera z drobną zmianą w wykonaniu.

Sposób ten polega na wycięciu ścięgna, względnie i mięśnia, połączeniu odcinków szwem motemcowym a następnie zaciągnięciu szwów Weckera poprzez mięsień i spojówkę gałki. Wynik zupełnie zadowalający, który utrzymuje się bez zmiany przez długi czas ($1^1/_2$ roku). Podobnych przypadków operowanych tym sposobem w spostrzeganiu klinicznem znajduje się około 10.

W dyskusji nad powyższą demonstracją kol. Majewski podnosi zalety opisanego przez kol. Karelusa sposobu operacyjnego i przytacza poglądy na wskazania do usunięcia zeza za pomocą tenotomji, względnie za pomocą antepozycji.

Wysocki, sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXIII. Posiedzenie naukowe w d. 22. grudnia 1922 r.

Przewodniczy kol. Franke. Obecnych 50.

Przed porządkiem obrad przewodniczący zawiadamia oficjalnie zebranych o śmierci pierwszego prezydenta śp. Narutowicza i na znak żałoby przerwa posiedzenie.

Po przerwie poświęca serdeczne słowa wspomnienia ś. p. koledze Chomickiemu, którego pamięć zebrani uczcili przez powstanie.

1. Przed porządkiem dziennym kol. Hojnacki porusza sprawę przedstawień i popisów różnych samozwańczych doktorów i profesorów z zakresu t. z. wiedzy tajemnej, zwłaszcza suggestji i hypnozy. Cechą wspólną tych popisów jest dyletantyzm, brak znajomości przedmiotu, brak kwalifikacyj i przygotowania naukowego eksperymentatorów, nieznajomość psychologji, fizjologji i patologji organizmu ludzkiego, bez których to nauk doświadczenia powyższe stać się mogą nietylko nadużyciem, ale wręcz poważnem niebezpieczeństwem. Bezkrytycznej publiczności podaje się najzwyczajniejsze zjawiska pod formą senzacji, oskarżając równocześnie t. z. oficjalną wiedzę i jej przedstawicieli o obojętność i nieuznawanie tych »cudownych« zjawisk. Wszystkie te estradowe popisy pozbawione są jakiegokolwiek celu i znaczenia. Badaniami naukowemi nie są i nie pogłębiają wiedzy, służą jedynie do wyłudzania pieniędzy, szerzą znachorstwo i nową psychozę społeczną. Strona moralnoetyczna doświadczeń i ich wykonawców pozostaje również bez żadnej kontroli. Ubolewania godnym jest zaś fakt, że znajdują się lekarze, którzy dając się używać do stwierdzenia tętna, lub miejscowego znieczulenia, rzeczy w tych wypadkach bez żadnej wagi, tem samem bezmyślnie dodają powagi dyletanckim wyzyskom.

W interesie dobra i bezpieczeństwa publicznego, godności i wiedzy zawodu lekarskiego, oraz w interesie doniosłości zjawisk suggestji i hypnozy należałoby ze strony lwowsk. Tow. lekarskiego:

1. Odnieść się do Policji, Urzędu zdrowia i Fizykatu miej. z usilnem żądaniem nieudzielania zezwoleń na tego rodzaju popisy, doświadczenia i odczyty osobom niefachowym i nie pracującym naukowo w tym kierunku. Z równą stanowczością powinny Władze ścigać wszelkie nienaukowe, prywatne ogniska hypnotyzowania.

2. Wezwać wszystkich lekarzy (drogą Izby lekarskiej?), by w podobnych publicznych, nienaukowych seansach żadnego udziału nie brali i nie wspierali w ten sposób dyletantyzmu i szarlatanerji.

3. Uświadamiać za to żądną wiedzy publiczność w tym przedmiocie fachowemi wykładami o suggestji i hypnozie, czy to pod firmą Uniwersytetu powszechnego, czy też Tow. lekarskiego lub hygienicznego.

4. Dla przestrogi publiczności — treść niniejszej interpelacyj — podać do dzienników codziennych.

Wnioski powyższe uchwaliło Tow. lekarskie przekazać swemu Zarządowi do wykonania.

2. Kol. Sołowij przedstawia: a) Przypadek **przetoki pęcherzowo-cewkowo-pochwowej**, powstałej skutkiem obrażenia rogiem krowy. Prócz olbrzymiej przetoki, obejmującej tylną ścianę pęcherza moczowego i górną część cewki moczowej, powstało obrażenie krocza, które uległo zupełnemu rozdarciu razem ze zwieraczem odbytu. Za pomocą siedmiu operacji, wykonanych w r. 1920, udało się przetokę tak dalece zmniejszyć, że pozostał już tylko otwór wielkości dużej główki szpilki po stronie prawej. Odtąd trzeba było wykonać dalszych 5 operacyj w ciągu r. 1921 i pięć operacyj w r. 1922, aż wreszcie udało się doprowadzić tę włosowatą przetokę do zupełnego zagojenia. Razem zatem wykonano u tej chorej 17 operacyj z powodu przetoki. Na zakończenie zostanie wykonana operacja plastyczna krocza.

b) Przypadek **przetoki pęcherzowo-pochwowej bardzo dużych rozmiarów**, gdzie z powodu blizn zwężających pochwę i unieruchomiających przetokę nie można było nawet myśleć o operacji przez pochwę. W tym przypadku udało się zeszyć przetokę drogą jamy brzusznej po wstępnem całkowitem usunięciu macicy.

3. Kol. Węgłowski wygłosił wykład pod tytułem: »**Gruźlica kości, oraz z sady jej leczenia**«. Na podstawie własnych badań naczyń kostnych w różnym wieku, oraz na podstawie badań klinicznych autor przychodzi do wniosku, że gruźlica kości powstaje wskutek osadzania pojedyńczych laseczników gruźliczych w szerokich naczyniach nasady kości. Ponieważ u dzieci ilość tych naczyń jest olbrzymia, przeto i częstotliwość gruźlicy kostnej jest znacznie większa, niż u dorosłych, u których naczynia te uległy zanikowi. Ilość naczyń krwionośnych w kości odgrywa rolę także i przy przebiegu choroby, a mianowicie: w wieku dziecięcym warunki do gojenia się ognisk gruźliczych są bardziej sprzyjające, niż u dorosłych, to też wymagają innych zabiegów leczniczych. O ile u dzieci otrzymujemy dobre wyniki przy leczeniu zapobiegawczem, o tyle u dorosłych zmuszeni jesteśmy uciekać się do wykonania resekcji, bądź nawet amputacji.

(Praca powyższa będzie ogłoszona w »Polskiej Gazecie lekarskiej«).

W dyskusji kol. Nowicki zauważa, że usadawianie się gruźlicy u dzieci w nasadach kostnych niewątpliwie jest w związku z nader silnem ich unaczynieniem oraz z osobnem unaczynieniem metafizy. Badania kol. W. są dalszym cennym w tym kierunku przyczynkiem. Mimo to jednak mają znaczenie w tem umiejscawianiu się gruźlicy także inne czynniki, skoro również u dzieci miejscem typowem dla zapalenia ropnego szpiku kostnego jest część trzonowa kości. Mowca poświęca kilka słów fizjologji krążenia krwi, w szczególności w kościach, i jego znaczeniu dla osadzania się zarazków.

Schusterówna zast. sekr.

Łuckie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 15 grudnia 1922 r.

Przewodniczy kol. Fr. Miłaszewski. Obecnych 12.

Kol. J. Dolner wygłosił odczyt p. t. »Nieżyt tchawicy jako jednostka kliniczna«. Kol. D. przytoczył charakterystyczne objawy dla nieżytu i podał swój własny objaw rozpoznawczy, występujący po ucisku palcem na przednią ścianę tchawicy tuż nad wcięciem jarzmowem: chorzy wówczas dostają naprzód dobrze im znanego łechtania i następnie kaszlu. Sympton ten kol. D. demonstrował na chorej.

W dyskusji zabierali głos kol. Miłaszewski, Kubaszewski, Bejlin i inni i przyszli do wniosku, że jakkolwiek wielu klinicystów odmawia samoistności nieżytom tchawicy, jako jednostkom nozologicznym, ponieważ zawsze się łączą z nieżytami krtani albo oskrzeli, to jednak są wypadki, kiedy cierpienia te występują samodzielnie i potrzebują leczenia miejscowego, jak np. „*Mycosis tracheae*".

Kol. Mininzon przedstawił preparat anatomiczny polipa łożyskowego, wielkości dużego kartofla, który w jednej połowie składał się z tkanki łożyska, a w drugiej z uwarstwionego skrzepu krwi.

Kol. Mininzon, badając chorą, znalazł w otwartej macicy demonstrowany guz, który usunął ręcznym sposobem. Chora powolnie wyzdrowiała.

Oprócz tego kol. Mininzon przedstawił preparaty anatomiczne dwóch worków przepuklinowych — jeden po operacji dużej przepukliny pępkowej z częścią wyciętej i przyrośniętej sieci u kobiety lat 40, drugi po operacji olbrzymiej przepukliny pachwinowo-mosznowej u mężczyzny lat 50.

Następnie kol. Bejlin treściwie zreferował sprawę podatku dochodowego od lekarzy, co wywołało ożywioną dyskusję. *A. Wojnicz*, sekretarz.

IV Zjazd Psychjatrów Polskich, zgodnie z zapadłą w Wilnie uchwałą, odbędzie się w czasie Zielonych Świąt, tj. dnia 20, 21 i 22 maja b. r. we Lwowie. Tematami głównemi obrad Zjazdu będą:

1. »Symptomatologja zaburzeń w działalności gruczołów wydzielania wewnętrznego w chorobach psychicznych«. Temat ten powinien być traktowany łącznie z dwoma innemi tematami zgłoszonemi na Zjazd, a mianowicie: a) »Zaburzenia czynności układu nerwowego roślinnego (wegetatywnego) w chorobach psychicznych« i b) Budowa ciała a konstytucja psychiczna«. Referentem będzie prof. Dr. Mazurkiewicz, Warszawa, ul. Hoża 58. Korreferent powinien się porozumieć z referentem co do podziału treści tematu.

2. »Ubezwłasnowolnienie wskutek choroby psychicznej« (temat nie załatwiony w Wilnie). Referent Dr. Zagórski, korreferent Dr. Radziwiłłowicz.

Z referatów luźnych zgłoszono dotychczas:

a) Zaburzenia psychiczne w *encephalitis lethargica* (Dr. Domaszewicz).

b) Zaburzenia myślenia i stany neurasteniczne (Dr. Falkowski).

c) Badania psychoanalityczne umysłowo chorych (Dr. Nelken).

d) Własne spostrzeżenia nad psychologją żołnierza na froncie (Dr. Domaszewicz).

Najdalej do końca lutego należy zawiadomić, kto z kolegów zamierza uczestniczyć w Zjeździe oraz, czy i jaki referat zamierza wygłosić, Przewodniczącego Komitetu zjazdowego, Dra Władysława Kohlbergera, Dyrektora państwowego Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie koło Lwowa.

Sprawy zawodowe.

OKÓLNIK

Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego O umowach z Kasami Chorych.

Zarząd Główny, zastanawiając się nad stosunkiem lekarzy do Kas Chorych, postanowił początkowo wypracować jednolite umowy, któreby służyły jako wzorowe wskazówki dla lekarzy, zamierzających pracować w powyższych instytucjach.

Po dokładnem zbadaniu sprawy okazało się to niemożliwe. Kasy Chorych które istnieją lub powstają, wprawdzie opierają się na tej samej ustawie z 19 maja 1920 r., ale statuty ich różnią się od siebie do tego stopnia, że nawet w jednej dzielnicy nie można ustalić jednakowych norm zasadniczych.

Wobec powyższego Zarząd odstąpił od powyższego zamiaru i postanowił tylko umieszczać w swoim organie »Nowinach Lekarskich« (Poznań Al. Marcinkowskiego 15) wszystkie zasady i umowy in extenso, jakie lekarze w poszczególnych miastach i województwach z Kasami Chorych zawarli. Zarząd sądzi, iż będzie to najlepszy sposób wzajemnego informowania Kolegów o rezultatach, jakie osiągnęli za swoją pracę, działając na tem polu.

Chcąc powyższe jaknajlepiej przeprowadzić Zarząd zwraca się do wszystkich Okręgów i Obwodów, by zechciały natychmiast przysyłać do Zarządu Głównego (Warszawa, Widok 23) swoje umowy z Kasami Chorych w celu umieszczenia ich we wspólnym organie.

Z drugiej strony Zarząd przypomina członkom obowiązek prenumerowania organu Związku, gdyż w ten sposób będą posiadali źródłowe informacje, a Zarząd uzyska drogę bezpośredniego zawiadamiania członków o przeprowadzonych przez siebie pracach. *E. Orłowski*, prezes. *Zaorski*, sekretarz.

Związek lekarzy Państwa Polskiego. Zarząd główny.

Do Okręgów i Obwodów Związku Lekarzy Państwa Polskiego:

Walne doroczne Zebranie członków Związku Lekarzy Państwa Polskiego odbędzie się dnia 15 kwietnia 1923 r. w Poznaniu. Porządek dzienny zostanie w swoim czasie ogłoszony.

Uwagi: 1. W myśl § 17 i 24 Statutu Związku należy w Okręgach i Obwodach przeprowadzić wybory przedstawicieli na doroczne Walne Zebranie. 2. Należy najpóźniej do dnia 1 marca r. b. nadesłać sprawozdanie z Okręgów i Obwodów samodzielnych. 3. Wnioski członków podpisane przez conajmiej 10 członków należy w myśl § 22 Statutu przesłać na dwa tygodnie przed terminem Walnego Zebrania.

Prezes *E. Orłowski*, sekretarz *Zaorski*.

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji

Rada zawiadowcza Towarzystwa na posiedzeniu odbytem w dniu 16 stycznia uchwaliła wypłacać wdowom i sierotom po zmarłych kolegach stałe pensje w wysokości 24.000 Mp. rocznie i to w ratach półrocznych z góry. Niezależnie od stałych pensyj przyznała Rada zawiadowcza niemal wszystkim wdowom jednorazowe zasiłki w wysokości od 5—10.000.

Wysokość wsparć jednorazowych reguluje Rada zawiadowcza zawsze zależnie od dochodów, których głównym źródłem jest majątek Morszyn.

Istnieje uzasadniona nadzieja, że tak wsparcia, udzielane kilka razy do roku, a zwłaszcza stałe zapomogi, już w niedługim czasie będzie mogła Rada zawiadowcza znacznie podnieść i w ten sposób ulżyć choć w części doli wdów i sierót po naszych kolegach.

Dochody ze zdrojowiska Morszyn i z majątku rolnego dopiero obecnie można było zwiększyć, regulując czynsze dzierżawne odpowiednio do zmienionych warunków.

Ponadto postanowiła Rada zawiadowcza część dochodów przeznaczyć na inwestycje, a przedewszystkiem wybudowanie leśniczówki, której brak od dawna dotkliwie daje się odczuwać.

Mimo bardzo ponętnych ofert — Rada zawiadowcza nie wyrębuje lasu w Morszynie i stara się pokryć wszystkie wydatki dochodami z czynszów dzierżawnych, licząc się z tem, że wartość lasu z biegiem czasu się zwiększa a temsamem i majątek Towarzystwa. Z lasu wycina się tylko te drzewa, których stan wymaga usunięcia ich.

Wybory do Rad Izb Lekarskich. Warszawa.

Do Lekarzy Polaków.

Po raz pierwszy lekarze Stolicy Państwa łącznie z kolegami z Województw Warszawskiego i Białostockiego stają do urny wyborczej, aby powołać Izbę lekarską do życia.

Po raz pierwszy na tym terenie stworzyć mamy placówkę samorządną, która stanowić ma o rozwoju i życiu naszego zawodu oraz o współpracy z czynnikami państwowemi w dziedzinie higjeny i medycyny dla ogólnego dobra Rzeczypospolitej.

Mamy zadokumentować, że lekarz polski zawsze, a dziś przedewszystkiem, hołdując zasadom solidaryzmu społecznego, idzie ręka w rękę ze wszystkimi tymi, którzy ład powszechny, sprawiedliwość społeczną i szczęście ogólne Narodu mają na względzie. Mamy udowodnić, że szczęście jednostek leży w zadowoleniu wszystkich warstw wszystkich klas Narodu i że to szczęście da się osiągnąć tylko przez równe prawa i równe dla wszystkich obowiązki.

Zespoliły się pod temi hasłami prawie wszystkie zrzeszenia lekarzy, zarówno naukowe jak i społeczne, zespolili się ludzie, którzy przez szereg lat, w najcięższych chwilach, przeżywanych przez Ojczyznę, pozostali wierni ideałom zachowania dla Ojczyzny wszystkich dóbr, przekazanych przez wielką Jej tradycję i pomnożenia ich pracą nieustanną. A kiedy spadły z Jej rąk okowy, wytężają wszystkie siły, aby powiązać świetną przeszłość z wielką przyszłością Narodu i Państwa.

Ożywione temi hasłami zrzeszenia te utworzyły listę kandydatów na członków Rady i Izby lekarskiej warszawsko-białostockiej. Na tę placówkę wysunęliśmy ludzi, którzy nie tylko na polu naukowem, ale przedewszystkiem, społecznem dali się poznać zarówno światu lekarskiemu, jak i całemu społeczeństwu.

Nie przekonania polityczne, nie ambicje osobiste, ale dobro powszechne kierowało nami przy wyborze kandydatów. Staraliśmy się uwzględnić wszystkie kierunki myśli polskiej i jesteśmy pewni, że nazwiska naszych kandydatów dadzą wy-

borcom zupełną rękojmię, iż Izba będzie polską, nie tylko z nazwy, ale i z ducha. Pod temi hasłami zwyciężyć musimy, ale zwycięstwo zależy od Was koledzy wyborcy.

Nie wątpimy, że wszyscy Ci, którym jest droga Ojczyzna, jej postęp i rozwój naszego zawodu na zasadach wolności, a nie upaństwowienia, oddadzą głosy na naszą listę, chodzi jednak o to, aby stawili się do urny wszyscy, którym te hasła są drogie, aby ani jeden głos polski nie przepadł.

Hasło pracy na terenie Izby dla całego Narodu, a nie dla klas i warstw poszczególnych, hasło szczęścia dla wszystkich, a więc i dla całej Ojczyzny, winno powołać do urny dnia 18 lutego br. wszystkich lekarzy Polaków. Pod tem hasłem głosujcie na listę Zjednoczonego Narodowego Komitetu Wyborczego, opatrzoną kolejną liczbą 3.

Zjednoczony Komitet Narodowy:

Warszawskie Tow. Lekarskie, Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, Związek Lekarzy Państwa Polskiego, Koło Lekarzy Im. Marcinkowskiego, Grupa Lekarek Polskich, Koło Lekarzy Kresowych, Zrzeszenie Lekarzy Kasy Chorych, Komitet Lekarzy Województwa Białostockiego, Komitet Lekarzy Województwa Warszawskiego.

Lista Nr. 3 Zjednoczonego Narodowego Komitetu Wyborczego:

1. Gluziński Antoni Warszawa
2. Babiński Leon „
3. Sawicki Bronisław „
4. Alchimowicz Kon. Białystok
5. Zaleski Aleksander Płock
6. Bączkiewicz Jan Warszawa
7. Orłowski Edward „
8. Zawadzki Józef „
9. Harusewicz Jan Ostrów Łomżyński
10. Kozerski Adolf Warszawa
11. Przyborowski Adam „
12. Sochacki Ignacy „
13. Łapiński Wacław „
14. Żurakowski Aleks. „
15. Starkiewicz Mikołaj „
16. Łuczycki Bronisław „
17. Szczodrowska Marja „
18. Barcikowski Ale. Włocławek
19. Siemaszko Zyg. Białystok
20. Bełkowski Jan Warszawa
21. Łążyński Marjan „
22. Wielobycki Tadeusz Łowicz
23. Talhejm Aleks. Grodno
24. Chmielewski Jan Warszawa
25. Śmiechowski Antoni „
26. Mutermilch Stanisław „
27. Troczewski Antoni Kutno
28. Turski Antoni Warszawa
29. Osiński Eugenjusz „
30. Żelisławski Jerzy „
31. Paderewski Zbigniew „
32. Guranowski Ludwik „
33. Mazurkiewicz Win. Grójec
34. Malinowski Zygm. Łomża
35. Rykowski Wład. Żyrardów
36. Bitner Adolf Kuszkary (pow. Wołkowysk).
37. Podkóliński Fel. Warszawa
38. Korzybski Alojzy Mława
39. Zieliński Kaz. Warszawa
40. Witkowski Edward „
41. Jaworowski Jan Augustów
42. Zaorski Jan Warszawa
43. Kędzierski Antoni „
44. Kiełkiewicz Jan „
45. Szymański Bronisław „
46. Butkiewicz Leon „
47. Offenberg Jan „
48. Meyer Franciszek „
49. Wojnówna Zofja „
50. Pręczkowski Stefan „
51. Pieńkowski Marjan „
52. Makowski Ignacy „
53. Przywieczerski Witold „
54. Zwoliński Tadeusz „

---

† Dr. MARJAN BORSUK.
1860 - 1923.

Z grona chirurgów warszawskich ubył ostatnio lekarz miary niepośledniej, ordynator szpitala Wolskiego, ś. p. Dr. Marjan Borsuk. Urodzony w majątku Dowcewiczach, ziemi wileńskiej, po skończeniu gimnazjum w Wilnie, wstąpił na wydział lekarski uniwersytetu warszawskiego, który ukończył w roku 1886. Zamierzając oddać się chirurgji, którą od ławy studenckiej ukochał gorąco, ś. p. Borsuk odbywa studja na klinikach zagranicznych, pracuje w Szpitalu Dzieciątka Jezus na oddziale słynnego Matlakowskiego, przechodzi wreszcie, w latach 1890 do 1893, do kliniki chirurgicznej prof. Jefremowskiego, a później Taubera.

Jednocześnie pracuje w Szpitalu dziecięcym, założonym przez ś. p. Schlenkierową przy ul. Ogrodowej.

W roku 1907 uzyskuje (z konkursu) ordynaturę w Szpitalu Wolskim, na której pozostaje do końca życia. Ponadto, w okresie wielkiej wojny europejskiej pełni obowiązki ordynatora miejskiego lazaretu wojskowego w korpusie kadetów (1914—1915), nieco później obejmuje czasowo kierownictwo oddziału chirurgicznego i urologicznego w szpitalu św. Ducha. Po za pracą szpitalną, zajmuje przez lat 30 stanowisko lekarza-chirurga w tramwajach m. Warszawy, wreszcie czas dłuższy honorową posadę lekarza Instytutu dla moralnie zaniedbanych dzieci w Mokotowie.

Oddany swemu zawodowi ś. p. Borsuk bierze czynny udział w pracy naukowej, przedstawia ciekawsze przypadki z praktyki na posiedzeniach Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, w sekcji chirurgicznej i ginekologicznej, oraz ogłasza swe spostrzeżenia na łamach Gazety Lekarskiej, Medycyny i Przeglądu Chirurgicznego. Wielka sumienność i pracowitość, dwie główne cechy prac naukowych Zmarłego, zyskują dlań uznanie nietylko najbliższych kolegów, lecz i szerszego ogółu lekarskiego. W roku 1921 spotyka Go zaszczytna propozycja objęcia katedry we wskrzeszonym uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie, czemu niestety staje na przeszkodzie nadwątlone już pracą nadmierną zdrowie. Ciężka niemoc, której ś.p. Borsuk uległ po raz pierwszy w roku 1917 i która przeszła — pozornie - bez śladów, nakazywała wielką ogledność w dalszej pracy lekarskiej. Wielce jednak gorliwy i sumienny, pełen poczucia swych obowiązków, nie był w stanie uniknąć przeciążenia pracą zawodową, co przyczyniło się niemało do przedwczesnego a tragicznego końca. Zmęczony po przyjęciu kilkudziesięciu chorych w ambulatorjum tramwajów miejskich, nie chce odmówić swej pomocy choremu, który się doń zgłosił z zanokcicą, i pada — bez przenośni — na posterunku.

Ze śmiercią ś. p. Borsuka odchodzi od nas nietylko godny lekarz, — odchodzi zarazem wierny syn Ojczyzny. Odziedziczywszy po rodzicach wieś Wiązowszczyznę, w starostwie wileńskiem, ś. p. Borsuk łożył niemal wszystko, co Mu z zarobków lekarskich zbywało, na podniesienie kultury gniazda rodzinnego, które całem sercem umiłował. Niestety, najazd bolszewicki roku 1920 przeszedł przez Wiązowszczyznę huraganem, niszczącym pracę całego prawie życia ś. p. Borsuka. Ostatnią wolą Zmarłego było złożenie zwłok Jego w grobach rodzinnych, w tejże Wiązowszczyźnie.

Urodził się dnia 10 maja 1860 roku, zmarł 1 stycznia 1923 roku.

Cześć Jego zacnej pamięci! *Czesław Stankiewicz.*

Większe prace ś. p. Dr. Borsuka.

1. Przypadek cholelithiasis, połączonej z niezwykłą ruchomością pęcherzyka żółciowego. Gaz. Lek. 1888, VIII, 601. 2. Przyczynek do leczenia operacyjnego sposobem Thiersch'a owrzodzeń goleni. Gaz. Lek. 1889, IX, 300. 3. Przyczynek do techniki operacyjnej zranień przepony. Med. 1893, 337. 4. Przypadek jednoczesnego zranienia w dwóch miejscach odbytnicy, w tyluż pęcherza moczowego i okrężnicy zagiętej, powikłanego ogólnem ostrem zapaleniem otrzewny. Wyzdrowienie. Med. 1893, 63. 5. Przypadek skurczowego skrzywienia kręgosłupa ku przodowi (Lordosis spastica). Med. 1895, 527. 6. W sprawie powikłań uretrotomii wewnętrznej Maisonneuv'a. Med. 1895, 821. 7. Borsuk i Wizel A. Przypadek urazowego wylewu krwi do substancji białej mózgu z następczem zaburzeniem mowy, niedowładem połowiczym i padaczką Jackson'a, wyleczony na drodze chirurgicznej. Przegl. Chir. 1896, T. III, Z. 1. 8. Przypadek resekcji ślepej kiszki. Med. 1899, 519. 9. Przyczynek do sprawy powikłań przepuklin uwięźniętych. Med. 1907, 756. 10. Wodniak niewieści (*Hydrocele muliebris*). Med. 1911, 995 i 1018. 11. Przypadek pomyślnego zeszycia moczowodu przeciętego przy operacji usunięcia macicy. Med. 1911, 223 i 252. 12. W rękopisie: »O chorobach ślinianek«, jako dział niewydanego jeszcze »Podręcznika chirurgji szczegółowej«.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Uroczyste poświęcenie domu akademickiego im Kasprowicza odbyło się dnia 4 bm. Budynek przy ul. Pijarów, dawniejsze koszary, odstąpiony przez miasto dla młodzieży dzięki ofiarności miasta, wojskowości, instytucyj i osób prywatnych, został kosztem 42 miljonów przerobiony i odnowiony z uwzględnieniem potrzeb gospodarczych i higjenicznych jego mieszkańców. Budynek przeznaczony jest dla 150 bezdomnych akademików i to niemal wyłącznie medyków. Kuratorem budynku jest prof. H. Halban, który też wiele starań dołożył w powołaniu do życia tej tak niezmiernie potrzebnej instytucji dla młodzieży akademickiej. Dzięki staraniom Senatu akademickiego i poparciu społeczeństwa na 6000 studjującej młodzieży zapewniono w domach akademickich mieszkanie 530 słuchaczom. Liczba to mała w stosunku do zapotrzebowania i niezmiernie ciężkich warunków, wśród których żyje i uczy się obecnie nasza młodzież.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie. IV. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dn. 16. b. m. o godz. 6-tej pop. w Poliklinice ul. Lindego 5. Porządek dzienny: a) Pokazy. b) Kol. Sołowij: Nieco o wynikach leczenia przetok moczowych na oddziele ginekologiczno-położniczym (wykład).

W. Janusz sekretarz, *J. Zieliński* prezes.

Warszawa.

Dr. Feliks Malinowski habilitował się w tutejszym Uniwersytecie w dn. 15. XII. 1922 r. z zakresu chorób skórnych i wenerycznych.

Dr. Wacław Łapiński, Ordynator Oddziału Chirurgicznego Szpitala dla dzieci im. Karola i Marji, habilitował się jako docent Ortopedji Chirurgicznej na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego.

Towarzystwo francusko-polskie zawiadamia, że od dnia 1. lutego firma Masson w Paryżu ustanowiła relację 1 fr. = 600 Mp. za książki u niej kupione. Dotyczy to tylko członków Towarzystwa.

Sprostowanie: W Nr. 3 na stronie ostatniej szpalty 2, wiersz 17 od góry zamiast zaułek, ma być zacisze.

Zmarli.

Dr. Marjan Szenker zmarł w Skoczowie dn. 18 I. br. w 52 roku życia.

Nr. 6. — 11. lutego 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Petersburg.

O wysypce w durze powrotnym.

Z 4-go Szpitala miejskiego w Saratowie i z kliniki chorób zakaźnych Akademji Wojskowej Lekarskiej w Petersburgu (dyr. prof. S. Złatogorow).

Jakkolwiek dur powrotny, jako samodzielna jednostka chorobowa, oddawna jest znany i wszechstronnie zbadany, jednakże dotąd mamy pewne objawy kliniczne, które wymagają opracowania i gromadzenia spostrzeżeń klinicznych. Do szeregu spraw niedość wyraźnie ustalonych należy sprawa wysypki, w której mamy sporo spostrzeżeń, niekiedy wręcz przeciwnych i wzajemnie się wykluczających. Sprawa ta pod względem klinicznym, przeważnie zaś pod względem histologicznym, nie uległa gruntownemu badaniu.

Sama przyroda zakażenia w durze powrotnym daje pewne podstawy do przypuszczenia możliwości objawów skórnych. Bo przecież krętek Obermeiera rodzajowo jest spokrewniony z krętkiem bladym i *spir. pallidula* (czynnik etjologiczny frambezji), posiada szereg wspólnych cech biologicznych.

Klinika w okresie przedbakterjologicznym podaje szereg spostrzeżeń nad wysypką w durze powrotnym, podczas gdy podręczniki nowsze często zaprzeczają stanowczo możliwości objawów wysypkowych. Podając przegląd odnośnego piśmiennictwa, powinniśmy zastrzec się, że dokładne różniczkowanie postaci durowych i wykluczenie zakażeń mieszanych stało się możliwem dopiero w okresie ostatnim; wobec tego spostrzeżenia kliniczne nad objawami skórnemi w durze powrotnym, przeprowadzone bez ścisłego badania bakterjologicznego, możemy przyjmować z tem zastrzeżeniem, z którem traktował tę sprawę w r. 1857 Griesinger, mianowicie mieć na uwadze możliwość zakażenia mieszanego (dur powrotny i plamisty). Odnośne piśmiennictwo (Cormack 1847 r., Dümmler i Jackson w Irlandji i na Śląsku) przytacza w przebiegu zakażeń mieszanych objawy skórne natury wybroczynowej. Wartość kliniczna tych spostrzeżeń z powodów wyżej wskazanych jest względna.

Większość gruntownych podręczników zaprzecza możliwości wysypki w durze powrotnym (Murchison, Dehio, Dieulafoy, Strümpell, C. Schilling, Romberg, Wł. Biegański, Fiłatow i inni), podając obecność lub brak objawów skórnych, jako pewny punkt oparcia w rozpoznawaniu różniczkowem duru powrotnego i osutkowego. Jednakże za czasów dawniejszych, jak to wyżej wskazałem, w okresie przedbakterjologicznym, spostrzegano wysypkę w przebiegu rozpoznawanych klinicznie przypadków duru powrotnego. Murchison, jakkolwiek zaprzecza istnieniu wysypki w durze powrotnym w krajach północnych, stwierdza obecność wysypki wybroczynowej w krajach zwrotnikowych. Po wielu latach(w r. 1870) uznaje on, że bardzo rzadko (5 przypadków na dużo setek chorych) w durze powrotnym spostrzegał wysypkę w tej samej postaci, jak w durze plamistym, co w znacznym stopniu utrudniało rozpoznawanie. Shaw (1870 r.) donosi o dwu spostrzeganych przypadkach wysypki na kończynach, przedniej powierzchni tułowia i w stopniu znacznie mniejszym na kończynach dolnych, zanikającej bezpośrednio po przełomie i znów występującej w tej samej postaci w przebiegu nawrotu. v. Meurer spostrzegał przypadek duru powrotnego o przebiegu ciężkim z zejściem śmiertelnem z wysypką wybroczynową, występującą za każdym nawrotem; badanie sekcyjne wykazało wybroczyny w substancji mózgowej i na oponach. S. Botkin stwierdza dwa rodzaje wysypki: rzadko występującą różyczkową i znacznie częstszą swoistą wybroczynową; na powierzchni różyczki niekiedy występuje pęcherzyk, ulegający czasami ropieniu. L. Popow zaznacza obecność tej wysypki Dehio w pojedyńczych ciężkich przypadkach duru powrotnego, jednocześnie z objawami skazy krwotocznej i żółtaczki, spostrzegał wysypkę wybroczynową. Griesinger nadmienia o możliwości bujnej plamistej wysypki (przekrwienie o odcieniu skóry marmurowym) z jaskrawemi czerwonemi punkcikami. Eggebricht stwierdza, jako cechę charakterystyczną pewnych epidemij, wysypkę różyczkową, przeważnie na piersi, brzuchu, kończynach dolnych; wysypka ta występuje częściej w przebiegu pierwszego napadu, lecz może występować w każdym napadzie. Oprócz różyczki występować mogą i inne objawy skórne; zmienność wysypki jest cechą jej najbardziej charakterystyczną. Loeventhal (Moskwa r. 1894) notuje wysypkę różyczkową, bez świędzenia, trwającą przez 2—4 dni i całkowicie podobną do różyczki w przebiegu duru brzusznego. Wysypkę pokrzywkową na całej powierzchni ciała (oprócz twarzy i rąk) w przebiegu duru powrotnego spostrzegał Loesch, który podał przypadek, gdzie w okresie napadów objawy skórne kilkakroć występowały i trwały nie dłużej po nad dobę. Przebieg schorzenia był typowy. E. Marcinowskij ogólnikowo nadmienia, że w durze powrotnym występuje niekiedy na piersiach i przedramieniu wysypka różyczkowa. Nareszcie w r. 1921 Ettinger ogłosił własne spostrzeżenia nad wysypką, podając, jako jej cechę najbardziej charakterystyczną, niezwykłą niestałość, krótkotrwałość *(exanthema ephemerum)*. Element oddzielny wysypki trwa przeciętnie 20—50', znikając następnie bez śladu. Co do innych cech właściwych wysypki (okres występowania, umiejscowienie), to te nie różnią się prawie od podanych niżej przezemnie rysów. Na podstawie opisu podanego przez Ettingera możnaby przypuszczać, że zasadniczem zjawiskiem w wysypce powinny być objawy naczynioruchowe.

O ile można wnioskować z odnośnego piśmiennictwa, wysypka w przebiegu duru powrotnego nie jest zjawiskiem stałem; świadczy o tem dorywcze, niedość stanowcze traktowanie tej sprawy w piśmiennictwie; świadczą o tem również i cyfry odnośne. Liczby Murchison'a wyżej podałem, dodam spostrzeżenia Zuelzer'a, który widział wysypkę w 3 przypadkach na 160, Zorna — w 21 na 1257 (według Drzewieckiego) i epidemij lipskiej w 4-ech na 201, tj. w 2%. (według Eggebrecht'a). Nareszcie w pracy Dawydowskiego pobieżnie zaznaczono, iż w durze powrotnym, jako objaw niestały, niekiedy występuje wysypka o cechach podobnych do wysypki w durze osutkowym.

W pracy niniejszej omijam szereg innych objawów skórnych, spostrzeganych w przebiegu duru powrotnego *(miliaria, herpes)*, gdyż nie należy to bezpośrednio do rzeczy.

Przytoczone piśmiennictwo sprawy, niezbyt obfite, wykazuje, że niema dotąd określonego i zgodnie ustalonego poglądu w sprawie wysypki w durze powrotnym. Według spostrzeżeń poszczególnych badaczy objawy skórne występują w postaci nader różnorodnej i niedość dokładnie scharakteryzowanej co do okresu występowania, długości trwania, cech właściwych oddzielnych elementów wysypki itd.

O ile wysypka w durze osutkowym po badaniach Fränckel'a, Dawydowskiego i innych została pod względem budowy histologicznej wszechstronnie zbadana i wyosobniona w samodzielną postać patologiczno-anatomiczną, histologja wysypki w durze powrotnym nie istnieje (jeśli nie brać w rachubę 3 pobieżnie traktowanych przypadków Dawydowskiego).

Warunki, w jakich pracowałem w Rosji, początkowo w Saratowie (r. 1920—21), następnie w Petersburgu (r. 1921—22), olbrzymie natężenie epidemij durowych sprzyjało podjęciu i opracowaniu tematu.

Chodziło o zachowanie głównego wymagania, mianowicie o dokładność rozpoznania. W tym celu wszystkie przypadki, na których opieram pracę niniejszą, badano pod względem serologicznym (odczyn Weil-Felix'a, Vidal'a z laseczníkami tyfusowemi, paratyfusowemi A i B) i mikroskopowo na obecność krętków Obermeiera. Miano zlepne z laseczn. tyfusowym, paratyfusowym A i B było zwykle albo ujemne, albo nie wyższe ponad $^{1}|_{50}$—$^{1}|_{60}$, odczyn Weil-Felix'a wypadał zwykle ujemnie, krętki Obermeiera we krwi znaleziono we wszystkich przypadkach. Wobec tego rozpoznanie przypadków duru powrotnego nie ulegało żadnej wątpliwości, możliwość zakażenia mieszanego była wykluczona. Przez cały czas pracy miałem możność spostrzegania 19 przypadków wysypki w durze powrotnym i ten materjał stanowi podstawę pracy niniejszej.

Rozpoznanie kliniczne tych przypadków, przeważnie w początkowym okresie pracy, kiedy niedość dokładnie byłem obeznany z cechami swoistemi wysypki w durze powrotnym, nie było łatwe; w szeregu przypadków błędnie rozpoznawałem, jako dur brzuszny, albo plamisty przypadki, które w dalszym ciągu drogą badań laboratoryjnych i dokładnego spostrzegania klinicznego ustalono, jako dur powrotny, nic więc dziwnego, że dotąd tak rzadko stwierdzano obecność objawów skórnych w durze powrotnym. Tylko w miarę tego, jak drogą doświadczenia własnego ustaliłem pewne cechy swoiste wysypki w durze powrotnym, mogłem w dalszym ciągu częściej i z większą pewnością rozpoznawać ją klinicznie, popierając to rozpoznanie następczem badaniem serologicznem i drobnowidzowem.

Nie przytaczając poszczególnych spostrzeżeń podam tylko ogólne zestawienie objawów skórnych, spostrzeganych w 19 przypadkach.

Muszę przedewszystkiem na podstawie doświadczenia osobistego stwierdzić, że wysypka w durze powrotnym nie jest objawem stałym, obowiązkowym, lecz występuje stosunkowo rzadko. W moich systematycznych spostrzeżeniach miałem ją w 19 przypadkach na 290 chorych (przeważnie mężczyzn) t. j. w około 6,5%[1]). Niedostateczna znajomość wysypki, jako objawu duru powrotnego powoduje częste jej przeoczanie, albo nieprawidłowe traktowanie.

Co do okresu występowania wysypki, to nie spostrzegałem jej nigdy przed 3—4 dniem pierwszego napadu, w następnych, krótszych napadach w 2-im i nawet niekiedy 1-m dniu; w szeregu spostrzeżeń występowała na 1—1 $^{1}/_{2}$ doby przed przełomem. Moment przełomu jest okresem największego natężenia objawów skórnych, gdyż po nim wysypka najczęściej prędko znika (czasami w przeciągu kilku godzin). W dalszych napadach wysypka może też występować, jednakże jej natężenie jest mniejsze i okres trwania krótszy. Wysypka najczęściej towarzyszy pierwszemu napadowi i w szeregu dokładnie spostrzeganych przypadków, w następnych nie występuje wcale. Miałem jednakże spostrzeżenia, w których wysypka była objawem stałym w każdym napadzie od pierwszego dnia. Liczby świadczą, że w pierwszym napadzie mieliśmy ją stale — w 19 przypadkach, w drugim w 8 przypadkach, w trzecim — 2 przypadkach.

Znikanie wysypki, jak już powiedziałem, najczęściej następuje jednocześnie z przełomem (16 przyp.), niekiedy trwa ona w ciągu 2—4 dni okresu bezgorączkowego (5 przyp.), czasami pozostaje na cały okres bezgorączkowy, aż do następnego napadu i ponownego natężenia objawów skórnych (4 przyp.). Długość okresu trwania wysypki zależy od jej typu.

Na podstawie własnych spostrzeżeń możemy prowizorycznie przyjąć dwa zasadnicze typy wysypki w durze powrotnym. Pierwszy, częstszy, typ (16 przyp.) występuje, jak to zaznaczyłem, przeważnie ku końcowi napadu, jako obfita wysypka przeważnie na tułowiu (okolica łuku żebrowego) i znacznie rzadziej na kończynach i szyi. Elementy wysypki różnej wielkości, najczęściej są bardzo drobne, niekiedy zlewające się, o równej powierzchni, nie podnoszącej się nad poziomem skóry; kształt elementu wysypki okrągły albo owalny, o ile zaś elementy zlewają się — nieprawidłowy. Zabarwienie wysypki częściej blado różowe, jednakże o różnym odcieniu. Słabo zaznaczona wysypka występuje jako blady, niewyraźny marmurowy rysunek. Wysypka naogół trwa krótko, od 1 doby do 4—5 dób; w okresie trwania pewne jej elementy znikają, natomiast występują nowe. Długość trwania poszczególnych elementów krótsza, aniżeli w wysypce typu drugiego.

Drugi, bardziej rzadki, typ (2 przyp.), posiadający dużo cech wspólnych z różyczką w durze brzusznym, cechuje się mniej obfitą wysypką o zabarwieniu blado różowem i zajmującem mniejszą powierzchnię skóry (piersi, brzuch i o wiele rzadziej plecy i przedramiona); przeważna część elementów wysypki podnosi się nad powierzchnią skóry *(roseolae elevatae)*. Wysypka jest znacznie bujniejsza, niż w typie pierwszym, kształt elementów wysypki owalny, występują one oddzielnie, nie łącząc się ze sobą. W okresie trwania wysypki (przed przełomem) występują nowe elementy; długość trwania wysypki jest znaczna — do 2 tygodni i wyżej od chwili jej wystąpienia; jednakże w drugim napadzie duru powrotnego nowej wysypki nie spostrzegamy.

Trzeci typ mieszanej wysypki (1-go i 2-go typu) spostrzegałem jeden raz. W tym przypadku miałem jednoczesne istnienie obu typów, z tych wysypka typu pierwszego, jako mniej trwała, w okresie bezgorączkowym znikała, typu drugiego — trwała w ciągu całego czasu. W ten sposób w okresie bezgorączkowym spostrzegałem wyłącznie różyczki podniesione *(roseolae elevatae)*, w okresie zaś napadów występowała w dodatku delikatna wysypka typu pierwszego, zabarwienie zaś różyczek podniesionych zaznaczało się bardziej jaskrawo.

Takie są przejawy kliniczne wysypki w durze powrotnym. Próba usystematyzowania tej wysypki, jaką wyżej podaliśmy, jako oparta na niewielkiej stosunkowo liczbie spostrzeżeń, wymaga sprawdzenia i dalszego uzupełnienia.

Wobec tego, że sprawa wysypki w durze powrotnym nie była traktowana poważniej, nie mamy dotąd ustalonego zdania. Możemy jednakże przypuszczać, że jej powstawanie do pewnego stopnia uwarunkowane jest własnościami indywidualnemi chorego ustroju. Miałem okazję spostrzegania dwóch braci (9 i 11 lat), którzy zachorowali i wstąpili na oddział szpitalny jednocześnie, przebyli dur powrotny o tej samej liczbie napadów, u których przeto mieliśmy podstawę do przypuszczenia zakażenia z jednego źródła (sypiali razem), jednakże tylko w jednym przypadku wystąpiła w okresie właściwym wysypka typu pierwszego. Odczyn ustroju na jedno i to samo podrażnienie był u nich różny. Wbrew wypowiadanym poglądom muszę stwierdzić, że obecność wysypki wcale nie jest cechą właściwą przypadków o cięższym przebiegu. Ani jednego zejścia śmiertelnego nie miałem na 19 spostrzeganych przypadków.

Pracę niniejszą traktuję, jako doniesienie tymczasowe. Jednakże na podstawie zebranych spostrzeżeń można wnioskować, że zmiany skórne w durze powrotnym nie są natury wyłącznie naczynioruchowej. Wyświetlenie tej sprawy możliwe jest drogą zastosowania badania histologicznego mikroskopowego skrawków skóry od chorych. Sposób ten w zastosowaniu do wysypki w durze osutkowym (F r a e n c k e l, D a w y d o w s k i j i inni) dokładnie wyjaśnił naturę zmian patologicznych.

Na moją prośbę Dr. Wl. Łozanow (Saratów, obecnie Astrachań) wyciął i przeprowadził badanie histologiczne dwu wyciętych skrawków skóry z wysypką typu drugiego *(roseolae elevatae)*. Dane badania przytaczam według protokółu Dra Łozanowa.

Wycięte skrawki wielkości 2—2 $^{1}/_{2}$ mm., rozcięte na pół, utrwalono: I. w alkoholu bezwodnym, następnie skrawki celloidynowe grubości 10 μ barwiono: 1. hematoksyliną Ehrlicha + eozyną, 2. sposobem von Giesona, 3. karminem z fukseliną, 4. zielenią metylenową z pyroniną według Unna-Pappenheima; II. utrwalono w rozczynie formaliny 1 : 10,

[1]) W. E t t i n g e r (Gaz. Lek. r. 1910 Nr. 48.) spostrzegał w r. 1910-ym na 35 przypadków aż 6 z wysypką. Z nich w jednym miała ona charakter płoniczej, w pozostałych zaś charakter różyczki lub punkcikowatych wylewów. Należy więc liczyć się poważnie z wysypką w tej chorobie. (Red.).

traktowano według Levaditi'ego, skrawki parafinowe grubości 8 μ barwiono metodą Levaditi'ego.

Zmiany zasadnicze były w naczyniach krwionośnych warstwy brodawkowatej skóry właściwej. Naczynia rozszerzone, przeważnie w warstwie brodawkowatej, śródbłonek naczyń rozrosły. W tkance łącznej dokoła naczyń ogniska nacieczenia, niekiedy w kształcie pochewek dokoła naczyń; nacieczenia pod względem histologicznym składają się z okrągłych, owalnych i o kształcie nieprawidłowym komórek; leukocytów wielojądrzastych, komórek plazmatycznych i komórek tucznych nie dostrzeżono.

Brodawki warstwy brodawkowej skóry właściwej obrzękłe, włókna tkanki łącznej (klejowe i sprężyste) nieco rozsunięte przez ciecz obrzękową. Ilość komórek łącznotkankowych w skórze właściwej zwiększona, zwłaszcza w warstwie brodawkowej. W naskórku spongioza. Naczynia krwionośne gruczołów potnych (w stopniu mniejszym gruczołów łojowych) dają zmiany jednostajne ze spostrzeganemi w naczyniach warstwy brodawkowatej skóry właściwej. Na skrawkach impregnowanych według Levaditi'ego nie wykryto krętków Obermeier'a.

Piśmiennictwo.

1. W. Biegański. Djagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych. W. 1903 str. 463. 2. Botkin S.P. Kurs kliniki wnutr. bolieznie Pet. 1922 str. 246, 261. 3. Cormack (według Griesinger'a). 4. Dawydowskij I. W. Patołogija i patołogiczeskaja anatomija sypnogo tifa. t. I. Moskwe 1920. 5. Drzeweckij. Wozwratnyj tif w »Realn. Enciklop. Prakt. Med. str. 659. Petersb. 1909. 6 Prof. K. Dehis. Stein-Schwalbe Handb. d. prakt. Mediz. T. V. Stuttg. 7. G. Dieulafoy. Manuel de pathol. interne t. IV. Paris. 8. Dümmler (według Griesinger'a). 9. Eggebrecht. Febris recurrens. Wien. 1902. Nothnagel's Spez. Pathol u. Therapie. T. III, II Theil, II Abt. 10. Fiłatow N. F. Lekcii ob ostrych infekcionnych bolieznach u dietiej M. 1908. 11. Griesinger. Infektionskrankheiten Erlangen 1857. w Virchow's Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie 2 B. 2 Aufl. 12. Jackson. (według Griesinger'a). 13. Loeventhal. Deutsch. Arch. f. Kl. Mediz. 1896. Mediz. Woch. 1897, Nr. 35—38. Med. Woch. 1898 Nr. 24. 14. Loesch. W. med. Woch. 1869, Nr. 7—8. 15. Marcinowskij E. I. O tieczenii bolieznie w sowriemiennych ustowijach. Wracz. Dieło 1920 Nr. 21—26. 16. Meurer. Die hamorrhagische Diatese und d. Vorkommen bei Recurrens. Diss. Berl. 1873 (według Virchow. Hirsch. 1873, II, str. 260. 17. Murchison. Lancet Jan. 1870, 22. 18. Popow L. W. Wozwratnyj tif. Petersb. 1899. 19. Romberg. Infectionskrankheiten. v. Mehring's Lehrb. d. Inneren Krankh. Jena 1901. 20. C. Schilling Protozöenkrankheiten w Mohrs-Stähelin T. II. Infektionskr. 1915. 21. Shaw. T. C. Rushin relapsing fever. Brit. Med. Journ. Apr. 1870. 23, str. 408. 22. Strümpell A. Lehrbuch d. Spez. Path. u. Therapie d. inn. Krankh. 17. Aufl. 1909 Leipz. 23. Wolberg Gazeta Lekarska 1886. 24. Ettinger Wraczebn. Dieło 1921 r.

Docent Dr. JANUARY ZUBRZYCKI. Kraków.

Kilka uwag o ciąży jajnikowej.

Z Zakładu anatomji patologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor prof. dr. St. Ciechanowski.

Doniosłe znaczenie teoretycznych badań dla medycyny praktycznej uwidacznia między innemi także i sprawa ciąży jajnikowych. Pytanie bowiem, czy zapłodnione jaje może zaszczepić się i rozwijać w jajniku, będące do niedawna przedmiotem długotrwałego i zawziętego sporu, zawdzięcza swoje rozstrzygnięcie tylko badaniom histologicznym. Te to bowiem dopiero badania umożliwiły krytyczne ocenienie poszczególnych przypadków, ułatwiły należyty i racjonalny ich podział, oraz rzuciły światło na mechanizm zaszczepiania się i wzrostu jaja w jajniku. O tem poucza nas historja rozwoju zapatrywań na to powikłanie z punktu widzenia teoretycznego niezmiernie ciekawe, a z punktu widzenia praktycznego niejednokrotnie w skutkach swoich groźne.

Zapłodnione jajo może się zaszczepić w jajniku jeszcze przed opuszczeniem pęcherzyka Graafa, a więc w jego wnętrzu, lub też po opuszczeniu pęcherzyka Graafa, to znaczy na powierzchni jajnika. Doświadczenie kliniczne i badanie anatomiczne potwierdzają w zupełności możliwość tych dwóch sposobów zagnieżdżenia się jaja. Temu też wyraz daje Veit w swojej monografji o ciąży zewnątrzmacicznej, rozróżniając dwa rodzaje ciąży jajnikowej: ciążę rozwijającą się w pęcherzyku Graafa, nazwaną przez niego ciążą jajnikową śródpęcherzykową (*graviditas ovarialis intrafolicularis*) i ciążę, powstałą wskutek zaszczepienia jaja na powierzchni jajnika, nazwaną przez niego ciążą jajnikową powierzchowną (*graviditas ovarialis superficialis*). Przykładem pierwszej jest przypadek opisany przez van Tussenbroeka, a przykładem drugiej przypadki opracowane przez Schikelego i Franka.

Pokrótce zastanowię się naprzód nad pierwszym rodzajem ciąży jajnikowej, to znaczy nad ciążą jajnikową śródpęcherzykową, którą możnaby nazwać także ciążą jajnikową wewnętrzną (*graviditas endoovarialis*). Do powstania jej koniecznie są bezwzględnie dwa warunki. Bez nich, teoretycznie rzecz biorąc, wytłomaczyć sobie nie można możliwości istnienia ciąży jajnikowej śródpęcherzykowej bezwzględnie. Warunkami temi są: pierwsze, zapłodnienie jaja znajdującego się jeszcze w pęcherzyku jajkonośnym, drugie, zatrzymanie się zapłodnionego jaja tak długo w pęcherzyku Graafa, aż zyska ono zdolność zaszczepienia się w otaczającej je tkance (Freund i Thomé). Oba te warunki spełnić się mogą tylko wtedy, gdy po pęknięciu pęcherzyka jajko z niego na zewnątrz wraz z płynem pęcherzykowym nie wypłynie, a natomiast do wnętrza pęcherzyka wniknie plemnik i jaje zapłodni. Przyczyn tego zaburzenia w jajeczkowaniu nie znamy. Istnieją tylko teoretyczne przypuszczenia, usiłujące wytłómaczyć nam tę nieprawidłowość. Nie są one jednak oparte na żadnych ścisłych dowodach i dlatego indywidualnie jedne w mniejszym, drugie w większym stopniu przemawiać mogą do przekonania. Z najbardziej prawdopodobnych wymienić należy: nie oddzielenie wzgórka jajowego (*discus oophorus*), za słaby prąd wypływającego płynu śródpęcherzykowego, za mały otwór w ścianie pęcherzyka, kręty względnie skośny przebieg kanału pęknięcia (Leopold), za słabe ciśnienie wewnątrz pęcherzyka i wreszcie zabłąkanie się i uwięźnięcie jaja w fałdach warstwy ziarnistej (*membrana granulosa*). Fałdy te zawsze powstają, jako skutek zapadnięcia się ścian pęcherzyka po odpłynięciu płynu (Leopold). Nie silę się na rozstrzyganie pytania, której z wyżej wspomnianych przyczyn należy przypisać główną rolę przy powstawaniu ciąży jajnikowej śródpęcherzykowej, a to z tego względu, że z powodu braku odpowiednich danych dociekania powyższe, mojem zdaniem, długo jeszcze pozostać muszą w sferze teoretycznych przypuszczeń. Nie zmienia to jednak postaci rzeczy i jakiekolwiek są przyczyny uwięzienia w pęcherzyku jaja, które plemnik tam wnikający zapłodnił, to w pewnym momencie swojego rozwoju, w chwili, kiedy pęknie otoczka jajka i komórki trofoblastu zetkną się z tkankami matki, jaje, o ile ma się dalej rozwijać, musi się zaszczepić.

Równocześnie w tymże samym pęcherzyku, w którym znajduje się wzrastające jaje, odbywa się cały szereg zmian doprowadzających bardzo szybko do wytworzenia się ciałka żółtego. Wzrost z jednej strony jaja, z drugiej zaś ciałka żółtego sprawia, że zrozumienie mechanizmu zagnieżdżenia się jaja w pęcherzyku Graafa natrafia na pewne trudności i do dziś dnia należycie jeszcze nie jest wyjaśnione. Przyczyny tego szukać należy między innemi i w tem, że, nie znając wcale bardzo wczesnych przypadków ciąży jajnikowej, odpowiadających mniej więcej okresowi zaszczepienia się jaja, musimy, budując poglądy nasze na tę sprawę, opierać się z jednej strony na stosunkach anatomicznych znajdowanych na preparatach ciąży jajnikowej z późniejszych okresów rozwoju jaja, z drugiej strony wysnuwać wnioski «per analogiam« na podstawie stosunków anatomicznych, jakie spotykamy przy zaszczepieniu się jaja w błonę śluzową macicy. Łatwo zrozumieć, że wnioski w ten sposób uzyskane mogą niejednokrotnie odbiegać od prawdy, lub być nieścisłe. Pominąwszy już bowiem nawet to, że skutkiem rozwoju ciąży w jajniku, zatrzeć się mógł obraz anatomiczny wcześniejszych jej okresów, jak również i to, że skutkiem innej budowy histologicznej błony śluzowej i miąższu jajnika zaszczepienie się jaja inaczej przebiegać może w macicy i inaczej w jajniku, to nie należy zapominać o tem, że w przeważnej części znanych nam przypadków ciąży jajnikowych, ocenianie stosunków anatomicznych w miejscu rozwoju jaja natrafia na znaczne trudności. Jest to wynikiem zniszczenia względnie

zatarcia się wzajemnego stosunku tkanek matki i płodu względem siebie. Powodem tego są wylewy krwawe do wnętrza jaja i do otaczających je tkanek.

Jednym z najlepiej może opracowanych i najwcześniejszych przypadków ciąży jajnikowych śródpęcherzyków jest niewątpliwie przypadek opisany przez v. Tussenbroek. Jest on tak klasyczny, że ryciny jego znajdujemy w każdym prawie podręczniku położnictwa. Otóż, opierając się na wynikach badań v. Tussenbroek, musimy dojść do wniosku, że jaja zapłodnione i uwięzione w pęcherzyku jajkonośnym, a zmieniającym się lub może nawet już zamienionym na ciałko żółtę, zagnieżdżają się w ścianie pęcherzyka, i to albo w tkance łącznej otaczającej jego nabłonek, albo w tkance łącznej, znajdującej się pomiędzy nabłonkiem jajnika a nabłonkiem samego pęcherzyka. Wynikiem takiego zaszczepienia się jaja musi być wytworzenie się takich stosunków anatomicznych, jakie właśnie opisuje v. Tusssenbroek. Cechują się one tem, ze wzrastające jaje sąsiaduje bezpośrednio z wytworzonem ciałkiem żółtem i, przylegając swoją otoczką prawie ściśle do warstwy luteinowej, jest oddzielone od wnętrza ciałka żółtego na pewnej nieznacznej zaledwo przestrzeni cienką warstwą włóknika.

Omawiany rodzaj ciąży jajnikowej uchodził przez długi czas za jedyną jej postać. Twierdzono bowiem mylnie, opierając się na badaniach v. Tussenbroek, że jaje nie może zaszczepić się w jajniku nigdzie indziej, jak tylko i jedynie w pęcherzyku jajkonośnym. Późnie[j] jednak Schikele, Teacker i Bryce doszli na podstawie spostrzeganych przez siebie przypadków do wniosku, że zapatrywanie powyższe było błędne i udowodnili, że jaje może się zagnieździć i rozwijać także i na powierzchni jajnika. Ten to drugi anatomiczny rodzaj ciąży jajnikowej określamy mianem ciąży jajnikowej powierzchownej *(graviditas ovarialis superficialis)*, który w odróżnieniu od wewnętrznej możnaby zupełnie słusznie nazwać także ciążą jajnikową zewnętrzną *(graviditas ectoovarialis)*. Powstaje ona wtedy, gdy jaje, wydostawszy się z pęcherzyka Graafa, zostanie zapłodnione i zaszczepi się w tkance łącznej podnabłonkowej powierzchni jajnika, niejednokrotnie nawet nie w pobliżu pierwotnego pęcherzyka jajkonośnego. Właśnie zupełnie taki przypadek, może jeden z najtypowszych z dotychczas opisanych, miałem sposobność przed niedawnym czasem spostrzegać w mojej praktyce prywatnej. Wyniki obserwacji klinicznej oraz badań histologicznych uzyskanego preparatu, które wykonałem w zakładzie anatomji patologicznej U. J. w Krakowie, pozwolę sobie tutaj pokrótce przytoczyć. Uzasadniam ogłoszenie mojego przypadku powołaniem się na zdanie tak wytrawnego klinicysty i badacza, jak Veit, który twierdzi, że anatomja ciąży jajnikowych nie jest tak należycie wyświetlona, aby pojedyńcze jej przypadki nie zasługiwały już na ogłoszenie. Jest to łatwo zrozumiałe wobec rzadkości tego powikłania. A że naprawdę jest ono rzadkie, dowodzi chociażby jedna z ostatnich w tym kierunku ogłoszonych prac amerykańskich, w której autor zdołał zebrać zaledwo 50 zupełnie pewnych, histologicznie stwierdzonych przypadków ciąży jajnikowej (Ray).

Przypadek mój przedstawiał się następująco:

Dnia 10. IX. zgłosiła się do mnie chora R. K. lat 24 Podaje w wywiadach, że roniła raz przed rokiem. Miesiączki miała zawsze prawidłowe, ostatnia tylko opóźniła się o siedm dni, a skończyła przed pięciu dniami. Mniej więcej od dziesięciu dni odczuwa chora jakieś niewyraźne dolegliwości w dole brzucha.

Badaniem stwierdziłem: Niedokrwistość dość znaczna. Ciepłota prawidłowa. Macica bardzo wyraźnie powiększona. Po stronie prawej w okolicy przydatków guz wielkości moreli. W sklepieniu tylnem ciastowata oporność. Przydatki lewostronne prawidłowe. Płynu wolnego w jamie brzusznej nie wykryłem. Rozpoznałem ciążę zewnątrzmaciczną prawostronną. W trzy dni po badaniu wykonałem zabieg, którego przebieg był następujący. Cięciem podłużnem otwarłem jamę brzuszną. W jamie brzusznej znalazłem nieznaczną ilość świeżej zupełnie, oraz w jamie Douglasa nie wielką ilość niedawno skrzepłej krwi. Macica, wyraźnie powiększona, leżała prawidłowo zwrócona ku przodowi. Przydatki lewostronne zupełnie prawidłowe. Przydatki prawostronne: Jajowód zupełwie prawidłowy Jajnik, leżący zupełnie wolno na tylnej blaszce więzadła szerokiego, z otoczeniem nie był ani sklejony ani zrosły. Natomiast powierzchnia jego była uderzająco nierówna, poorana licznemi fałdami, bruzdami i zagłębieniami. Na brzegu obłym jajnika, od strony przyczepu więzadła jajnikowego, znajdował się guz wielkości kasztana, wysterczający ponad jego powierzchnię i przechodzący zupełnie wyraźnie w otoczkę jajnika. Guz był barwy ciemno-czerwonej, częściowo oderwany od utkania jajnikowego, przykrywał swoją wewnętrzną powierzchnią jamę, znajdującą się w miąższu jajnika. Tak guz, jak i cały jajnik, oraz prawidłowy zupełnie jajowód nie były zrosłe ani ze sobą ani z otoczeniem i dozwalały zupełnie dokładnie zorjentować się w stosunkach anatomicznych. Stosunki te przedstawiłem dla przejrzystości na rycinie 1.

Na rysunku tym widzimy częściowo uwidocznioną macicę, prawidłowy jajowód, niezmieniony strzępek jajowodu i jajnik (A), z którym w związku pozostaje opisany powyżej guz (B). Guz wychodzi z domacicznej części jajnika. Ten to jajnik wraz z jajowodem usunąłem i zabieg w typowy sposób ukończyłem.



Ryc. 1.

Jeszcze ciekawiej przedstawiał się uzyskany preparat na przekroju, przedstawionym na rycinie 2.

Na rysunku tym zaznaczono literą A ciałko żółte, które leży pod powierzchnią jajnika w zupełnie prawidłowem utkaniu jajnikowem. Mniejwięcej w odległości trzech mm od dolnego brzegu ciałka żółtego znajdujemy cały szereg naczyń krwionośnych wyraźnie porozszerzanych (B) i obejmujących łukowato owalną jamę (C), której jeden brzeg wolny (D) jest zawinięty do środka, drugi (E) przechodzi wprost i bezpośrednio w guz (F), składający się w przeważnej części ze skrzepów krwi. Otoczka jajnika, w miejscu oznaczonem literą G, przechodzi na ścianę guza. W środku guza znajduje się jamka o średnicy siedmiu mm, wysłana równą i gładką błoną (H). Jama owalna, znajdująca się w utkaniu jajnikowem, przykryta jest wspomnianym guzem. Odległość od dolnego brzegu ciałka żółtego do najbliższego punktu ściany C wynosi jeden cm.



Ryc. 2.

Już na pierwszy rzut oka, przy pobieżnem nawet oglądaniu preparatu, rozpoznałem ciążę jajnikową powierzchowną, a rozpoznanie to znalazło poparcie w badaniach histologicznych.

Preparat, w całości przepojony celoidyną pokrajałem na serję skrawków, które zabarwione i oglądane pod drobnowidem wykazały, co następuje. Utkanie jajnikowe w części górnej, a więc bardzo odległej od siedliska jaja, jest zupełnie prawidłowe z wyjątkiem tkanki łącznej, której komórki tu i ówdzie są wyraźnie podobne do komórek doczesnej. W górnej części preparatu usadowione jest ciałko żółte, które, jak to wykazały badania histologiczne, i co do zawartości lipoidów, jest typowem ciałkiem żółtem ciążowem. W dolnej części jajnika, a więc bardziej zbliżonej do miejsca pierwotnego usadowienia jaja, znajduje się bardzo wiele porozszerzanych naczyń krwionośnych, leżących wśród tkanki łącznej, której komórki prawie wszystkie mają charakter komórek doczesnej. W warstwach utkania jajnikowego, najbardziej zbliżonych do wolnej jamy w jajniku, widać tu i ówdzie mniejsze lub większe grupy komórek trofoblastu, leżące w przestrzeniach krwionośnych wypełnionych krwin-

kami. Ugrupowanie oraz stosunek tych komórek do utkania jajnikowego wskazuje rycina 3.

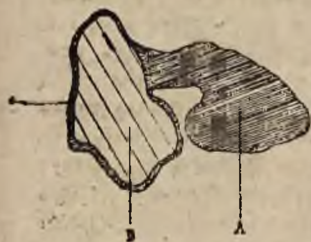


Ryc. 3.

Na rysunku powyższym oznaczyłem literą A komorki trofoblastu, literą B komórki tkanki łącznej zmienione i podobne do komórek doczesnej, literą C krwinki czerwone, znajdujące się w najbliższem sąsiedztwie komórek trofoblastu i wypełniające przestrzenie krwionośne w tkance łącznej, literą D górną część preparatu, a więc leżącą dalej od miejsca pierwotnego usadowienia się jaja, a literą E dolną część preparatu, a więc bliższą, niż poprzednia w stosunku do jaja.

Przy oglądaniu drobnowidem zauważyłam również bardzo ciekawe zachowanie się otoczki omawianego guza. Stwierdziłem bowiem, że guz otoczony jest dookoła błoną, której utkanie składa się wszędzie z włókien tkanki łącznej taksamo zbudowanej, jak i w innych w bliskości jaja znajdujących się warstwach jajnika. W miejscu tem, gdzie guz złączony jest z jajnikiem, otoczka ta przechodzi od strony zewnętrznej wprost w otoczkę jajnika, od strony zaś wewnętrznej w utkanie jajnika. Poniżej zamieszczona schematyczna rycina 4 uwidacznia najlepiej stosunek otoczki guza do utkania jajnikowego.

Na rysunku tym literą A oznaczyłem utkanie jajnika, literą B guz i wreszcie literą a warstwę tkanki otaczającej guz. Na podstawie opisanego co dopiero obrazu mikroskopowego i zachowania się otoczki guza dochodzę do wniosku, że jaje otoczone skrzepami oddzieliło się od jajnika w ten sposób, iż oderwało ze sobą od podłoża część utkania jajnikowego. Czy należy uważać to za zjawisko zupełnie podobne do tego, z jakiem spotykamy się przy ciąży macicznej, gdzie jaje oddziela się w warstwie gąbczastej doczesnej i dlatego porywa niejako powierzchowną część jej utkania ze sobą, czy też za czysty przypadek, na razie rozstrzygnąć nie mogę. Nadmienić jednak muszę, że, o ile mi wiadomo, w żadnym z dotychczas opisanych przypadków ciąży jajnikowej obrazu podobnego nie spostrzegano.



Ryc. 4.

Utkanie guza składało się w przeważnej części ze skrzepów krwi, wśród których znajdowały się zupełnie dobrze zachowane kosmki. Najwięcej kosmków rozmieszczonych było w pobliżu jamki (H), leżącej wśród skrzepów krwi.

Na osobne omówienie zasługuje zachowanie się tkanki łącznej, której komórki, jak to już powyżej wspomniałem, wykazywały szczególniej w bliskości rozwijającego się jaja charakterystyczną zmianę kształtu. Przypominały one komórki doczesnej. O wytworzeniu jednak doczesnej w ścisłem tego słowa znaczeniu mówić przy ciąży jajnikowej nie możemy, bo komórki te nie układają się w jakąś nieprzerwaną warstwę, lecz grupują się nieregularnie, tworząc miejscowe skupienia. Powyższe zachowanie komórek tkanki łącznej spostrzegałem na moich preparatach histologicznych w otoczce jaja, a jeszcze wyraźniej w utkaniu jajnikowem. Stwierdzenie braku doczesnej w jajniku przy ciąży jajnikowej jest niezmiernie ważne, gdyż fakt ten ma doniosłe teoretyczne znaczenie. Dowodzi on bowiem, że do zaszczepienia się jaja nie koniecznie potrzeba obecności doczesnej, (jak to niektórzy autorowie twierdzili), gdyż i bez wytworzenia się doczesnej jaje może zaszczepić się i rozwinąć w jajniku, jak to widzimy w naszym przypadku.

Zestawiając razem wyniki badania makroskopowego i mikroskopowego musimy dojść do wniosku, że preparat powyżej opisany przedstawia ciążę jajnikową powierzchowną pękniętą, w której doszło już do zniszczenia i oddzielenia się jaja od swego pierwotnego miejsca rozwoju na znacznej przestrzeni. Jama (C), znajdująca się w jajniku, to właśnie miejsce, gdzie wzrastało pierwotnie zaszczepione jaje. Ślady tego jaja, to jamka (H) leżąca wśród skrzepów krwi, w której najbliższem otoczeniu znajdujemy wyraźne kosmki. Samo jaje pierwotnie leżące w miąższu jajnikowym, wydostało się częściowo poza jego granice skutkiem odrywania się od podłoża, nie utraciło jednak związku z niem w całości, gdyż połączone zostało z otoczką i miąższem jajnika przy pomocy skrzepów i mostka G. Że w danym przypadku była ciąża jajnikowa powierzchowna, a nie inny jakiś rodzaj ciąży zewnątrzmacicznej, dowodzi tego usadowienie się jaja w znacznej odległości od jajowodu, oraz brak jakiegokolwiek związku pomiędzy ciałkiem żółtem i jajem, a względnie miejscem jego zaszczepienia się i rozwoju, wreszcie to, że znaleziono zupełnie prawidłowy jajowód; badano makroskopowo i mikroskopowo — w preparatach histologicznych nie stwierdzono nigdzie na usuniętym jajniku utkania jajowodu. Wszystko to razem wzięte wyklucza bezwzględnie ciążę jajowodową strzępkową, brzuszną i śródpęcherzykową.

Z powyższego opisu wynika dalej, że zapatrywanie Veita i Bussala, którzy twierdzili, iż przy ciąży jajnikowej powierzchownej miejsce zaszczepienia się jaja z reguły musi leżeć w bliskości miejsca pęknięcia pęcherzyka Graafa, nie jest słuszne i nie wytrzymuje krytyki. Jaje bowiem zaszczepić się może w każdem miejscu pęknięcia pęcherzyka jajkonośnego, dowód na to znajdujemy w tem, że w mojem przypadku jaje zagnieździło się na powierzchni jajnika, przeciwległej miejscu pęknięcia pęcherzyka.

Analizując zejście ciąży naszej chorej, musimy dojść do wniosku, że sprawą, która przerwała dalszy rozwój jaja w jajniku, były wylewy krwawe w otoczenie i do wnętrza jaja z naczyń krwionośnych otwartych komórkami trofoblastu. W następstwie tych jaje zamieniło się naprzód na typowy zaśniad krwawy, a potem dopiero oderwało się od podłoża, co prawdopodobnie połączone było z równoczesnem pęknięciem otoczki jaja i wylewem krwi do jamy otrzewnej. Z punktu widzenia klinicznego uderza to, że pomimo, iż jaje prawie na całej swojej powierzchni zostało oddzielone od swego podłoża i siłą faktu wszystkie prawie naczynia krwionośne zaopatrujące je w krew, zostały przerwane, to krwotok spowodowany ich przedarciem był stosunkowo bardzo nieznaczny.

Przypadki ciąży jajnikowej powierzchownej są na ogół nie częste. Przyczyn ich powstawania do dziś dnia nie znamy. Przypuszczać zaledwo można, że wchodzą tu w grę momenta, uniemożliwiające lub utrudniające dalszą wędrówkę jaja, które się z jajnika wydostało. Momenta te mogą być dwojakiej natury. Albo mają one źródło w budowie jajnika, albo w upośledzeniu fizjologicznej czynności nabłonka błony śluzowej jajowodu. Z przyczyn ciąży jajnikowych powierzchownych, mających swoje źródło w jajniku, wymienić należy nierówności, zagłębienia, bruzdy lub fałdy znajdujące się na powierzchni jajnika. One to w pierwszym rzędzie sprawić mogą, że zapłodnione jaje zbłąkane może na nich poprostu mechanicznie się zatrzymać, a nie mogąc się potem dalej posuwać, musi się na jajniku zaszczepić. Toby było jedno źródło przyczyn, mogących wchodzić w grę przy powstawaniu ciąży jajnikowych powierzchownych. Drugiego zaś szukać należy nie tyle w budowie anatomicznej narządów rodnych, ile raczej, jak to już wyżej wspomniałem, w upośledzeniu fizjologicznej czynności nabłonka błony śluzowej jajowodów względnie jego migawek. Ruch tych migawek, jak wiemy, powoduje dostanie się jajka do jajowodów. Jeżeli ten ruch ustanie lub osłabnie, to jaje do wnętrza jajowodu dostać się nie

może. Zapłodnione zaś przez wędrujący plemnik może zaszczepić się na powierzchni jajnika, o ile znajdzie się tamże w momencie, kiedy nabierze zdolności implantacji. Typową taką sprawą, która może doprowadzić do zniszczenia nabłonka, a co za tem idzie i do zniesienia jego ruchu migawkowego, są sprawy zapalne, toczące się na błonie śluzowej jajowodu. W naszym przypadku jajowód nie wykazywał żadnych zmian, ani w wywiadach nie stwierdzono przebycia spraw zapalnych. Z tego wynika, że przyczyny powstania ciąży jajnikowej powierzchownej u naszej chorej dopatrywać się należy raczej w nierównościach znalezionych na powierzchni jajnika, a nie w zmianach funkcjonalnych nabłonka jajowodu.

Stosunki anatomiczne ciąży powierzchownej jajnika kształtują się o wiele prościej, aniżeli stosunki anatomiczne ciąży jajnikowej śródpęcherzykowej. Jest to wynikiem tego, że w najbliższem sąsiedztwie rozwijającego się jaja nie mamy żadnego tworu równocześnie z niem wzrastającego. Jednem słowem jaje nie wchodzi w kolizję z wytwarzającem się ciałkiem żółtem. Przy ciąży jajnikowej powierzchniowej jaje zaszczepia się w tkankę łączną podnabłonkową otoczki jajnika i wzrasta w miąższu jajnikowym rozpychając go na boki. Równocześnie wypukla przed sobą w kierunku jamy brzusznej otoczkę wytworzoną z warstwy powierzchownej jajnika oraz z licznych włókien tkanki łącznej.

Gdy zachowanie się kliniczne otoczki jaja jest w obu rodzajach ciąży jajnikowej jednakowe, to budowa ich histologiczna przedstawia zasadnicze różnice. W pierwszym bowiem rodzaju ciąży jajnikowych składają się na ścianę otoczki obok składników tkanki łącznej także składniki pęcherzyka Graafa. W drugim zaś rodzaju ciąży jajnikowych składa się ściana otoczki jaja z nabłonka powierzchni jajnika i w przeważnej części z tkanki łącznej włóknistej. Rzecz jasna, że różnicę tę można wykazać tylko w początkowych okresach ciąży. Później w miarę rozwoju jaja zaciera się powoli. Jest to wynikiem tego, że w obu rodzajach ciąży jajnikowych, w późniejszych ich okresach rozwoju, nabłonek powierzchni jajnika zostaje zużyty do wytworzenia otoczki jaja. Równocześnie zaś wykazanie składnika pęcherzyka Graafa w otoczce dużego jaja staje się prawie niemożliwe, w miarę bowiem postępu ciąży otoczka znacznie przerasta i grubieje, przyczem do jej wytworzenia zużyty zostaje prawie cały jajnik (Willing, Ludwig, Murateff, Füth). Temu też przypisać należy, że w ciążach jajnikowych donoszonych znajdowano niejednokrotnie na różnych miejscach otoczki jaja utkanie jajnikowe (Prince), ba co więcej nawet i ciałko żółte prawdziwe. Badania histologiczne ściany tych tak daleko posuniętych ciąży jajnikowych wykazały nadto, że jest ona zbudowana przeważnie z nowoutworzonych komórek łącznotkankowych. Grubość dochodzić może nawet 1 do 0·5 cm, a zrosty wytwarzające się z otoczeniem, wzmacniają jej wytrzymałość. Opisane ostatnio zachowanie się otoczki przy ciąży jajnikowej jest łatwo zrozumiałe wobec tego, że pomieścić ona musi płód niejednokrotnie nawet donoszony i zupełnie rozwinięty (Weibel, Kirchner, Leopold).

W zewnętrznej otoczce jaja znajdują się naczynia krwionośne w małej stosunkowo ilości. Odżywianie zaś jaja odbywa się przy pomocy naczyń krwionośnych, przebiegających w miąższu jajnikowym. Naczynia te, jak to z mojego preparatu wynika, rozszerzają się wyraźnie i wybitnie, dostarczając wzrastającemu jaju odpowiedniej ilości materjału odżywczego. Teoretycznie rzecz biorąc, następstwem tego powinnoby być to, że łożysko wytworzy się właśnie z tej części kosmówki, która zwrócona będzie do miąższu jajnikowego, gdzie wzrastające kosmki znajdują naczynia krwionośne w odpowiedniej ilości. Chociaż sprawa w przeważnej części przypadków nie przedstawia się inaczej, to przecież nie jest to regułą. Poucza o tem przypadek Banksa, w którym łożysko wytworzyło się po przeciwnej stronie miąższu jajnikowego, a więc od strony właśnie źle unaczynionej otoczki.

Pod względem przebiegu klinicznego nie różnią się zupełnie od siebie ciąża jajnikowa śródpęcherzykowa i ciąża jajnikowa powierzchowna. Ciąża jajnikowa w ogóle, bez względu na to, jakiego jest ona rodzaju, może, jak tego dowodzi odnośne piśmiennictwo, rozwijać się, rozrastać i trwać do końca dziesiątego miesiąca księżycowego ciąży (Lichtenstein, Weibel, Leopold). Zazwyczaj jednak przedwcześnie się przerywa. Zdaniem Veita najczęściej przerywa się ciąża jajnikowa wtedy, kiedy zaczyna wytwarzać się łożysko. Szósty tydzień więc ma być krytycznym okresem czasu, w którym zachodzi największe niebezpieczeństwo przerwania się ciąży. Wtedy to również występują zdaniem jego rozległe krwawienia do wnętrza jaja, spowodowane otwarciem większych naczyń krwionośnych komórkami trofoblastu, które bardzo często kombinować się mogą z wylewami krwi poza otoczkę jaja. Bezpośrednią zaś przyczyną tych wylewów są nadżarcia ściany włóknistej jaja przez kosmki lub też pęknięcia otoczki, wywołane wzmożeniem ciśnienia wewnątrz jaja, jako następstwo wylewu krwi do wnętrza jaja. O ile zaś nie nastąpi przerwanie ciąży, to może ona dotrwać do końca i przypadków takich w piśmiennictwie jest znowu nie tak mało (Weibel, Czyżewicz, Kirschner, Merkel), przyczem uderzająca jest częstość zwapnienia płodu *(litopaedion)*. Wedle zestawienia Weibla 70% ogólnej liczby płodów zwapniałych przypada na ciążę jajnikową. Na tę sprawę zwraca szczególniejszą uwagę Veit w swojej monografji o ciąży janikowej.

Nie mniej ciekawe jest spostrzeżenie, że nie zawsze krwotok śródotoczkowy i następowe wydostanie się jaja z jajnika łączyć się musi z obumarciem jaja i przerwaniem ciąży. Dowodzą tego przypadki, w których jaje, po wydostaniu się poza obręb jajnika do jamy brzusznej, zaszczepiło się na otrzewnej wtórnie i rozwijało się dalej (Walter, Sänger, Füth). Nadmienić należy także, że krwotok śródotoczkowy, spowodowawszy obumarcie jaja, nie koniecznie musi wywołać pęknięcie otoczki i krwotok do jamy brzusznej. (Micholitsch).

Co do rozpoznania klinicznego ciąży jajnikowej w ogólności to pamiętać należy, że jest ono niezmierne trudne, i to tak w początkowych, jak i w późniejszych jej okresach. Zazwyczaj ze względu na swą rzadkość ciąża jajnikowa rozpoznawana bywa jako ciąża jajowodowa, a poza tem trafiają się z łatwo zrozumiałych względów te pomyłki rozpoznawcze, które i w ciąży jajowodowej wchodzą w grę. Nie należy się temu zbytnio dziwić, a to chociażby dlatego, że rozpoznanie ciąży jajnikowej na uzyskanym już drogą operacyjną preparacie natrafia czasem na tak znaczne trudności, że dopiero przy pomocy badania drobnowidowego może być rozstrzygnięte. Niejednokrotnie nawet i przy pomocy mikroskopu nie możemy dojść do rozpoznania ścisłego, a to w tych przypadkach, w których jaje zaszczepiło się na jajniku w bliskości przyczepu strzępka jajnikowego do jajnika. W tych to bowiem razach nie możemy rozstrzygnąć między ciążą jajnikową, a tak zwaną ciążą strzępkową *(graviditas fimbrica)*. Zwrócić również należy uwagę na to, że rozpoznanie anatomiczne ciąży jajnikowej w późniejszych okresach jej rozwoju jest o wiele trudniejsze, niż w początkowych. Jest to wynikiem zmienionych stosunków anatomo-topograficznych, spowodowanych wzrostem jaja. Doświadczenie poucza, że nawet znalezienie wśród takich warunków utkania jajnikowego w ścianie otoczki jaja nie upoważnia do stanowczego rozpoznania ciąży jajnikowej.

Jak więc z powyższego widzimy, rozpoznanie ciąży jajnikowej, i to tak kliniczne, jak i anatomiczne, nie jest rzeczą tak prostą, jakby się to na pierwszy rzut oka wydawać mogło. Szczególnie na trudności rozpoznawcze napotykamy przy daleko posuniętych ciążach jajnikowych. By usunąć raz na zawsze wątpliwości przy ocenianiu tych rodzajów ciąży oraz aby ujednostajnić ich klasyfikację, podał Spiegelberg szereg warunków, które zdaniem przeważnej części autorów każda ciąża jajnikowa posiadać musi, jeżeli za taką ma być bezsprzecznie uznaną. Warunkami temi są: 1) brak jajnika z jednej strony i przejście jego w otoczkę jaja, 2) bezpośredni związek więzadła jajnikowego z workiem jaja, 3) zupełnie wolny i nie pozostający w żadnym związku z otoczką jaja jajowód oraz strzępek jajowodowy.

Przypadek mój w kierunku rozpoznania, jak to widać

z powyższego opisu, nie przedstawiał żadnych trudności. Miał on niewątpliwie wszystkie cechy typowej ciąży jajnikowej powierzchownej, poza tem wyróżniał się pod wieloma względami od wszystkich dotychczas opisanych i głównie z tych względów zasługiwał na ogłoszenie Stanowi on niezbity i najbardziej z dotychczasowych przekonywujący dowód istnienia tej postaci ciąży jajnikowej, którą określamy mianem ciąży jajnikowej powierzchownej.

Piśmiennictwo:

The Jour. of Obstr. and Gyn. of the Brit. Emp. 21, Czyżewicz. Zentrablt. f. Gynekologie 1904. — Freund u. Thome. Virchows. Arch. T. 183. — Franz. Hegars Beiträge z. Geb. u. Gynekologishe T. 6. — Füth. Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. T. 6. — Gottschalk. Zeitchr. f. Geb. u. Gyn. T. 48. Hastings Gilford. The Lancet 1899. — Kirschner. Amer. Jour. of. Obstr. 1909. — Lichtenstein. Zentralbl. f. Gyn. 1907. — Leopold. Archiv. f. Gyn. T. 14, 58, 59. — Littlewood. London Obst. Trans. T. 43. — Ludwig. Wien. Klin. Woch 1896. — Mayo Robson. The Jour. of Obst. the Brit. Empir. T. 2. — Mendes de Leon. Holleman. Revue de gyn. T. 6. — Merkel. Münch. med. Woch. 1904. Micholitsch. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. T. 49. — Muratoff. Annal de Gyn. 1790. — Prince. Jour. Amer. med. Assoc. 1910. — Ray. Surger. Gyn. Obst. 1921. Schikele. Hegars Beiträge z. Geb. u. Gyn. T. II. — Spiegelberg. Arch. f. Gyn. T. 13. — van Tussenbroek. Annal. de Gyn. 1899. — Weibel. Arch. f. Gyn, T. 86. — Veit. Döderleins Handbuch der Geb. Wiesbaden 1916. — Willink. Prag. Viertel. f. Heilk. 1899.

Dr. KAROL ROZENFELD-ROŻKOWSKI. Częstochowa.

W sprawie stosowania wewnętrznego nalewki jodowej.*)

I.

Sprawa wewnętrznego stosowania nalewki jodowej nie była u nas nigdy przedmiotem ścisłych badań klinicznych i szerszego w piśmiennictwie omawiania.

Za najważniejsze i niemal jedyne wskazanie do jej użycia uważano uporczywe wymioty w przebiegu ciąży i mocznicy. Podkreślając dobroczynny wpływ nalewki jodowej w powyższem cierpieniu, zaznacza Janowski[1]), że stosowanie jej w celu ogólnego zadziałania na ustrój jest zgoła zbyteczne. Podług tego autora, zwyczaj zażywania po kilka lub kilkanaście kropel dziennie, tak bardzo zakorzeniony i rozpowszechniony w Rosji, jest wynikiem nieporozumienia i błędnych pojęć o trujących własnościach nalewki. Na podstawie wyliczeń porównawczych, mających za punkt wyjścia zawartość odsetkową jodu w stosowanych najczęściej roztworach jodku sodowego, dowodzi autor, że w kilku lub kilkunastu kroplach nalewki znajduje się bardzo mało jodu i że o leczniczem działaniu tak homeopatycznej dawki nie może być mowy. »Chcąc zażyć tyle nalewki jodowej, ażeby odpowiadało to najmniejszej ze stosowanych zwykle dawek jodku sodowego, należałoby brać ją po 140 kropel 2 razy dziennie«. Jednakże uznając w teorji racjonalność tylko dużych dawek, Janowski nie stosuje ich nigdy i przepisywanie ich uważa za bezcelowe, ponieważ można nalewkę doskonale zastąpić związkami soli jodowych. Zupełnie odmienne stanowisko zajmuje w tej sprawie Grundzach.[2]) W krótkiej notatce praktycznej nadmienia on dość ogólnikowo, że stosuje nalewkę jodową przy miażdżycy tętnic i sprawach gośćcowych przewlekłych wyłącznie w dawkach małych — od 1 do 15 kropel 3 razy dziennie — i uważa ją za dobry, pewny i tani przetwór jodowy, który wobec dzisiejszej drożyzny leków powinien znaleźć szersze zastosowanie w praktyce lekarskiej.

Już samo zestawienie tak sprzecznych poglądów dowodzi najlepiej, że sprawa wewnętrznego stosowania nalewki jodowej nie jest przesądzona w nauce i praktyce. Pomijając wielką trudność wszelkiego leczniczego poznania, musimy przyznać, że główną przyczyną rozbieżności poglądów jest zupełny brak faktów doświadczalnych i klinicznie stwierdzonych. Sądy nasze o wartości leczniczej nalewki wypływają głównie z przesłanek teoretycznych, a wskazania do jej użycia nie mają nawet poważniejszej doświadczalnej podstawy. Ztąd też jedni na mocy zgóry powziętych założeń uważają ją za przetwór zupełnie zbyteczny, inni, przeciwnie, chcieliby zakres stosowania jej w patologji jak najwięcej rozszerzyć. Spór ten — jałowy i teoretyczny — skończy się dopiero wówczas, kiedy nowe i systematyczne badania rozstrzygną kwestję zasadniczą, czy między działaniem jodu metalicznego i jodków niema istotnie jakiejkolwiek różnicy. Oczywiście stwierdzenie zupełnej tożsamości działania byłoby wyrokiem niekorzystnym dla nalewki jodowej. Piśmiennictwo francuskie już dzisiaj daje nam pod tym względem wskazówki, nie pozbawione ważnego znaczenia. Tak np. Lasègue[3]) jeszcze w 1856 r. zwrócił uwagę, że w leczeniu zapalenia stawów zniekształtniającego nalewka jodowa oddaje dość dobre usługi, podczas gdy jodki pozostają bez skutku. Autor ten stosował dawki duże — od 5,0 do 6,0 gr. nalewki na dobę. Zapewne odgłosem tego poglądu jest następujące dosyć charakterystyczne zdanie Hucharda i Fiessingera[4]): *«le rhumatisme chronique se trouve bien des iodures, le rhumatisme noueux n'est pas soulagé par les iodures. Ce qu'il faut au rhumatisme noueux, c'est l'iode et non l'iodure.«* Nie przesądzam wcale, czy pogląd ten jest słuszny, przytaczam go tylko na dowód, że myśl o pewnej odrębności fizjologicznej jodu metalicznego nie była już obcą dawnym autorom francuskim.

O ile mogę sądzić na podstawie własnego doświadczenia, ważniejszym dowodem jest fakt wewnętrznego stosowania nalewki jodowej przy gruźlicy płuc. Wiemy aż nadto dobrze, że wszelkie próby leczenia tej choroby najrozmaitszemi przetworami jodowemi nie miały powodzenia i nie trafiały do przekonania ogółu lekarzy. Wbrew przypuszczeniom teoretycznym, opartym na badaniach doświadczalnych, (Cantani, Capelli, Tyrmann, Leonardo, Kapsenberg i i.), które mogłyby uzasadniać leczenie jodowe, w praktyce oddawna utarło się zdanie, że wpływ jodu na gruźlicę płuc jest raczej szkodliwy i użycia jego lepiej zupełnie zaniechać. Powoływano się na szereg objawów ogólnych i miejscowych, występujących przeważnie po użyciu jodku sodowego i potasowego. Z jednej strony obawiano się ujemnego wpływu zatrucia jodowego na stan ogólny i odżywienie chorych, z drugiej zaś, wobec odczynu ogniskowego, przypominającego poniekąd wpływ tuberkuliny, obawiano się zaostrzenia samej sprawy gruźliczej. Dlatego też stosowanie przetworów jodowych, mimo bardzo głośnych w swoim czasie reklam, miało zawsze nader ograniczone wskazania. Sokołowski[5]) np. poleca jod wyłącznie, jako środek wykrztuśny w postaciach włóknistych w celu uśmierzenia duszności i kaszlu. Castaigne i Gouraud[6]) podają, że użycie jodu mogłoby być jeszcze usprawiedliwione w gruźlicy początkowej i bezgorączkowej, natomiast jest przeciwwskazane bezwzględnie przy skłonności do krwioplucia i nawałów płucnych, w postaciach zapalnych ostrych. Wogóle autorzy ci polecają jak największą ostrożność, i powołując się na zdanie Capellego, zamiast jodków radzą stosować jod metaliczny w postaci wstrzykiwań śródmięśniowych. Nieoględne dawkowanie jodu, zdaniem ich, może wywołać przeciążenie funkcji fagocytarnej, zmniejszenie wskaźnika opsoninowego i pogorszenie sprawy chorobowej w płucach.

Odmienne i oryginalne stanowisko zajął w tej kwestji Boudreau[7]), którego artykuł o leczeniu gruźlicy płuc nalewką jodową (1914 r.) z kilku względów zasługuje na bliższą uwagę. Autor ten dowodzi, że przy obecnym stanie farmaceutycznego lecznictwa gruźlicy jod w dawkach dużych, przystosowanych do najwyższych granic tolerancji ustroju, jest lekiem najwięcej swoistym. Przypisując niepomyślne wyniki prób dotychczasowych szkodliwemu działaniu soli jodowych, zwłaszcza potasowej (jodek sodowy jest mniej trujący), poleca autor wewnętrzne użycie jodu metalicznego w postaci zwykłej nalewki wyskokowej. Można ją podawać w ciągu całych miesięcy w dawce od 100 do 350 kropel dziennie, zależnie od indywidualności. Ponieważ objawy zatrucia jodowego występowały bardzo rzadko i to w stopniu lekkim, sądzi autor, że charakterystyczny zespół objawów, po zażyciu jodków, powinien nosić nazwę joduryzmu

---

*) Podług odczytu w Towarzystwie Lekarskiem Zagłębia Dąbrowskiego w Sosnowcu w d. 20 września 1922 r.

(iodurisme), a nie jodzicy *(iodisme)*, który to wyraz mylnie określa istotny stan rzeczy.

Skutki tego leczenia, stosowanego przez autora systematycznie w ciągu lat 10, były wprost »zdumiewające«. Spostrzegano prawdziwe i trwałe wyleczenia w przypadkach bardzo ciężkich, daleko posuniętych w rozwoju i nawet nie rokujących poprawy. W licznych przypadkach wyzdrowienie trwało lata całe, a różne czynniki szkodliwe, jak małżeństwo, ciąża, ciężka praca fizyczna, nie wywoływały nawrotów i zaostrzeń choroby. Zbawienny wpływ jodu przypisuje Boudreau nadmiernemu wytwarzaniu leukocytów jednojądrzastych wielkich, które biorą tak ważny udział w zjawisku fagocytozy. Prócz tego, pobudzając wydzielanie wszystkich wogóle gruczołów, wzmaga jod natężenie funkcyj organicznych, sprzyja poprawie łaknienia, oddychania, snu i t. p. Wreszcie działa on bezpośrednio na drodze chemicznej i antytoksycznej. Po dłuższem użyciu nalewki jodowej zmniejsza się ilość laseczników w plwocinie, zjawiają się postacie zwyrodniałe, cienkie, krótkie, barwiące się trudniej.

Chociaż krańcowy optymizm Boudreau nasuwał uzasadnione podejrzenia co do wartości przytaczanych faktów i spostrzeżeń, jednakże ważne znaczenie praktyczne jego głównych założeń, zgodnych zresztą z duchem jodoterapji francuskiej, zachęciło mnie do podjęcia w tym kierunku badań. Pomijając już »nadzwyczajne« wyniki leczenia, sam fakt bezkarnego stosowania przy gruźlicy płuc olbrzymich ilości nalewki jodowej, przewyższających 6—7 krotnie najwyższą dawkę, poleconą w podręcznikach farmakologji klinicznej (Penzoldt np. poleca najwyżej 1.0 nalewki na dobę), był istotnie zdumiewający i wymagał sprawdzenia. Prócz tego zdawało mi się, że gdyby na tej drodze można było osiągnąć tylko znikomą część korzyści, które z takim zapałem opisuje autor, stanowiłoby to nie małą zdobycz w zakresie farmaceutycznego lecznictwa gruźlicy płuc.

II.

Pierwsze próby wewnętrznego stosowania nalewki jodowej rozpocząłem już w kilka miesięcy po ogłoszeniu artykułu Boudreau w Sanatorjum dla chorych piersiowych w Pitkäjärvi w Finlandji. Znalazłszy się przymusowo poza granicami kraju, we wrześniu 1914 r. objąłem czasowo stanowisko kierownika zakładu (za niezwykle życzliwą pomoc i poparcie składam prof. J. Ziemackiemu najserdeczniejsze podziękowanie) i w ciągu 4 miesięcy stosowałem nalewkę u 10 chorych w drugim i trzecim okresie gruźlicy, przyczem u 2 chorych doszedłem w dość szybkiem tempie do dawki najwyższej — 350 kropel. Zaciekawiony pierwszemi wrażeniami, następną serję doświadczeń wykonałem w dwóch lazaretach rosyjskich w Tambowie, przeznaczonych głównie dla chorych piersiowych. Chcąc przekonać się o znoszeniu nalewki przez ustrój, stosowałem ją również, prócz gruźlicy płuc, w rozedmie, przewlekłych nieżytach oskrzeli, pozostałościach po zapaleniu płuc i opłucnej i t. p. Dwuletni okres prób w Tambowie (1916—18) utwierdził mnie w przekonaniu, że niektóre wywody Boudreau nie są pozbawione racji, i zachęcił do posługiwania się nalewką jodową w prywatnej praktyce u gruźliczych. Stosuję ją stale od lat czterech i, chociaż nie podzielam bynajmniej entuzjazmu francuskiego autora, przyznać muszę, że nagół nalewka jodowa nie jest bez wartości. Szczegółowe sprawozdanie z osiągniętych wyników leczenia odkładam na później, temwięcej, że nie stanowi ono bezpośredniego celu niniejszej notatki. Na razie, korzystając z dużego względnie materjału, obejmującego z górą 120 spostrzeżeń, pragnę tylko wypowiedzieć kilka uwag w sprawie zasadniczej, która, jak zaznaczyłem we wstępie, dotyczy celowości stosowania nalewki jodowej ze stanowiska terapji ogólnej.

Przewodnią zasadą leczenia jest systematyczne zwiększanie dawek, przystosowane do indywidualności chorego. Zaczynamy od dawek minimalnych, które bezwzględnie nie mogą choremu zaszkodzić. Początkowo, mając zrozumiałe obawy, zaczynałem od 1 kropli 3 razy dziennie i codziennie dodawałem kroplę. Dziesiątego dnia chory dostawał 30 kropel, po miesiącu 90. W ostatnich latach zwiększam dawki w nieco szybszem tempie. Pierwszego dnia przepisuję 1 kroplę zrana, 2 w południe i 3 wieczorem. Dodając po jednej kropli do każdej dawki następnej, w dwunastym dniu dochodzę średnio do 100 kropel dziennie. Po wypróbowaniu tej dawki w ciągu 1—2 tygodni w tem samem tempie posuwam się wyżej i mniej więcej po 4—6 tygodniach od początku leczenia dochodzę do dawki ostatecznej najwyższej, którą polecam zażywać przez miesiąc lub dwa. W 82 przypadkach gruźlicy, leczonych dość systematycznie (spostrzeżenia dorywcze wyłączam), najwyższa dawka dzienna wynosiła:

Około 100 kropel w 20 przypadkach.		24%
Od 100 do 200 kropel w 34 przypadkach.		41·5%
« 200 do 300 «	w 23 «	28%
350 kropel w 4 przypadkach.		5%
400 « w 1 przypadku.		1·5%.

Nalewkę polecam zażywać bezpośrednio przed lub po jedzeniu, najczęściej w mleku, kawie białej, herbacie, w wodzie z winem czerwonem. Nawet większa ilość nalewki nie sprawia choremu szczególnej przykrości, jeżeli ją odpowiednio rozcieńczyć. Do tego celu wystarcza średnio na każde 20 kropel $^1/_3$ część szklanki mleka; niektórzy nawet 100 kropel zażywali bez wstrętu w jednej szklance mleka. Jednakże przy słabszem rozcieńczeniu nalewki chorzy więcej wrażliwi skarżą się na przykry smak i uczucie ściągania w jamie ustnej, na palenie w gardle, rzadziej w przełyku. Rzecz szczególna, nie skarżono się wcale na palenie w żołądku. Naogół biorą chorzy nalewkę chętnie i dobrze ją znoszą. Uważam za konieczne podkreślić, że chociaż nie polecałem równocześnie żadnych środków, mających przeciwdziałać zatruciu jodowemu, jak dwuwęglan i chlorek sodowy, wilcza jagoda, nie spostrzegałem nigdy poważniejszych objawów jodzicy. W kilkunastu przypadkach wystąpił lekki nieżyt nosa, który wprawdzie wzmagał się nieco pod wpływem dawek większych, ale nigdy nie dawał się chorym zbytnio odczuwać i wcale nie przeszkadzał dalszemu leczeniu. Biegunka zdarza się dość rzadko i przeważnie u osób ze skłonnością do zaburzeń przewodu pokarmowego; czasem jest ona w związku z nadmiarem mleka, używanego dla rozcieńczenia nalewki. Trądzik występuje wyjątkowo i jest bardzo słaby. U kilku chorych, którzy brali nalewkę w ciągu roku z niewielkiemi przerwami (400,0—500,0), nie było go wcale. Oczywiście w znoszeniu nalewki zachodzą dość znaczne różnice osobnicze: jedni czują się najlepiej przy 100 kroplach dziennie, inni zaczynają się poprawiać dopiero przy 200. Z tego powodu w wyborze dawki najwyższej nie kierowałem się ściśle określonemi wskazaniami, lecz stanem podmiotowym i samopoczuciem chorego. Wyjątkowo po wypróbowaniu 300 kropel trzeba było zmniejszyć dawkę do 200 lub 150.

Widzimy zatem, że ten sposób leczenia jest w rażącej sprzeczności z przepisami farmakopei rosyjskiej i dotychczasowemi pojęciami o trujących własnościach nalewki jodowej. Podług farmakopei z 1910 r., obowiązującej dotąd w byłym zaborze rosyjskim, w celu otrzymania nalewki jodowej rozpuszczamy 1 gr. czystego jodu w 9.0 gr. 95% wyskoku i wolno nam stosować ten roztwór w ilości 4 do 16 kropel. Przepis ten, jak słusznie zauważył Janowski, polega na nieporozumieniu. Przekonamy się o tem łatwo, biorąc za kryterjum ilość czystego jodu, przepisywaną zwykle w postaci roztworów jodku sodowego i potasowego. Ponieważ 1,0 nalewki liczy średnio 44 kropel*) i zawiera 0,1 jodu, a zatem w jednej kropli znajduje się około 0,00227 jodu. Tymczasem 1,0 jodku sodowego (ciężar atomowy Na—23, J—127) zawiera 0,8466 jodu, co odpowiada 8,466 nalewki czyli 372 kroplom. Tak więc najwyższa dawka nalewki, zalecana przez Boudreau, pod względem zawartości jodu odpowiada mniej więcej 3 łyżkom stołowym roztworu jodku sodowego 4,0 na 180,0. A jednak jest to roztwór najsłabszy ze stosowanych ogólnie w praktyce lekarskiej. To też ze stanowiska ściśle chemicznego 350 kropel nalewki jodowej nie stanowi bynajmniej najwyższej granicy dawki, jaką ustrój znosi. Na mocy analogji z 5% i 10% roztworami jodku sodowego i potasowego, stosowanemi w kile, promienicy i chorobach

*) Ilość kropel w 1.0 nalewki zależy, rzecz jasna, od wielkości kropli. Janowski oblicza ją średnio na 50, zastrzegając przytem, że waha się ona od 42 kropel do 54.

ocznych, można przypuszczać a priori, że także i dawki powyżej 1000 kropel nie byłyby dla ustroju trujące*). Oczywiście, z powodu dużej zawartości wyskoku i trudności technicznych liczenia i rozcieńczania nalewki, o przepisywaniu tak olbrzymich dawek nie może być mowy. Sądzę, że uświadomienie sobie tych stosunków ilościowych powinno rozprószyć obawy przed wewnętrznem używaniem nalewki jodowej i położyć kres wszelkim nieporozumieniom. Dzisiaj trzeba walczyć nietylko z uprzedzeniami chorych, ale także z obawami pracowników aptecznych, którzy, sprawdzając prawidłowość recept lub zastrzegając, że wydają lekarstwo na odpowiedzialność lekarza, budzą zbyteczny zamęt i niepokój.

Ale obliczenia chemiczne traktują rzecz jednostronnie i nie pozwalają przesądzać z góry o fizjologicznych własnościach tego lub innego przetworu. Świadczy o tem brak objawów jodzicy, wbrew wszelkim przewidywaniom, prawie stale spostrzegany przy leczeniu nalewką. Początkowo sądziłem, że gra tu pewną rolę mała ilość jodu, zawarta w dawkach najczęściej stosowanych (100—200 kropel), ale doświadczenia późniejsze z dawkami większemi przekonały mię, że tak nie jest. Wogóle w czasie ośmioletniego stosowania nalewki nie miałem przypadku, w którym byłbym zmuszony przerwać leczenie z powodu jodzicy. Zasługuje na wzmiankę, że Claude St. Aubyn-Farrer[8]) i T. Bird[9]), którzy pod wpływem artykułu Boudreau leczyli nalewką jodową przewlekłe zapalenie stawów (arthritis), dochodzili do 9,0—10,0 dziennie, a jednak, oprócz bardzo lekkiego nieżytu nosa, nie spostrzegali jakichkolwiek zaburzeń. Bird opisuje przypadek lekarza, szczególnie wrażliwego na przetwory jodu, który zażywał bezkarnie 4,0 nalewki na dawkę. Zgodnie z przepisem farmakopei francuskiej, autorzy kładą nacisk na bezwzględną czystość nalewki, która nie powinna zawierać jodku potasowego, dodawanego często do wyskoku w celu łatwiejszego rozpuszczenia jodu.

Możnaby sądzić, że brak jodzicy w moich spostrzeżeniach jest w blizkim związku z bardzo ostrożnem i systematycznem stosowaniem nalewki. Ponieważ do dawek większych dochodziłem doplero po 4—6 tygodniach przygotowawczego leczenia, byłoby możliwe stopniowe przyzwyczajenie ustroju do jodu. Nie wątpię, że czynnik ten nie jest pozbawiony pewnego znaczenia, sądzę nawet, że powinien być lepiej, niż dotąd, wyzyskany w ogólnem leczeniu jodowem. Codzienne doświadczenie poucza, że wiele osób, początkowo bardzo źle znoszących jodki, stopniowo przyzwyczaja się do nich i mimo pewnych przykrych sensacyj zażywa je całemi latami. Ale z drugiej strony, liczne spostrzeżenia dowodzą, że u osób wrażliwych przystosowania do jodków osiągnąć nie można i wszelkie usiłowania w tym kierunku rozbijają się o nieprzezwyciężony opór samego ustroju. Znałem lekarza, cierpiącego na dusznicę bolesną, który po wielokrotnych i daremnych próbach zażywania jodku sodowego w dawkach bardzo małych musiał w końcu poprzestać na tak rozpowszechnionym w swoim czasie jodonie. Z tego wnosimy, że o łatwem przystosowaniu ustroju do nalewki jodowej, oprócz systematycznego powiększania dawek, rozstrzyga zapewne jeszcze inny czynnik.

Ponieważ w ostatnich 4 latach, oprócz gruźlicy płuc, stosuję nalewkę jodową w ilości 60—100 kropel dziennie względnie często w rozmaitych cierpieniach, nie przypuszczam na chwilę, żeby brak zatrucia był zjawiskiem tylko przypadkowem. Gdyby istotnie działanie nalewki nie różniło się wcale od działania jodków, to wobec obfitego materjału, wobec zaniechania wszelkich środków, zapobiegających jodzicy, wreszcie wobec stosowania nalewki u chorych, którzy dotąd za wszelką cenę unikali jodków, musiałbym w końcu spotkać się z objawami cięższego jodowego zatrucia. Oczywiście, możliwości tej wyłączać nie myślę, sądzę jednak, że w przeciwieństwie do tak częstego zatrucia po solach jodowych zatrucie nalewką jodową musi należeć raczej do wyjątków. Nie mogę więc zgodzić się ze zdaniem Janowskiego, że między działaniem nalewki i soli jodowych niema żadnej różnicy, że szanse zatrucia zależą tylko od ilości wprowadzonego do ustroju jodu i znajdują się w prostym do niego stosunku. Czynnik ilościowy rozstrzyga niewątpliwie sprawę, kiedy rozważamy stosunki, zachodzące przy podawaniu jednego i tego samego przetworu. Ale nie możemy tworzyć z niego ogólnej zasady i stosować w całej rozciągłości wówczas, kiedy porównujemy działanie fizjologiczne różnych ciał chemicznych. Oprócz czynnika ilościowego roztrzygać musi także strona jakościowa, a mianowicie skład chemiczny i wtórne przemiany związków jodu w ustroju. Już na podstawie przesłanek chemicznych mamy prawo przypuszczać, że zachowanie się w ustroju jodu metalicznego i jego soli nie jest jednakowe. Prawdopodobnie proces utleniania tych ostatnich połączony jest ze szkodliwem działaniem ubocznem, od którego wolny jest całkowicie lub częściowo proces przyswajania jodu metalicznego lub nawet luźnie związanego z białkiem. Wyjaśnienie tej sprawy musimy pozostawić badaniom chemicznym i farmakologicznym, ale mimo braku teoretycznej podstawy musimy zgodzić się z poglądem autorów francuskich, że jod metaliczny jest mniej trujący, niż sole jodowe. Pogląd ten, wypływający konsekwentnie ze wszystkich poprzedzających rozważań, znajduje nowe i ważne poparcie w próbach leczenia gruźlicy płuc nalewką jodową.

III.

Artykuł Boudreau, o ile mi wiadomo, nie wywołał dotąd większego zainteresowania i żywszego w piśmiennictwie oddźwięku. Oprócz przytoczonych wyżej autorów angielskich (Aubyn-Farrer i Bird), którzy leczyli nalewką jodową z powodzeniem przewlekłe zapalenie stawów, przy gruźlicy stosowali ją trzej lekarze francuscy: Therasse i Heuno[10]) oraz H. Dufour[11]). Dwaj pierwsi, względnie zadowoleni z wyników leczenia, podają, że nalewka w ilości 50—150 kropel dziennie (większych dawek nie dawano chorym) zwiększa mononukleozę i zmniejsza ilość limfocytów. Zmiana ta w składzie krwinek, zdaje się, sprzyjać obronie ustroju przed lasecznikiem gruźliczym. Próby Dufoura w gruźlicy płuc były mniej pomyślne, natomiast bardzo zachęcające w gruźliczem zapaleniu gruczołów.

Ponieważ szczegółowe sprawozdanie z własnych spostrzeżeń przekracza ramy i cel niniejszej notatki, poprzestaję na możliwie ogólnym i zwięzłym opisie swych wrażeń. Jeżeli nawet w chorobach ostrych brak nam ścisłych kryterjów w ocenie wartości tego czy innego sposobu leczenia, to w chorobie tak przewlekłej, samowyleczalnej i nieobliczalnej, jak gruźlica płuc, nasze poznanie lecznicze jest niesłychanie trudne i niepewne. Jednakże mimo tych zastrzeżeń nie mogę oprzeć się wrażeniu, że w poszczególnych przypadkach nalewka jodowa wywiera dodatni wpływ na przebieg choroby i sprzyja poprawie ogólnej. Leczenie to ma wybitnie osobnicze piętno. Są chorzy, którym nalewka wcale nie pomaga i którzy do jej użycia szybko się zrażają, gdy natomiast inni zaczynają poprawiać się dopiero po zastosowaniu nalewki, czują się lepiej, niż przy zwykłem leczeniu, a niektórzy wprost nie chcą się z nią rozstawać w ciągu całych miesięcy.

Tak np. chora 39-letnia z rozległemi zmianami w płucach (III) o charakterze rozpadowym, wyniszczona długotrwałą gorączką po krwotoku płucnym, poprawiła się ogólnie i miejscowo po zużyciu 300,0 nalewki w ciągu 5 miesięcy. Inna chora 30-letnia, z obustronnemi zmianami szczytowemi, długotrwałą chrypką, bardzo męczącym kaszlem i ciepłotą do 37·8°, leczyła się w sanatorjum Pitkäjärvi od 3 miesięcy bez wyraźnej poprawy. Po 3 miesięcznem zażywaniu nalewki przytyła, straciła kaszel i częściowo chrypkę (ciepłota, objawy fizyczne i laseczniki bez zmiany) i, jak się dowiedziałem później, sama powiększyła sobie dzienną dawkę nalewki do 400 kropel.

Tacy »amatorzy« nalewki należą raczej do wyjątków. Znacznej większości chorych już po 2—3 miesiącach zaczyna ciążyć stałe używanie tak »heroicznego« środka i ci przestają się leczyć.

Nalewkę jodową stosowałem we wszystkich postaciach i okresach gruźlicy przewlekłej. Zasadniczo nie stosowałem jej nigdy przy gruźlicy ostrej (pneumonia caseosa), ani w tych przypadkach gruźlicy przewlekłej, które przebiegały z wysoką ciepłotą lub z powodu dużego zniszczenia płuca nie rokowały poprawy. Z powodu drażniącego wpływu wy-

*) W ostatniej chwili dowiaduję się, że Bonnefoy stosował przy gruźlicy płuc z powodzeniem (?) 500—800 a nawet 1000 kropel dziennie nalewki jodowej (1 : 10) Przytoczone podług ref. w Rev. de la Tub. N. 5, 1922, L. 562.

skoku za przeciwwskazanie uważałem białkomocz i stałą biegunkę.

Pierwszym i bardzo ważnym objawem poprawy po użyciu nalewki jodowej jest zmniejszenie kaszlu. Wpływ wykrztuśny zaczyna się przejawiać już po 60—75 kroplach dziennie. Dawki średnie od 100 do 150 kropel uważam pod tym względem za najodpowiedniejsze. Dawki większe czasami zdają się wywierać wpływ drażniący; wyjątkowo zdarzają się chorzy, którzy nie chcą brać nalewki z powodu zwiększania się kaszlu (3 przyp.). Gruźlica włóknista, powikłana rozedmą i przewlekłemi nieżytami oskrzeli, bądź rozlanemi, bądź ograniczonemi do pewnych części płuc, stanowi bardzo wdzięczne pole do stosowania nalewki jodowej. W tych razach użycie 100,0—150,0, średnio po 100 kropel dziennie, w ciągu kilku tygodni bez przerwy sprowadza znaczną poprawę objawów ogólnych i miejscowych. Ale i w postaciach serowato-włóknistych i ze skłonnością do rozpadu wpływ nalewki bywa nieraz o wiele skuteczniejszy od stosowanego powszechnie guajakolu, tiokolu. W działaniu jej można wyodrębnić dwa kolejne okresy: początkowo ułatwia ona wydalanie plwociny i łagodzi wysiłki kaszlowe, później zmniejsza ilość plwociny, wywierając właściwie wpływ osuszający. W ten sposób bywa ona skuteczną nietylko przy plwocinie skąpej. trudno wykrztuszalnej, ale i w przypadkach, które z powodu rozległych rzężeń i obfitej wydzieliny są tak często połączone z dusznością. Wogóle od czasu, kiedy zacząłem stosować nalewkę, mogłem ograniczyć znacznie przepisywanie różnych środków wykrztuśnych i uśmierzających.

Gruźlica krtani nie stanowi wcale przeciwwskazania do leczenia nalewką, przeciwnie, w kilku przypadkach można było stwierdzić wyraźną poprawę. Na 12 chorych, dotkniętych tem powikłaniem, w 2 przypadkach nastąpiła wybitna, a w 5 dość znaczna poprawa. U jednego chorego z naciekiem i owrzodzeniem krtani chrypka, trwająca miesiącami i leczona ogólnie i miejscowo bez skutku, zaczęła zmniejszać się już po kilkotygodniowem użyciu nalewki. W innym przypadku zupełny bezgłos, trwający oddawna, ustąpił częściowo po użyciu 180,0 nalewki w ciągu 3 miesięcy. W 5 przypadkach stan pozostał bez zmiany.

W niektórych przypadkach sprzyja poprawie zwiększenie łaknienia. Jakkolwiek z powodu znacznych różnic osobniczych nie można podać ogólnego prawidła, mam wrażenie, że najlepiej w tym kierunku działają dawki małe — około 100 kropel dziennie. Prawdopodobnie pobudzający wpływ wyskoku i jodu działa na podobieństwo goryczek, wzmagających łaknienie.

Objawem dość częstym, szczególnie w praktyce ambulatoryjnej, jest poprawa samopoczucia. W wielu razach towarzyszy jej przybytek na wadze, zmniejszenie kaszlu, plwociny itp., czasami jednak wyprzedza ona wszelką przedmiotową poprawę. Wyjaśnienie tego faktu znajdujemy w psychicznych czynnikach leczenia. Nalewka jodowa w zastosowaniu wewnętrznem, wobec rozpowszechnionego mniemania o jej trujących własnościach, staje się narzędziem suggestji, która działa silnie na wyobraźnię chorego. Po zwalczeniu pierwszych obaw chory rozstaje się chętnie z nieodłącznym tiokolem i, wpadając w inną ostateczność, oczekuje nadzwyczajnych skutków od nowego, dotąd nieznanego leku. Przy najmniejszej poprawie zaczyna wierzyć w cudotwórcze własności nalewki. Niewątpliwie nastrój ten jest ważnym czynnikiem, sprzyjającym poprawie, ale równocześnie może być powodem błędnego wnioskowania o istotnej leczniczej wartości nalewki. Sądzę, że niewłaściwa ocena psychicznych czynników leczenia była głównem źródłem optymizmu Baudreau.

Co się tyczy ciepłoty, zmian fizycznych i laseczników w plwocinie, to w znacznej większości przypadków gruźlicy serowato-włóknistej po 2—3 miesięcznem leczeniu nalewką jodową, mimo poprawy ogólnej, w objawach tych nie można było zauważyć wyraźnej różnicy. Częsta poprawa (ciepłota i rzężenia) w przypadkach gruźlicy włóknistej nie jest miarodajna, gdyż nastąpić może sama przez się bez żadnego leczenia.

Na szczególną uwagę zasługują krwioplucia, występujące względnie często (20 przyp. = 25%) w początkach leczenia. U 15 chorych zdarzały się one już poprzednio w okresach zaostrzenia sprawy gruźliczej, u 5 wystąpiły po raz pierwszy dopiero po zastosowaniu nalewki. Rzecz znamienna, — spostrzegałem je prawie zawsze w tym czasie, kiedy chorzy dochodzili do 20—30 kropel nalewki jodowej na dawkę. Z tego powodu, przepisując obecnie nalewkę, ostrzegam chorych zawsze o tej możliwości. Krwioplucie jest zwykle bardzo małe i krótkotrwałe; najczęściej widzimy w plwocinie kilka żyłek krwawych, które po kilku lub kilkunastu godzinach znikają bez śladu. Rzadziej trwa ono 2, wyjątkowo 3 dni. W przypadku opisanym wyżej, w którym chora poprawiła się znacznie po zużyciu 300,0 nalewki, krwioplucie 3-dniowe wystąpiło podczas zażywania 200 kropel dziennie. W tych przypadkach przerywam na kilka dni leczenie, a następnie rozpoczynam ponownie od dawek mniejszych, np. od 20—30 kropel dziennie, i zwiększam je stopniowo w powolniejszem tempie. Tylko w jednym dość ciężkim przypadku chory dostał powtórnie krwioplucia po przekroczeniu 60 kropel dziennie i nie chciał dalej zażywać nalewki.*) Naogół jednak, mimo pewnych obaw, które widok krwi budzi zawsze u chorych, krwioplucie nie ma poważniejszego znaczenia i nie wyłącza bynajmniej poprawy.

Osobiście na mocy rozbioru wszystkich okoliczności nie wątpię, że między krwioplucieni a użyciem nalewki zachodzi jakiś bliższy związek. Z doświadczeń Loeba i Michaud'a wiemy, że tkanka gruźlicza zatrzymuje jod w stopniu znacznie zwiększonym. Widocznie procesowi temu towarzyszy przekrwienie miejscowe, którego wyrazem jest lekkie krwioplucie. Ostrożne i systematyczne stosowanie nalewki sprawia, że przekrwienie to daje się zawsze utrzymać w karbach i nie przybiera nigdy poważniejszych rozmiarów. Ale dlatego właśnie może stać się pożądanym czynnikiem leczniczym, — przynajmniej w niektórych przypadkach gruźlicy przewlekłej. Przypuszczenie to zgadza się najzupełniej z duchem współczesnych poglądów leczniczych, cokolwiek bowiem myśleć będziemy o leczeniu białkiem, koloidami, szczepionkami, surowicami itp., pojęcie miejscowego przekrwienia wysuwa się zawsze jako ostateczny czynnik, wyjaśniający mechanizm działania tego lub innego sposobu leczenia.

Streszczając swoje wrażenia, przychodzę do wniosku, że nalewka jodowa oddaje pewne usługi w leczeniu gruźlicy przewlekłej. Dlatego, mimo wieloletnich prób i doświadczeń, nie przestaję stosować jej nadal w praktyce u chorych gruźliczych. Oczywiście wrażenia osobiste nie mogą być sprawdzianem ścisłego leczniczego poznania i rozstrzygać kwestji. Zresztą nie jestto bezpośrednim celem tej notatki. Bez względu na ocenę istotnej wartości nalewki, na podstawie doświadczenia swego pragnę ustalić fakt inny, mający znaczenie zasadnicze, a mianowicie, że nalewka jodowa jest zupełnie nieszkodliwa dla chorych gruźliczych. Najlepszym dowodem są przypadki ciężkie, w których, zgodnie z dotychczasowym poglądem, nie ośmieliłbym się nigdy przepisać jodku sodowego, jak np. po silnem trzytygodniowem krwiopluciu, a w których po kilkomiesięcznem stosowaniu nalewki stwierdziłem wybitną poprawę. Widzimy zatem, że utarte pojęcia o zgubnych skutkach jodowego leczenia przy gruźlicy płuc opierają się na błędnych przesłankach i wymagają koniecznie sprostowania. Stwierdzony wielokrotnie niepomyślny wpływ jodków przypisywano błędnie szkodliwemu i trującemu działaniu zawartego w nich jodu, a tymczasem w rzeczywistości stosunek jest zupełnie odwrotny. Suchotnicy znoszą doskonale nalewkę, ponieważ jod metaliczny jest mniej trujący od soli jodowych.

Ale, czy oprócz wybitnej różnicy toksyczrej można jeszcze stwierdzić różnicę w swoistem działaniu każdego przetworu, czy można zgodzić się z Lasègue'm, Huchardem i Fissingerem, że zapalenie stawów zniekształtniające wymaga jodu, a gościec — jodków, — o tem w ramach własnego doświadczenia przesądzać nie mogę. Zagadnienie to powinno stać się przedmiotem ścisłych badań klinicznych i doświadczalnych, gdyż tylko w ten sposób zdołamy poznać istotę zachodzącej między niemi różnicy i oprzeć na niej ra-

*) Przypadek ten był spostrzegany przez koleżankę Weissberg w miejscowym szpitalu żydowskim.

cjonalne wskazania lecznicze. Na razie jednak nie powinniśmy lekceważyć skromnego dorobku, ustalonego na drodze empirycznego poznania. Z tego stanowiska nalewka jodowa zasługuje na szersze rozpowszechnienie w praktyce lekarskiej, albowiem, pomijając wszystkie inne względy, rozstrzyga pomyślnie trudny problem leczenia jodowego osób szczególnie wrażliwych.

* * *

Już po napisaniu tej pracy podjąłem nową serję badań, polegających na naprzemiennem stosowaniu nalewki i jodków u tych samych osób. Z kilku spostrzeżeń wynika, że niektóre osoby, znoszące doskonale nalewkę, dostają jodzicy po przejściu do jodków. Na szczególną uwagę zasługuje następujące doświadczenie, wykonane przez kol. Weissberg w szpitalu żydowskim. Roztwór jodku potasowego 4,0 na 180,0 przepisano trzem chorym (2 z gruźlicą płuc i 1 z gruźlicą kości), którzy zażywali nalewkę przeszło 3 miesiące i w ciągu ostatnich tygodni brali po 300 kropel dziennie. Chociaż odsetkowa zawartość jodu pozostawała w tem doświadczeniu bez zmiany i chorzy znosili wybornie nalewkę, w dwóch przypadkach już na trzeci dzień wystąpił mocny nieżyt nosa.

Za łaskawe dostarczenie mi tych spostrzeżeń i możność ogłoszenia ich w druku składam koleżance Weissberg serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo.

1. W. Janowski (Warszawa). Polski Miesięcznik Lekarski N. 1 i 2 Kijów 1917 str. 2. — 2. Ig. Grundzach. Polska Gaz. Lek. N. 2, 1922 str. 28. — 3. Przyt. podług Thérapeutique usuelle des maladies de la nutrition — P. Le Gendre et Al. Martinet. — Paris 1912, str. 417. — 4. H. Huchard et Ch. Fiessinger. Clinique thérapeutique du praticien Paris 1912. str. 381. — 5. A. Sokołowski. Choroby dróg oddechowych. str. 762. — 6. J. Castaigne et F. Gouraud. La tuberculose Paris 1912 str. 209. — 7. L. Boudreau. Jour. de Méd. de Bordeaux 4 Janv. 1914. — 8. Claude St. Aubyn-Farrer. The Lancet 20 Mars 1920 str. 679. — 9 Tom Bird. The Lancet 6 Mars 1920 str. 546. — 10. G. Therasse et A. Heuno (de Mont sur Meuse). L'action de l'iode sur la formule leucocytaire des tuberculeux Scalpel N. 15, 9 Avril, 1921. cyt podług Rev. de la Tub. Nr. 4. 1921 str. 309. — 11. Henri Dufour. Traitement des adénites tuberculeuses. Bull. et. Mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, séance du 21 Mai 1920.

Sprawozdania poglądowe

Dr. R. BERNHARDT, ordyn. szpit. św. Łazarza Warszawa,

Przyczyny i sposób powstawania łuszczycy.

Studjum kliniczne.

Panujące do dziś teorje i poglądy na przyczyny powstawania łuszczycy zdają się wymagać nowego oświetlenia i pewnych uzupełnień. Kto zastanawiał się nad tem, co się powszechnie mówi o łuszczycy, ten prędko i łatwo dojdzie do wniosku, że poglądy te są niedostatecznie uzasadnione, najczęściej zaś są jednostronne i nie obejmują całości zagadnienia. Mam tu na myśli przedewszystkiem teorję pasorzytniczą, którą uważam za nierzeczową, aczkolwiek bardzo pociągającą. Nie posiada ona faktycznych danych naukowych i opiera się głównie na podobieństwie. Na tem nie można jednak budować trwałego gmachu, a na analogję można też łatwo odpowiedzieć analogją. Bo, jeżeli za dowód przytacza się okoliczność, że blaszka łuszczycowa zanika w części środkowej i szerzy się obwodowo tak, jak to bywa w sprawach pasorzytniczych skóry, to można odpowiedzieć na to, że nawet w naczyniakach krwionośnych, że już nie wspomnę o czerwonym liszaju płaskim, można niekiedy spostrzegać wykwity obrączkowate, zanikające w środku i rozrastające się na obwodzie. Należy bowiem zważyć, że kształt tworu chorobowego, kształt wykwitu, nie może być uważany za dowód etjologiczny, lecz jedynie za wyraz czynności tkanek. Liczyćby się tu też należało z hypo- i hypergją różnych miejsc danego odcinka skóry. Na korzyść pasorzytniczego pochodzenia łuszczycy przytacza się jeszcze fakt kliniczny, że środki przeciwpasorzytnicze wywierają w tem schorzeniu dodatni wpływ leczniczy. Spostrzeżenie jest niewątpliwie zgodne z prawdą. Zważyć jednak należy, że 1) leki te nie posiadają wyłącznych własności przeciwpasorzytniczych, lecz, że są one przedewszystkiem potężnemi środkami odtleniającemi (redukującemi); że 2) dlatego właśnie zaleca się je z powodzeniem także w innych, niewątpliwie niepasorzytniczych sprawach chorobowych skóry; że 3) w łuszczycy trzeba je częstokroć stosować w takiem stężeniu i w ciągu tak długiego czasu, jak to bodaj nigdy nie bywa w stosunkowo powierzchownych schorzeniach grzybicowych; że 4) nawet bardzo dokładne odkażenie skóry wcale nie zabezpiecza od nawrotów, i że wreszcie 5) środki te częstokroć zawodzą, a nawet spowodować mogą nasilenie łuszczycy.

Nie lepiej rzecz się ma z rzekomemi dowodami faktycznemi. *Epidermophyton* Langa dawno poszedł w zapomnienie, nie miała też szczęścia Ecklundowska *Leucopola repens*, ani bezpostaciowy zarazek J. Wiśniewskiego. Ostatnio Rasck doniósł o wykryciu krętka *spirochaete sporogona* w skórze i we krwi chorych na łuszczycę, czego jednak nie potwierdziły poszukiwania kontrolne. Dziś więc nie ma uzasadnienia do poświęcenia uwagi ktoremukolwiek z rzekomo wykrytych zarazków łuszczycy. Przeszły one przez naukę, jako efemerydy. Widział je tylko szczęśliwy odkrywca, nikomu jednak więcej nie było danem uradować wzrok ich widokiem. Jest to tembardziej znamienne, że liczne szczepienia łuszczycy również dały wyniki ujemne. Nie mają bowiem mocy przekonywającej doświadczenia, w których szczepienia wykonywano nie na osobniku zdrowym, lecz na chorym łuszczycowym, u którego zjawienie się wykwitu w miejscu szczepienia można łatwo wytłumaczyć zjawiskiem Koebnera. Za udałe możnaby jedynie uważać doświadczenie Destot'a, który sam sobie zaszczepił łuszczycę. Lecz i tutaj rodzi się niemało wątpliwości. Nie wiemy bowiem dokładnie, czy i w jakim kierunku autoeksperymentator był dziedzicznie obarczony pod względem dermatologicznym i nie znamy jego losów dalszych. Musimy zatem zapytać się, czy nie mamy przed sobą kandydata na łuszczycę, a więc osobnika, u którego choroba znajdowała się do czasu w stanie utajenia? Takie wątpliwości nie oznaczają szukania plam na słońcu, gdyż dotyczą one zupełnie odosobnionego zjawiska w danej sprawie chorobowej. Wiadomo zresztą, że wyjątki potwierdzają regułę.

Muszę tu jeszcze wspomnieć o usiłowaniach, zdążających do tego, aby z łuszczycy uczynić grzybicę gronkowcową-*pyodermitis* (Hammer, Peiser). Kierunek ten jest dziś dosyć modny w dermatologji, pragnie bowiem sprawy złożone objaśnić w sposób bardzo prosty. Nie wiem jednak, czy jest on szczęśliwie pomyślany w stosunku do łuszczycy, która jest tak nieszczególnem podłożem dla wszelkich spraw ropnych skóry.

Porzućmy jednak te dziedziny i zwróćmy się do poglądów, które nie wyrosły za podłożu pasorzytniczem. Przedewszystkiem zastanawia okoliczność, że badacze łuszczycy zazwyczaj wysuwają tylko częściowe rozwiązanie zagadnienia zamiast zdążać do syntezy. Zastanówmy się np. nad tak rozpowszechnioną teorją nerwowego pochodzenia łuszczycy. Zwolennicy tego kierunku zapatrują się na łuszczycę, jako na nerwicę naczyniowo-odżywczą. Na dowód słuszności takiego przypuszczenia przytaczają oni współistnienie u chorych szeregu zaburzeń nerwowych, najczęściej pochodzenia czynnościowego. Są to więc nerwobóle, zaburzenia w sferze odruchów, czucia, wydzielania potu itp. Umiarowe występowanie wykwitów, ich układanie się wzdłuż przebiegu pni nerwowych, zajęcie li tylko jednej połowy ciała, wreszcie wpływ wstrząsu nerwowego na wybuch łuszczycy — wszystko to są fakty, wysuwane na potwierdzenie tych poglądów. Jest jednak rzeczą oczywistą, że na tych kruchych podstawach nie można budować teorji o rysunku tak dziś jeszcze mało wyrazistym, jaką wogóle jest teorja naczyniowo-odżywcza. Przekonywającemi mogłyby być jedynie takie dane z ogólnej patologji klinicznej, które posiadałyby wartość doświadczenia laboratoryjnego. Wiemy tymczasem, że anatomja patologiczna nie dostarczyła do tej pory takich faktów, gdyż badanie zwłok chorych łuszczycowych najczęściej daje wyniki ujemne. Z drugiej zaś strony nie ujdzie uwagi, że zespół nerwowych objawów czynnościowych bynajmniej nie należy do stałych

zjawisk w łuszczycy. Częstokroć bywa on znowu tak słabo zaznaczony, iż nie przekracza progu patologji, albo też uwydatnia się tylko podczas silniejszych napadów łuszczycy. Bywa on ponadto częstym towarzyszem wielu innych schorzeń skóry, których nie zaliczamy do gromady nerwic. W taki więc sposób uzasadnienie tej teorji wydaje mi się zupełnie niedostateczne, a to tembardziej, iż nie wyjaśnia ona pierwotnej przyczyny zjawisk nerwowych. Na to zaś pytanie można dziś odpowiedzieć, jeżeli się uprzytomni, że w powstawaniu łuszczycy mogą odgrywać niemałą rolę gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem.

Łączność pomiędzy łuszczycą a gruczołami dokrewnemi już dawno podnoszono, ostatniemi zaś czasy mnoży się coraz więcej głosów, przemawiających za słusznością tego spostrzeżenia. Przyjmowano udział w tej sprawie chorobowej gruczołu tarczowego, grasicy, nadnerczy (doświadczenia Sommer'a), gruczołów płciowych a także trzustki. Nie rozstrzygnięto jednak ostatecznie, czy w łuszczycy ma się do czynienia z zespołem jedno- czy też wielogruczołowym. Rzecz można rozumieć rozmaicie. Z jednej bowiem strony istnieje antagonizm pomiędzy gruczołem płciowym (jajnikiem) a tarczycą, nadnerczem (i przysadką mózgową), podczas gdy interrelacja łączy tarczycę, istotę chromochłonną i trzustkę. Stąd wypływa łatwość zaburzeń wielogruczołowych. Z drugiej strony można jednak przypuścić, że w łuszczycy ulega schorzeniu tylko jeden z gruczołów, zmiany zaś w pozostałych gruczołach mogą być zjawiskiem wtórnem, uzależnionem od spowodowanych w metabolizmie zaburzeń (Gley). Jakkolwiekbądź musimy jednak liczyć się z faktem klinicznym i uznać łączność łuszczycy z gruczołami dokrewnemi, a co za tem idzie, z układem współczulnym. W ten sposób można wytłumaczyć nie mało zjawisk w dziedzinie patologji łuszczycy. A więc np. stają się zrozumiałe nerwowe objawy czynnościowe, o których wyżej była mowa, a właściwe oświetlenie można też nadać teorji gruźliczego pochodzenia łuszczycy. Kwestji tej nie można bowiem inaczej zrozumieć, jak tylko w ten sposób, że w pewnym odsetku spostrzeżeń gruźlica występuje w łuszczycy jako główny bodziec, powodujący zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych. Dla sprawy będzie to oczywiście zupełnie obojętne — przynajmniej na razie, czy mówić mamy o działaniu jadów gruźliczych, czy też samego prątka. Trzeba jednak zaraz zauważyć, że taka rola może przypaść w udziale nietylko gruźlicy, lecz każdej innej ostrej lub przewlekłej chorobie zakaźnej (patrz niżej).

Ze zmianami w układzie gruczołowo-nerwowym musimy się też liczyć, o ile chodzi o zrozumienie tych zjawisk w łuszczycy, które wkraczają w dziedzinę zaburzeń w przemianie materji. Są to głównie francuscy i angielscy badacze, którzy w tę stronę skierowują dyskusję o przyczynach łuszczycy. Jak zawsze w tych razach, wysuwa się na miejsce naczelne sprawa skazy moczowej. Nie brak jednak danych, wskazujących także na zaburzenia w przemianie innych soli. W pewnym odsetku znajdowano też wzmożoną ilość cukru gronowego w krwi (W. Pick) i wskazywano na łączność łuszczycy z cukrzycą. Wszystkie te i podobne do nich zjawiska można łatwo zrozumieć, jeżeli uzależni się je od układu współczulnego i gruczołów dokrewnych, których tajemniczy wpływ na metabolizm w komórce zdaje się nie ulegać najmniejszej wątpliwości.

Lecz wszystkie dane powyższe bynajmniej nie tłumaczą jeszcze przyczyn powstawania łuszczycy. Są to jedynie cegiełki do budowli, lecz nie gmach wykończony. Mogą one oświetlić niektóre dane, towarzyszące łuszczycy, mogą służyć do wyjaśnienia patogenezy, lecz nie rozwiązują zagadek etjologicznych. Wiemy nadto, że wszystkie te czynniki zarysowują się niekiedy bardzo wyraźnie w schorzeniach, nie mających nic wspólnego z łuszczycą, np. w pryszczycy lub też w twardzinie skóry. I tutaj musi się wyłonić zupełnie uzasadnione pytanie, dlaczego w danych, niemal jednakich, warunkach powstaje w jednym przypadku łuszczyca, w drugim zaś pryszczyca? W tem pytaniu niewątpliwie mieści się jądro zagadnienia oraz cała trudność jego rozwiązania. Przy usiłowaniach oświetlenia wszechstronnego tej sprawy okazało się jednak, że zjawiska nie można zrozumieć bez przypuszczenia, iż mamy tu do czynienia ze swoistą skłonnością, ze swoistą zdolnością reakcyjną skóry. Wiele względów zdaje się przemawiać za tem, że w łuszczycy skłonność ta jest wrodzona. Przy takiem zaś ujęciu sprawy znowu powracamy do najstarszej i bodaj czy nie najsłuszniejszej teorji ustrojowej. A nie zmienia to bynajmniej stanowiska zasadniczego, czy mówić będziemy o dawnej skazie łuszczycowej intuicyjnego Bazin'a, czy też użyjemy bardziej nowoczesnych określeń w rodzaju Sambergerowskiej skazy parakeratotycznej, zawierającej w sobie pierwiastek histo-anatomiczny. Istota sprawy pozostaje ta sama. Wedle tych poglądów jest zaś łuszczyca chorobą ogólną, ustrojową, wrodzoną i dziedziczną. Po przodkach dziedziczy się jednak nie samo schorzenie skóry, lecz jedynie skłonność do niego. Ta zaś skłonność ujawnia się w ten sposób, że na różne podniety zewnętrzne i wewnętrzne skóra w łuszczycy zawsze oddziaływa przez wytworzenie swoistych, sobie właściwych zmian. Tę osobniczą zdolność reakcyjną skóry można zademonstrować w znanem zjawisku Koebnera.

Rozważmy teraz szczegółowiej, jak należy rozumieć ustrojową teorję łuszczycy w obecnym stanie nauki dermatologicznej. Uważałbym za celowe omówienie w kolejnym porządku następujących zagadnień: a) dziedziczności, b) współistnienia zboczeń i wadliwości rozwojowych skóry oraz pozostałych narządów ustroju, c) wniosków wypływających z umiejscowienia osutki, d) znaczenia gruczołów dokrewnych, e) czynników wywołujących.

W łuszczycy można stwierdzić dziedziczność w dosyć znacznym odsetku spostrzeżeń. Rosenthal oraz A. Jordan podają 15%, E. Wilson 30%, Poor 31,4%. Wedle własnych moich danych dziedziczność w łuszczycy wynosi 44,2% z przewagą dla płci męskiej (1:1 5). Jest ona zatem niemal równa spostrzeganej w skórze rybiej (według Rothego 50%). Sądzę jednak, że liczby te są w rzeczywistości jeszcze wyższe, gdyż każdy wie, jak rzadko chorzy posiadają dokładne wiadomości o stosunkach zdrowotnych w rodzinie. Dotyczy to zwłaszcza chorych szpitalnych. Co się tyczy kolejności dziedziczenia, przyznać trzeba, że pod tym względem dane są jeszcze bardzo niedostateczne, co zdaje się wynikać głównie z tego, że badacze nie zwracają należytej uwagi na ten punkt zagadnienia. Własny materjał poucza mnie, że łuszczyca dziedziczy się częściej w linjach bocznych, niż w linjach prostych (stosunek około 2:1). W dziedziczeniu prostem łuszczyca przechodzi bezpośrednio z rodziców na dzieci, nie podlega jednak żadnym stałym prawidłom. Nie należy zatem do reguły, aby n. p. łuszczyca ojca ujawniała się jedynie u potomstwa męskiego, nie bywa też tak, aby dziedziczyć ją miały wszystkie dzieci bez wyjątku. Niekiedy łuszczyca zupełnie pomija jedno pokolenie, występuje jednak u wnuków. Niekiedy znowu oszczędza ona jednego lub kilku członków rodzeństwa, zjawia się zaś u ich dzieci. Znany mi też jest fakt, że łuszczyca pradziada (po matce) przeskoczyła dwa pokolenia i wypłynęła dopiero u jednej z prawnuczek. W niektórych rodzinach można jednak spostrzegać wyraźną prawidłowość w dziedziczeniu z wyłączną przewagą dla danej płci. W tych razach łuszczyca jednego z rodziciel przechodzi wyłącznie na dzieci tej samej płci, a więc z ojca na synów, z matki na córki, a dotyczyć to może nawet 3 pokoleń. Znam też dwie rodziny, w których stwierdziłem łuszczycę u obojga rodziców i wszystkich bez wyjątku dzieci.

Jeszcze więcej dowolności ujawnia dziedziczenie w linjach bocznych. Jako czynnik miarodajny najczęściej występuje pokrewieństwo przez wuja lub ciotkę, co wydaje się zupełnie zrozumiałe przy uwzględnieniu wyżej powiedzianego o omijaniu któregokolwiek z rodzeństwa. Przewaga płci zjawia się tutaj o wiele rzadziej, może jednak niekiedy wystąpić bardzo jaskrawo.

Na uwagę zasługuje względna częstość pryszczycy u rodziców pokolenia łuszczycowego. Przy osobistem sprawdzeniu wyjaśniło się, że były to pryszczyce łojotokowe. Kilka razy stwierdzałem współistnienie łuszczycy i pryszczycy w miejscach typowych dla wyprzenia. Czy i jaka łączność istnieć może pomiędzy temi sprawami w stosunku do dziedziczenia wzajemnego, tego nie mogłem sobie uświadomić.

W dwóch przypadkach wystąpiła w rodzeństwie typowa skóra rybia obok dziedzicznej łuszczycy (1,3% spostrzeżeń). W jednej z tych rodzin byli dotknięci łuszczycą: ojciec, córka i starszy syn, podczas gdy młodszy zdradzał objawy typowej skóry wężowej *(ichthyosis serpentina)*. W drugiej rodzinie byli obarczeni łuszczycą ojciec i syn, córka zaś miała rybią skórę lśniącą (*ichth. nitida*). Danych co do dziedziczności łuski rybiej nie zdołałem wykryć w żadnej z tych rodzin — ani po mieczu, ani po kądzieli. Nie wiem, czy istnieje jaki współczynnik dziedziczności pomiędzy łuszczycą a skórą rybią, zjawisko nie musi jednak być wyjątkowe, skoro o niem wspomina Meirowsky. Jeżeli za podstawę rozumowań przyjmiemy fakt, że odziedziczona zdolność reakcyjna skóry jest swoista, to nie można ani na chwilę przypuścić, aby osobnik ze skórą nastrojoną li tylko na odczyn łuszczycowy mógł na podniety zewnętrzno-wewnętrzne odpowiedzieć przez wytworzenie łuski rybiej. Należy raczej mniemać, że w rodzinach łuszczycowych, w których zachodzi w danem pokoleniu rzekomo współrzędne występowanie obu tych schorzeń, jeden z dalszych przodków musiał być obarczony skórą rybią. Nie można jednak zaprzeczyć bezwzględnie, czy każde z tych schorzeń nie może przekazać dziedzicznie pewnej skłonności do wadliwego rogowacenia wogóle. Byłoby to widocznie dziedziczne usposobienie do jakiejś całej grupy schorzeń lub wadliwości skóry. Na to jednak nie ma dziś żadnych pozytywnych danych. Wiadomo natomiast z całą pewnością, że można współcześnie odziedziczyć dwie zupełnie odrębne właściwości reakcyjne. Spostrzeżenia Stümpke'go i moje własne dowodziłyby tego dla łuszczycy i rybiej łuski, połączenie to należy jednak widocznie do rzadkich (3,4%). Częściej widywałem obok łuszczycy rogowiec dziedziczny dłoni i podeszew (18,8%). W tych razach zawsze mogłem wykazać podwójne wpływy dziedziczne. Tak więc spostrzegałem np. 18-letnią pannę z łuszczycą kończyn i głowy oraz z typowym rogowcem dłoniowo-podeszwowym. Ojciec tej chorej miał łuszczycę od dzieciństwa, matka zaś była dotknięta rogowcem, odziedziczonym po babce.

Jeżeli więc na zasadzie powyższego mamy prawo uważać łuszczycę za sprawę dziedziczną i rodzinną, to musimy jednak wyraźnie zaznaczyć, że nie jest ona schorzeniem wrodzonem. Łuszczyca występuje najczęściej pomiędzy 8 a 20 r. życia, a w dzieciństwie rzadko ją widywałem przed 3-cim rokiem. Znaną jest jednak rzeczą, że pierwszy napad może się też ujawnić niemal w każdym wieku. Z tego wynikają bardzo ważne przesłanki. Nie możemy bowiem mówić w tych warunkach o dziedzicznem, rodzinnem i wrodzonem schorzeniu skóry, lecz jedynie o dziedzicznej, rodzinnej i wrodzonej zdolności reakcyjnej.

W myśl nowoczesnych poglądów dziedziczność polega na wrodzonych właściwościach idjoplazmy, otrzymanych w spadku po przodkach. W danych więc warunkach idjoplazma rodziców i ich potomstwa musi posiadać jakość jednaką (Bauz). Taka dziedziczna jakość tkanek nie jest jeszcze sama w sobie »chorobą«. Jest to jedynie stan utajenia, potencjalna energja chorobowa, kandytatura na chorobę — jednem słowem to, co zwykliśmy określać mianem: usposobienie. Z utajenia w stan jawności sprawa przechodzi dopiero pod wpływem szkodliwych bodźców zewnętrznych i wewnętrznych, którym ustrój podlega przez cały czas istnienia, od chwili poczęcia aż do śmierci. Wobec tego jest jasne, że zasadniczo dziedziczy się nie chorobę, lecz jeno pewną określoną zdolność reakcyjną tkanek. Zmiany anatomiczne (właściwa choroba) są następstwem zadziałania bodźców szkodliwych na tkankę usposobioną. Charakter zmian anatomicznych zależy od jakości zalążków dziedzicznych w idjoplazmie (t. zw. determinantów), otrzymanych w spadku po przodkach.

Najprostszym przykładem takich spraw są piegi, w których dziedziczne usposobienie ujawnia się pod wpływem pozafiołkowych promieni widma słonecznego. Te same poglądy można jednak doskonale zastosować do łuszczycy. Spostrzegamy w niej bowiem dziedziczną swoistą zdolność reakcyjną skóry, a znamy ponadto niektóre bodźce zewnętrzne, mające znaczenie wywoływaczy. Trzeba jednak odrazu zaznaczyć, że obok tych danych należy jeszcze przypuścić, że w patogenezie łuszczycy odgrywa potężną rolę czynnik uczulający. Znaczenie jego pozwolę sobie omówić później. Tutaj chciałbym tylko podnieść, że bez tego czynnika nie można byłoby zrozumieć: a) dlaczego w rodzinach łuszczycowych niektórzy członkowie są wolni od schorzenia, choć podlegają tym samym bodźcom szkodliwym; b) dlaczego łuszczyca może wystąpić dopiero w wieku późniejszym (podobnie jak znamię późne, dla którego za uczulenie możemy uważać wiek i związaną z nim zmniejszoną odporność tkanek); c) dlaczego łuszczyca tak uporczywie powraca u niektórych ludzi i w niektórych okresach ich życia, a wreszcie d) dlaczego łuszczyca może zupełnie zniknąć bez wszelkiego leczenia miejscowego.

W pewnej łączności ze sprawami dziedziczności może pozostawać kwestja istnienia u chorych łuszczycowych jeszcze innych wrodzonych zboczeń i wadliwości ustrojowych. Zdarza się bowiem nierzadko, że jednej wadliwości zwykła towarzyszyć druga. Pod tym względem jest dosyć pouczający materjał kliniczny przezemnie zebrany i zestawiony. Okazuje się zatem, że w łuszczycy spostrzegamy:

1) rybią łuskę	w 3,45%
2) liszaj mieszkowy	» 41,5%
3) rogowiec dziedziczny dłoni i podeszew	» 18,8%
4) wrodzone wadliwości paznokci	» 18,8%
5) uwłosienie nadmierne	» 21%
6) wadliwości błony śluzowej i języka	» 23%
7) zniekształcenie małżowin usznych	» 16,3%
8) wadliwe uzębienie	» 37,2%
9) wadliwości kości	» 11,6%

O drobnych znamionach nie wspominam, gdyż istniały one niemal u każdego osobnika. Co się tyczy większych, to notowałem je w 5% spostrzeżeń.

Jak widać, do najczęstszych zjawisk należy współistnienie łuszczycy i liszaja mieszkowego (41,5%). Nie powinno to dziwić, gdy się zważy, że tę dziedziczną i rodzinną wadliwość skóry spostrzega się bardzo często, odsetek jej wynosi bowiem 35—60. Ciekawa jest natomiast inna okoliczność. Gdybyśmy bowiem, jak to czynią inni, określić pragnęli liszaj mieszkowy, jako odmianę kliniczną łuski rybiej, to okazałoby się, że ta wadliwość skóry częstokroć idzie ręka w rękę z łuszczycą. O tej sprawie już wyżej wspominałem przy omawianiu możliwości wrodzonych grupowych odczynów skóry. Tu pragnąłbym tylko zaznaczyć, że w tym samym sensie możnaby zużytkować rogowiec dziedziczny dłoni i podeszew, który przez pewnych badaczy uważany bywa za wyraz rybiej łuski umiejcowionej (częściowej). Zwraca jeszcze uwagę częstość wadliwości uzębienia, a następnie nadmierne uwłosienie, wadliwości paznokci oraz zmiany błony śluzowej języka. Te sprawy zdają się pozostawać w łączności z czynnością gruczołów dokrewnych. W niektórych z nich, jak np. w powstawaniu uwłosienia nadmiernego, gruczoły dokrewne (głównie gruczoły płciowe) mogą niewątpliwie odgrywać rolę czynnika uczulającego zupełnie tak, jak w łuszczycy.

Rzecz o usposobieniu wrodzonem nie byłaby jednak całkowita, gdybyśmy z tego punktu widzenia nie usiłowali rozpatrzeć umiejscowienia wykwitów w łuszczycy. Sądzę, że sprawa wyjaśni się o wiele szybciej, jeżeli przedewszystkiem uwzględni się t. zw. umiejscowienia nietypowe. Weźmy dla przykładu łuszczycę, występującą w postaci ciągłych taśm. Spostrzegamy je na kończynie wzdłuż linij Voigta i na tułowiu w ułożeniu metamerycznem, jak w przypadku Stangenberg'a. W przestrzeniach międzyżebrowych mogą się zjawić taśmy, a niekiedy znowu poszczególne blaszki układają się linijnie po jednej tylko stronie klatki piersiowej, lub też po obu umiarowo. We wszystkich takich spostrzeżeniach mimowoli nasuwa się myśl o podobieństwie do umiejscowienia znamion. Zapewne, rysunek takich zmian zazwyczaj bywa o wiele grubszy i bardziej pierwotny, niż w znamionach, ogólne wrażenie pozostaje jednak w swojej mocy. Jeszcze bardziej zastanawiające są te przypadki łuszczycy rodzinnej, w których schorzenie nie występuje w postaci rozsianej i uogólnionej, lecz skupia się w kilku miejscach, niemal jednakich dla wszystkich członków rodziny. Znam rodzinę, w której łuszczyca trzyma się wyłącznie głowy i rąk, u ojca

oraz u 2 dzieci. Znam dwie siostry, które mają skupioną łuszczycę wyłącznie na głowie oraz na prawym pośladku w górnej jego połowie — w miejscach niemal identycznych. Obie są otyłe i okazują objawy niedomogi tarczycowej. Takie przykłady są niezmiernie pouczające i zdają się przemawiać za wrodzoną skłonnością do pewnych dziedzicznych umiejscowień, podobną do tej, jaką spostrzegamy w znamionach. Niewątpliwie liczyć się tu jeszcze trzeba z tą okolicznością, że różne miejsca powierzchni skóry mogą u łuszczycowych wykazywać niejednaki stopień wrodzonej a utajonej energji chorobowej, co ujawnićby się mogło przez wzmożoną wrażliwość lub zmniejszoną odporność. Z temi czynnikami spotykamy się jednak też w nauce o znamionach. Wreszcie pragnąłbym dodać, że z pewnemi zastrzeżeniami możnaby też jeszcze rozpatrywać w płaszczyźnie znamion umiejscowienia połowicze łuszczycy oraz spostrzeganą niekiedy nadzwyczajną umiarowość osutki. Co się zaś tyczy typowego umiejscowienia na wyprostnych kończyn, sądzę, że w tem można byłoby się dopatrywać daleko głębszych wpływów i właściwości rodowych, które doprowadzićby nas mogły do uwłosienia, łuski i pancerza rogowego zwierząt. To samo dałoby się zresztą powiedzieć także o skórze rybiej.

W powstawaniu łuszczycy, obok powyższych czynników usposobiających, odgrywają także niemałą rolę bodźce wywołujące. Niestety przyznać trzeba, że wiadomości co do tych spraw są dzisiaj jeszcze bardzo niedostateczne oraz niedokładne. Pierwowzorem wywoływaczy łuszczycowych jest podrażnienie mechaniczne — ostra kresa w znanem zjawisku Koebner'a. Obok tego wymienić jeszcze można uraz (wykwity na siniakach), oraz długotrwałe tarcie (łuszczyca pod opaską przepuklinową, w pasie u mężczyzn, noszących twarde rzemienie i u kobiet, nie używających sznurówek, uporczywa łuszczyca dłoni u rzemieślników itp.). Z bodźców chemicznych można wymienić terpentynę, nalewkę jodową, kwas karbolowy i trójchloroctowy. Zapomocą tych kwasów udawało mi się prowokować łuszczycę, czyniąc bardzo cienkie smugi na naskórku — analogicznie do próby Koebner'owskiej. Ostre wybuchy łuszczycy widywałem też w następstwie leczenia świeżbu (czynnik mechaniczno-chemiczny). Drażniące działanie potu (i tłuszczu) może też niekiedy spowodować umiejscowione wystąpienie łuszczycy, zwłaszcza pod sutkami, w pachwinach, w okolicy odbytu. W tych razach wyprzenie i łuszczyca zazwyczaj wikłają się wzajemnie. To samo należałoby prawdopodobnie powiedzieć o pryszczycy łojotokowej— przynajmniej w niektórych przypadkach, i tem też można byłoby objaśnić istnienie klinicznych obrazów przejściowych pomiędzy taką pryszczycą a łuszczycą. Czy innym wysypkom nie przysługuje zdolność prowokacyjna, chociażby w zakresie powoływania do życia ograniczonych, umiejscowionych i poronnych postaci łuszczycy, na to nie można dziś odpowiedzieć. Nazbyt często jednak spotykamy się w dermatologji, a także w syfilidologji z przymiotnikiem »łuszczycowaty«. Możnaby wreszcie nawet przypuścić, że w niektórych razach łuszczyca jest tylko pojęciem histologicznem i to jedynie w ramach postaci poronnych. Wreszcie muszę dodać, że w niektórych przypadkach łuszczycy nie da się zaprzeczyć wpływ drażniący promieni słonecznych.

Oprócz czynników zewnętrznych trzeba się jeszcze liczyć z wywołującem działaniem bodźców wewnętrznych. Wpływy takie istnieją niewątpliwie, choć nie zawsze dają się one uchwycić z należytą albo przynajmniej z przybliżoną oczywistością. Jeżeli jednak uwzględnimy np. takie znane mi spostrzeżenia, w których pierwszy napad łuszczycy wystąpił w 6 dni po usiłowaniu otrucia się nalewką jodową, w 5 dni po otruciu się jadem rybim, albo też w tydzień po zastrzyknięciu surowicy przeciwpaciorkowcowej, to zaiste trudno nie wiązać przyczynowo takich faktów. Daleko częściej mamy prawdopodobnie do czynienia z działaniem jadów bakteryjnych. Tak więc wybucha łuszczyca po szczepieniu ospy, zjawić się ona może w 7—10 dni po mieszkowem zapaleniu migdałków, w 3—4 tygodnie po odrze, w 6 8 tygodni po czerwonce. Te spostrzeżenia moje dotyczą łuszczycy pierwszonapadowej, albo też takiej, która od szeregu lat znajdowała się w stanie utajenia. Napady zawsze były ostre i uogólnione (łuszczyca kropkowa i kroplista), skóra zaś ujawniała tak wielką wrażliwość, że łatwo występowało nietylko zjawisko Koebner'a, lecz wykwity układały się miejscami nawet w postaci groniaste *(Psoriasis corymbea)*. Jednoczesne a gromadne wystąpienie wykwitów zdawało się wskazywać na to, że tutaj musiał zadziałać na skórę bodziec krążący we krwi — w danym razie prawdopodobnie jad bakteryjny. Z takiemi faktami ściśle się wiążą inne spostrzeżenia, dotyczące dziedziny proteinoterapji. Zauważyłem bowiem, że w łączności z podskórnem wprowadzaniem mleka występuje niekiedy znaczne nasilenie łuszczycy. W konkretnym a typowym przypadku rzecz się przedstawia, jak następuje. 32-letni mężczyzna cierpi na łuszczycę od 14-go roku życia. Od 8—9 lat sprawa o tyle się uspokoiła i ucichła, że pozostały nieznaczne blaszki jedynie na łokciach i kolanach. Wobec tego chory przestał się zajmować łuszczycą i nie leczył się zupełnie. Pragnąc obecnie wstąpić w związki małżeńskie chory postanowił wybielić się całkowicie. W tym celu zwrócił się do lekarza, który mu zalecił zastrzykiwania mleka bez zastosowania jakiegokolwiek leczenia miejscowego. Zastrzykiwania mleka chory znosił nieszczególnie i widocznie gorączkował. Po 3-ciem zastrzyknięciu wystąpił ostry napad łuszczycy na kończynach i tułowiu, wobec czego wstrzymano dalsze stosowanie mleka. Pod wpływem kąpieli i maści sprawa poczęła się uspokajać i świeże wykwity przestały się tworzyć. Wówczas przystąpiono do zastrzykiwań kakodylanu sodowego. W krótkim czasie po tem wystąpiło powtórne nasilenie łuszczycy. W tem spostrzeżeniu wystąpiły jako wywoływacze: mleko oraz arszenik. Co się tyczy ostatniego, to fakt nie jest nowy i każdemu z nas nienajgorzej znany. Co jednak do mleka, wynikałoby z powyższego, że preparatu tego nie należałoby stosować w okresach utajenia łuszczycy. — Że przewlekłe choroby zakaźne mogą wywierać wpływ na czynność gruczołów dokrewnych, o tem już wyżej wspominałem przy omawianiu teorji gruźliczego pochodzenia łuszczycy. Kończąc rzecz o bodźcach wewnętrznych chciałbym jeszcze dodać, że w jednem z moich spostrzeżeń stwierdziłem prawidłową współmierność pomiędzy nasileniami łuszczycy i nasileniami dosyć ciężkiego zapalenia miedniczek nerkowych. Sprawa dotyczyła kobiety ze wzmożoną czynnością gruczołu tarczowego.

Nadmieniłem już wyżej, że zadziałanie li tylko bodźca wywołującego jeszcze bynajmniej nie wystarcza do spowodowania swoistego odczynu skóry, do sprowokowania łuszczycy. Tak więc w okresie utajenia łuszczyca może nie wybuchnąć pomimo działania czynników szkodliwych. Wiadomo też, że odczyn Koebner'a występuje niestale. Zazwyczaj spostrzegamy go tylko podczas nasileń schorzenia, w obecności łuszczycy kropkowej i kroplistej a więc wtedy, kiedy skóra widocznie znajduje się w stanie największego uczulenia. Zauważyliśmy też, że w prowokacyjnem działaniu bodźców wewnętrznych osutka zjawia się dopiero po pewnym okresie wylęgania. Wynika z tego, że w odczynie, który się odbyć ma pomiędzy dziedzicznie usposobioną tkanką a bodźcem wywołującym, musi jeszcze pośredniczyć jakiś czynnik trzeci. Tym czynnikiem może być jedynie uczulenie. Rzecz się ma podobnie, jak w niektórych odczynach chemicznych lub biologicznych, które wypadają dodatnio dopiero wówczas, gdy zachowane zostały pewne obowiązujące lub sprzyjające warunki. Tak więc dany odczyn występuje tylko przy temperaturze niskiej, drugi przy wysokiej, trzeci za dodaniem tego lub owego ciała chemicznego. W patologji niektóre sprawy widocznie podlegają zupełnie podobnym warunkom. Ścisłe spostrzeganie chorych łuszczycowych w ciągu długiego szeregu lat poucza, że w roli uczulaczy widocznie występują gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem. Wystarczy dokładnie spostrzegać kilka odpowiednich przypadków łuszczycy u osobników z niedomogą lub nadczynnością tarczycy, aby sobie uświadomić ścisłą zależność przebiegu łuszczycy od nasileń i zwolnień choroby podstawowej. To samo dotyczy jajników. Wiemy bowiem, że niektóre łuszczyce stale nasilają się w czasie przekwitania, albo też podczas ciąży, znikają natomiast w okresie karmienia. Ten fakt jest o tyle dobrze znany niektórym chorym łuszczycowym, że wyzyskują go one do swoich

celów osobistych. Znam chore, które nielegalnie przerywały ciążę, aby pozbyć się łuszczycy, a jedna z nich powtórzyła to doświadczenie nawet dwa razy i to z wynikiem pomyślnym. Następnie należy zauważyć, że tylko dzięki czynnikowi uczulającemu stają się bardziej zrozumiałe niektóre zjawiska w dziedzinie patologji łuszczycy. Brakiem bowiem odpowiedniego uczulenia możemy wytłumaczyć, dlaczego dany osobnik pokolenia łuszczycowego nie jest do czasu dotknięty tem schorzeniem, i dlaczego może on w pewnych warunkach przejść przez życie bez łuszczycy, chociaż posiada wrodzoną dziedziczną skłonność do niej i podlega szkodliwemu wpływowi bodźców wywołujących. Okoliczność ta nie mogłaby jednak być przeszkodą do ujawnienia się łuszczycy w pokoleniu następnem. Co się zaś tyczy chorób zakaźnych, to powinniśmy rzecz rozumieć w ten sposób, że toksyny bakteryjne nietylko uszkadzają skórę, lecz również gruczoły dokrewne. Wówczas pod wpływem zmienionej czynności tych gruczołów, pod wpływem nadmiaru lub braku pewnych substancyj wydzielniczych następuje uczulenie skóry, a następnie dopiero ujawnia się czynne wystąpienie wywoływaczy. Dlatego też właśnie przechodzi pewien okres wylęgania pomiędzy zadziałaniem bodźca wywołującego a napadem łuszczycy. Okres ten może widocznie być dosyć stały dla niektórych chorób zakaźnych, np. 8-10 dni dla mieszkowego zapalenia migdałków, 3 4 tygodnie dla odry. Jak wielkie może być w tych razach uczulenie ustroju, dowodzi fakt, że u chorych łuszczycowych z nadczynnością tarczycy można łatwo spowodować zjawiska wstrząsu koloidalnego przez podawanie wyciągów tego narządu. Udaje się to dosyć często, zwłaszcza w łuszczycy ostrej. Z drugiej zaś srony wyniki lecznicze opoterapji można w tych warunkach wyjaśnić tylko dzięki zjawiskom odczulenia.

Co się tyczy pytania, któremu z gruczołów dokrewnych należy przypisać najdonioślejsze znaczenie w sprawie uczulenia skóry w łuszczycy, na to nie można dziś dać odpowiedzi stanowczej. Niewiadomo też, czy w grę wchodzi tu tylko jeden z gruczołów, czy też liczyć się należy z działaniem zespołu wielogruczołowego. Ostatnie przypuszczenie byłoby zupełnie dopuszczalne wobec znanej inter- i korelacji gruczołów dokrewnych. Niektóre względy zdają się jednak przemawiać za tem, że w łuszczycy mamy zazwyczaj do czynienia z uczulającem działaniem głównie jednego z gruczołów. Wedle własnych moich danych bywa to najczęściej tarczyca (42%), gruczoł płciowy (22%) oraz grasica (21%). W sprawie zaś zaburzeń ich czynności należy zauważyć, że w kolejnym porządku co do częstości spostrzegamy: niedomogę tarczycy 30%, niedomogę grasicy 21%, niedomogę gruczołów płciowych (jajników) 16%, nadmierną czynność tarczycy 12%, nadmierną czynność gruczołów płciowych 6%. Co się tyczy w szczególności grasicy, to wiadomo, że kwestja ta wypłynęła głównie dzięki leczniczym doświadczeniom B r o c k'a. Nadmienić przecie trzeba, że w naświetlaniu grasicy drażniącemi dawkami promieni X dosięgamy też niewątpliwie tarczycy. W tych spostrzeżeniach niewiadomo zatem dokładnie, któremu z tych 2 gruczołów mamy przypisać znaczenie czynnika uczulającego. Zresztą rzeczy o gruczołach dokrewnych nie można jeszcze uważać za zakończony rozdział fizjologji. Sprawa wymaga dalszego, bardzo dokładnego i wszechstronnego oświetlenia.

W taki więc sposób określamy łuszczycę, jako swoistą zdolność reakcyjną — wrodzoną, dziedziczną i rodzinną, którą różne bodźce zewnętrzne i wewnętrzne mogą powoływać do życia dopiero wówczas, gdy skóra została na nie uczulona.

Nie chciałbym się rozstać z tym tematem bez wskazania na głębokie analogje etjologiczne i patogenetyczne, jakie zachodzą pomiędzy łuszczycą a innemi wrodzonemi wadliwościami rogowacenia nadskórka. Bodaj najbliżej stoi t. zw. choroba Darier'a, w której pierwiastek dziedziczny oraz ułożenie wykwitów na podobieństwo znamion występuje częstokroć jeszcze wyraźniej niż w łuszczycy, na co wskazywali jedni z pierwszych K r e i b i c h, F. M a l i n o w s k i i R. B e r n h a r d t. Poza tem jest jednak niemało punktów styczności z łuską rybią, z rogowcem a nawet z rogiem skóry, co do którego powiedzieć trzeba, że niektóre niezwykłe umiejscowienia (żołędź prącia, nos) nie mogą wszak być inaczej wytłumaczone, jak tylko dzięki współdziałaniu czynników uczulających. Nie jest też nieprawdopodobne, że wielką gromadę wrodzonych wadliwości rogowacenia można będzie w przyszłości rozpatrzeć pod kątem wyżej wyłożonych poglądów, dziś jednak nie jest to jeszcze mem zadaniem.

Przegląd piśmiennictwa

Fizjologja.

La Medecine.
Nr. 12. Wrzesień 1922. str. 900.

H. R o g e r. **Czynności wewnętrzne płuca.** Analogicznie do substancyj, które powstają z trawienia białka i węglowodanów i które dostają się przez żyłę wrotną do wątroby, gdzie zostają zatrzymane i przerobione, dostają się tłuszcze przez naczynia limfatyczne do przewodu piersiowego (duktus thoracicus), stąd do żyły podobojczykowej lewej, wreszcie do serca prawego i dalej do małego krążenia. Na tej drodze znajdują się płuca, podobnie jak wątroba, na drodze produktów trawienia białka. Analogji anatomicznej odpowiada analogja fizjologiczna — płuca zatrzymują tłuszcze, które do stają się do nich z krwiobiegiem. Roger wspólnie z Binet'em określają metodą Kumagawy tłuszcze we krwi serca prawego i serca lewego u psów obficie nakarmionych tłuszczem i stwierdzają, że pewna część tłuszczów zostaje zatrzymana (czynność lipopexyczna płuca). Resztę tłuszczów zatrzymują inne organy, przedewszystkiem zaś wątroba.

Tłuszcze zatrzymane i nagromadzone przez organy znikają, ulegając zupełnej dyslokacji i utracie ich charakteru chemicznego (lipodiereza). Płuca, podobnie jak wątroba i gruczoły krezkowe, posiadają własność rozkładania tłuszczów i lipoidów; Abelons i Sonla przypisują im też zdolność niszczenia cholesteryny.

Analogja, jaką stwarza doświadczenie pomiędzy glikolizą i lipodierezą, skierowała uwagę autorów na możliwość znikania tłuszczów we krwi, przechowywanej poza organizmem. Badania wykazały, że lipodiereza we krwi żylnej nie istnieje lub jest bardzo nikła, natomiast bardzo silna we krwi tętniczej. Doświadczenia na płucach w krążeniu sztucznem wykazują, że krew żylna zyskuje własności niszczenia tłuszczów po przepuszczeniu dwukrotnem przez kapilary płucne; zjawienie się tej własności nie zależy od większej zawartości tlenu, lecz prawdopodobnie od dostarczenia kinazy aktywującej ferment »lipodieretyczny«. Zdolność „lipodieretyczną" posiadają we krwi czerwone ciałka.

Zdolność lipodieretyczna płuc nie istnieje jedynie u psa; badania wykonane u człowieka stwierdzają i tu jej istnienie.

Jest rzeczą prawdopodobną, że płuca tu wywierają wpływ na wiele ciał organicznych. Doświadczenia Mauriac'a i Servantie stwierdzają, że niszczą one glikozę. Dawniejsze badania wskazują, że zatrzymują i przekształcają różne alkaloidy, np. strychninę. Zmniejszenie siły działania wielu ciał trujących po przejściu przez tkankę płucną należy przypisać energicznemu utlenieniu tych substancyj (Boeri, Giuranna, Cafiero, Kański)

Płuca, podobnie jak wątroba, wywierają wreszcie wpływ na krzepliwość krwi. U żab, u których wycięto płuca, krew krzepnie znacznie później aniżeli u żab normalnych; u żab pozbawionych wątroby krew pozostaje stale niekrzepliwą.

Powyższe fakty stwierdzają, że fizjologja płuc przechodzi obecnie podobną ewolucję, jak i fizjologja wątroby. Te dwa gruczoły winny być, według Roger'a, wspólnie oceniane ze względu na to, że obydwa posiadają czynności zewnętrzne, łatwiejsze do badania, i obydwa spełniają całą serję czynności »wewnętrznych«, które analiza fizjologiczna pozwala coraz lepiej określić.

Wpływ płuca na tłuszcze należy uważać jako czynność analogiczną do wpływu, jaki wywiera wątroba na cukier.

W. Koskowski (Lwów).

Anatomja patologiczna.

Zieglers Beiträge. T. 70. Z. 2.

H. W e s t h u s. **O pochodzeniu fagocytów w płucach.** By się przekonać, który typ komórek w płucach odgrywa główną

rolę fagocytów, wstrzykiwał Westhus morskim świnkom do tchawicy tusz i karmin i badał następnie płuca drobnowidowo. Wyniki jego pracy eksperymentalnej są następujące:

1. Przeważną część fagocytów, pojawiających się w pęcherzykach płucnych po wlaniu do tchawicy jakiejkolwiek cieczy injekcyjnej, stanowią nabłonki pęcherzyków płucnych, w mniejszym stopniu przywędrowane histjocyty i śródbłonki naczyń.

Dowodem na to jest fakt, że nabłonki szybciej pochłaniają, jak histjocyty, następnie histjocytów w płucach jest za mało, by mogły przedstawiać nieraz ogromną ilość fagocytów, spotykanych w płucach.

2. W płucach histjocytów jest więcej, jak to na ogół przyjmują. Bawią się one gorzej karminem, jak nabłonki, a zależy to od tego, że materjał służący do barwienia dzięki ich oddalonemu położeniu nie zostaje im doprowadzony w należytej koncentracji.

3. Nabłonki pęcherzyków płucnych są nader czułe na działanie soli fizjologicznej i roztworów karminu.

4. Przy silnem działaniu fagocytarnem upośledzona jest czynność i żywotność komórek nabłonkowych. Komórki wypełnione obficie sadzą nie przyjmują już karminu, który w warunkach normalnych we wielkiej ilości pochłaniają.

E. Kraus. **O dotychczas nieznanym barwiku w śledzionie ludzkiej.** W rozmaitych stanach patologicznych w śledzionie, tak w otoczeniu zabliźniających się zawałów, następnie w miejscu krwotoków i przy zaniku śledziony spostrzegał Kraus obok haemosideryny i haematoidyny złogi barwika zielonkawego. Barwik ten badany mikrochemicznie okazał się, jako fosforan żelazowy, jest pochodnym hemoglobiny i występuje tylko w śledzionie.

U. Strasser. **Przyczynek do kwestji t. z. »haemosiderozy« oraz do prawidłowej i patologicznej histologji śledziony.** Strasser stara się wykazać eksperymentalnie, jaki skład chemiczny mają złogi żelaza, powstające w śledzionie z jednej strony przy rozpadzie hemoglobiny, z drugiej przy parenteralnem wprowadzaniu żelaza do organizmu, i czy istnieje różnica między tak zw. hemosiderosą a siderosą. W tym celu wstrzykiwał morskim świnkom śródotrzewnowo roztwory hemoglobiny a następnie podskórnie tlenek żelaza i badał chemicznie złogi żelaza, odkładające się w śledzionie. W obu przypadkach otrzymywał reakcję na tlenek żelaza, zatem związek bardzo prosty.

Następnie uważa Strasser za rzecz możliwą, że pod postacią złogów odkładać się mogą w tkankach i produkta rozkładu hemoglobiny wyżej złożone np. hematyna. Przy sposobności badań tych nad śledzioną zwraca autor uwagę na pewien szczegół histologiczny, mianowicie na t. z. »Folikelaussenzone«, przyjmowaną tylko przez niektórych histologów. Przy końcu porusza i histologję patologiczną śledziony, podając nowy schemat podziału obrzęku śledziony.

N. Anitschkow. **O eksperymentalnej miażdżycy tętnic u morskich świnek.** A. karmił morskie świnki kurzem żółtkiem i mlekiem, tj. pokarmem, zawierającym dużo lipoidów, i otrzymywał w tętnicy głównej podobne obrazy, jakie się otrzymuje przy eksperymentalnej miażdżycy u królików, które znowu bardzo podobne są do zmian, występujących u ludzi przy miażdżycy tętnic. Mianowicie stwierdził on we wszystkich przypadkach złogi ciał tłuszczowatych w błonie wewnętrznej tętnicy głównej, następnie zmiany w zakresie włókien elastycznych i bujanie komórkowe. Cały ten proces uważa autor za proces infiltracyjny a nie degeneratywny, który występuje bądź to w niezmienionej ścianie tętnicy głównej lub też w „predysponowanej“, wskutek działania innych czynników szkodliwych.

T. Nakata. **O rozmaitych okresach nerki sublimatowej u człowieka na podstawie obrazu makroskopowego i drobnowidowego.** N. odróżnia 3 okresy nerki sublimatowej u człowieka, stwierdzonych również u zwierząt po zatruciu sublimatem.

1. Krótki okres nerki czerwonej, występujący w pierwszych 24 godzinach po zażyciu sublimatu. W tym okresie nerka mało powiększona, torebka jej dobrze schodzi, miąższ silnie przekrwiony, zmętniały, kruchy. Drobnowidowo występuje już po 24 godzinach martwica i łuszczenie się nabłonków, głównie kanalików krętych, jakoteż silne rozszerzenie i przekrwienie naczyń krwionośnych, szczególnie w kłębuszkach.

2. Okres nerki szarej sublimatowej, trwający od 2-go i 3-go dnia aż pod koniec pierwszego tygodnia, w którym nerka jest przeważnie powiększona, bardzo blada, na przekroju rysunek zatarty, szarawa, rzadko z odcieniem różowym. Drobnowidowo uderza znaczna martwica i łuszczenie się nabłonków, przyczem od 5-go dnia począwszy widać już obrazy regeneracji nabłonków, szczególnie w zakresie kanalików krętych i pętli Henlego. Ukrwienie szczególnie w warstwie korowej jest dość słabe.

3. Okres czerwonej nerki sublimatowej, występujący tydzień po zatruciu. Nerka nieraz znacznie powiększona, torebka, szczególnie w późniejszych okresach, gorzej schodzi i okazuje zrosty. Powierzchnia nerki dość gładka, rzadko ziarnista o zabarwieniu czerwonem. Na rozkroju nerka zmętniała, obrzękła, czerwono-żółta. Drobnowidowo widzimy obrazy silnej odnowy komórek nabłonkowych, w zmartwiałych komórkach kanalików krętych występują obfite złogi wapna. Naczynia krwionośne przekrwione, niekiedy występują dookoła naczyń nacieki drobnokomórkowe.

H. Weinholdt. **Badania nad wzrostem czaszki w warunkach fizjologicznych i patologicznych.**

H. Schusterówna (Lwów).

Choroby wewnętrzne.

Die Therapie der Gegenwart.

N. 12. 1922.

H. Strauss. **Skłonność do wrzodów żołądka i dwunastnicy i zasady leczenia tychże.** Patogeneza wrzodów żołądka i dwunastnicy była w ostatnich czasach przedmiotem wielu prac, ale wyniki ich nie zmieniły zasadniczo zapatrywań dawniejszych. Wrzody te powstają najczęściej w następstwie zadziałania pewnych bodźców szkodliwych na błonę śluzową, uprzystępniając ją do ulegania wpływom soków trawiennych. Właściwa istota schorzenia tkwi głębiej i polega na wrodzonych własnościach ustroju, czyniących go podatniejszym do danego schorzenia, słowem tkwi w jego konstytucji. Prawdą jest, że chwilowe wpływy naczyniowe (skurcz naczyń, zagięcia ich), czy też stany spastyczne mięśniówki, odgrywać mogą rolę bezpośredniego etjologicznego czynnika, ale ta stała gotowość błony śluzowej do wytworzenia owrzodzeń i nader trudne ich gojenie się jest wielce przekonywującym dowodem istnienia ogólnego tła o wyżej wspomnianej naturze. Pojmując tak etjologję wrzodów żołądka i dwunastnicy, nie możemy cieszyć się wyleczeniem schorzenia drogą nieoperacyjną (możliwem w $^2/_3$ przypadków), czy też chirurgiczną, bo wiemy, iż usunęliśmy tylko objaw ogólnej skazy, ale nie dotknęliśmy jej samej. Że zaś ta skaza w istocie istnieje, poświadczyć mogą statystyki, wykazujące, iż w poważnej ilości przypadków stwierdzić można rodzinne usposobienie do wrzodów (w zestawieniu Bernharda nawet w $33^1/_3$ %). Jakżeż wobec tego zapatrywać się na leczenie wrzodu? Zdawaćby się mogło, że wobec ogólnej skazy leczenie chirurgiczne nie jest koniecznie wskazane. Tak jednak nie jest. Zabieg operacyjny może być w wielu przypadkach konieczny (zwężenia odźwiernika, żołądek klepsydrowaty, perigastritis deformans, ulcus penetrans, stałe broczenie, gwałtowne bóle wskutek spastycznych skurczów odźwiernika lub w następstwie zrostów); już sam wpływ zabiegu na sokotok jest bardzo ważny, choć przy miejscowej dyspozycji nie tylko nadkwaśna treść zdolna jest wywołać owrzodzenie, zawsze jednak nie tak łatwo, jak wspomniana. Wrzody żołądka czy też dwunastnicy, w zasadzie nie wiele różne klinicznie od siebie, leczone nawet chirurgicznie, wymagają przed i po operacji zabiegów, objętych medycyną wewnętrzną. Zawsze strzedz się należy rozpoznawania nerwic wydzielniczych i lepiej dla chorego, gdy odrazu otrzyma wskazówki lecznicze, liczące się z możliwością istnienia poważniejszego schorzenia. Djeta nie drażniąca, częste przebywanie w pozycji poziomej dla zapobieżenia zagięciom tętnic żołądkowych u asteników z opadnięciem żołądka, podawanie atropiny zmniejszającej sokotok, nadkwaśność i stany spastyczne mięśniówki — oto główne zasady postępowania

lekarskiego tak przy zdecydowanych wrzodach okołoodźwiernikowych, jak i w przypadkach podejrzanych. A przedewszystkiem należy pamiętać, iż pozornie przedwczesna ostrożność może tylko pomódz, a nigdy zaszkodzić.

H. Küttner. **O raku języka.** Treściwy wykład, dotyczący wymienionego cierpienia z końcową uwagą, iż jedynie wczesny zabieg operacyjny może dać pomyślny wynik leczniczy.

F. König. **O wewnętrznych obrażeniach stawu kolanowego.** K. omawia przyrodę obrażeń wewnętrznych stawu kolanowego przy tak zwanych nadwichnięciach (obrażenia łękotek, naddarcie lig. mucosum i i.), wspomina o roentgeno-djagnostyce tych ostatnich przy zastosowaniu tlenu względnie jałowego powietrza, o arthroendoskopji i omawia leczenie operacyjne oraz następowe (masaż, gorące powietrze, gimnastyka). Doradza zabieg chirurgiczny we właściwym czasie i przestrzega przed spóźnieniem.

M. Henkel. **Leczenie mięśniaków macicy z punktu widzenia współczesnych pojęć.** Autor stoi na stanowisku, iż tylko pewna część mięśniaków macicy nadaje się do leczenia promieniami Roentgena. Należą tu przypadki osób starszych, u których nie należy się spodziewać przykrych objawów wypadnięcia funkcji jajników, z tem zastrzeżeniem, że nie są to przypadki powikłane. Kobiety młode, u których stosowano promienie Roentgena cierpią podobnie jak te, które poddały się zabiegowi zupełnego usunięcia macicy. Macica jest bezwarunkowo konieczną do wewnętrzego wydzielania jajników i wystarczy zostawić ją tylko częściowo, aby zapobiedz ich inkretorycznej nieczynności. Wspomniany fakt biologiczny jest ważnym drogowskazem dla operatora, mającego przystąpić do zabiegu usunięcia mięśniaków macicy. Zdaniem H. należy operować w przypadkach mięśniaków podśluzowych, przy mięśniakach u osób młodych, w przypadkach powikłanych i w razie braku oddziaływania na promienie Roentgena. Całkowite wycięcie macicy powinno być ograniczone tylko do najcięższych form cierpienia, lepiej użyć amputacji nadpochwowej względnie ekscyzji (nie enukleacji) mięśniaków z częściową resekcją ściany macicy.

H. K. Winterfeld. **O możliwości nowego etjotropowego leczenia niedokrwistości złośliwej.** Omówiwszy najnowsze badania, dotyczące stosunku flory jelitowej do powstania niedokrwistości (przepuszczalność ścian jelit dla jadów bakteryjnych, szczepy prątka okrężnicy o hemolitycznych własnościach) doradza W. stososować leczniczo śródskórne injekcje szczepionki z właściwych choremu osobnikowi, z treści jelitowej tegoż wyhodowanych, prątków okrężnicy i zwraca uwagę, iż odczyn miejscowy po dokonanej injekcji może być użyty, jako probierz czynności obronnych ustroju, pozwalając w razie dodatniego wyniku na lepsze rokowania.

Ocena nowszych środków.

P. Ritter poleca veramon (Schering) przy bólach zębów, zwłaszcza po zabiegach operacyjnych dentystycznych, przy zapaleniu ozębnej, rwie nerwu trójdzielnego, bólach zębów w okresie miesiączkowania i i. Dawka dla dorosłych 2 tabletki, po godzinie 1—2 tabletki a ewentualnie jeszcze 2 tabletki po 3 godzinach. U dzieci dawki odpowiednio mniejsze. Veramon jest połączeniem pyramidonu (72%) z veronalem (28%). W myśl pojęć Bürgiego ogranicza wspomniana kombinacja działanie nasenne, potęgując analgetyczne. Dopiero po sześciu tabletkach na dobę można zauważyć wieczorem uczucie znużenia i senność.

E. Mendel wyraża się dodatnio o ściągającem działaniu artoponu (Reisholz), który w dawce 1—2 tabletek 2—3 razy dziennie (po jedzeniu) jest równie dobrym środkiem przeciwbiegunkowym, jak tannalbina, tannigen i preparaty bizmutowe. Działającym składnikiem artoponu jest rezorcynylokarbinol.

Hafermann opisuje przypadek bardzo uporczywego spastycznego zaparcia stolca, uleczonego epiglandolem, podanym śródmięśniowo. Preparat ten jest wyciągiem z szyszynki.

S. Sümegi, opierając się na badaniach Csépaia z 1921 r., poleca tonolysinę Richtera, jako skuteczny środek przeciw dychawicy oskrzelowej i innym stanom wagotonicznym (morzysko śluzowe, stany spastyczne mięśniówki żołądka, spastyczna obstypacja). Tonolysina jest kombinacją adrenaliny (brunatne fiolki po 0·0005 gr) z papaweryną (białe fiolki po 0·04 gr). Oddzielne rozmieszczenie obu składników spowodowane jest chęcią umożliwienia lekarzowi przystosowania dawki do osobniczych właściwości ustroju chorego a nadto i tem, że adrenalina rozpuszczona wraz z papaweryną łatwo się rozkłada. Papaweryna wzmacnia u ludzi działanie adrenaliny i dlatego nie można stosować tonolysiny u hypertoników i osób starszych.

Scheider widział korzystne działanie małych dawek jodu (3 razy dziennie po 2 pigułki strumedicalowe, każda odpowiadająca 0·0005 gr J) w przypadkach wola. Opiera się na doświadczeniach Kochera i skuteczności pewnych źródeł, zawierających jod w ilości bardzo niewielkiej (1 : 4000), zbliżonej nieco do tego quantum, jakie spotykamy w używanej często thyrojodynie (0·3 mg J na gram czyli w stosunku 1 : 3333).

F. Burghardt zaleca przy wiewiórze cewki moczowej u kobiet irrygacje rozczynem alutin-albarginy (Hada) (zawartość jednej kapsułki na jedno płukanie) o temperaturze 45—50° C. Preparat ten zawiera Al, $ZnSO_4$ i $AgNO_3$ (ostatni w albarginie). Do leczenia nieżytu powiewiórowego radzi używać samej alutyny lub kombinacji tejże z $ZnSO_4$.

Seiler omawia łączność trądzika czerwieniowego (acne rosacea) z zaburzeniami w czynności przewodu pokarmowego (zaparcie stolca), z chorobami wątroby i ze zmianami w organach płciowych u kobiet i poleca lewurinozę (Blaes) w dawce 3 łyżeczek dziennie (w kawie, herbacie, wodzie słodzonej). Ponadto radzi stosować miejscowo mydło lewurinozowe. Widział zupełne wyleczenie w 2 przypadkach chronicznej obstypacji u kobiet (u jednej początek climacterium) po upływie 10—12 tygodni. Lewurinoza jest, jak wiadomo, preparatem drożdżowym. *Sochański* (Lwów).

Münch. Med. Woch. Nr. 37 i 38 1922 r.

Fuchs. **O masowem zatruciu włośnicami w Erlangen.** Każdy lekarz winien dokładnie znać objawy chorobowe zatrucia włośnicą, by je szybko rozpoznać i w ten sposób zapobiedz roszerzaniu się choroby. W marcu przybył do kliniki 16-letni pracownik rzeźniczy z t° 39,6, z obrzękami pod oczyma i na policzkach. Odczyn diazo wybitnie dodatni, eozynofilów we krwi 10%. Dane te wzbudziły podejrzenie co do zatrucia włośnicami. Wkrótce liczba chorych z podobnemi objawami wzniosła do 100. U wszystkich chorych spostrzegano obrzęki pod oczyma, w 2 przypadkach bóle przy ruchach gałek ocznych, wszyscy chorzy skarżyli się na bóle w mięśniach przeważnie kończyn dolnych, często w ramieniu i przedramieniu, rzadziej na bóle w mięśniach międzyżebrowych, oddech nie był utrudniony, wysypki nie spostrzegano. Gorączka wahała się od 37,8 do 40°, spadek jej występował między 3—4 tygodniem. W oddzielnych przypadkach zwiększała się ilość cukru i cholesteryny we krwi. Ilość białych ciałek we krwi nie zwiększała się. Odruchy rzepkowe nie znikały, brak było również objawów ze strony jelit. Zastrzykiwanie surowicy od chorych świnkom morskim znacznie zwiększało u nich ilość eozynofilów we krwi i odwrotnie surowica od zdrowych osobników zmniejszała ich ilość.

Paul Becker. **Ciała proteinowe, jako środek pomocniczy w leczeniu i rozpoznawaniu duru brzusznego.** Autor w przypadkach duru zastrzykiwał domięśniowo caseosan, preparat przygotowany przez firmę Heyden'a, w ilościach od ½ do 3 cm sz.; środek ten, stosowany w okresie gorączki stałej (febris continua) lub też największego natężenia choroby wpływał bardzo dodatnio na przebieg choroby. Na 10—12 dzień gorączka spadała prawie krytycznie, choroba przebiegała lżej. Caseosan był również stosowany z bardzo dobremi wynikami w gorączce połogowej, zakażeniach, w stanie zapalnym miedniczek nerkowych; wywiera on wpływ na aglutynację, przyczem odczyn Widala występuje szybciej; otrzymuje go się nawet w takich przypadkach, w których przed zastosowaniem caseosanu badanie krwi na odczyn Widala dawało wyniki ujemne. *Goldberg* (Warszawa).

N. 41. 1922.

Bechhold. **Doswiadczenia nad »terapją koloidową«.** Terapję koloidową na zwierzętach zastosował poraz pierwszy Bechhold i udało mu się wyleczyć sztuczne ostre zakażenie bac. suisepticus u białych myszy a nawet osiągnąć odporność i ochronę. Próbował substancyj różnych, zbliżonych do proteinów, koloidów i krystaloidów i okazało się, że nie chemiczna konstytucja gra rolę w skuteczności, lecz działają leczniczo substancje, których fizyczna konstytucja powoduje, że nie mogą szybko opuścić organizmu, w szczególności t. zw. kolloidy pełne, jak kollargole i t. p. Doświadczenia z kolloidem ochronnym kollargolu dały ten sam odsetek wyleczeń co z kollargolem samym, coby przemawiało za tem, że cała terapja jest koloidową« a srebro nie gra żadnej roli. Na poparcie tego stosował srebro nieochronione. Z powodu jednak trudności w dawkowaniu, ze względu na wielką toksyczność preparatu i małą rozpuszczalność w wodzie, co czyniło koniecznem wprowadzanie większej ilości wody — doświadczenia te nie były jednoznaczne. Autor prowadzi te interesujące doświadczenia dalej i wyniki opublikuje.

Schotter. **Eozynochłonność umiejscowiona.** Wysoką lokalną eozynofilię w wysięku opłucnowym po zapaleniu płuc włóknikowem, leczonem optochiną, opisał Schotter z Moskwy. Znalazł on w punktacie tego przypadku eozynofilię ogromnych rozmiarów bo 80% gdy we krwi znajdował równocześnie 4%. Ponieważ taka ogromna różnica nie może być przypadkową, dalej ponieważ tak wielka eozynofilia wysięku nie jest nigdzie opisana, a nie można jej odnieść do rozpadu białka wysięku, bo to są rzeczy codzienne a jej się nie spotyka — trzeba odnieść tę eozynofilię do działania optochiny. Ponieważ nie zauważono, aby optochina, nawet dożylnie stosowana, wywoływała wyższą eozynofilię, autor sądzi, iż bardzo silne bakterjobójcze działanie jej spowodowało masowy rozpad pneumokokków, a ich produkty rozpadu tę eozynotropię.

Giemsa. **Leczenie kiły połączeniami bizmutu.** Autor dokonał leczenia na królikach z objawami szankra twardego i kiłowego zapalenia jąder. Użył preparatu Horty, mającego tę wyższość nad dotychczas stosowanym »trepolem«, że jest w wodzie rozpuszczalny i może być wstrzykiwany podskórnie i śródżylnie. Jedną dobrze znoszoną dawką otrzymywał zawsze zupełne wyleczenie. Jest charakterystyczne, że przy mniejszych dawkach krętkobójcze działanie postępuje bardzo wolno, ale wreszcie krętki znikają zupełnie, co wskazuje, że bizmut nawet w łatwo rozpuszczalnych połączeniach długo w organizmie krąży i czyni zbytecznem zakładanie depot bizmutu, co przecież z uwagi na możliwe komplikacje nie jest obojętne. Na spirochety duru powrotnego i trypanosomy preparat ten nie działa.

Nüller. **Obniżenie liczby leukocytów po wstrzyknięciach doskórnych niezwoistych.** Autorowi udało się ustalić, że wśródskórnych zastrzyknięciach białka lub roztworu soli fizjologicznej występuje wybitny odczyn, dotyczący leukocytów a polegający na tem, iż te ostatnie bezpośrednio po wstrzyknięciu białka ulegają bardzo silnej redukcji w obrębie obwodowych naczyń. Ponieważ ten sam odczyn występuje nie tylko po wstrzyknięciu białka, lecz także po wstrzyknięciu roztworu fizjol. soli zatem nie może to być specyficznie chemiczny odczyn białka. Natomiast autor jest zdania, że skóra w tym wypadku odgrywa rolę specjalnego organu, który wobec różnych podniet podlega tym samym czynnikom regulacyjnym i to za pośrednictwem dróg nerwowych przenoszących podnietę do centrów.

W końcu autor przekonał się, że po zastrzyknięciach podskórnych podobnego odczynu nie spostrzega się.

Neuman. **Technika odmy sztucznej.** Autor opisuje aparat do wykonywania sztucznej odmy piersiowej przez siebie skonstruowany, mający tę zaletę, że z powodu małych rozmiarów jest łatwo przenośny do mieszkania chorego. Aparat ten złożony w kasecie o rozmiarach 20×30 cm. składa się z dwu flaszek służących za zbiorniki gazu i z manometru wodnego. Dzięki odpowiednio ustawionym kurkom i połączeniom między obu flaszkami i manometrem stosowanie odmy jest bardzo uproszczone. Przez podnoszenie i opuszczanie flaszki drugiej połączonej zapomocą węża gumowego z pierwszą flaszką, uzyskujemy z łatwością odpowiednie napełnienie powietrzem flaszki pierwszej, zależnie, ile gazu wpuścić zamierzamy. Oddz. I. A. (Kraków).

D. Med. Wochenschr.

1922 Nr. 30. str. 997.

Prof. M. Einhorn. **Przyczynek do różniczkowania schorzeń pęcherzyka żółciowego i dróg trawiennych.** Dotychczas schorzenia pęcherzyka żółciowego były rozpoznawane na podstawie typowych wywiadów i obrazu rentgenoskopowego. Autor podaje jeszcze jeden sposób rozpoznawczy, zdaniem autora, wprost rozstrzygający. W przypadkach, gdzie rozpoznanie jest niepewne, autor wydobywał za pomocą sondy dwunastniczej żółć i badał ją. Autor twierdzi, że zmętnienie żółci, obecne w niej śluz, ciałka ropne, bakterje, liczne kryształki cholesteryny i calcium-bilirubiny, mają być patognomicznemi dla schorzeń pęcherzyka żółciowego. Udało się autorowi w ten sposób rozpoznać kamicę żółciową w trzech przypadkach, w których wybitni specjaliści rozpoznawali: w 1 schorzenie rakowe, w 2 wrzód dwunastnicy, w 3 ileus. Wszystkie trzy przypadki były sprawdzone na stole operacyjnym i potwierdziły rozpoznanie autora.

Feliks G. Meyer. **O sennatinie, środku wywołującym ruchy robaczkowe jelit.** Jest rzeczą nader ważną dla chirurgów posiadać środek przeczyszczający, któryby mógł być podany choremu pozajelitowo. Specjalnie ma to znaczenie w przypadkach pooperacyjnej parezy jelitowej, gdy chory wymiotuje. Autor dokonał prób zastrzykiwania domięśniowego sennatin'u, wyciągu z liści senny; środek ten już w 1912 r. był wprowadzony przez Credé'go. Zastrzykiwał autor sennatin tylko takim chorym, którzy w ciągu 1—2—3 dni po operacji nie oddawali gazów. Zastrzyki były robione domięśniowo raz — dwa razy dziennie, do 3 cm³ na dawkę i dawały rezultat dodatni: już po 3—6 godzinach ustępowało wzdęcie brzucha, gazy odchodziły, stolce zaś mogły być przyśpieszone przez lawatywy. Próby podawania sennatinu dożylnie są w toku. *I. Kornberg* (Warszawa).

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Zdrowie Nr. 12 1922: T. Janiszewski: Traktat Wersalski w sprawie zdrowia publicznego. — B. Szerypo: O dezynfekcji cyjanowodorem. — W. Gądzikiewicz: Chleb powszedni II. cz.

Zagadnienia Rasy Tom II. Nr. 4: Dr. J. Chania: Poprawa rasy ludzkiej. — Prof. R. Noiszewski: Znaczenie człowieka chorego dla kultury i cywilizacji. — Dr. St. Kramsztyk: Zwyrodnienie i jego cechy.

Przemysł chemiczny Nr. 1923: W. Leśniowski: Rozkład nafty w atmosferze beztlenowych gazów spalenia.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji

Sekcja rzeszowska.

Posiedzenie naukowe w dniu 20 stycznia 1923.

Obecnych członków 18.

1. Rozpoczęło posiedzenie wizytą w szpitalu i omawianiem każdego przypadku chirurgicznego oddziełnie.

2. Hinze. **Leczenie gruźlicy i kości stawów.** H. oświadczył, że od początku swej pracy, jako kierownik szpitala państwowego, stoi na stanowisku ściśle zachowawczem i zdanie prof. Calota, że każde nacięcie tkanki gruźliczej jest bramą dla śmierci; ma zawsze przed oczyma. Z zadowoleniem widzi, że dzisiaj większość chirurgów podziela to zapatrywanie — i że czasy wielkich resekcyj i ekskochleacyj minęły bezpowrotnie. Postępowanie zachowawcze, daje nawet w dzisiejszych niekorzystnych warunkach około 70% wyleczeń, a cóż dopiero mówić o widokach na przyszłość. Tylko, że w dzisiejszych ciężkich czasach nie należy chorych dłużej zatrzymywać w szpitalu, ale po kilkunastodniowym pobycie zwalniać do domu z poleceniem zgłaszania się od czasu do czasu. Leczenie polega na wstrzykiwaniu mieszanki Mikulicza, Calota; na zabiegach ortopedy-

cznych i wskazówkach higjenicznych. Polepszenie zaś z jednej strony warunków leczenia w szpitalach, rozwój lecznic i zdrojowisk z drugiej strony otwiera dobre widoki na przyszłość w zwalczaniu tego tak częstego cierpienia:

b) z dziedziny chorób moczopłciowych przedstawiono chorego ze **zropieniem gruczołu krokowego na tle rzeżączkowem**, operowanem sposobem Albarzana przez krocze. Nacięcie obu zropiałych i powiększonych płatów gruczołu, pozwoliło nazajutrz po zabiegu na swobodne oddawanie moczu — przebieg zaś gojenia jest prawidłowy. Przy zabiegu tym należy wystrzegać się obrażenia cewki moczowej i dokładnie odosobniać gruczoł krokowy, jeżeli operacja ma dać wynik pomyślny. Leczenie zachowawcze prowadzi również do celu, jest atoli długie, niepewne i naraża chorego na ciężkie powikłania ropne;

c) przedstawiono chorą po zabiegu wykonanym z powodu **ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego**. Podczas operacji przekonano się, że przyczyną zapalenia był ropień w prawym jajniku. Wyrostek robaczkowy był również ciężko zmieniony — ale prawdopodobnie następowo.

Takie to właśnie przypadki, stojące na pograniczu pomiędzy zadaniem chirurga i ginekologa, sprawiają niekiedy nie dające się przezwyciężyć trudności rozpoznawcze i lecznicze.

3. Kol. Maurer przedstawił dotychczasowe **wyniki lecznicze w kile,** uzyskane stosowaniem zastrzyknięć **winianu bizmutowego** (t. z. luatolu wyrobu Spissa). Krótki czas spostrzegania nie dozwala na wydanie sądu ostatecznego o tym nowym przetworze leczniczym. Stosowanie jego atoli nie wywołuje żadnych zaburzeń poważniejszych w organizmie, a wyniki lecznicze są dodatnie i zbliżone do znanych nam rezultatów osiągniętych dawniejszemi sposobami, a niekiedy nawet je przewyższają. Równocześnie przeprowadzono próby ze szczepionką neodmegon*) przy zakażeniu rzeżączkowem i powikłaniach tegoż. Wyników dodatnich dotychczas nie stwierdzono.

4. Na zakończenie zebrania omawiano pokrótce **sprawy zawodowe**, a między niemi obecne położenie materjalne lekarzy zajętych na prowincjach. Wskazane by było, żeby młodzież, zapisująca się na fakultet lekarski, obznajomić dokładnie z rzeczywistem obliczem przyszłości (jak się to dzieje zagranicą) i uświadomić ją w tym kierunku.

Związek lekarzy P. P. Koło równieńskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 5. stycznia 1923.

Przewodniczy kol. Baliński. Obecnych członków 20.

Referaty: kol. Walker: O leczeniu proteinowem. Kol. Gelding: Chroniczne zapalenie wyrostka robaczkowego. Kol. Finkelsztejn: Demonstracja chorego z ectopia pęcherza moczowego. *Konn*, sekretarz.

IV Zjazd Psychjatrów Polskich.

Przewodniczący Komitetu zjazdowego (patrz P. Gaz. Lek. Nr. 5. str. 85.) nadsyła następujące uzupełnienie programu:

1. Gruczoły dokrewne i zaburżenia psychiczne. Referent. Dr. Sterling Wł. 2. Układ nerwowyroślinny i zaburzenia psychiczne. Referent prof. Dr. Jan Mazurkiewicz. 3. Dziedziczność i konstytucja. Referent Dr. Juljusz Morawski. 4. Ubezwłasnowolnienie wskutek choroby psychicznej. (Temat nie załatwiony w Wilnie). Referent Dr. Zagórski. Korreferent Dr. Radziwiłłowicz.

Z referatów luźnych zgłoszono dotychczas:

a) Z psychjatrycznej kazuistyki zaburzeń wewnątrz wydzielniczych. Dr. Wichert. b) Zaburzenia psychiczne w *encephalitis lethargica*. Dr. Baley. c) Zaburzenia psychiczne w drętwicy karku. Dr. Zylberlast-Zand'owa. d) Zaburzenia myślenia i stany neurasteniczne. Dr. Falkowski. e) Sympatykotonja i wagotonja. Dr. Zamęcki. f) Wyniki badań płynu mózgowordzeniowego w klinice psychjatrycznej uniwersytetu warszawskiego. Dr. Stępień. g) Własne spostrzeżenia nad psychologją żołnierza na froncie. Dr. Domaszewicz. h) Rzut oka na dzieci ulicy, ze stanowiska psychopatologicznego, społecznego i prawnego. Dr. Herman.

Sprawy zawodowe.

Związek Lekarzy P. P. Okręg Małopolski w Krakowie.

Protokół 233 posiedzenia Wydziału z dnia 12 stycznia 1923.

Przewodniczący Dr. Cercha omawia sprawę wygórowanego opodatkowania lekarzy, poruszoną na zebraniu w dniu 11 stycznia. Uchwalono wysłać delegatów z odpowiednim memorjałem. W skład delegacji wchodzą Dr. Cercha, Dr. Strzemieński, były prezydent b. Izby Lekarskiej i Dr. Ludwik Schneider.

Uchwalono zwrócić się do Zarządu Kasy Chorych miasta Krakowa, aby zechciał umieścić członka Związku, Dr. Miecz. Nartowskiego na liście kandydatów na lekarza tejże Kasy w razie wolnej do obsadzenia posady.

Uchwalono zwrócić się ponownie do Zarządu Okr. Związku Kas chorych w Krakowie celem przyśpieszenia wydania cennika za czynności lekarskie w Kasach chorych w Małopolsce i na Śląsku Ciesz. O ile sprawa doznałaby zwłoki, Wydział uchwali i rozešle na własną rękę nowy cennik kolegom, aby mogli rozpocząć akcję w tym kierunku. Zwrócono się również do tegoż Związku Kas Chorych w Krakowie z opisem smutnych stosunków, panujących w Powiatowej Kasie Chorych w Białej.

Uchwalono podziękować Administracji Ilustrowanego Kurjera Codziennego za przesłane na fundusz Jordana 50.000 mk.

Termin Walnego Zgromadzenia ustalono na dzień 18 lutego 1923, t. j. na niedzielę godz. 16 w sali Tow. Lekarskiego w Krakowie, o czem ma się donieść Wydziałowi Wykonawczemu w Warszawie i zarządom Obwodów Okręgu.

Wysłano do P. Gaz. Lek. ostrzeżenie przed ubieganiem się o posady w Kasach chorych w Wielkopolsce i na Pomorzu.

Odpisano Drowi Pawlasowi w Tarnobrzegu, Drowi Prinzowi w St. Sączu i Dr. Gawendzie w Mielcu, że rokowania o cennik i pragmatykę w kasach chorych są w toku.

Protokół 234 posiedzenia Wydziału z dnia 19 stycznia 1923.

Przewodniczący zdaje sprawę z wyslannictwa do Administracji podatków o nadmierne opodatkowanie lekarzy.

Kol. Dr. Piątkowski czyni zarzut elektrowni miejskiej, która wyznaczyła jemu i niektórym lekarzom opłaty za prąd, jakie płacą zakłady przemysłowe. Uchwalono zwrócić się do odpowiedniej władzy miejskiej z zażaleniem.

Ustalono listę kandydatów do Wydziału na tegoroczne Walne Zgromadzenie Okręgu w dniu 18. II. br.

Dr. Żydłowicz odczytuje treść pisma, wysłanego do Okręg. Związku Kas Chorych w Krakowie w sprawie ujednostajnienia płac, cennika i pragmatyki służbowej w Kasach chorych, a nadto pisma w sprawie nieporządków w Pow. Kasie Chor. w Białej w stosunku do lekarzy. Uchwalono wezwać Zarząd Obwodu w Białej w wdrożenie odpowiednich kroków wspólnie z lekarzami tej Kasy o usunięcie nieporządków, a przedewszystkiem o zrównanie płac z płacami lekarzy w Kasie Chorych miasta Krakowa.

Drowi Stöcklowi w Jordanowie uchwalono donieść, że nie ma apelacji od wyroku sądu okręgowego w Wadowicach i że musi zapłacić grzywnę, nałożoną nań za odmówienie wzięcia udziału w sekcji zwłok z powodu braku narzędzi sekcyjnych. Lekarz powinien zawsze brać udział w sekcji, oznajmiwszy zawczasu sędziemu, że istotnie nie posiada narzędzi. Sprawienie instrumentów sekcyjnych przechodzi dziś siły finansowe lekarzy starszych, ograbionych z narzędzi podczas wojny, lub młodych, którzy rozpoczynają praktykę. Narzędzia sekcyjne są zbyteczne lekarzowi do wykonywania praktyki wśród żywych, a niema również ustawy — i być nie może — któraby nakazywała prywatnemu lekarzowi zakupno takich narzędzi.

Kostecki sekr. *Dr. Cercha* prezes.

Ukonstytuowanie Izby lekarskiej we Lwowie nastąpi w dniu 25. lutego br. o godz. 6 popoł. w sali konferencyjnej Województwa lwowskiego. Na porządku dziennym: Wybór Zarządu, Komisji rewizyjnej i Sądu Izby, poczem odbędzie się posiedzenie Zarządu w celu wyboru Przewodniczącego — Naczelnika Izby lekarskiej, jego zastępców, pisarza i skarbnika Izby.

Posiedzenie nowo wybranej Rady Izby lekarskiej poprzedzi o godz. 5-tej popoł., w tym samym lokalu, zebranie ustępującej Izby lekarskiej i sprawozdanie z 30 letniej działalności Izby lekarskiej lwowskiej. Nowo wybranych Członków Rady Izby lekarskiej zaprasza Prezydent Dr. Papée do uczestniczenia także w tem jubileuszowem a ostatniem już posiedzeniu dotychczasowej Izby lekarskiej.

Ze względu na znaczne koszty podróży Członków zamiejscowych jest proponowane po ukonstytuowaniu Rady Izby lekarskiej odbycie drugiego Zebrania Rady, już pod przewodnictwem Naczelnika Izby, w celu uchwalenia wkładki rocznej i obowiązkowego przystąpienia członków Izby do Instytucji pensyjnej dla wdów i sierót po lekarzach i do Kasy Pogrzebowej.

Z tego powodu obecność wszystkich nowo wybranych członków Rady Izby lekarskiej jest konieczna.

Ostrzeżenie.

Związek lekarzy w Rzeszowie ostrzega wszystkich Kolegów, by nie przyjmowali w Rzeszowie posady rządowej lekarza Kas urzędniczych, gdyż związek rzeszowski w porozumieniu ze związkiem lekarzy w Krakowie bojkotuje tę posadę, domagając się wolnego wyboru.

---

*) (neo: dmegon fabr. Spissa).

Zniesienie Ministerstwa Zdrowia Publicznego.

Niespodziewanie zaskoczyła świat lekarski uchwała Sejmu, wzywająca Rząd, by do dni 15 przedłożył Sejmowi projekt zniesienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego.

Zdawałoby się, że w tak ważnej sprawie, bo dotyczącej zdrowotności narodu, Rząd, a nawet i Sejm, przed powzięciem postanowienia i przed opracowaniem projektu zasięgnie zdania kompetentnych znawców, że powoła do wyrażenia opinji Wydziały lekarski. Uniwersytetów, Towarzystwa lekarskie, Izby lekarskie, Państwową Radę Zdrowia Publicznego, Wojewódzkie Urzędy Zdrowia, że spowoduje fachową ankietę, któraby rzecz wszechstronnie i rzeczowo wyjaśniła.

Tymczasem doraźna uchwała Sejmu z góry już przesądza sprawę tak ważną, bo daje Rządowi tak krótki termin do jej rozważenia i ostatecznego sformułowania, że o przedsięwzięciu wstępnych jakichkolwiek badań mowy być nie może.

Odjęto nawet możność wypowiedzenia się opinji publicznej w pismach codziennych, bo przecież dyskusja na ten temat wymaga omówienia działalności i celowości Ministerstwa skazanego już przez Sejm na skasowanie, z różnych punktów widzenia, a taka dyskusja nie da się przeprowadzić i zamknąć w wyznaczonym przez Sejm terminie dni kilkunastu.

Odnosi się przeto wrażenie, że Sejm i Rząd uważa sprawę za zgóry przesądzoną i przyjmuje jako rzecz powszechnie uznaną i już wykazaną, że Ministerstwo Zdrowia Publicznego jest instytucją zupełnie zbędną, dla Skarbu Państwa uciążliwą i że jak najrychlej należy ją zlikwidować.

Tego rodzaju uprzedzenie w Sejmie i w Rządzie może sprawie publicznej przynieść ogromne szkody i dla tego należy przeciw doraźnemu procederowi, zastosowanemu do Ministerstwa Zdrowia Publicznego, jak najusilniej zaprotestować.

Sprawy zdrowotności publicznej stanowią jeden z najważniejszych działów racjonalnej gospodarki państwowej i polityki narodowej, a zwłaszcza po wielkich klęskach wojny odbudowa społeczeństwa, wzmocnienie fizycznej a wraz z nią i duchowej tężyzny narodu, walka z plagami ludowemi, z nadmierną śmiertelnością dzieci, z alkoholizmem, gruźlicą, chorobami wenerycznemi, z epidemjami chorób zakaźnych ostrych, uzdrowotnienie kraju, obrona Państwa przed inwazją wielkich pandemij — wszystko to są pierwszorzędne zadania, wymagające fachowego kierownictwa naczelnego i wielkiej swobody w inicjatywie i przeprowadzeniu potrzebnych zarządzeń. Oddanie tego wielkiego działu służby państwowej pod zwierzchnictwo osób niefachowych zbiurokratyzuje administrację sanitarną, zniechęci i odtrąci od pracy ludzi kompetentnych i należycie ukwalifikowanych, lub zabije w nich ducha bezpośredniej inicjatywy, wprowadzi ociężałość urzędowania w sprawach, które nieraz wymagają sprężystego, natychmiastowego działania.

Ministerstwo Zdrowia Publicznego mogło popełnić pewne błędy taktyczne i merytoryczne, niejedno napewne jest w niem do naprawienia i udoskonalenia, ale mimo to każdy, znający jego dotychczasową działalność, a wolny od uprzedzeń, przyznać musi, że w okresie 6 lat swego istnienia zaznaczyło się chlubnie pracą twórczą u podstaw odbudowy Państwa Polskiego i jego wielkie zasługi na tem polu przyszłość należycie oceni. Polska dzięki temu Ministerstwu nie tylko uzyskała własne, prawie już kompletne, ustawodawstwo sanitarne, zbudowane według pewnego jednolitego planu, ale zdobyło sobie także głos poważny w sprawach sanitarnych na światowej arenie międzynarodowej, jak o tem świadczą urzędowe sprawozdania międzynarodowego Urzędu Higjeny Publicznej, konwencje sanitarne, zawarte z innemi Państwami i spółpracownictwo Ligi Narodów w sanitarnej straży u kresów wschodnich naszej Rzeczpospolitej.

Ujęcie w jednolitą organizację służby sanitarnej w całej Polsce, w której przed wojną istniały zgoła różne systemy w Kongresówce, w Małopolsce, w Poznańskiem, na Śląsku Cieszyńskim i w Spiższu i Orawie, było pracą trudną i ciężką a spełniło ją Ministerstwo Zdrowia należycie.

We wszystkich poczynaniach tego Ministerstwa widać nie tylko świadomość bieżących potrzeb społeczeństwa, ale też myśl przewodnią, sięgającą w przyszłość narodu i Państwa i ogarniającą jak najszersze widnokręgi interesów żywotnych mas ludowych.

Czyż godzi się ten świetny dorobek zmarnować przez oddanie go w ręce osób niepowołanych, bo nie fachowych, nie mających należytego zrozumienia dla potrzeb i wskazań sanitarnych i traktujących je, jako sprawy podrzędne, w sposób bezduszny. Czy społeczeństwo nie odpokutuje srogo takiej nieoględności Sejmu i Rządu?

Na te pytania niech odpowie sumienie obywatelskie tych czynników, które z niezrozumiałą dla niewtajemniczonych pochopnością wydają wyrok zagłady na Ministerstwo Zdrowia Publicznego.

Dr. S. M.

Wykłady uzupełniające dla lekarzy na Wydziale lekarskim Uniwersytetu w Warszawie.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego ogłasza wykłady uzupełniające dla lekarzy, które będą trwały od 4 do 20 kwietnia r. b.

Zgłoszono tematy następujące: Profesorowie: Czyżewicz. Krwotoki połóżnicze (6 gd.). Krwotoki ginekologiczne. (4 gd.). Erbrich. Klinika twardzieli. Orzeczenia sądowe w cierpieniach uszu (4 gd.). Gluziński. Schorzenia nerek (6 gd.). Grzywo-Dąbrowski. Temat zastrzeżony (12 gd.). Hornowski. Anatomia patologiczna serca i naczyń krwionośnych oraz nerek (6 gd). Kryński. Co chirurgja wojenna dała chirurgji pokojowej? (3 gd.). Krzysztalowicz. Leczenie kiły (2 gd.). Sprawy ropne skóry (3 gd.). Leśniowski. Schorzenia esicy (3 gd.). Nowsze poglądy na leczenie zakażeń chirurgicznych (3 gd.). J. Mazurkiewicz. Rozpoznawanie wczesnych okresów chorób psychicznych (4 gd.). Michałowicz. Zdobycze na polu djetetyki wieku niemowlęcego (5 gd.) Modrakowski. Nowe sposoby usypiania ogólnego (1 gd.). O środkach nasercowych (2 gd.). Nitsch. W sprawie surowic i szczepionek (3 gd.). Noiszewski. Oftalmologia w stosunku do chorób nerwowych i wewnętrznych (5 gd.). Orzechowski. Zapalenie nagminne mózgu i pozostałości po niem (2 gd.) Nowe poglądy i sposoby badania w neurologji (2 gd.). Radliński. Schorzenia chirurgiczne narządu moczowego (3 gd.) Złamania (3 gd.). Rzętkowski. Schorzenia krwi i narządu krążenia (6 gd.). Sawicki. Obecne dążenia i postulaty w szpitalnictwie (3 gd.).

Wykłady będą się odbywały od godz. 12 do 2 i od 4 do 8 po południu. W godzinach rannych — zajęcia praktyczne w klinikach i zakładach teoretycznych. Zapisy na wykłady będą przyjmowane do 20 marca. Wszelkich informacyj udziela i zapisy na wykłady przyjmuje Prof. A. Leśniowski, I Klinika Chirurgiczna, Szpital Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Z życia akademickiego. W dniu 13. stycznia 1923 odbyło się Zwyczajne Walne Zebranie Twa „Wzajemna Pomoc Medyków“ U. J. K. Ustępującemu Zarządowi udzielono absolutorjum, wyrażając mu podziękowanie za ofiarną i owocną pracę.

Wybrano nowy Zarząd w składzie następującym: Przewodniczący: Hornung Stanisław. Członkowie: Alter L., Grabowski W., Aman M., Gadzała J., Bednarczyk E., Czyżewska Z., Daszkiewicz T., Falkiewicz A., Głowiński M., Kasprowicz T., Kosłowiecki M., Ładoś W., Orzechowska H., Paulo J., Chwalibogowski A., Liebhart St.

Lwowskie Tow. lek. na dorocznem Walnem Zgromadzeniu wybrało: redaktorami P. Gazety lekarskiej dr. A. Kuhna, prof. W. Nowickiego i dr. A. Sabatowskiego. Nadto wybrano komisję redakcyjną, rewizyjną, delegatów do Rady Tow. lek. b. Galicji, oraz delegatów na Walne Zgromadzenie Tow. lek. b. Galicji.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. IV. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek, dnia 23. lutego br. w Poliklinice (ul. Lindego 5) o godz. 6-ej pop. Porządek dzienny: a) Pokazy, b) kol. Moraczewski: O zależności wydzielania moczu od trawienia (wykład). *W. Janusz* sekretarz, *I. Zieliński*, prezes.

Warszawa.

Sekcja walki z gruźlicą przy sowieckim komisarjacie zdrowia w Moskwie zwróciła się za pośrednictwem ambasady do prof. A. Sokołowskiego z prośbą o pozwolenie na wydanie ponowne podręcznika o suchotach płucnych, gdyż pierwsze wydanie przedwojenne zostało już wyczerpane a popyt na książkę jest wielki. Prof. Sokołowski przesłał do komisarjatu egzemplarz wydany w języku polskim wraz z upoważnieniem do przetłumaczenia go na język rosyjski.

Sejm uchwalił wezwać Rząd, by do dni 15-tu przedłożył Sejmowi projekt zniesienia Ministerstwa zdrowia publ. W miejsce jego ma być utworzony departament, przydzielony do Ministerstwa pracy i opieki społecznej, lub do Ministerstwa spraw wewnętrznych. Wydatki Ministerstwa zdrowia zajmowały w budżecie Państwa jedno z miejsc ostatnich, wynosiły one 0.8% budżetu a pobory urzędników 0.6% poborów wszystkich urzędników.

Według referatu, wygłoszonego przez min. dra Darowskiego na posiedzeniu sejmowej komisji ochrony pracy, Ministerstwo pracy ma zamiar przeprowadzić w najbliższym czasie reorganizację Kas chorych, w myśl której poszczególne Kasy będą złączone w większe okręgi.

Redakcja otrzymała:

F. Gröer i Progulski. Ueber die Wirkung des Diphterieserums im Organismus des Neugoborenen. Zeitschr. f. Kdhkde. T. XXXIV. Z. 1/4 1922. — J. Hescheles. Klinische Untersuchungen ueber Hautreaktionen nach Insektenstichen. I. Die Klinik des Flohstiches. Zeitschr. f. Khkde. T. XXXIV. Z. 1/4 1922. — F. Gröer. Ueber Hygiogenese. Klin. Woch. Nr. 47. 1922. — A. Laskiewicz: O różnicy biologicznej prątków otoczkowych twardzieli, nieżytu zanikowego i zrazikowego zapalenia płuc. Nowiny lek. Z. 12. 1922. — Sprawozdanie Zarządu Koła medyków Uniw. warsz. za rok 1921/22.

Nr. 7. 18. lutego 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr. STEFAN BOROWIECKI, prof. Uniw. Poznań.
Dr. ZDZISŁAW REICH, b. asystent uniw. Lwów.
Instytutu neurol. we Wiedniu.

Analiza przypadku niezwykłych współruchów oczu, głowy, tułowia i kończyn po obustronnym napadzie udarowym.

Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Porażenia połowicze obustronne u ludzi dorosłych należą, jak to podnosi Gierlich, do nadzwyczajnych rzadkości, zazwyczaj bowiem przy drugim napadzie udarowym chorzy giną. Już z tego powodu analiza takich przypadków jest bardzo pożądana. Jeden z nich zamierzamy tu właśnie opisać. Przypadek ten wyróżnia się szeregiem niezwykłych współruchów oczu, głowy, tułowia i kończyn, pozwalających nam wejrzeć głęboko w mechanizmy ruchowe układu nerwowego.

Chory A. C., lat 52, żonaty, kelner, został przyjęty na oddział neurologiczny szpitala św. Łazarza dn. 14. V. 1919. Wywiady rodzinne nie zawierają szczegółów godnych wzmianki. Z wywiadów osobistych należy podnieść jedynie, iż chory był od 14 do 45 roku życia kelnerem, że pijał dość dużo alkoholu oraz palił bardzo wiele (do stu papierosów dziennie). W 28 r. życia zaraził się kiłą, leczył się zaraz po zakażeniu (8 wstrzyknięć rtęciowych) i odtąd co 3 lata przechodził leczenie rtęciowe. W 32 r. życia ożenił się. Żona w ciążę nie zachodziła.

W listopadzie 1914 r. chory uczuł nagle przy obiedzie szum w uszach, — po chwili wystąpiło porażenie lewych kończyn. Przytomności przytem chory nie stracił. Porażenia ustępowały dość szybko, tak, że po roku czuł się zupełnie zdrowy i nawet mógł pełnić służbę przy straży nocnej.

D. 27. II. 1919 popołudniu chory zasnął, wieczorem zaś obudził się z porażeniem prawych kończyn. Mowa zmieniona nie była. Już po miesiącu powróciła władza w prawej kończynie górnej tak, iż chory władał nią nieźle, natomiast stan kończyny dolnej poprawiał się bardzo powoli. Bólów i zawrotów głowy, podwójnych obrazów chory nigdy nie miewał. Czasami w kończynach porażonych miały występować mimowolne zrywania. Od czasu pierwszego napadu udarowego lekkie trudności w oddawaniu moczu i kału, właściwego zatrzymania lub niezdolności utrzymania moczu zauważyć nie było można.

Wkrótce po drugim napadzie poraźnym chory zauważył, że głowa skręca mu się raz w prawo, drugi raz w lewo, — objaw trwający do obecnej chwili — przyczem chory podaje samorzutnie, że ma wrażenie, iż ruch głowy w stronę lewą jest przymusowy, a w prawo bardziej dowolny. Dla przezwyciężenia ruchu w lewo musi chory zwracać głowę w stronę prawą. Dalej podaje, że, gdy siedzi i chce spojrzeć wprost przed siebie, nogi podnoszą mu się ku górze, a tułów przechyla się w tył. Gdy idzie i próbuje spojrzeć wprost przed siebie, pada w tył. Przy chodzie musi patrzeć w dół, gdyż wtedy nie występują żadne zaburzenia.

Badanie przedmiotowe wykazuje budowę silną i otyłość znacznego stopnia. W narządach wewnętrznych, prócz stwardnienia tętnic obwodowych średniego stopnia i nieznacznego zaakcentowania II tonu nad tętnicą główną, żadnych zmian nie stwierdzono. W moczu białka i cukru nie znaleziono. Odczyn Wassermanna z krwi wypadł ujemnie, z płynu mózgowo-rdzeniowego wybitnie dodatnio, odczyn Nonne-Apelta wypadł ujemnie. Ilość ciałek komórkowych w 1 mm³ zwiększona (22 1/3). Badanie psychiczne nie wykrywa zmian.

Bystrość wzroku, dno oka i pole widzenia prawidłowe. Źrenice zniekształcone, oddziałują na światło opieszale, przy akomodacji zwężają się znacznie lepiej. Ruchy gałek ocznych możliwe we wszystkich kierunkach, jedynie jednak łącznie z współruchami, o których mowa niżej. Podwójnego widzenia ani drżenia oczu niema. Prawy fałd nosowo-wargowy słabszy, zresztą nerwy mózgowe bez zmian. Mowa monotonna, nieco ochrypła. Ruchy głową zachowane we wszystkich kierunkach, o ich stosunkach do współruchów, niżej opisanych, poniżej. Ponadto od czasu do czasu można zauważyć mimowolne ruchy głowy w postaci zwracania dość żywego ku stronie lewej, czasami jednak i prawej i powolniejszego zwrotu w stronę przeciwną.

Gdy chory leży lub stoi, nie można zauważyć żadnego zaburzenia w ustawieniu kończyn. W napięciu mięśniowem kończyn górnych nie można stwierdzić znaczniejszego wzmożenia napięcia nawet przy ruchach nagłych, natomiast znajdujemy wzmożenie napięcia mięśniowego w kończynach dolnych, zwłaszcza przy ruchach nagłych, po stronie prawej silniejsze, po stronie lewej lżejszego stopnia.

Odruchy ścięgien i okostne obu kończyn górnych i dolnych wzmożone, po stronie prawej więcej, niż po stronie lewej. Drganie prawdziwe stopy (clonus pedis verus) prawej, rzekome (clonus pedis spurius) — lewej. Objaw Babińskiego po obu stronach, wyraźniejszy po stronie prawej; objaw Strümpla występuje również obustronnie, tak samo objaw Rossolimo i Mendel-Bechterewa. Odruchy brzuszne osłabione po stronie prawej.

Zaburzeń czucia niema.

Ruchy kończyn górnych zachowane, ruchy palców jednak mniej sprawne. Wszystkie ruchy wykonywane są z mniejszą siłą, zwłaszcza po stronie prawej. Także ruchy kończyn dolnych we wszystkich stawach możliwe, jednak wybitnie osłabione, i to bardziej po stronie prawej, niż lewej.

Przy badaniu ruchów dowolnych zaznacza się szereg współruchów. Wyszczególnienie ich zaczniemy od najprostszych współruchów, spostrzeganych przy zwrotach głowy i dowolnych ruchach kończyn. Przy zwrocie głowy w stronę prawą lub lewą zauważamy zawsze w stawie barkowym po stronie szczęki przywodzenie, a odwodzenie po stronie ciemienia. Przy podnoszeniu wyprostowanych kończyn górnych ku przodowi do poziomu daje się zauważyć przymusowy zwrot głowy w stronę unoszonej kończyny, połączony z lekkiem pochylaniem głowy (zbliżeniem ucha ku barkowi) ku stronie przeciwnej. Równocześnie druga kończyna górna wykonywa lekkie zgięcie w łokciu.

Chód chorego jest obustronnie kurczowo-poraźny z hemiplegicznem powłóczeniem. Przy każdem wysunięciu kończyny dolnej ku przodowi można dostrzedz równocześnie zwrot głowy w stronę wysuwanej kończyny, połączony z lekkiem pochyleniem głowy ku przeciwnemu barkowi, równocześnie zaś w kończynie górnej równoimiennej zauważamy rozkurczanie i wysuwanie ku przodowi, a w przeciwnej przykurczanie (ryc. 3.).

Przy czynnem pochylaniu głowy ku przodowi, gdy chory leży, jak również przy pochylaniu głowy ku tyłowi w temże położeniu chorego nie zauważyliśmy żadnych wyraźnych współruchów. Przy zwrocie głowy w lewo, jak nadmie-



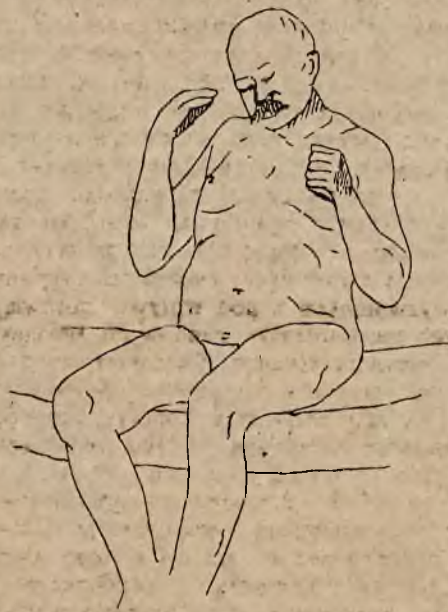
Ryc. 1.

niliśmy wyżej, daje się spostrzedz jedynie odwodzenie ramienia lewego, w prawo — odwodzenie ramienia prawego. Natomiast przy zmianie położenia głowy w przestrzeni przy unieruchomieniu głowy w stosunku do tułowia można wykazać wpływ zmiany położenia głowy w przestrzeni na ustawienie kończyn. Chorego ułożono w tym celu poziomo na ruchomym stole operacyjnym. Przy biernem uniesieniu górnej części ciała ponad linję poziomą można było zauważyć lekkie zgięcie kończyn dolnych, przy uniesieniu natomiast stołu w ten sposób, że ciało wykonywa obrót około osi przechodzącej w poprzek łopatek i głowa obniża się o 45 poniżej poziomu, a nogi odpowiednio są unoszone w górę, badany począł wołać, że mu »nogi uciekają i że mu nogi wyrywa«. Przy powtórzeniu tego samego badania z tą zmianą, że przy początku badania kończyny dolne ułożone były w zgięciu, nastąpiło przy wykonaniu ostatnio wspomnianego zwrotu dość żywe wyprostowanie kończyny dol-

nej prawej, potem nieco wolniejsze lewej, przyczem badany uskarżał się znowu, że »nogi mu uciekają«.

Przy unoszeniu kończyny dolnej prawej, wyprostowanej w kolanie przez chorego leżącego, stopa zgina się ku podeszwie i odwraca (supinatio). Zauważamy przytem rozgięcie w stawie nadgarstkowym, rozstawianie palców, odwodzenie kciuka, ruch nawrotowy (pronatio) przedramienia przy równoczesnem lekkiem zgięciu w łokciu, zaś przy dalszym wysiłku podnoszenia kończyny dolnej odwodzenie, skręcenie na zewnątrz i unoszenie ramienia w stawie barkowym tak, że dłoń i część zginaczy przedramienia zwrócona jest w końcu ku badającemu, przyczem łokieć stoi ponad wysokością barku, a linja przedramienia bywa równoległa do osi podłużnej ciała. Cały ten ruch kończyny górnej jest obrotem i wydłużeniem kończyny ku górze. Ruch ten uwydatnia się szczególnie przy silnem natężaniu się badanego. Czasami nie dochodzi do opisanego tu ułożenia krańcowego, lecz ruch zatrzymuje się w połowie drogi lub nawet na początku tak, że ogranicza się do rozgięcia stawu nadgarstkowego, palców i odwodzenia kciuka lub też do ostatnio wspomnianego zespołu z nieznacznem odwiedzeniem w ramieniu i jego wysunięciu ku przodowi. Głowa zwraca się przeważnie ku stronie lewej i nieco ku tyłowi. Przy unoszeniu wyprostowanej lewej kończyny dolnej daje się zauważyć jedynie współruch rozgięcia palców ręki lewej, przyczem głowa zwraca się zazwyczaj ku stronie prawej i lekko ku tyłowi.

Przy równoczesnem unoszeniu obu kończyn dolnych ku górze (ryc. 1) występuje opisany powyżej współruch kończyny górnej prawej szczególnie wybitnie, równocześnie zaś zaznacza się ten sam współruch i w lewej kończynie górnej, jednakowoż



Ryc. 2.

w postaci szczątkowej, ograniczając się do ruchu nawrotnego, rozgięcia stawu garstkowego, rozstawienia palców i lekkiego unoszenia w stanie barkowym. Głowa zwraca się przytem kurczowo przeważnie ku stronie lewej.

Przy poleceniu choremu, leżącemu na wznak, aby zgiął kończynę dolną prawą w kolanie, zgina chory tę kończynę we wszystkich stawach, przyczem stopa lekko zgina się w kierunku grzbietowym i odwraca (supinatio). Cała kończyna jest przytem odwiedziona i skręcona na zewnątrz, a paluch rozgięty. Równocześnie z tym ruchem kończyny dolnej występuje w kończynie górnej prawej przywiedzenie i skręcenie na wewnątrz ramienia, wybitne zgięcie w łokciu, odwrócenie i zgięcie łokciowe w stawie nadgarstkowym oraz zamknięcie palców. Przywiedzenie kończyny jest niekiedy tak silne, że palce, zamykając się, zawadzają o pierś i nie mogą się całkowicie zamknąć. Opisany tutaj ruch kończyny górnej niezawsze występuje w całości i ogranicza się czasami do początkowej fazy i do części zespołu, którym jest najczęściej ruch lekkiego odwrócenia (supinatio) i zgięcia w kierunku łokciowym w stawie nadgarstkowym, zgięcia palców i łokcia. Równocześnie z tym ruchem głowa zwraca się najczęściej ku stronie lewej i nieco ku tyłowi. Przy rozkazie zgięcia kończyny dolnej lewej kończyna ta zgina się w ten sam sposób, jak prawa, przyczem prawa kończyna górna wykonywa ten sam współruch, jak przy zginaniu kończyny dolnej prawej, natomiast kończyna górna lewa wykonywa tylko nieznaczny współruch w postaci zgięcia palców. Równocześnie z opisanemi tu ruchami głowa zwraca się zazwyczaj ku stronie prawej i nieco ku tyłowi.

Przy zgięciu obu kończyn dolnych (ryc. 2) następuje znowu wraz ze zgięciem tych kończyn we wszystkich stawach, równocześnie wybitne odwiedzenie i skręcenie na zewnątrz w stawie biodrowym, odwrócenie i zgięcie grzbietowe obu stop, a zarazem wybitny współruch kończyny górnej prawej, identyczny z opisanym wyżej ruchem przy zgięciu jednej kończyny dolnej. Głowa zwraca się przytem w prawo lub w lewo.

Jeżeli choremu, podnoszącemu wyprostowane kończyny dolne, poleca się kończyny te wśród ruchu zgiąć, to kończyna



Ryc. 3.

górna przechodzi szybko z odwiedzenia w przywiedzenie i z nawrócenia i rozgięcia w stawie nadgartkowym ręki i rozgięcia palców do odwrócenia i zgięcia w stawie nadgarstkowym. Głowa nie zmienia przytem położenia.

Te same współruchy występują, gdy chory siedzi, w kończynach górnych przy ruchach rozgięcia, czy zgięcia kończyn dolnych fig. 1 i 2.

Przy badaniu wpływu ustawienia bocznego głowy na współruchy kończyn górnych przy ruchach czynnych lub pokonywaniu oporu kończyn dolnych daje się zauważyć jedynie wpływ na przywodzenie lub odwodzenie kończyn górnych w stawie barkowym, który jest identyczny z wyżej opisanym wpływem zwrotu głowy na te kończyny.

Wreszcie przechodzimy do współruchów, które samemu choremu wpadły w oko, jako objawy, sprawiające mu największej dolegliwości, to znaczy do współruchów, występujących przy spojrzeniu ku górze, o których wspomnieliśmy w wywiadach. Chory mianowicie podaje, iż przy patrzeniu ku górze »podrywa mu nogi« i odczuwa »tężenie« w karku, przyczem ma wrażenie, że pada w tył. Przy badaniu przedmiotowem chorego, siedzącego ze zwisającemi wolno nogami, przy zwracaniu gałek ocznych ku górze głowa przechyla się ku tyłowi, często zwracając się ku stronie lewej, kończyny dolne rozginają się przytem w kolanach, w kończynach górnych zaś zauważamy nawrócenie (pronatio) obu przedramion, rozgięcie palców obu rąk i kciuka, unoszenie i wysuwanie ku przodowi obu kończyn lekko zgiętych w łokciu.

O ile chory patrzy ku górze, stojąc oparty o ścianę, to wtedy zauważamy znowu przegięcie głowy ku tyłowi, początkowo nawrócenie przedramion i rozgięcie palców, przy silnem zaś uniesieniu oczu i głowy odwiedzenie w stawie barkowym i zgięcie w łokciu. Ruchy te występują w obu kończynach górnych, wyraźniej w kończynie górnej prawej. Kończyny dolne znajdują się przytem w stanie rozgięcia, a chory uskarża się sam na przykre uczucie w łydkach i unoszenie stopy, objawiające się przedmiotowo w zgięciu podeszwowem stóp i ustawieniu na palcach. Chory ma w tej chwili wrażenie, że stoi więcej na dużych palcach. Niekiedy występuje też przy podobnych warunkach lekkie zgięcie kolana lewego.

Celem zanalizowania udziału ruchu gałek ocznych we współruchu głowy i kończyn badaliśmy oddzielnie wpływ ruchu gałek ocznych przy unieruchomieniu głowy i naodwrót ruchy głowy przy utrwaleniu wzroku na jednym punkcie. Okazało się przytem, że przy utrwaleniu wzroku na podłodze ruch głowy ku tyłowi wywołuje opisane wyżej współruchy kończyn w mniejszych nieco rozmiarach. Przy ustaleniu zaś głowy rękami badającego daje się zauważyć, że początkowo ruch gałek ocznych ku górze w rozległości 5,5 stopni nie wywiera żadnego wpływu na ruchy kończyn, przy przekroczeniu natomiast 5,5 stopni chory poczyna mimowoli głowę gwałtownie napinać ku tyłowi i równocześnie ze zwiększającem się napięciem mięśni

karku występują opisane wyżej współruchy kończyn górnych i dolnych.

Badanie samoistnego zbaczania w stawie barkowym nie wykazało odczynu patologicznego co do samego zbaczania, zaznaczyły się przytem natomiast współruchy głowy, o których przedtem już była mowa przy omawianiu ruchów kończyn górnych, a mianowicie zwrot głowy ku wyciąganej kończynie górnej lub dolnej z pochyleniem głowy ku stronie przeciwnej.

Badanie kaloryczne odczynów przedsionkowych wykazało typowe i długotrwałe odczyny tak co do drżenia oczu, jak i co do zbaczania. Przy badaniu obrotowem (przez obracanie na krześle) uwzględniliśmy ze względu na spostrzegane współruchy przy spoglądaniu ku górze przedewszystkiem odczyn drżenia oczu obrotowego pionowego. Po 10 obrotach w prawo z głową pochyloną na lewe ramię wystąpiło gwałtowne padanie ku przodowi, przyczem badanego, wspartego na poręczy przedniej krzesła obrotowego i unoszącego w stawie biodrowym kończyny dolne zgięte w stawach kolanowych, nie można było przez dłuższy przeciąg czasu z tego położenia wyprowadzić. Drżenie oczu minęło, zanim można było chorego wyprostować. Po 10 obrotach w lewo przy tem samem ułożeniu głowy wystąpiło padanie ku tyłowi, kończyny górne przytem wyprostowały się we wszystkich stawach, tak samo jak kończyny dolne.

Wnioski teoretyczne.

Celem zrozumienia mechanizmu wspomnianych współruchów, występujących u opisanego tu chorego, musimy przypomnieć sobie w krótkości mechanizm narządu ruchowego wogóle. W narządzie tym możemy rozróżnić dwa układy: jeden filogenetycznie młodszy — układ neokinetyczny, drugi filogenetycznie starszy — układ paleokinetyczny (Hunt). Pierwszy z tych układów, którego narządem jest kora mózgowa i droga piramidowa, służy do wykonywania pojedyńczych izolowanych ruchów dowolnych, ruchów, które w życiu osobniczem muszą być nabyte przez ćwiczenie. Drugi, którego podłoże anatomiczne stanowią ośrodki podkorowe (mesencephalon, metencephalon), sprawia ruchy skojarzone i automatyczne. W tym drugim układzie mają też siedzibę filogenetycznie stare zespoły ruchowe, regulowane odruchowo i automatycznie, które z punktu widzenia biologicznego mają pierwszorzędną wagę. Są to tak zwane ruchy zasadnicze (Principalbewegungen Munka), które służą orjentacji w przestrzeni, zachowaniu równowagi lub przenoszeniu ciała w przestrzeni, jak bieg, skok, rzucanie się.

Każda czynność układu nerwowego da się sprowadzić do działalności odruchowej, przyczem czynności jego poszczególnych części zależą od podniet zupełnie odmiennych. Gdy ruchy dowolne, a więc układu neokinetycznego, zależą przeważnie od wrażeń zmysłowych, a więc t. z. eksteroceptywnych (Sherington), to warunkiem ruchów układu paleokinetycznego są przedewszystkiem czucia zależne od wszelkich zmian położenia ciała czy jego części w przestrzeni, a więc t. z. czucia proprioceptywne (Sherington), i są one w znacznym stopniu mimowolnem rzutowaniem tych czuć na zewnątrz. Dalszą różnicę czynności obu układów stanowi to, że układ ruchów dowolnych, którego narządem jest kora ruchowa, wysyła bodźce krótkie i rytmiczne, t. z. fazowe, układ zaś ruchów automatycznych wydaje bodźce toniczne długotrwałe (Walshe). Obydwa te układy są od siebie w czynnościach swych zależne, oddziaływają na siebie i modyfikują się wzajemnie, każdy ześ ruch dowolny jest wypadkową bodźców, płynących z obydwu tych układów, które wzajemnie o siebie zahaczają w móżdżku i rdzeniu.

Współdziałanie układu neokinetycznego i paleokinetycznego, którego wypadkową jest właśnie ruch dowolny, przedstawia się w krótkości w sposób następujący. Kora mózgowa okolicy ruchowej (gyr. centralis anterior) wysyła za pośrednictwem dróg piramidowych ku komórce rdzeniowej bodźce krótkie i rytmiczne, które wywołują ruch nieskojarzony (n i e s k o o r d y n o w a n y) (Jelgersma). Równocześnie jednak wysyła kora mózgowa płatu czołowego i skroniowego za pośrednictwem dróg czołowo- i skroniowo-mostowych oraz mostowo-móżdżkowych bodźce korowe do móżdżku, w którym spotykają się one z podnietami proprioceptywnemi, doprowadzanemi szeregiem dróg przywodzących, a więc drogami rdzeniowo-móżdżkowemi, wiodącemi podniety z tułowia i kończyn, drogami układu przedsionkowego, orjentującemi nas o zmianie ułożenia głowy i ciała w przestrzeni, a wreszcie drogami przewodzącemi czucia zależne od zmiany ustawienia głowy w stosunku do ciała. Bodźce, doprowadzane wszystkiemi temi drogami do móżdżku, zlewają się w nim wzajemnie i wyzwalają nowe bodźce ruchowe, idące w przeważającej części po przez śródmózgowie (mesencephalon-nucleus ruber) ku obwodowi, a więc ku rdzeniowi. Bodźce te w rdzeniu zahaczają o te same komórki ruchowe, na które działają już drogi piramidowe, nadając powstającemu ruchowi dowolnemu charakter toniczny skojarzony (s k o o r d y n o w a n y) (Jelgersma).

Gdy porównujemy oba rozpatrywane tu układy ruchowe, uderza nas ogromna przewaga podniet w układzie paleokinetycznym oraz znikomy udział tych podniet w układzie neokinetycznym, który ogranicza się tu do podniet przewodzonych drogą rdzeniowo- i opuszkowo-wzgórkową (tractus spino-thalamicus, tractus bulbo-thalamicus, lemniscus).

Z przedstawionego tu w zarysie mechanizmu narządu ruchowego wynika samo przez się, iż wyłączenie układu neokinetycznego wywołuje ubytek wszystkich tych ruchów, które zależą od bodźców eksteroceptywnych, a więc ruchów t. zw. odosobnionych (izolowanych) i zawikłanych (skomplikowanych). W warunkach podobnych, czynności ruchowe układu paleokinetycznego, zależne od bodźców proprioceptywnych, występują w postaci nieomal czystej, nie ulegając wpływom układu korowego. Pierwszą cechą spostrzeganych tu zjawisk ruchowych będzie po wypadnięciu bodźców krótkich i rytmicznych (fazowych) ich charakter toniczny: stan, który szkoła angielska fizjologów określiła mianem »decerebrate rigidity«. W stanie tym pojawia się wskutek napływających ciągle bodźców tonicznych wzmożone napięcie mięśniowe i wytwarzają się przykurczenia. Szkoła angielska (np. Walshe) sprowadza postać przykurczeń, występującą przy wyłączeniu układu neokinetycznego, jak np. przy porażeniu połowiczem, do wzmożonej czynności mięśni na zasadzie celowości; natomiast autorzy niemieccy ujmują to zjawisko ze stanowiska ogólno-biologicznego i dopatrują się w tych odruchowych ustawieniach ciała i zespołach ruchowych (synergjach) ujawnienia się wyzwolonych z pod wpływu korowego, filogenetycznie starych mechanizmów ruchowych, tkwiących w ośrodkach układu paleokinetycznego. Charakterystyka tych ruchów nie jest jednak u autorów niemieckich jednolita: F ö r s t e r widzi w odruchowem ustawieniu kończyn przy porażeniu połowiczem, zwłaszcza dziecięcem, niejako reminiscencję filogenetyczną ruchów w d r a p y w a n i a się małp na drzewa, natomiast G i e r l i c h tłómaczy to odruchowe ustawienie kończyn, jako filogenetyczną reminiscencję jednej z dwóch faz s k o k u do u c i e c z k i małp. Z tego samego punktu widzenia ci autorzy tłumaczą i współruchy, występujące w przypadkach wyłączenia dróg piramidowych, jako części tych zespołów fizjologiczno-mięśniowych, które występują właśnie przy wymienionych, filogenetycznie starych mechanizmach ruchowych (np. skok do ucieczki). Zespoły te działają przedewszystkiem w kierunku skracania lub wydłużania kończyn.

W układzie paleokinetycznym — tak w jego części dośrodkowej, jak i odśrodkowej — układ przedsionkowy zajmuje niemal pierwsze miejsce, okazując najrozleglejsze połączenia z całym pozostałym układem nerwowym (Z. R e i c h). Dlatego też należy przypuszczać, że układ przedsionkowy silniej, niż u człowieka zdrowego, zaznaczy się w takich warunkach, w których układ paleokinetyczny, w tak znacznym stopniu na układzie przedsionkowym oparty, uwydatni się w sposób niemal izolowany. W ocenie czynności układu przedsionkowego przy uniezależnieniu się układu paleokinetycznego od neokinetycznego należy przedewszystkiem pamiętać, że błędnik jest proprioceptorem głowy, i że ten proprioceptor wspólnie z móżdżkiem, który jest jego ośrodkiem odruchowym, reguluje wszystkie inne odcinkowe (segmentarne) proprioceptory i ich ośrodki odruchowe (Walshe). Uwydatnia się to przedewszystkiem w zależności od układu przedsionkowego tych proprioceptywnych odruchów, które M a g n u s i de K l e y n opisali jako odruchy szyjne. Badania B a r a n y'ego, R e i c h a i R o t h f e l d a, jak również późniejsze badania R o t h f e l d a wykazały podporządkowanie się tych odruchów pod odczyny przedsionkowe, których są niejako częścią,

i o które bodziec przedsionkowy zahacza w oddziaływaniu swem na ustawienia kończyn. Dok. nast.

Dr. Józef HELD. Warszawa.

Wpływ proteinoterapji na hematologję i przebieg duru brzusznego.

(Z oddz. I. szpit. Wolskiego. Ordynator Dr. Anastazy Landau). Według odczytu, wygłoszonego w Warszawskiem Tow. lekarskiem w dn. 3. X. 1922.

Od chwili wprowadzenia do kliniki surowicy przeciwbłoniczej, czyli od lat dwudziestu kilku, dominujące znaczenie w leczeniu chorób zakaźnych miało leczenie swoiste. Za pomocą swoistych surowic, szczepionek i t. p, usiłowano oddziaływać bezpośrednio na zarazki bądź tą drogą bakterjolizy, bądź też drogą zobojętniania trujących produktów bakteryjnych, lub wreszcie przez pobudzanie ustroju do wytwarzania swoistych ciał przeciwbakteryjnych. W miarę coraz rozleglejszego stosowania leczenia swoistego okazało się, że lecznicze działanie szczepionek i surowic nie polega wyłącznie na ich działaniu swoistem, lecz że doń często przyłącza się działanie nieswoiste. Tak n. p. stosowano z powodzeniem w przebiegu duru brzusznego, zamiast szczepionki Ebertowskiej — szczepionkę lasecznika okrężnicy, gonokokkową [1]): Maute [2]) stosował dożylnie szczepionkę zarazka saprofitycznego — Bacillus roseus z wody, i tą drogą udawało mu się nieraz przerywać dur brzuszny. Bingiel w przebiegu błonicy otrzymał równie dobre wyniki lecznicze od zastosowania zwyczajnej surowicy końskiej, jak i swoistej, przeciwbłoniczej. Cowie i Calhoun [3]) stosowali z powodzeniem szczepionkę Ebertowską w przebiegu ostrego reumatyzmu stawowego, a Wells w zapaleniu płuc grypowem. Tego rodzaju faktów nagromadziło się obecnie bardzo wiele; wszystkie one przemawiają za tem, że szczepionki i surowice, poza wpływem swoistym, niewątpliwie działają jeszcze drogą niespecyficzną, jako białko obce, które wprowadzamy do ustroju pod postacią białka surowicy lub bakteryjnego. Okazało się następnie, że nieraz pochodzenie oraz rodzaj białka obcego odgrywa tylko rolę podrzędną. Luedke [4]) n. p. stwierdził, że pepton, dodany do szczepionki przeciwdurowej, potęguje jej działanie; przez zastosowanie dożylne mieszaniny powyższej udawało mu się nawet leczyć poronnie dur brzuszny. Nolf [5]) z dobrym wynikiem stosował dożylnie sam pepton, który wkrótce znalazł sobie zastosowanie w przebiegu przeróżnych zakażeń. Widal [7]) w durze brzusznym stosował autoseroterapję; zauważył on, że własna surowica chorych po uprzedniem przetrzymaniu jej w cieplarce przy ciepłocie 38° w przeciągu 16—24 godz. nabiera dostatecznych własności obcego białka, i dlatego stosował ją dożylnie, często z wynikiem bardzo pomyślnym. Inni znów autorowie, przeważnie niemieccy (Schmidt [8]), Saxl [9]) i inni) uciekali się do mleka, które, wstrzyknięte podskórnie lub śródmięśniowo, nie ustępuje innym preparatom białkowym, a ze względu na dostępność zyskało sobie łatwą popularność. Słowem, niema obecnie prawie ani jednej dziedziny lekarskiej, w której proteinoterapja nieswoista nie byłaby stosowana z większem lub mniejszem powodzeniem [10]). Poza chorobami zakaźnemi, leczenie białkiem obcem znalazło najszersze zastosowanie w chorobach krwi, jak krwawiączka, hemoglobinurja napadowa, plamica krwiotoczna, oraz w stanach chorobowych, zaliczanych do zaburzeń anafilaktycznych, jak dychawica oskrzelowa, migrena, pokrzywki etc. [11]). — Nie będę tu zastanawiał się, na czem właściwie polega nieswoiste działanie białka obcego, wspomnę tylko, że, jak wiadomo, w pojęciu Weichhardta [12]) i innych autorów niemieckich chodzi tu o pobudzenie komórek ustrojowych do wzmożonej czynności, przyczem białko obce odgrywa prawdopodobnie rolę bodźca chemicznego. W pojęciu zaś Widala [13]) i jego szkoły działanie proteinoterapji należy do rzędu zjawisk nie chemicznych, lecz czysto fizycznych. W chorobach krwi proteinoterapja ma przywracać sokom ustrojowym ich równowagę koloidową, zaś w chorobach zakaźnych dzieje się wręcz przeciwnie: wprowadzone pozajelitowo białko wywołuje wstrząs koloidowy, który może wywrzeć pomyślny wpływ na przebieg choroby przez doszczętne zniszczenie drobnoustrojów, tak n. p. w przebiegu bakterjemji durowej zdołał Widal za pomocą wstrząsu koloidowego wyjałowić w ciągu kilku godzin krew, a całą chorobę gwałtownie przerwać.

Zmiany, jakie zachodzą w ustroju po wprowadzeniu pozajelitowem białka, są bardzo różne i dotyczą ciepłoty ciała, wzmożenia przemiany materji oraz zaburzeń we krwi. Ta ostatnia zwłaszcza była przedmiotem specjalnych badań w ostatnich czasach: ustalono n. p., że po zastrzyknięciu białka wzmaga się przejściowo we krwi ilość lipoidów, glikogenu, trombozymu, fibrynogenu. Badania Weichhardta i Schredera [14]) stwierdziły, że pod wpływem podniet nieswoistych wzmaga się w przebiegu chorób zakaźnych, a zwłaszcza duru brzusznego, ilość przeciwciał, a w pierwszym rzędzie aglutynin. Do bardziej widocznych należy również działanie zastrzykniętego białka na szpik kostny. Mueller [15]) w kilka godzin po zastrzyknięciu mleka znajdował znaczną leukocytozę, nieraz do 25 tysięcy, natomiast Schittelhelm [16]) i inni tego odczynu ze strony szpiku kostnego nie uważają za objaw stały. W końcu wspomnieć mi jeszcze wypada o badaniach Widala [17]) nad hemoklazją i niedomogą czynnościową wątroby, z których wynika, iż substancje białkowe, jakie dostają się do krwiobiegu per se w stanie niezmienionym, wywołują t. zw. obraz hemoklastyczny, na który składają się: leukopenia, spadek ciśnienia tętniczego, zmniejszona zawartość białka w surowicy oraz zaburzenia krzepliwości krwi. Do badań własnych nad działaniem proteinoterapji wybraliśmy dur brzuszny, który odznacza się częstokroć niezwykle jednostajnym przebiegiem, dzięki czemu działanie lecznicze środków lekarskich w tej chorobie ujawnia się wyraźniej, aniżeli w innych sprawach zakaźnych. Oprócz tego wiadomo jest, iż cechą swoistą duru brzusznego jest wybitne porażenie narządów krwiotwórczych z charakterystycznym obrazem hematologicznym.

Spotykamy tu przedewszystkiem zmniejszoną zawartość ciałek białych we krwi, t. zw. leukopenję, która występuje zaraz w ciągu pierwszych dni choroby i ma doniosłe znaczenie rozpoznawcze wówczas, kiedy w obrazie klinicznym brak jest jeszcze innych objawów durowych (odczyn zlepny Widala, różyczka, zachowanie się języka, tętna, śledziony i t. d.). Stopień leukopenji w przebiegu duru brzusznego nie zawsze jest ścisłym sprawdzianem natężenia stanu chorobowego, spostrzegaliśmy bowiem dużo przypadków o bardzo ciężkim przebiegu przy prawie niezmienionej ilości leukocytów we krwi (przyp. 4. 8. II Tabl. I; przyp. 8 Tabl. II); naogół jednak na zasadzie licznego materjału możemy stwierdzić, że wybitne stopnie leukopenji, liczące mniej, aniżeli 3 tysiące w jednym mm. sześć., idą w parze ze skazą krwiotoczną i dowodzą znacznego zatrucia bakteryjnego ustroju (przyp. 3. Tabl. I; przyp. 4 i 10. Tabl. II). W tego rodzaju przypadkach mamy do czynienia z wybitną niedomogą narządów krwiotwórczych i pod względem rokowania budzą one poważne obawy. Poza leukopenją charakterystycznym objawem duru brzusznego jest brak we krwi eozynofilów, które zazwyczaj zaczynają się zjawiać dopiero w okresie zdrowienia. Na kilkaset przypadków duru tylko raz jeden spostrzegaliśmy eozynofile we krwi przez cały czas choroby, a był to przypadek poronnego niemal duru o trwaniu 2-dniowem. Na uwagę wreszcie zasługuje stosunek we krwi ciałek obojętnochłonnych do limfocytów. Prawie do połowy drugiego tygodnia utrzymuje się mniej więcej prawidłowy stosunek limfocytów do wielojądrzastych, zawsze jednak z pewnem przesunięciem wzoru w stronę limfocytów, których odsetek dochodzi lub nieco przekracza 30%. W dalszym jednak przebiegu narządy limfatyczne szybciej wracają do stanu prawidłowego, niż szpik kostny, którego niedomoga utrzymuje się prawie do końca choroby. Skutkiem powyższego otrzymujemy charakterystyczną limfocytozę przy znacznej neutropenji.

W spostrzeżeniach własnych zależało nam na stwierdzeniu, czy proteinoterapja, działając pobudzająco na szpik kostny, jest w stanie wpłynąć na obraz hematologiczny duru brzusznego i czy w związku z tem występuje jej działanie lecznicze. Posiłkowaliśmy się mlekiem oraz normalną suro-

TABLICA 1.

Tabl. III. Wstrzyknięto 5 cm³ mleka.

L.	Dzień chor.	Ilość leukoc. Wzór przed zastrzyk.	Po 1-ej godz.	Po 2-ch godz.	Po 4—6 g.	Nast. dnia
1	11	Neutr. 2970 4750 Mał. limf. 1480 Dm. i Prz. 300	N. 2320 Dm. i Prz. 480 4000 Ml. 1200	N. 3650 Dm. Prz. 870 5800 Ml. 1280	N. 4230 Dm. 2.200 7300 Ml. 870	N. 3720 Dm. i Prz. 660 6200 Ml. 1820
2	13	N. 2700 Dm. i Prz. 830 5200 Ml. 1670	N. 2000 Dm. i Prz. 800 4100 Ml. 1300	N. 3540 Dm. i Prz. 960 6000 Ml. 1500	N. 5520 Dm. 1100 9200 Ml. 2580	N. 4200 Dm. 500 7000 Ml. 2300
3	3-ci tydz.	N. 2100 Dm. i Prz. 300 3000 Ml. 600	N. 1950 Dm. 400 2900 Ml. 550	N. 2200 Dm. 400 3100 Ml. 500	3000	N. 1900 Dm. 300 2800 Ml. 600
4	15	N. 4740 Dm. i Prz. 630 7900 Ml. 2530	N. 5080 Dm. i Prz. 820 8200 Ml. 2300		N. 4800 Dm. i P. 960 8000 Ml. 2240	N. 4710 Dm. i Prz. 710 7600 Ml. 2180
5	13	N. 4200 Dm. i Prz. 600 6000 Ml. 1200	N. 3540 Dm. i Prz. 620 5200 Ml. 1040	N. 4080 Dm. 840 6000 Ml. 1080	N. 4400 Dm. i P. 650 6200 Ml. 1150	N. 3410 Dm. i Prz. 680 5600 Ml. 1510
6	19	N. 2850 Dm. i Prz. 330 4600 Ml. 1380 Mastz. 40	N. 2560 Dm. i P. 280 4000 Ml. 1120 Mastz. 40	N. 5800 Dm. i P. 660 8200 Ml. 1580 Myeloc. 80. Mastz. 80.	N. 13700 Dm. 970 17500 Ml. 2400 Mastz. 90. Myel. 260 Rozyn 80	N. 17600 Dm. 880 22000 Ml. 2860 Myel. 330. Eoz. 220 Mastz. 110
7	12	N. 3400 Dm. i Prz. 760 6600 Ml. 2440	N. 2350 Dm. 720 5200 Ml. 2130	N. 5140 Dm. 740 8300 Ml. 2420		N. 5520 Dm. i Prz. 540 5500 Ml. 1440
8	16	N. 3950 Dm. 920 9200 Ml. 4330	N. 3730 Dm. 1000 9100 Ml. 4370	N. 2770 Dm. 990 7200 Ml. 3440	N. 3260 Dm. 940 8200 Ml. 4000	
9	9	N. 5270 Dm. i Prz. 550 10000 Ml. 4180	N. 4280 Dm. 870 8600 Ml. 3450	N. 7060 Dm. i P. 920 12000 Ml. 4020	N. 6600 Dm. i P. 970 12200 Ml. 4630	N. 7370 Dm. 630 12500 Ml. 4500
10	8	N. 2720 Dw. i P. 420 5000 Ml. 1860	N. 2330 Dm. 570 4200 Ml. 1300	N. 3900 Dm. 700 6000 Ml. 1400	N. 5340 Dm. 900 8200 Ml. 1960	N. 52.70 Dm. 800 8000 Ml. 1920
11	10	N. 6080 Dm. 570 9500 Ml. 2850	N. 6000 Dm. 440 9200 Ml. 2760	N. 7830 Dm. 600 11500 Ml. 3070		N. 5600 Dm. 350 8500 Ml. 2550
12	18	N. 1920 Dm. 320 3500 Ml. 1260	N. 2200 Dm. 550 4000 Ml. 1250	N. 3350 Dm. 600 5500 Ml. 1550		N. 3530 Dm. 330 5600 Ml. 1740
13	po 7 dniach	N. 2900 Dm. i Prz. 600 5200 Ml. 1700	N. 2500 Dm. 540 4600 Ml. 1560	N. 3780 Dm. 310 6100 Ml. 2010	N. 4740 Dm. 370 7400 Ml. 2290	N. 5120 Dm. 410 5200 Ml. 1670

TABLICA 2.

Wstrzyknięto 10 cm³ surowicy końskiej.

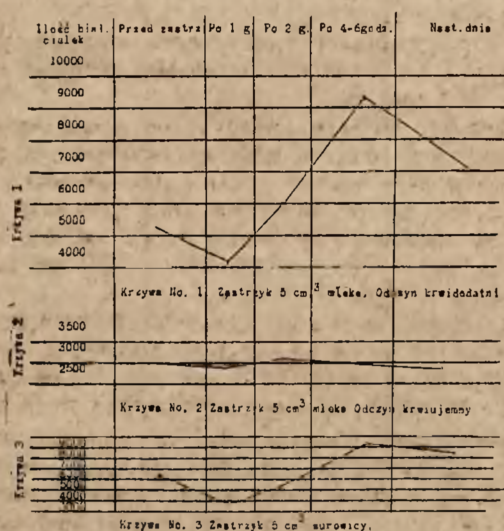
L.	Dzień chor.	Ilość leukoc. Wzór przed zastrz.	Po 1-ej godz.	Po 2-ch godz.	Po 4—6 godz.	Następn. dnia
1	57	Neutr. 6250 12500 Ml. limf. 4380 Mono i Prz. 1370	N. 1520 M. i P. 560 4000 M. 1920		N. 5040 M. i P. 1260 10500 M. 4200	9000
2	24	Neutr. 1700 6500 M. limf. 3960 Mono i Prz. 840	N. 1170 Mon. 590 3900 M. 2140	N. 1560 Mon. 830 5200 Ml. 2810	N. 4780 Mon. 1470 9200 Ml. 2950	N. 4000 M. i P. 1300 8200 Ml. 2900
3	12	Neutr. 1890 Mon. 450 4500 M. lim. 2160	N. 1600 Mon. 440 4000 Ml. 1960	N. 1980 Mon. 670 4400 Ml. 1750	N. 3220 Dm. 600 6000 Ml. 2180	N. 13 1300 Dm. 460 3600 Ml. 1840
4	13	Neutr. 1080 Mon. 170 2400 M. lim. 1150	N. 1410 Mon. 270 3000 Ml. 1320	2400		K. 1400 Dm. 250 2800 Ml. 1150
5	11	Neutr. 1580 Mon. 280 3350 M. lim. 1490	N. 1350 Mon. 250 3200 Ml. 1600		N. 2750 Dm. 410 5100 Ml. 1940	N. 1900 Dm. 400 3800 Ml. 1500
6	18	Neutr. 3430 Mon. 660 7500 M. limf. 3210	N. 1550 Mon. 310 3100 Ml. 1240	4000	N. 3870 Dm. 700 7600 Ml. 3030	N. 3300 Dm. 500 6300 Ml. 2500
7	5	Neutr. 7650 10200 M. limf. 2000 Mon. i Prz. 530	N. 3800 Mon. 330 5500 Ml. 1370	N. 5760 Mon. 400 8000 Ml. 1840		8300
8	18	Neutr. 3130 Mon. 550 6800 M. limf. 3120	N. 4640 Mon. 850 8400 Ml. 2910	9500 Ml.	9600	N. 4560 Dm. 660 8300 Ml. 3080
9	11	Neutr. 4100 Mon. 600 6500 M. limf. 1800	N. 3620 Mon. 700 6000 Ml. 1680	N. 4030 Mon. 670 6400 Ml. 1700	N. 6000 Mon. 700 9000 Ml. 2300	
10. 1	15 zastrz. 10 cm sur.	Neutr. 990 Mon. 240 3200 M. limf, 1970	N. 480 Mon. 150 1600 Ml. 990	N. 700 Mon. 180 2200 Ml. 1320	N. 2160 Dm. 320 4500 Mł. 2020	N. 1300 Dm. 300 3600 Ml. 2000
10. 2	22 zastrz. 5 cm mlek.	Neutr. 1930 Dm. 250 4600 Ml. 2440	N. 1760 Dm. 210 4100 Ml. 2130	N. 2540 Dm. 320 5400 Ml. 2540	5000	

wicą końską. Mleko, uprzednio wyjałowione przez trzykrotne 5 minutowe gotowanie, wstrzykiwaliśmy w ilości 5 cm. sześć. głęboko pod skórę w boczną okolicę klatki piersiowej; ani razu nie spostrzegaliśmy pobocznych objawów zatrucia mlekowego, które opisuje Mueller [15]) [18]), jak wymioty, ogólne złe samopoczucie, zawroty głowy. Co się tyczy surowicy, to zastrzykiwaliśmy również pod skórę 10 cm. sześć. normalnej surowicy końskiej. W pewnych przypadkach nie można było oprzeć się wrażeniu, że pod wpływem mleka lub surowicy przebieg choroby stawał się znacznie łagodniejszy, a trwanie jej znacznie krótsze. Bardzo cenne usługi oddaje proteinoterapja w przypadkach duru brzusznego ze skazą krwotoczną (obfite krwawienie z nosa i dziąseł, wylewy krwawe w skórze i tkance podskórnej) oraz w krwotokach jelitowych; od czasu wczesnego stosowania surowicy w podobnych przypadkach nie mieliśmy z powodu krwotoku jelitowego ani jednego zejścia śmiertelnego. Że jednak proteinoterapja nie zapobiega całkowicie krwotokom, świadczy przypadek N. 10 Tabl. II, gdzie, nie bacząc na uprzednie zastrzyknięcia surowicy i mleka, zjawił się w dalszym przebiegu krwotok jelitowy, wprawdzie bardzo łagodny, z którym łatwo można się było uporać.

O wpływie proteinoterapji na ciepłotę zauważyć należy, że, o ile surowica prawie na nią nie wpływała, to mleko mniej więcej w połowie przypadków dawało wzniesienie ciepłoty o $1-1^1/_2{}^0$, utrzymujące się 12—24 godzin po zastrzyknięciu; zmiany hematologiczne, o jakich mowa będzie poniżej, wyprzedzały podskoki ciepłoty o $1-1^1/_2$ godziny.

Krew na ilość i wzór białych ciałek badaliśmy każdorazowo przed zastrzyknięciem, następnie po jednej, dwu oraz 4 do 6 godzinach i nazajutrz. Pragnąc uniknąć działania wpływów pobocznych, chorych zostawialiśmy przez pierwsze 4—6 godzin badania możliwie bez pokarmów i bez zabiegów wodoleczniczych.

Na tablicy N. I. zestawiliśmy wyniki badań po zastrzyknięciu 5 cm. sześć. mleka. Początkowo następuje spadek ogólnej ilości białych ciałek, zresztą nieznaczny, nieprzekraczający w naszych przypadkach 1400, trwający krótko, bo tylko jedną godzinę. Ta faza ujemna występowała u nas w 70% przypadków. W ciągu następnej już godziny ilość ciałek białych zaczyna wzrastać, przekraczając pierwotną ich ilość i sięga najwyższych liczb w 4—6 godz. po zastrzyknięciu, faza dodatnia. Przyrost ich, za wyjątkiem przypadku N. 6, Tabl. I, gdzie wynosił on $17^1/_2$ tysiąca, nie przekraczał 4 tysięcy. Faza dodatnia występowała u nas w 70% przypadków i trwała kilka godzin; w 43% przypadków jeszcze dnia następnego, czyli po 24 godzinach, ilość leukocytów była wzmożona. Co się tyczy poszczególnych form białych ciałek, to zauważyliśmy, że leukopenja mlekowa odbywa się kosztem zarówno leukocytów obojętnochłonnych, jak limfocytów; przyrost dotyczy głównie obojętnochłonnych (zwłaszcza



w ciągu 2-ch — 3-ch godzin po zastrzyknięciu), w mniejszym stopniu limfocytów (w okresie późniejszym). Z reakcji hematologicznej można wysnuć pewne wnioski prognostyczne i lecznicze. Jak już zaznaczyliśmy wyżej, na podstawie samej leukopenji, jej stopnia, lub ewentualnego braku nie jesteśmy w stanie w każdym przypadku duru brzusznego przepowiedzieć, czy przebieg jego będzie lekki, czy też ciężki. Zdaniem naszem, zmiany we krwi po zastrzyknięciu mleka są pod względem prognostycznym o wiele pewniejsze. Jak widać z przypadków NN. 3, 4, 5. Tabl. I., krzywa N. 2 Tabl. IV., które zakończyły się śmiertelnie, żaden z nich po zastrzyknięciu mleka nie wykazał odczynu hematologicznego, co dowodziłoby znacznej niedomogi szpiku kostnego. Przeciwnie, przypadki (N. 1, 2, 6, 7, 9, 10 Tabl. I, krzywa N 1. Tabl. IV) z wzmożoną zawartością leukocytów we krwi po zastrzyknięciu mleka dawały naogół dobre zejście, co świadczy, iż zachowana pobudliwość szpiku kostnego w durze brzusznym idzie w parze ze sprawnością obronną ustroju w jego walce z zatruciem durowem. Bardzo pouczający jest pod tym względem przypadek N. 6 Tabl. I, gdzie, nie bacząc na powikłanie obustronnem zrazikowem zapaleniem płuc, ilość białych ciałek wynosiła zaledwie 4.600. Tutaj po zastrzyknięciu mleka otrzymaliśmy bardzo wybitną reakcję hematologiczną (z 4.600 na 8.200, 17.500 i 22.000). Chory wyzdrowiał w ciągu kilku dni po zastrzyknięciu mleka zarówno z duru, jak i z zapalenia płuc. Należy przypuścić, że zastrzyknięcie mleka podziałało tu jako bodziec, który pierwszy pobudził szpik kostny do wzmożonej czynności, a dalsze trwanie leukocytozy zależne było od nieżytowego zapalenia płuc.

Po zastrzyknięciu podskórnem 10 cm. sześć. surowicy końskiej (Tabl. II, krzywa N. 3. Tabl. IV) występuje zaraz w ciągu I-ej godziny wybitna faza ujemna: w 45% przypadków spadek ilości leukocytów prawie do połowy (N. 1, 2, 6, 7, 10), a w przyp. N. I z 12.500 do 4.000; w 25% faza ujemna jest nieznaczna; w 30% brak jej jest zupełny, lub nawet występuje nieznaczne zwiększenie ilości (N. 8). — W ciągu następnej godziny ilość białych ciałek nieznacznie się wzmaga, pozostając wciąż jeszcze w fazie ujemnej; poczem w 3—6 g. po zastrzyknięciu przewyższa pierwotną ilość (faza dodatnia), zresztą nieznacznie do $2^1/_2$ tysięcy. Zmniejszenie ilości leukocytów odbywa się i tu kosztem zarówno obojętnochłonnych, jak i limfocytów, przyrost ich zależny jest niemal wyłącznie od obojętnochłonnych. Zestawiając wpływ zastrzyknięć mleka i surowicy na krew w durze brzusznym, dochodzimy do wniosku, że w przypadkach, w których stosowano surowicę, faza ujemna jest znacznie wybitniejsza, utrzymuje się dłużej, a faza dodatnia jest zaznaczona znacznie słabiej, niż w doświadczeniach z mlekiem.

Musimy zatem powiedzieć, iż w proteinoterapji, o ile sądzić można z odczynu hematologicznego, rodzaj wprowadzonego pozajelitowo białka nie jest bez znaczenia.

Na tablicy III zestawione zostały wyniki badań krwi w kilku przypadkach duru brzusznego, powikłanego bądź zrazikowem zapaleniem płuc, bądź też sprawami ropnemi, pragnęliśmy bowiem zestawić działanie proteinoterapji z wpływem na krew, ewentualnie szpik kostny, produktów bakteryjnych i wysiękowych, nagromadzonych w ogniskach zapalnych. W przypadkach NN. I, 2, 4 stwierdziliśmy leukocytozę (od $12^1/_2$ do 14 tysięcy) z dość znaczną przewagą ciałek obojętnochłonnych, natomiast chorzy NN. 3, 5, 6, 7 leukocytozy nie wykazują, a ilość leukocytów waha się u nich w granicach 3.100 do 6.800. Okazało się, że przypadki, w których powikłanie duru zapaleniem płuc lub sprawami ropnemi prowadziło do leukocytozy, przebiegały nadzwyczajnie pomyślnie i szybko kończyły się wyzdrowieniem, natomiast w przypadkach bez leukocytozy przebieg był długotrwały i z czterech w dwóch niepomyślny. Na szczególne podkreślenie zasługuje przypadek N. 6, gdzie nie bacząc na rozległe zrazikowe zapalenie płuc, które zajęło oba płuca, ilość białych ciałek wynosiła zaledwie 3.100 przy wzorze Neutr. 36%, Mał. limf. 59%, Duż. monoc. 5%; sprawa przebiegała bardzo ciężko; po tygodniu ilość białych ciałek 3.600; wzór Neutr. 39%, Mał. limf. 55%, Duż. mon. 6%. Przypadek ten po 6 tygodniach zakończył się śmiertelnie.

Stąd wniosek, iż zachowana pobudliwość szpiku kostnego na ropne i inne powikłania durowe pozwala nam na wysnu-

wanie pomyślnych widoków prognostycznych, natomiast brak leukocytozy w tego rodzaju stanach czyni rokowanie zawsze cięższem i niepewnem.

Jeżeli zestawimy teraz wpływ na krew, względnie szpik kostny, powikłań durowych oraz proteinoterapji, a zwłaszcza

T A B L I C A 3.

L.	Powikłanie	Dzień chor.	Ilość leukoc.	Wzór.	
1.	Żrazikowe zapalenie płuc.	19	12.500	Neutr. 82% Ml. 16% Dmono i Rz. 2%	
2	Ropne zapal. tkanki podskórnej	21	13.500	Neutr. 81% Ml. 16% Dmono 3%	a) przed przecięciem
		24	6600	Neutr. 68% Ml. lim. 28% Dmono 4%	b) po przecięciu
3	Ropne zapal. tkanki podskórnej	19	6.800	Neutr. 57% M. lim. 35% Dmono 8%	a) przed przecięciem
			6.500	Neutr. 60% Ml. 35% Dmono 5%	b) po przecięciu
4	Zapal. zrazik. płuc.	16	14.000	Neutr. 85% Ml. 12% Mono i Prz. 3%	
5	Zapal. zrazik. płuc.	14	4.200	Neutr. 50% Ml. 42% Dmono 8%	
6	Zapal. zrazik. płuc.	27	3.100	Neutr. 36% M. lim. 59% D. mon. 5%	
		po 7 dniach	3.600	Neutr. 39% M. lim. 55% D. mon. 6%	
7	Ropne zapal. tkanki podskórnej	20	4.600	Neutr. 44% M. lim. 49% Dmono 7%	a) przed przecięciem
		22	5.200	Neutr. 50% Ml. 42% Dmono 8%	b) po przecięciu

zastrzyknięć mleka, to dojść musimy do wniosku, iż w działaniu wszystkich tych czynników widoczne jest niezwykłe podobieństwo; skutkiem czego wnioski, jakie z tego działania wyprowadzamy, muszą być również analogiczne.

W n i o s k i. I. Po zastrzyknięciu 5 cm. sześć. mleka, lub 10 cm. sześć. surowicy u chorych na dur brzuszny występuje początkowo zmniejszenie się ilości leukocytów (faza ujemna), a w kilka godzin po zastrzyknięciu przyrost ich (faza dodatnia). Po mleku faza dodatnia jest znacznie silniejsza, niż po surowicy; faza ujemna natomiast jest wyraźniejsza po zastrzyknięciu surowicy.

2. Odczyn hematologiczny po zastrzyknięciu mleka pozwala w większości przypadków przepowiedzieć dalszy przebieg choroby: przypadki z leukocytozą dają zejście pomyślne, przypadki bez odczynu hematologicznego są zawsze ciężkie często z zejściem niepomyślnem.

3. Proteinoterapja, a zwłaszcza surowicowa, oddaje duże usługi w przypadkach duru brzusznego ze skazą krwotoczną i w krwotokach jelitowych.

4. Ropne powikłania w przebiegu duru brzusznego wpływają na zmianę obrazu hematologicznego: w przypadkach przebiegających pomyślnie i tutaj otrzymujemy leukocytozę z przewagą obojętnochłonnych, przypadki zaś ciężkie nie wywołują leukocytozy i prawie nie zmieniają durowego wzoru leukocytów, wśród których powiększony jest odsetek limfocytów.

Piśmiennictwo.

1) K r a u s s: Bullet. de l'Instit. Pasteur. N. 13. 1915. — 2) M a u t é: La presse médic. N. 35. 1917. — 3) C o w i e, C a l h o u n: Arch. of intern. med. XXIII, 1919. — 4) L u e d k e: Münch. Med. Woch. 9, 31915. — 5) N o l f: Arch. méd. belg. 1917. — 6) P o t e l: La pr. méd. str. 706, 1917. — 7) W i d a l, A b r a m i, B r i s s a u d: La pr. méd. N 19, 1921. — 8) S c h m i d t: D. med. Woch. s. 298, 1916. — 9) S a x l: Wien. Klin. Woch. s. 769, 1916. — 10) S c h i t t e l h e l m: Med. Klin. N 30, 1922. — 11) W i d a l, A b r a m i, B r i s s a u d: L. Presse méd. N 19, 1921. — 12) W e i c h h a r d t: M. med. Woch. s. 581, 1918, 289, 1919, 1085, 1920., 39, 1921. 365, 1921. — 13) W i d. A b r. B r i s.: La pr. méd. NN. 19, 1920 N 19, 1921. — 14) W e i c h h a r d t, S c h r e d e r: M. med. Woch. s. 289, 1919. — 15) M u e l l e r: Med. Klin. NN 8, 18, 1918. — 16) S c h i t e l h e l m: M. med. Woch. ½, N 40, 1919. — 17) W i d a l, A b r a m i, J a n o w e s c o: Presse méd. N 91, 1920. — 18) D ö l l k e n: M. med. Woch. N. 18, 1919.

Dr. Wł. FUCHS, kier. pracowni. Chełm.

Próba kontroli leczenia zimnicy zapomocą badania przełomu krwi (*crise hémoclasique*) Widala.

Z Okręgowej Pracowni chemiczno-bakterjologicznej D. O. K. II. w Chełmie.

Doniesienie tymczasowe.

Żadne kryterjum nie pozwala nam upewnić się, że cel-wyleczenie zimniczego — jest osiągnięty, tak streszcza P. R a v a u t swe i innych autorów francuskich doświadczenie; gdy zaś sięgniemy do doświadczenia innych narodów, znajdziemy ten sam stan, może tylko nie tak dosadnie i krótko wyrażony. Każda próba więc, dążąca do wynalezienia metody, pozwalającej przedmiotowo oznaczyć stopień polepszenia się zdrowia chorego i skłonności jego do nawrotów, jest bardzo pożądana; to też wzmianka w *Bulletin de l'Institut Pasteur* o pracy R. O l i n e s c u «Przełom krwi w zimnicy» (*C. R. Soc. de Biologie*, 1921., t. LXXXVII., p. 751.) spowodowała mnie natychmiast do podjęcia prób w tym kierunku.

Z powodu późnej pory roku i idącego za tem zmniejszenia się ilości chorych zimniczych mogłem niestety tylko u piętnastu chorych zimniczych przeprowadzić, po skończeniu leczenia sposobem Nochta, próby wywołania przełomu krwi, wedle techniki, podanej przez W i d a l a; badałem jedynie ilość ciałek białych w 1 mm sz. i maksymalne ciśnienie krwi, oznaczane aparatem Riva-Rocci'ego, ilości zaś mleka, podawanego w stanie surowym wynosiły 300 do 400 g w trzy do czterech godzin po I. śniadaniu. Wyniki prób tych były następujące:

Kontrolne liczenia u tych samych chorych, przeprowadzane bez podawania mleka, wykazały wahania do 200 do 300 ciałek w 1 mm sz.

Z piętnastu chorych, badanych po zakończeniu leczenia, wykazało czterech silnie dodatni wynik próby, a mianowicie spadki ilości ciałek białych o 6100 (60 procent), 4000 (45 procent), 3700 (35 procent), 900 (10 procent), w 1 mm sz.; spadki ciśnienia krwi wedle Riva-Rocci'ego ze 105 mm na 104 mm, z 125 mm na 108 mm, z 125 mm na 106 mm, z 125 mm na 108 mm.

Pozostałych jedenastu chorych, wykazujących minimalne spadki lub nawet leukocytozę trawienną, odesłano do oddziałów, jako wyleczonych; żaden z nich nie zgłosił się ponownie, jako chory, w ciągu najbliższych 6 do 8 tygodni.

Wpierw wspomnianych czterech chorych zatrzymano w dalszem spostrzeganiu, jako niedostatecznie wyleczonych, trzech z nich zapadło w ciągu dwóch tygodni na nawroty, a tylko jeden pozostał zdrowy i przy następnej próbie wykazał już normalną leukocytozę trawienną po spożyciu mleka.

Chorzy zimniczy, badani podczas choroby lub do kilku dni po ostatnim napadzie, wykazywali silne spadki ilości

ciałek białych (4500 — 5400 w 1 mm sz., do 55 procent ogólnej ilości).

Ogółem na podstawie przeprowadzonych dotąd stukilkunastu prób stwierdzić można: próba wywołania Widalowskiego przełomu krwi upoważnia nas w razie dodatniego wyniku do przypuszczenia, że choremu daleko jeszcze do wyleczenia lub że grozi mu nawet nawrót w blizkiej przyszłości. Czy ujemny wynik próby wywołania przełomu upoważnia nas do wniosków i jakich, muszą wykazać dopiero próby dalsze na większej ilości chorych i przy dłuższem spostrzeganiu lekarskiem.

Powyższe dane podaję w tak skróconej postaci z tego powodu, że w obecnych warunkach trudno przewidzieć, kiedy będzie mogła być wydrukowana sama praca, obejmująca kilka tablic zestawionych na podstawie wyżej wymienionych prób, oraz równolegle do nich prowadzonych u tych i innych jeszcze kilkudziesięciu chorych zimniczych badań ilości ciałek czerwonych, hemoglobiny, obrazu krwi wedle Arneta-Schillinga i obrazu regeneracji krwi i pasorzytniczego w grubej kropli, wedle Schillinga, oraz ich wzajemnego stosunku do siebie; przypuszczam zaś, że łatwa i każdemu dostępna technika wywołania przełomu krwi umożliwi wypróbowanie jej wartości prognostycznej na większej ilości chorych zimniczych, co jedynie pozwoli na należytą jej ocenę.

Dr. Albin MUSIAŁ, asystent kliniki. Lwów.

Przypadek samoistnego wessania zaćmy.*)

(Z kliniki okulistycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Dyrektor Prof. Dr. Emanuel Machek).

Podaję następujący przypadek wessania samoistnego zaćmy:

Chora T. K., lat 60, przyjęta do kliniki ocznej dnia 19. X. 1921 r. podaje: Od lat 20 nie widziała na oko prawe, które stopniowo coraz mniej widziało a wreszcie odróżniało tylko światło. W ostatnich dwóch latach zaczęła odzyskiwać powoli wzrok, a równocześnie oko lewe zaczęło jej coraz bardziej zasłaniać, tak, że obecnie nic na to oko nie widzi.

Stan oczu w dniu przyjęcia do kliniki jest następujący: na oku lewem zaćma starcza przejrzała typu Morgagniego. Oko prawe. Gałka oczna zewnętrznie prawidłowa. Rogówka czysta, bez śladu blizn, komórka przednia głęboka, tęczówka przy ruchach gałki ocznej wybitnie drży. Źrenica okrągła, na swiatło dobrze oddziałuje, zupełnie czarna. Przy dokładnem badaniu, zwłaszcza lupą Westien Zehendera, a jeszcze lepiej mikroskopem rogówkowym, stwierdza się w obrębie źrenicy siatkę o podwójnych ścianach w kształcie klina lub stożka ostrego, którego szczyt, zwrócony ku wewnętrznemu kątowi powiek, sterczy do przedniej komórki, oparty na tęczówce. Siatka ta, usiana złogami soli wapniowych, drży razem z tęczówką. Górny wewnętrzny brzeg owej siatki zgięty ku przodowi a dolny wewnętrzny ku tyłowi, tak, że gdybyśmy zrobić mogli przekrój pionowy przez tę błonkę otrzymalibyśmy przekrój w rodzaju znaku zapytania o podwójnych ścianach. Poza zgięciami nigdzie śladu przerwania stwierdzić nie można. Wskutek ułożenia w ten sposób owej siatki, w źrenicy powstały dwa półksiężycowate otworki od góry i od dołu wewnątrz, zupełnie czarne. Siatka ta odpowiada w zupełności torebce soczewki przejrzałej. Dalsze badanie nie wykazuje śladów soczewki, ani jąderka soczewki. Badanie przy pomocy obrazków Sanson-Purkiniego wykazuje jeden obrazek, pochodzący od rogówki. Budowa oka niedomiarowa. Bystrość wzroku V pr. 2/60 c. + 6 D 6/18 c. + 10 D Jaeg. Nr. 1.

Zachodzi pytanie, co stało się z samą soczewką? Albo została usunięta drogą operacyjną, albo uległa wessaniu. Pierwsze przypuszczenie można wykluczyć, chora nigdzie nie była operowana, nie stwierdzamy blizny pooperacyjnej, a nadto torebka po usunięciu zaćmy zupełnie inaczej się przedstawia.

Pozostaje jedynie samowessanie soczewki. Przecież widzimy setki zaćm starczych, a tak rzadko obserwujemy samowyleczenie zaćmy. Muszą zatem istnieć pewne warunki, wśród których to się dzieje. Najprostszą przyczyną samowessania soczewki są zranienia torebki. Płyn, dostając się do soczewki powoduje jej zaciemnienie, pęcznienie i powolne rozpuszczanie w cieczy przedniej komórki. Mógłby więc ktoś słusznie powiedzieć, że także tutaj to się stało, czego jednak z całą stanowczością wykluczyć nie można. Chociażbyśmy przyjęli ten fakt, to u naszej chorej musiałoby to nastąpić przed 20 laty, a trudno wyobrazić sobie, ażeby wsysanie zaćmy trwało aż kilkanaście lat po zranieniu torebki. Nadto zaćmy urazowe powodują mniejszego lub większego stopnia stan zapalny, wsysanie daleko szybciej się odbywa, a u osób starszych, gdzie twardówka jest mało podatna, występuje podniesienie ucisku śródocznego, objawy jaskry. Taki stan nie ujdzie uwagi chorego. Chora nasza nie miała nigdy żadnych dolegliwości, nigdy nie doznała urazu w oko. Tem mniej prawdopodobne wydaje się przypuszczenie, że miało to miejsce w ostatnich latach, gdyż w wieku tak podeszłym, tem groźniejsze musiałyby wystąpić objawy wskutek niepodatności twardówki, mimo nieznacznej krótkowzrocznej budowy oka.

Pozostaje zatem do przyjęcia samoistne wessanie soczewki. Lecz zwykle w takich razach spotykamy torebkę w całej rozciągłości nienaruszoną. Tutaj mamy torebkę w kształcie stożka, widzimy wyraźnie ścianę przednią i tylną, bez żadnej przerwy, a tylko zagiętą od góry i dołu wewnątrz, wskutek oderwania od więzadełka Zinniusza, skutkiem czego uległa skurczeniu po tejże stronie, a co łatwo można sobie wytłómaczyć. Przypomnijmy sobie tylko przebieg dojrzewania zaćmy. Soczewka, przyjmując wodę, pęcznieje, staje się grubszą, dojrzałą, a wreszcie staje się przejrzałą, o ile nie została usunięta drogą operacyjną, rozpływa się, utraca wodę, skutkiem czego kurczy się. W następstwie musi powstać kurczenie samejże torebki naokoło, a to pociąga za sobą wydłużanie więzadełek Zinniusza, które wreszcie mogą uledz przerwaniu, co tem łatwiej może powstać w oku niedomiarowem, jak to opisano w niektórych przypadkach, gdzie stwierdzono badaniem drobnowidowem nawet przyczepy więzadełek Zinniusza na torebce. Tem da się wytłómaczyć owo stożkowate zwinięcie torebki. Nadto obserwacja kliniczna daje nam możność widzieć często w czasie operacji daleko posunięte wessanie zaćm przejrzałych, gdzie mamy korę zupełnie płynną, wśród niej jąderko od $^1/_2$ do 2 mm średnicy.

Rok temu spostrzegałem u P. W. ze Lwowa przypadek zaćmy białej mlecznej rozwodnionej, bez śladu jąderka, co potwierdziła operacja; zaćma ta istniała tylko od roku. Przy operacji wystarczyło lekkie nakłucie torebki ostrym haczykiem, cała zaćma rozprysła się, pozostawiając zupełnie czarną źrenicę, bez śladu cząsteczek lub jąderka. Miało się wrażenie, jakby kula szklana o wysokiem napięciu powierzchniowem, zarysowana w jednym punkcie, rozpadła się w pyłek wskutek zaburzenia równowagi w cząsteczkach. Zaćmy tego rodzaju widzimy stosunkowo rzadko. Piśmiennictwo obejmuje zaledwie kilkadziesiąt takich przypadków.

Warunków, wśród których następuje samowessanie zaćmy, właściwie nie znamy, podobnie jak nie znamy warunków, wśród jakich zaćma występuje. Wedle Natansona jest to końcowe zejście zaćmy przejrzałej, jako wyraz przemiany wstecznej. Wedle innych zachodzą zmiany w przybłonku torebki soczewki, które, ułatwiając dostęp cieczy, powodują powolne rozpuszczanie soczewki. Stany zapalne mają wedle Reussa, wywierać korzystny wpływ na wsysanie zaćmy (zapalenie tęczówki, ciałka rzęskowego, jagodówki, a nawet jaskra, co opisano w kilku przypadkach). Czas, jakiego potrzeba do wessania samoistnego soczewki, przyjmują na 10 – 12 lat.

Podobne przypadki opisali Hołodyński (Lw. Tyg. lekarski Nr. 37. r. 1909. Str. 423). i prof. Bednarski (Polskie Czasopismo lekarskie 1921).

*) Przypadek przedstawiony na posiedzeniu Lw. Tow. lekar. k. 4. XI. 1921 r.

Z praktyki.

Dr. Natan MILGROM. Radziechów.

Zgorzel płuc po durze osutkowym.

W dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem wzmianki o zgorzeli płuc, jako chorobie następowej po durze osutkowym, wobec czego uważam, że przypadek taki, spostrzegany przezemnie w Państwowym szpitalu epidemicznym w Nadwórnie w r. 1920, zasługuje na wzmiankę.

Chorego przywieziono nieprzytomnego do szpitala z miasteczka Delatyn. Badanie wykazało: na skórze wyraźna osutkę

duru osutkowego, język obłożony, drżący, popękany, chory nie może go wysunąć poza obręb zębów, spojówki oczne cokolwiek zaczerwienione, ostry nieżyt oskrzeli, śledziona macalna, powłoki brzuszne napięte, tętno nikłe. Przez parę dni gorączka ciągła, około 39° C. Po 6 dniach pobytu w szpitalu następuje spadek gorączki, chory odzyskuje przytomność, podaje nazwisko, liczy lat 42, żonaty etc. Dwa dni po spadku gorączki występuje wyraźne żółtaczkowe zabarwienie skóry, mocz ciemny, stolce barwy jasno-żółtej. W moczu białka nie ma, barwiki żółciowe w wzmożonej ilości. Ciepłota ciała rano prawidłowa, wieczorem 38° C i więcej, wątroba powiększona, macalna, 2 palce poniżej łuku żebrowego. Po kilku dniach żółtaczka znikła, wątroba zmniejsza się, prawie równo z łukiem żebrowym. Występują silne poty, chory czuje się lepiej.

Mimo to gorączka o typie posocznicznym utrzymuje się nadal. Chory skarży się na ból w prawej stronie klatki piersiowej. Badanie wykazuje tamże stłumienie, oddechu prawie nie słychać. Próbne nakłucie wypadło ujemnie. Chory wykrztusza obficie plwocinę gęstą, która układa się w 3 warstwy, górną surowiczo-ropną, środkową surowiczą, zaś dolną prawie czysto ropną. W tej ostatniej warstwie plwociny widać gołem okiem pływające obficie mniejsze i większe gruzełki. Plwocinę chory oddaje w wielkiej ilości, około 300 ccm na dobę, bardzo cuchnącą, tak dalece, że jest prawie niemożliwością zbliżyć się do łóżka chorego. Badanie wykazuje w następnych dniach objawy jam, stłumienie przybiera charakter bębenkowy, słychać wielko-bańkowe rzężenia. Gorączka septyczna. Próbnem nakłuciem wydobywa się ciecz krwisto-ropną. Tętno coraz słabsze. W końcu następuje exitus letalis.

Badanie serologiczne krwi, wykonane w Państwowym Instytucie bakterjologicznym we Lwowie, wykazało następujący wynik: Widal-Weil $^1/_{50}$ +, $^1/_{100}$ +, $^1/_{500}$ —.

Wynik sekcji był następujący (podaję go w skróceniu):

Barwa skóry blado-żółtawa. Przy poruszaniu zwłok wydobywa się z jamy ustnej ciecz ropna w wielkiej ilości. Otwarcie klatki piersiowej wykazuje: lewa jama opłucnowa wolna, lewe płuco wzdęte. Prawa jama opłucnowa zawiera przeszło litr cieczy ropnej, krwawo-zabarwionej. Dolny płat prawego płuca przedstawia obraz zupełnego zniszczenia tkanki płucnej. Na podstawie dolnego płatu prawego płuca widać liczne ubytki, o nieregularnych brzegach, o podstawie pokrytej gęstą, cuchnącą ropą. Z podstawy tych ubytków zwisają strzępy tkanki płucnej, dłuższe i krótsze. W niektórych z nich można spostrzec otwory oskrzeli i oskrzelików płucnych i szczątki naczyń krwionośnych. Powyżej tych ubytków tkanka płucna przekrwiona. Prawa opłucna jest przekrwiona i pokryta gęstą cuchnącą ropą. Worek osierdziowy nie zawiera patologicznego płynu. Mięsień sercowy jest miękki, o żółtawem zabarwieniu. Przepona brzuszna po stronie prawej ciemno-czerwona, naciekła i nabrzmiała. Wątroba silnie przekrwiona. Woreczek żółciowy nie powiększony, próżny. Przewody żółciowe normalne. Śledziona przekrwiona. W innych narządach badanie makroskopowe nie wykazało nic szczególnego.

Wynik sekcji: Zgorzel dolnego płatu płuca prawego, prawostronne ropne zapalenie opłucnej, zwyrodnienie mięśnia sercowego.

Badanie makroskopowe nie wykazało żadnych zmian patologicznych, któreby wskazywały na przebyty dur osutkowy, jednakowoż wyraźna, typowa osutka duru osutkowego i inne zmiany chorobowe, spostrzeżone w początkach pobytu chorego w szpitalu, tudzież wynik badania serologicznego, nie pozwalają wątpić o tem, że u chorego zgorzel płuc nastąpiła bezpośrednio po durze osutkowym. Chory był przez dłuższy czas nieprzytomny, a jak wiadomo, zgorzel płuc występuje najczęściej u osób nieprzytomnych, umysłowo chorych lub innych, u których łatwo może się dostać zapomocą aspiracji jakiś materjał infekcyjny do krtani, względnie do oskrzeli.

Wobec tego mechanizm powstania zgorzeli płuc u naszego chorego jest zrozumiały ze względu na etjologję zgorzeli płuc, natomiast trudniej da się wytłumaczyć wystąpienie żółtaczki bezpośrednio po przebytym durze osutkowym.

Wykład kliniczny.

Aleksander OSZACKI. Kraków.

O różnych postaciach tycia u ludzi.

Od czasu, gdy Noorden rozdzielił egzo- i endo-geniczne postacie tłuszczycy, badania nad »endogenicznemi« czynnikami tak się rozwinęły, że podział ten winien być na nowo rozpatrzony i zróżniczkowany. Noorden miał na myśli niemal wyłącznie tarczycę, jako głównego regulatora ilościowego energetycznych wydatków ustroju, bądźto pobudzanego, bądźto hamowanego przez bodźce, bądźto w niej samej powstałe, bądźteż na nią pośrednio, drogą zadziałań innych gruczołów, wpływające. Zapatrywanie takie, dla swej wyłączności, nie dałoby się dzisiaj utrzymać, o ile przez pojęcie „endogenicznych“ czynników rozumiemy wszystkie, jakie od samego ustroju mogą zależeć. W takim razie ilość pobranych pokarmów, uważana przez Noordena za czynnik typowo »egzogeniczny«, jest nim tylko o tyle, o ile zależy od warunków ekonomicznych i socjalnych, ale już nią nie jest w swej zależności od łaknienia, jako czynnika endogenicznego. Łaknienie, podobnie jak obżarstwo, może być nietylko następstwem odruchu, ale także przyzwyczajenia lub cechą charakteru, jako wyrazu »konstytucji« psychicznej. Odnosi się to także do cechy »lenistwa« fizycznego, jako zmniejszającej wydatki energetyczne. Ma więc podział Noordena znaczenie raczej abstrakcyjne, niż praktyczne.

Porównajmy 5 przypadków klinicznych, jako typy, reprezentujące 5 różnych postaci tycia: 1. Osoba zresztą zdrowa, ale tyjąca z powodu nadmiaru poborów w stosunku do wydatków energetycznych bez względu na to, czy te ostatnie są powyżej, czy poniżej normy, czy też odpowiadają normie samej (tycie z przejedzenia lub z lenistwa, Noorden), 2. Druga osoba przybywa tak samo o kilka kilo na wadze przy takim samym stosunku poborów do wydatków (bilans), przy jakim osoba pod 1. jeszcze nie tyła. Obie te postacie rozwijają się jednak w ścisłej zależności od bilansu dochodów i wydatków energetycznych, dlatego też nazwiemy je bilansowemi. 3. Trzecia osoba przybierze w tym samym czasie również o kilka kilo, ale w postaci tłuszczaka. 4. Czwarta tyje nie tyle w całości, ile w pewnych okolicach ciała; objawia się więc zmiana nie tyle w ogólnej wadze ciała, ile w jego kształcie przez wzrost objętości jednych, a ubytek w innych okolicach ciała. Tu należy np. *Lipodystrophia progressiva* (Simon, Pic i Gardera[1]), przy której występuje równocześnie tycie w biodrach, brzuchu ew. i w udach, a chudnięcie na twarzy, ramionach i klatce piersiowej, z wyjątkiem sutków u kobiet. Odrazu zaznaczam, że ta »wędrówka« tłuszczu nie musi stać w etjologicznym związku z gruczołami płciowemi ani z tyciem „płciowem“. Istnieje natomiast niewątpliwie podobieństwo takie w konfiguracyjnym efekcie, jak i w niezależności od bilansu energetycznego. Dlatego też do tej grupy zaliczymy wszelkie zmiany w zarysach ciała, wywołane zmianami w rozmieszczeniu podściółki pod wpływem np. gruczołów o w. w.[2]). Pod tym względem osobnik 3 i 4. stanowią odmienną grupę, dającą się przeciwstawić 1. i 2. Dodajmy do tego jeszcze 5. przypadek opisany przez Haskoveca (*Revue neurologique* Nr. 23. 1906 r.: Obrzęki, występujące sporadycznie, z początku równocześnie z menstruacją i wraz z silnemi bólami w miejscu obrzęku i z ogólnem osłabieniem. Zwolna w miejscu obrzęku rozwinęły się tłuszczakowate poduszki w podściółce. Przypadek ten jest przykładem różnolitości genezy tłuszczaków, w tym wypadku bujanie tkanki tłuszczowej w związku z obrzękami Quinckego, jeden z wielu punktów stycznych między przemianą tłuszczów a krążeniem wody w ustroju. Klinicznie rzecz biorąc, chodzi tutaj o przejście od tłuszczaka bolesnego do choroby Dercuma.

Zastanówmy się najpierw nad grupą pierwszą. Chodzi o zapoznanie się z warunkami powiększania się podściółki tłuszczowej wogóle bez względu na jej siedzibę. Mogą zajść dwie możliwości: Nadmierny dowóz pokarmów w stosunku do poborów. Stosunek więc poborów do wydatków, czyli ich bilans, jest jądrem zagadnienia. Od którego z nich zależy wielkość całego obrotu metabolicznego ustroju? Czy wydatki zależą od poborów, czy odwrotnie? Pomijając szczególne okoliczności, jakoto okres ozdrowienia, odnowy, a przedewszystkiem wzrostu, przyjmujemy, jako prawidłowy, taki stan, w którym obie pozycje oznaczone w jednostkach energe-

[1]) cyt. według: Folta: Blutdrüsenerkr. 1913 i J. Bouer: Die Konst. Disposition itd. 1921. str. 237.

[2]) w. w. = wydzielanie wewnętrzne.

tycznych, np. w kalorjach, są sobie równe. W tych warunkach ustrój utrzymuje się przy stałej wadze. Zdrowy ustrój posiada oba urządzenia tj. regulujące wydatki według poborów i odwrotnie. Takim regulatorem w ustroju ludzkim ma być tarczyca (G r a f e, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* T. 107). Gruczoł ten zwiększa siłę utleniającą ustroju w miarę wzrastających poborów. Na zewnątrz odpowiadałoby to zwiększeniu wydatków ciepła. Pobudliwość energetyczna może być albo cechą przejściową albo stałą (konstytucjonalną). Ale i odwrotnie pobory mogą być zmieniane w miarę wydatków. Wspomniane już odruchy w postaci łaknienia itp. mogą służyć za przykład. Luźność związku między poborami a wydatkami jest pierwszym warunkiem tycia ogólnego, które nazwiemy bilansowem. Właśnie układanie się podściółki jest wyrazem uniezależnienia się wydatków od poborów. W warunkach normy a raczej zdrowia stosunek tłuszczu do reszty ustroju jest wartością stałą i to w dosyć ścisłych granicach, regulowanych przez odruchy, wiążące pobory z wydatkami, czy naodwrót. Jasne, że im ustrój żyje większemi wydatkami, tem trudniej o nadwyżkę poborów, co przy tyciu bilansowem jest koniecznym warunkiem tycia. Trzeba więc wszelkie odchylenia od zdrowej normy oceniać dopiero po uprzedniem zapoznaniu się ze skalą życia badanego ustroju czyli wydatków.

Czy, o ile i w jaki sposób możemy się zorjentować w wysokości skali życiowej danego osobnika? Sama ilość codziennych wydatków nie jest tutaj tyle miarodajna, ile jakość ustroju pod względem temperamentu w wydatkach. Na rubrykę wydatków ustrojowych składają się pozycje: wydatku ciepła, ruchu i trawienia (specyficzno-dynamiczny współczynnik białek) ew. jeszcze wzrostu i odnowy. Termo-, dynamo-, i organogeneza. Termogeneza zależy w pierwszym rzędzie od powierzchni skóry, bo 74·6% ciepła traci ustrój przez promieniowanie i przewodzenie, 12·4% przez parowanie; razem zatem 87·0% utraty ciepła zależy od skóry. Ciepło ustroju powstaje niemal wyłącznie dzięki procesom utleniającym. Jednostka wagi chemicznie czystego białka, mączki czy tłuszczu, zużywa dla każdego z tych związków zawsze tęsamą ilość tlenu i wytwarza zawsze tę samą ilość kw. węglowego przy spaleniu na H_2O i CO_2, dając równocześnie zawsze tę samą ilość ciepła.

Sprawa dynamogenezy nie przedstawia się stosunkowo tak prosto. Dzięki badaniom Hopkinsa, Mayerhofera i w. i. nie ulega już wątpliwości, że mięsień czerpie siłę do pracy wprost ze związków chemicznych bez pośrednictwa ciepła, przytem stosunek : $\frac{\text{ilość wykonania pracy}}{\text{ilość zużytej energji}}$ jest wyrazem wydajności mięśnia samego, jako maszyny chemodynamicznej. Właściwem źródłem pracy jest przejście glykogenu w kwas mlekowy, proces anaerobiotyczny. Powstały kwas ulega w pewnej części resyntezie na glykogen, a w pozostałej, spaleniu na CO_2 i H_2O. Stosunek ilościowy glykogenu zużytego do powstałego kwasu mlekowego, do resyntetyzowanego glikogenu i do spalonego kw. mlekowego jest w prawidłowych warunkach zawsze stały. Taki stan rzeczy znalazł Meyerhofer w mięśniach wyosobnionych, czy takie same stosunki zachodzą in vivo, — nie wiadomo. W każdym razie dynamogeneza jest procesem anaerobiotycznym a zużycie tlenu odbywa się tylko o tyle, o ile kwas mlekowy w pewnej części ulega spaleniu, bez czego nie można sobie wyobrazić dłuższej pracy fizycznej (zmęczenie). Tak samo tylko wtedy możemy z ilości zużytego tlenu wnioskować o ilości wykonanej pracy, o ile stosunek zużytego glykogenu do utlenionego kwasu jest in vivo, tak u zdrowego jak u chorego, zawsze ten sam co nie zostało stwierdzone a jest raczej wątpliwe. Ważne to bardzo, bo wskazuje, że ocenianie całego obrotu energetycznego (wydatków) wedle ilości pobranego tlenu jest niedostateczne. Wrócimy jeszcze do tego przy metaboliźmie oddechowym.

Jeszcze większe błędy mogą się wkraść przy obliczaniu nakładu energetycznego ustroju dla wykonania zewnętrznej pracy mięśniowej. Stwierdzono empirycznie, że, licząc według wytworzonego ciepła (tlen), jednej kalorji odpowiada około 85 kgm (Wspcz. Joula: 1 kal. = 427 kgm). Tak duże są „wewnętrzne opory“ ustroju. I tu także nic nie wiemy, czy nie zachodzą, nawet znaczne, osobnicze różnice, zwłaszcza w przypadkach chorobowych.

Widać z tego, że rubryka wydatków przedstawia się nader niedokładnie. Brak bezpośredniej miary, skoro się pokazało, że tlen jest ściśle miarodajny wyłącznie dla termogenezy, a pośrednio tylko dla innych wydatków, a i to niedokładnie. Na razie jednak musimy się posługiwać, jako miarą, t. z. metabolizmem oddechowym, czyli ilością pobranego przez ustrój i wydanego przezeń tlenu i kwasu węglowego w pewnej jednostce czasu. Oznaczenie takie nie przedstawia technicznie większych trudności, o ile jest się w posiadaniu odpowiedniego przyrządu (*Presse médicale*, Nr. 78., 1922), M. Labbé et Stévenin).

Według dotychczasowych pojęć każdej przemianie energji chemicznej w ustroju towarzyszy, w mniejszym lub większym stopniu, utlenianie, stąd zachowanie się metabolizmu oddechowego daje nam możność porównawczego wglądnięcia w zależności metabolizmu ogólnego od warunków, wpływających na ustrój. Znając te zależności, możemy się w praktyce w odniesieniu do konkretnego wypadku orjentować bez użycia aparatów, co do wielkości wydatków. Podzielmy je sobie na niezależne i na zależne od indywidualności samego ustroju. Na ogólny metabolizm oddechowy całego ustroju składają się metabolizmy wszystkich tkanek; każda z nich ma właściwy sobie obrót energetyczny, objawiający się w metabolizmie oddechowym. Dla łatwiejszego odróżnienia czynników jakościowych od ilościowych osobno rozróżnia się metabolizm minimalny (Mm.) czyli spoczynkowy, od metabolizmu całkowitego życia codziennego (Mc.). Jak wiadomo mierzy się Mm., oznaczając wymianę gazową rano, naczczo, po przespanej nocy, w obojętnej ciepłocie otoczenia, w stanie osiągalnie możliwego spoczynku mięśniowego. W tych warunkach wymiana gazowa odpowiada prawie wyłącznie termogenezie, a zatem zależy od powierzchni skóry. Za najdokładniejszy uchodzi teraz wzór na powierzchnię skóry podany przez Du Bois:

$$S = 71{,}84\ P^{0\cdot425}\ H^{0\cdot725}$$

gdzie S = powierzchnia skóry, P = ciężar ciała a H = wysokość wzrostu.

Wzór ten wskazuje na zależność powierzchni ciała od wzrostu i wagi, a więc od osobniczych właściwości konstytucjonalnych. Niewątpliwie należą tutaj jeszcze inne czynniki, przedewszystkiem ilość azotu, zawartego w ustroju, na co zwracał uwagę już Benedict i Atwater. Ilość azotu jest tu wyrazem zawartości tkanek biologicznie czynnych. O ile Mm od ich ilości i jakości rzeczywiście zależy, o tem przekonujemy się po wyeliminowaniu czynnika powierzchni. Uskutecznia się to, dzieląc Mm przez powierzchnię skóry w metrach. Otrzymujemy Mp. Jego wielkość zależy mówiąc ogólnie, od odsetkowej zawartości tkanek biologicznie czynnych o wysokim M. (mięśnie, gruczoły trawienia, tk. mózgordzeniowa) a także od ich jakości »życiowej«. Nie da się ona wyrazić ściśle chemicznie, bo pojęcia chemji nie są w stanie nadążyć różnorodności zjawisk biologicznych, ale ma swój wykładnik w zużywaniu tlenu. Naegeli dzieli bioplazmę na odżywczą („*Ernährungsplasma*“) i „idioplazmę“. Pierwsza mieści się przeważnie w pierwoszczy, druga w jądrze. O. Hertwig dodaje jeszcze trzecią składową, powstałą ze współdziałania dwu pierwszych, w postaci takich »specyficznych« wytworów, jak np. barwiki, ziarnka skrobi, żółtka i i. wydzielin (O. Hertwig *D. Werden der Organismen).* Jakość więc bioplazmy, nawet przy tej samej zawartości azotu, zmienia się w miarę ustosunkowania dwu grup: tworzącej i tworzonej (»*forming matter and formend matter*« Beale). W tem ustosunkowaniu trzeba prawdopodobnie szukać podłoża dla tak zwanego »zwolnienia przemiany materji« („*Maladies de la nutrition* Bouchard), o czem później. Typowo objawia się ta jakość u młodych w czasie wzrostu. Jak wiadomo, posiadają oni bardzo wysoki Mp. U zwierząt na 1 kg wagi wzrostu podwojenia ciężaru noworodka zużywa się od 3.754 kal. (świnia) do 5066 kal. (królik), a u człowieka aż 28.864 kal.! Tak kosztowna jest budowa ciała ludzkiego!

Znaczny wpływ na Mp. wywierają gruczoły o wewn. wydz., w pierwszym rzędzie oczywiście tarczyca. Podobnie zachowują się gruczoły płciowe, przysadka itd. Wraz ze wzmożoną ich czynnością wzmaga się Mp.; z obniżoną odwrotnie. Dzięki temu podniecaniu utleniania posiada tarczyca wspomnianą już zdolność regulowania obrotu energetycznego w miarę wzrastania poborów (Grafe i Eckstein). Odpowiednio do tego jesteśmy w możności działać opoterapeutycznie na Mp., jużto zwiększając go, jużto zmniejszając. Podobnie możemy zadziałać fizyko-terapeutycznie (kąpiele żarówkowe, solankowo-kwasowęglowe, itp.), lub klimatycznie (wysokie góry, słońce).

Znajomość zależności Mp. dozwala w praktycznem zastosowaniu zapoznać się bliżej z jakościowemi cechami Mp. w odniesieniu do jednostki badanej (»temperament« energetyczny). Ilościowe dane metabolizmu oddechowego osiągamy, znając warunki Mc. Jest on sumą Mm, i wydatków życia codziennego, na które znów składa się wydatek życia spokojnego i zawodowego:

Mc. = Mm. + Mżc. Mżc. = Msp. + Mzw.

W każdym podręczniku chorób przemiany materji spotykamy tabelki ilości kaloryj i zużycia tlenu przy różnych zajęciach zawodowych, wymagających wysiłku fizycznego. (Odpowiedniki energetyczne pracy umysłowej nie zostały jeszcze ustalone). I tutaj jednak spotyka się znaczne różnice osobnicze, zależne od wprawy (training) oraz pobudliwości narządów trzewiowych (serce, naczynia, narząd oddechowy), koniecznych dla pracy.

Wartość rozpoznawcza metabolizmu oddechowego byłaby znacznie większa, gdyby on był miarą ogólnego metabolizmu, lub przynajmniej, gdybyśmy znali ich stosunek wzajemny. Ale tak nie jest. Możemy do poprzednich dołączyć jeszcze dwa dowody: metabolizm stanów hypertonicznych mięśni kośćcowych oraz metabolizm przy djecie bez witaminów.

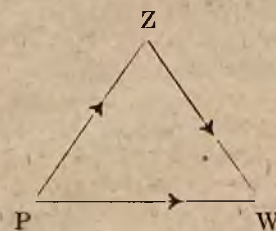
H. H. Mayer i Frölich wykazali u kota, zatrutego tężcem, że chociaż mięśnie jego były w stanie trwałego skurczu, to pobór tlenu się nie zwiększył, a zawartość glykogenu w mięśniach raczej potem była większa, niż przed tężcem. A przecież musimy taki skurcz przez analogję do pracy „wewnętrznej“ podtrzymywania ciężaru, jako składową każdego skurczu mięśnia kośćcowego, uważać za pracę. Chodzi tu o zmiany t. zw. napięcia mięśniowego, owej tajemniczej zmiany, zachodzącej równocześnie w konzystencji i w wewnętrznym układzie sił. Zna je dobrze klinika chociażby przy t. zw. schorzeniach amyostatycznych (Strümpell), których obszar coraz więcej wzrasta wraz z postępem badań nad zmianami pozapiramidalnemi. Pekelharing wykazał, że zwiększanie się napięcia związane jest z większą zawartością kreatyniny w mięśniu. Towarzyszy widocznie napięciu jakaś przemiana materji, będąca źródłem siły, ale odbywająca się anaero-biotycznie. Badania Riessera, de Boera, Dussera de Barenne„ E. Francka i w. i. wykazały, że o ile skurcz zwykły zależy od nerwów piramidalnych (»motorycznych«), o tyle zmiany napięcia od para i sympatycznych (ektrapiramidalnych). Podłożem materjalnem tych zmian jest sarkoplazma.

Według Riessera także drażnienie włókien sympatycznych powoduje zwiększenie kreatyniny w mięśniu. Cały ten układ wraz z drogami pozapiramidalnemi i corpus striatum, którego ogromne znaczenie dla energetyki ustroju już z góry mogło być przewidywane, wymaga jeszcze szczegółowych badań. Zależność przemiany materji i energji od autonomicznego układu jest tem więcej interesująca, że dotyczy tak metabolizmu nieoddechowego, jak oddechowego, (p. niżej).

Doniosłe również są wyniki badań nad znaczeniem witaminów, badań, przeprowadzonych przez A. Bickela w instytucie patologicznym uniwersytetu berlińskiego. Pies karmiony awitaminowo, ale zresztą wystarczająco co do kaloryj i składu, spadł z 10.1 kg na 6.2 w przeciągu 107 dni, t. j. od początku djety aż do śmierci. Równowaga azotowa utrzymywała się aż przez 52 dni! W tym samym czasie strata tłuszczu dosięgnęła już 2 kg. Zwierzę zatem przerobiło w czasie doświadczenia nie tylko pokarm wystarczający (dobre wessanie zostało poprzednio stwierdzone), ale jeszcze blisko 4 kg własnego ciała. Otóż przeprowadzone równocześnie przez A. Loewy'ego u tego psa oznaczenie Mm. wykazało coraz dalej idące zmniejszenie poborów tlenowych. Autor zastrzega sobie jeszcze oznaczenie metabolizmu w czasie trawienia, ale, jakkolwiek ono wypadnie, nie zmieni to faktu, że przy takich dowodach przyśpieszenia przemiany materji Mm. może być znacznie zmniejszony! Gdyby nawet metabolizm w czasie trawienia wypadł bardzo wysoko (a mało prawdopodobne, by aż tak wysoko, żeby mógł wytłómaczyć możność normalnej tlenowej przeróbki chemicznej pokarmów), to by to jeszcze nie wyjaśniło, dlaczego własne składniki ciała miałyby być przerabiane także w tymsamym czasie, a nie np. naczczo. »Możnaby sobie także pomyśleć — powiada autor — że pokarm i składniki ciała, albo jedno z nich zostały rozłożone w sposób niezwykły, bez normalnego fizjologicznego pobrania tlenu. Za tem ostatniem przypuszczeniem przemawia to, że György na wyosobnionych narządach mógł stwierdzić wzmożenie oddychania komórkowego pod wpływem witaminów«. »W każdym razie witaminy umożliwiają komórkom ciała asymilację pokarmów«.

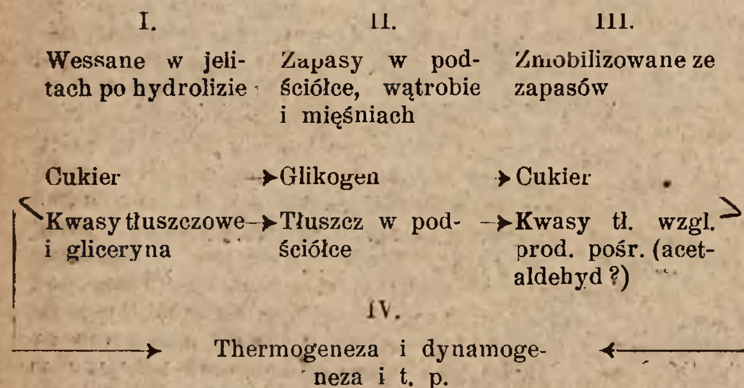
Dla każdego, kto był przyzwyczajony do dotychczasowych pojęć o metaboliźmie, są to zjawiska trudne do pogodzenia z dotychczasowemi podstawami nauki o przemianie materji, ale nie mniej są to fakty, z któremi należy się liczyć. Dla nas wynikają z tego wnioski pierwszorzędnego znaczenia: 1. Zmniejszenie Mm. ani Mp. nie muszą zawsze dowodzić zwolnienia ani przyśpieszenia przemiany materji jako całości, ani naodwrót. 2. Met. oddechowy może służyć za bezpośrednią miarę tylko termogenezy a pośrednio tylko dynamogenezy w jej części zależnej od woli, natomiast dynamogeneza autonomiczna może się odbywać i prawdopodobnie częściowo odbywa się bez wymiany gazowej. Nie odnosi się to do wszystkich czynności autonomicznych; owszem, nader ważną ich część należy związać z aerobiozą.

Poznamy ją zaraz, przechodząc do omówienia stosunku sił normujących intenzywność energetyczną życia do sił dążących do utworzenia zapasów w ustroju. Materjał na wydatki czerpie on nietylko wprost z poborów ale i pośrednio drogą zapasów. Można to sobie wyobrazić w postaci takiego wzoru:



Droga może prowadzić albo wprost od »P« do »W«, albo też od »P« do »W« ale przez »Z«. Kiedy ustrój idzie jedną, kiedy drugą drogą — nie wiadomo; taksamo, czy zachodzą w tym kierunku jakieś osobnicze różnice, we fizjo-, czy patologicznem znaczeniu. A przecież to sprawa o pierwszorzędnem znaczeniu dla „dynamiki“ tycia. Rozważmy jednak możliwości. Podobnie, jak rozróżniamy procesy ana- i kataboliczne, jako składowe metabolizmu, taksamo musimy rozdzielić nerwy (drogi) ana- i kataboliczne (Gaskell). I tak: gruczoły, mające przyśpieszający wpływ, byłyby powodowane przez n. współczulny, gruczoły hamujące przez *n. parasympathicus* (Langdon Brown). Falta zalicza do gruczołów katabolicznych (dyssymil.) tarczycę, tylny płat przysadki, gr. chromochłonne, gr. płciowe: do anabolicznych gruczoły przytarczyczne, korę nadnerczy, grasicę, trzustkę i nasady kości. Spotykamy ludzi o normalnie i nienormalnie pobudliwym układzie autonomicznym, czy tych ostatnich można rzeczywiście podzielić na wago- i sympatyko-toników (Eppinger), wydaje się raczej wątpliwe. Z nadmierną pobudliwością zwykle idzie w parze pobudliwość psychiczna obok

fizjologicznej (farmakologicznej), co bardzo ułatwia orjentację lekarzowi praktykowi w kierunku przewagi, czy ana- czy katabolji. Praktyka uczy, że właśnie ludzie z pobudliwym układem autonomicznym należą do łatwo tyjących, ale i łatwo chudnących, co się tłómaczy samo przez się. Typowe emocje psychiczne, jak gniew i lęk, zwiększają, według C a n n o n a, wydzielanie wewn. nadnercza, co objawia się cukromoczem, glykemią, odmiennym obrazem zmęczenia mięśniowego, zaburzeniami w krzepnięciu krwi, a więc tak samo, jak po zastrzyknięciu adrenaliny (p. A. G u i l l a u m e: *Le Sympathique*, Masson 1921). Układ autonomiczny wnika w tak ważny dla naszego tematu łańcuch procesów, toczących się między ciałami wessanemi, odłożonemi w zapasach ustroju a ulegającemi spaleniu. Dla uproszczenia pomińmy białka, a zwróćmy uwagę tylko na drogi, a właściwie na etapy dróg, po których odbywają się te procesy:



Każdy z procesów, łączących poszczególne grupy, jest zwrotny, każdy zależy od zaczynów, każdy z nich może ulec wyczerpaniu (możemy to sobie wyobrazić przez kreskę, odcinającą jedną od drugiej). Odcięcie gr. I. od II. przeszkodzi wprawdzie dalszemu odkładaniu podściółki, nie zmniejszy jej mobilizowania, co prowadzi do jej zaniku. Naodwrót między II. a III. nie przeszkodzi coraz większemu tyciu a zerwie możność mobilizacji. W pierwszym przypadku m u s i się schorzenie odbić na metabolizmie ogólnym, w drugim m o ż e. Zestawienie powyższe poucza również, że trzeba zawsze o d r ó ż n i a ć d r o g i r o z w i n i ę c i a s i ę t ł u s z c z y c y o d j e j c o f a n i a. Nieoddziaływanie na środki przyśpieszające metabolizm nie musi dowodzić, że podściółka rozwinęła się niezależnie od metabolizmu oddechowego i naodwrót. Wyczerpanie zaczynów możemy sobie łatwo wyobrazić w przypadkach nerwicy trzewiowej, przy nadmiernej pobudliwości nerwów, jużto sprawiających układanie jużto uruchomienie zapasów. Stan taki może być przejściowy lub stały, jak to wolno nam przypuszczać z analogji z cukromoczem. Co do roli różnych narządów, a zwłaszcza płuc, w lipolizie i lipodierezie (hydroliza i dalszy rozkład tłuszczów p. Roger i Binet *La Presse médicale* 1922 nr. 26), uwzględnić jeszcze trzeba moment czasowy. Wpływ nadwyżki bilansowej na tworzenie się tłuszczu będzie jeszcze zależał od szybkości zmian w ilości poborów. I tutaj dają się stwierdzić znaczne różnice między ludźmi; łatwość dostosowania się ustroju do wzrastających lub malejących poborów będzie wyrazem owej równowagi, z jaką ustrój będzie się starał utrzymać odpowiedni sobie stosunek między ogólną wagą a ilością tłuszczu. Niekiedy uderzająca jest niewytrzymałość na powiększenie czy zmniejszenie poborów. Objawia się to w pierwszym przypadku szybkiem tyciem, w drugim chudnięciem, często znacznie dalej idącem, niżby to odpowiadało zmianie w poborach. Trzeba o tem pamiętać przy leczeniu niedoborowem. Wogóle siła, z jaką ustrój niekiedy trzyma się swej wagi wzgl. ilości tłuszczu jest uderzająca. Zależy to nietylko od sprawnej, wzajemnej regulacji poborów i wydatków, ale także od równowagi wewnętrznej tkanek, pewnej zborności w ich sile wzrostu. Zobaczymy poniżej, że zaburzenia w tym kierunku będą również mogły stać się punktem wyjścia dla tycia.

(Dok. nast.)

Przegląd piśmiennictwa

Anatomja patologiczna

Virchows Archiv.
T. 238. Z. 2.

R. L u n d i W. M u n c k. **Przyczynek do sprawy nieprawidłowego przebiegu tętnicy płucnej.** U dziecka 5 miesięcznego ze stale utrzymującemi się objawami zwężenia tchawicy, które nagle znacznie się powiększyło i spowodowało śmierć nagłą, stwierdzono nieprawidłowe zachowanie się tętnicy płucnej. Lewa gałąź tejże tętnicy odchodziła nieprawidłowo, a w związku z tem przewód Botalla nieodchodził od tętnicy płucnej centralnie, lecz obwodowo. Wspomniana gałąź tętnicy płucnej nie przebiegała, jak zwykle, przed, lecz poza tchawicą. Tchawica była zwężona lejkowato od góry ku dołowi, a największe zwężenie wypadło na miejsce osznurowania jej przez lewą gałąź tętnicy płucnej. Tłómaczenie opisanej nieprawidłowości rozwojowej opierają autorowie na nieprawidłowem zachowaniu się łuków aort, wychodzących z pierwotnego pnia tętniczego (truncus arteriosus, schemat Rathkego). Mianowicie w przypadku danym lewa gałąź tętnicy płucnej nie wyszła z szóstego lewego łuku, lecz wyszła razem z prawą tętnicą płucną z szóstego łuku prawego. Mogła też lewa tętnica płucna nie wyjść z szóstego łuku lewego, lecz z piątego.

B. V e i t. **Przyczynek do anatomji patologicznej choroby Addisona.** (Niewytworzenie się lewego nadnercza, zniszczenie substancji rdzennej wskutek krwiotoku, wywołanego zakrzepem żylnym przerosłego nadnercza prawego).

Po omówieniu piśmiennictwa, dotyczącego przerostów wyrównawczych nadnercza jednego wskutek schorzenia nadnercza drugiego, przytacza autor historję choroby i obraz anatomiczno-histologiczny 50 letniej kobiety, u której rozpoznano za życia chorobę Addisona, a która zmarła wśród objawów niedomogi serca i końcowej róży twarzy. Sekcyjnie stwierdzono, między innemi, wrzodziejące zapalenie i kamicę woreczka żółciowego i zapalenie płuc. Zmiany główne dotyczyły nadnerczy, mianowicie całkowity brak (agenesia) nadnercza lewego, prawe zaś 7 gr ciężaru, nieco pozaciągane, wykazywało pod mikroskopem martwicę substancji rdzennej z obfitym pochodnym barwikiem krwi, część zaś korowa była również znacznie zmieniona, pozaciągana tkanką łączną, ogniskowo nacieczona drobnokomórkowo i pozanikana. Wybitne zmiany w zakresie żyły nadnerczowej odpowiadały starszemu zakrzepowi przyżyciowemu, który ulegał przerastaniu czyli t. zw. organizacji. Do tego też zakrzepienia odnosi autor zmiany rozległe w samem nadnerczu. W innych narządach stwierdził nieznaczne zmiany rozwojowe m. i. macicę dwuszyjną. Czas powstania objawów choroby Addisona odpowiadał, zdaniem autora, czasowi wytworzenia się zakrzepu i zmian w nadnerczu, które niewątpliwie było przerosłe, gdyż mimo zaciągania tkanką łączną i zaniku ważyło jeszcze 7 gr. Przypadek opisany wykazuje zdolność wyrównawczej czynności jednego nadnercza i to od urodzenia, oraz wskazuje, że samo zniszczenie substancji rdzennej nie wystarcza do wywołania choroby Addisona, która powstaje dopiero po uszkodzeniu kory nadnercza.

M o r g e n s t e r n. **Patologiczno-anatomiczne zmiany w nerwowym układzie obwodowym w durze osutkowym.** Autor przebadał histologicznie szereg nerwów, pochodzących z 10 przypadków duru osutkowego. Mikroskopowo stwierdził przekrwienie, wybroczynki, drobnokomórkowe nacieki około naczyń a także zakrzepy. Komórkowe nacieki złożone były głównie z limfocytów, komórek plasmatycznych i z komórek o typie polyblastów. Obok nacieków spostrzegał guzki. W naczyniach spostrzegał bujanie śródbłonków, które niekiedy zapychały jego światło; również ulegały pomnożeniu komórki błony zewnętrznej i najbliższej jego okolicy. Następowo ulegają bujaniu komórki Schwanna, które też stwierdza się na obwodzie guzków. Obok typowych guzków stwierdzał atypowe pod postacią grup komórek głównie polyblastów. W pochwie włókien nerwowych pojawiały się komórki o siatkowatej pierwoszczy i jądrze pęcherzykowem. Osłonka myelinowa ulegała w niektórych miejscach rozpadowi. Wogóle należy podnieść, że zmiany w nerwach pozostawały w związku ze zmianami

w naczyniach krwionośnych a tylko w nieznacznym stopniu ze zmianami naczyń chłonnych. Cały obraz zmian można określić jako neuritis interstitialis względnie polyneuritis. Przy barwieniu Pal-Weigertem i kwasem nadosmowym stwierdza się bryłki myelinowe wzdłuż oslonki myelinowej. A rozpad ten zwykle rozciąga się na jeden lub dwa segmenty włókna nerwowego. W całości stwierdza się obraz »nevrite periaxile«. Gombault Stranskyego.

Morgenstern. **Patologiczno-anatomiczne zmiany w układzie nerwowym w durze osutkowym.** Autor stwierdzał następujące zmiany w układzie nerwowym środkowym i w nerwach: 1 Vasculitis z wybitnem zwyrodnieniem tłuszczowem ściany naczyniowej. 2. Komórki nerwowe okazywały różny stopień zwyrodnienia i stłuszczenia. 3. Zmiany we włóknach nerwowych połączone z rozpadem osłonki myelinowej i włókien osiowych. 4. Oddziaływanie glei pod postacią guzków i zmian rozlanych z przybytkiem komórek trabantowych. Zmiany te wskazują na działanie samych pasorzytów i ich toksyn. Pierwsze powodują tworzenie się ogniskowych guzków, toksyny zaś zmiany więcej rozlane, jak rozlane bujanie glei i zmiany w komórkach nerwowych. Wobec tego guzki należy uważać za ziarniniaki a cały proces za sprawę ziarninową okołonaczyniową.

E. K. Wolff. **Eksperymentalne zakażenie myszy błonicą.** Histologja zmian nerkowych. Autor zakażał myszy przez wprowadzanie podskórnie 24 godzinnych hodowli laseeznika błonicy w buljonie z płynem opuchliny jamy brzusznej, lub zawiesiny w NaCl laseczników z hodowli na płytce agarowej z krwią. Dawka jednorazowa hodowli buljonowej wynosiła 0.1—0,3 cm³. Myszki po zakażeniu zachowywały się nader niespokojnie i niejednokrotnie wykazywały dążność do kręcenia się około osi pionowej, biegu wstecz, z czasem występowały porażenia kończyn i śmierć po 4—16 dniach. Wogóle zakażenie mysz specjalnemi dla nich jadowitemi hodowlami błonicy wywoływało u nich charakterystyczne schorzenie o przebiegu ostrym lub więcej przewlekłym, zależnie od wielkości dawki. Objawy mają cechę schorzenia mózgowego a za podstawę mają zmiany anatomiczne w ciele prążkowanem. Obok mózgu okazują nerki najwybitniejsze zmiany. Makroskopowo są to szarobiałe lub szarożółtawe nerki, drobnowidowo różne okresy nefrozy, stwierdzanej u człowieka. Przy ciężkiem zatruciu pojawia się wybitna martwica, przy słabem wybitne objawy odnowy obok zmian o charakterze zwyrodnienia.

F. H. Lewy. **Histologiczne podstawy dla doświadczalnych kurczów (hyperkinesis) u myszy zakażonych błonicą.** Zespół ruchów, stwierdzonych u myszy w doświadczeniach Wolffa po wprowadzeniu podskórnem pewnych hodowli laseeznika błonicy, możnaby porównać do pewnego stopnia z ruchami pląsawiczemi u człowieka. Obok charakterystycznego niespokoju, jaki występuje u tych myszy szczególnie pod wpływem pewnych podrażnień wzrokowych, słuchowych lub wprost uderzeń i wstrząśnień stołu, na którym się znajdują, pojawiają się ruchy kręcące naokoło osi pionowej, biegnięcie wstecz, lub też nagłe popadanie, jakby w stan stężenia. U człowieka stwierdzano w pląsawicy zmiany nietylko w układzie pozapiramidowym (móżdżek, szypułki mózgowe (pedunculi), ciało prążkowane) lecz także w wzgórku wzrokowym. Dawniejsze badania autora materjału ludzkiego pląsawiczego (w postaci Huntingtona, w postępujących przewlekłych nabytych, w postaciach pochodzenia zakaźnego) wykazały zmiany w małych komórkach zwojowych łupiny i jądra ogoniastego (neostriatum), a także w warstwie ziaren kory półkul mózgowych. Jest jednak prawdopodobne, że nie te zmiany są przyczyną pląsawicy, lecz są tylko towarzyszącemi jej zmianami lub nawet następowemi. Dlatego też ważne jest, zdaniem autora, przeprowadzenie badań, któreby na drodze eksperymentalnej stwierdziły obrazy podobne do spostrzeganych obrazów w pląsawicy. Temi motywami kierowany przeprowadził autor badania histologiczne mózgów szeregu myszek, zakażonych błonicą sposobem Wolffa. Wynikiem tych badań są następujące wnioski:

1. Po szczepieniu myszy żywemi lasecznikami pewnych szczepów błonicy zachorowują zwierzęta między 2-gim a 10-tym dniem i to wśród objawów hyperkinetycznych, które cechują się szybko po sobie następującemi zmianami stanów hyper i hypotonicznych, dających się najwięcej porównać ze spasmus mobilis.

2. W mózgu takich myszy stwierdza się zmiany w składnikach łupiny i jądra ogoniastego (neostriatum), również często w centralnem jądrze wzgórka wzrokowego i niekiedy w hypothalamus.

3. Zmiany te przedstawiają się, jako ostro występująca martwica glei, najcięższe jednak zmiany mają charakter rozlany, lżejsze tworzą ogniska prosówkowe martwicze.

R. Lemke. **Przypadek złośliwego struniaka (chordoma) podstawy czaszki.** Jak wiadomo Virchow uważał za wyrośle chrzęstne (ecchondrosis spheno-occipitalis physalifera) guzy twarde ściśle złączone z kością a usadowione na pochyłości Blumenbacha (clivus) na podstawie czaszki. Dziś wiemy, że guzy te są tworami, które wyszły z elementów pierwotnej struny grzbietowej, stąd też pochodzi nazwa struniaka, przyjęta w miejsce nieodpowiedniej, podanej jeszcze przez Virchowa. Guzy te mogą być różnej wielkości, najczęściej stwierdza się je na podstawie czaszki, rzadziej na kręgosłupie, a szczególnie na kości krzyżowej. Są to twory dobrotliwe, wyjątkowo tylko mogą stawać się złośliwemi.

W przypadku autora rozchodzi się o kobietę 45-letnią, która w stanie umierającym została przywieziona do szpitala, w którym też w bardzo krótkim czasie zmarła. Na sekcji stwierdzono na podstawie czaszki na stoku Blumenbacha masę guzowatą o wymiarach 5×3, 5×4·5 cm, przeświecającą, która dochodziła do siodełka tureckiego, ku dołowi zaś do wielkiego otworu potylicznego, i wciskała się w okolicę przysadki mózgowej i w okolicę mostu. Badanie drobnowidowe wykazało utkanie struniaka z typowemi balonowatemi, jasnemi komórkami. Tkanka nowotworu, wciskając się w kość, niszczyła ją, podobnie, jak także tkankę mózgową. Zachowanie się guza względem otoczenia świadczyło już o jego złośliwości. Ta też złośliwość, i to głównie w stosunku do mózgu i przysadki, czyni opisany przypadek niezwykłym.

Nowicki (Lwów).

Choroby wewnętrzne.

La Presse médicale.

Nr. 92—94 1922.

R. Feissly. **Przyczynek do działania wyciągów przysadki mózgowej na krzepliwość krwi.** W 1911 roku Wiggers, porównywując skuteczność rozmaitych środków (digitalina, ergotyna itd.) w krwiotokach płucnych, stwierdził, że wyłącznie wyciągi z tylnego płatu przysadki dają zadowalające wyniki. Wyniki te potwierdzili niebawem Rist, Anosoff, Bernard, Pissavy, Merklen, opisując szereg doświadczeń klinicznych, w których krwiotoki powstrzymywały się natychmiast po zastosowaniu tego środka; stosują przytem oni, aby zapobiec nawrotom krwiotoków, trzykrotne zastrzyki z przerwami 24-godzinnemi. Aby uniknąć przykrych następstw w postaci omdleń, uczucia lęku, zawrotów głowy, które występowały po dożylnych zastrzykach wyciągu stężonego, Rist wstrzykuje $^1/_2$gr przysadki, Choay $^1/_4$ płata tylnego przysadki wołu w 10 ccm rozczynu fizjologicznego dożylnie, bardzo powoli, a mianowicie w ciągu 5-ciu minut.

Wiggers sądzi, że zatrzymanie krwiotoku płucnego polega na tem, że ciśnienie wzmaga się w naczyniach dużego krążenia, zmniejsza się natomiast w małem krążeniu. Rist sądzi przeciwnie, że następuje zwężenie naczyń w płucach. Emile-Weil, Boyé, Porak, Weissmann i Netter zauważyli, że wpływ wyciągów przysadki na ciśnienie krwi jest bardzo zmienny, natomiast wpływ na krzepnięcie krwi jest stały. Autor zbadał działanie szeregu wyciągów organów na krzepliwość krwi, przyczem przygotowywał te wyciągi, macerując odpowiednie tkanki na zimno i gotując je następnie w kwaśnem środowisku. Wyciągi przygotowane w ten sposób zawierają tylko polipeptydy, kwasy aminowe. O ile wyciągi macerowane tylko na zimno zwiększają krzepliwość in vivo i in vitro, o tyle wyciągi, później zagotowane nie posiadają żadnego działania na wzmożenie się krzepliwości in vi

tro, lecz wzmagają krzepliwość in vivo, dzięki zwiększeniu zawartości cytozymu w osoczu. Zatem wstrzykiwania zagotowanych wyciągów działają podobnie do słabych roczczynów peptonu. Zastosowane dożylnie wywołują wstrząs hemoklastyczny, na początku którego krzepliwość zwykle jest wyraźnie wzmożona. Zastosowane podskórnie nie wywierają żadnego wpływu na obniżenie ciśnienia krwi, lecz wzmagają krzepliwość w 1—2 godziny po zastrzyku. Wszystkie więc wyciągi organów bez różnicy nie mają działania swoistego na krzepliwość, lecz działają w kierunku wybitnego jej wzmożenia się.

F. Bezançon i S. I. de Jong. **Zapalenia i nieżyty oskrzelowe.** Autorzy pragnęliby przywrócić dawne mianownictwo Laenneca, który już ongiś stwierdził, że katar płucny, aczkolwiek jest jedną z bardziej częstych chorób, jednak jest mało znany. Termin *bronchitis* (zapalenie oskrzeli) zawsze wyraża stwierdzenie stanu zapalnego śluzówki, który występuje na tle zakażenia bakteryjnego. Przeciwko temu poglądowi, co do stanu zapalnego, powstali ostatnio oto-laryngolodzy, a szczególnie Lermoyez, który zaznacza, że należy odróżniać bezwzględnie katar nosa zapalny i ropny, na tle zakażenia, od zwykłego kataru surowiczego *(hydrorrhée nasale)*, który jeszcze przed kilku laty uważany był za zależny od skazy wskutek samozatrucia na tle kiszkowem, a który obecnie jest jednym z przejawów uczulenia, powstałym bądź to na tle wstrząsu hemoklastycznego Widala na tle zimna, bądź wskutek anafilaksji trawiennej. Te same zjawiska spotykamy w patologji oskrzeli, gdzie obok zapalenia oskrzeli na tle bakteryjnem widzimy katary oskrzelowe, podczas których chory wydziela płyn wodno-śluzowy, bez białka, zawierający bardzo mało komórek, a w przypadkach takich, jak dusznica oskrzelowa, leukocyty eozynofilowe.

Autorzy odróżniają 3 grupy nieżytów oskrzeli:

1 grupa. Do niej należą nieżyty, które starsi autorzy uzależniali od skazy moczanowej, a których najwybitniejszym przejawem jest astma. Obecnie wiadomo, że są one objawami wstrząsu koloidalnego, występującego pod wpływem zimna, zmian atmosferycznych i zaburzeń kiszkowych u ludzi skłonnych.

2 grupa. Do tej grupy autorzy zaliczają nieżyty z wydzieliną wodnistą lub wodnisto-śluzową, nie zawierającą białka, co je odróżnia od ostrego obrzęku płuc, występujące u chorych sercowo i nerkowych, i wyrażają przypuszczenie, że śluzówka oskrzeli służy w tych przypadkach jako narząd wydzielniczy pomocniczy dla chlorków i wody.

3 grupa. Obejmuje ona zapalenia ropne, powstające nagle w ciągu kilku godzin, bez poprzedniego wysięku śluzowego, przy których stwierdza się, że nabłonek oskrzeli jest nienaruszony. Autorzy wywoływali doświadczalnie takie katary przy próbach podawania chorym chlorków.

H. Chabenier, C. Lobo-Onell, R. Marquezy. **O znaczeniu prognostycznem azotemji przewlekłej.** Zarówno autorzy niemieccy, jakoto Strauss w 1902 r., Hohlweg w 1911 r., jak i autorzy francuscy z Widalem na czele, oceniali wielkie znaczenie azotu zawartego we krwi i uzależnili prognozę od większej lub mniejszej jego zawartości, określając go czy to w postaci mocznika, czy też cały azot surowicy odbiałczonej, tak zw. Reststickstoff. Według Widala i jego szkoły rokowanie jest bezwzględnie złe, a 3 gr mocznika zwiastują śmierć w najbliższym okresie czasu. Zawartość mocznika jest sprawdzianem wydolności nerek; im większa jest ilość mocznika, tem mniejsza jest wydolność nerek. Autorzy twierdzą, że zupełnie słuszny poniekąd pogląd Widala oparty jest na wielkich statystykach, natomiast w rokowaniu indywidualnem należy wziąć pod uwagę i inne czynniki, czasem od nerek zupełnie niezależne. Autorzy przytaczają cały szereg chorych, których obserwowali przez dłuższy przeciąg czasu i którzy mieli po 2 do 4 gr mocznika we krwi w przeciągu kilku lat. Niewydolność nerek wahała się w słabym stopniu, natomiast z powodu błahej przyczyny następowało czasem u tych chorych gwałtowne zwiększenie azotu *(crise d'hyperazotémie)* i ono było przeważnie tym bodźcem, który powodował śmierć. Ten ostry epizod w postaci nagłego wzmożenia azotemji może nastąpić z wielu powodów, przeważnie jednak są trzy przyczyny główne:

1) Zatrucie (rtęciowe, przez niektóre środki znieczulające), 2) zakażenie (zapalenie płuc itp.), 3) niedomoga serca, szczególnie u chorych o wzmożonem ciśnieniu. Wzmożenie mocznika zależy od dwóch czynników: 1) w pierwszym ilość mocznika we krwi wzmaga się wskutek zmniejszonej ilości moczu, 2) wskutek ostrej niedomogi nerek obniża się stężenie moczu i mocznik zatrzymuje się we krwi. Autorzy zwracają przytem uwagę na fakt, że rokowanie jest niezależne od ilości mocznika czyli od stopnia niewydolności nerek. Należy zawsze u chorego nerkowego obliczyć wszystkie dane, które chory przedstawia, ażeby wskutek niewydolności nerek nie doszło do zatrzymania mocznika, wszystkie dane, ażeby jakaś przyczyna pozanerkowa nie wywołała owej *crise d'hyperazotémie.* Należy przytem pamiętać, że na jeden i tensam bodziec oddziaływują zupełnie różnie chorzy o stanie nerek względnie jednakowym, oraz że ten sam chory, który nieraz znosi bardzo poważne zatrucia, np. chloroformem, może umrzeć wskutek lekkiego zajęcia płuc. Wobec tego autorzy podkreślają, że sama niewydolność nerek, wyrażająca się w azotemji, stanowczo nie może wystarczyć do rokowania, do którego należy brać pod uwagę cały zespół przyczyn, mogących wywołać *crise d'hyperazotémie*

Aleksander Krause. (Warszawa).

Zeitschrift für klinische Medizin.

1922. Bd. 92.

Gudzenet i Karer. **Przyczynek doświadczalny do patogenezy dny.** Autorzy badali zawartość kw. moczowego i reszty azotowej w organach i tkankach ludzi zmarłych, lub w organach wyciętych przy operacjach. Stwierdzili, że tkanka tłuszczowa prawie nie zawiera kw. moczowego, nieco więcej zawierają mięśnie, następnie jądra i żółć, nerki i mózg; wątroba, śledziona i trzustka są najbogatsze w kw. moczowy. Te tkanki, które stanowią główną masę ciała, jak np. mięśnie, zawierają liczby równe zawartości kw. moczowego we krwi, przesiękach i wysiękach. W organach gruczołowych widzimy większe różnice: tarczyca zawiera mniej jak mięśnie, gdy zawartość w trzustce sięga znacznych cyfr. Koncentracja wysoka kw. moczowego bywa w wątrobie i śledzionie, organach, przyjmujących udział w przemianie purynowej. Nie stwierdzono różnicy ilościowej zależnej od cierpienia zmarłego.

Ilości otrzymane przy badaniu organów i tkanek wyciętych są identyczne z poprzedniemi.

U ptaków stwierdzali autorzy różną zawartość kw. moczowego w tkankach i organach przy normalnem odżywianiu i po długotrwałym głodzie, jak również w pełni trawienia. Po uszkodzeniu nerek przez wstrzyknięcie kal. chrom. stwierdzono znaczne zwiększenie się ilości kw. moczowego we krwi i mięśniach. Zawartość kw. moczowego w tkance mięsnej normalnego zwierzęcia równa się ilości w tkankach mięsnych ludzi. To samo można powiedzieć o wątrobie. Śledziona wykazywała wyższą koncentrację, największą nerki. Ze wzrastającem zatrzymaniem przed nerkami, co wywołuje zwiększenie się zawartości we krwi kw. moczowego i podniesienie się reszty N, zwiększa się ilość kw. moczowego w mięśniach. Wątroba, śledziona i nerki nie odczuwają tej zmiany. Powyższe spostrzeżenia należy uwzględnić przy ocenie zjawisk w organizmie ludzkim.

Autor ma nadzieję, porównując liczby zawartości kw. moczowego w tkankach ludzkich i ptaków, dojść do głębszego poglądu na wewnętrzną przemianę ciał purynowych.

St. Hryniewiecki. (Warszawa).

Gruźlica.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.

T. 49. Zesz. 1.

K. Klare. **Leczenie gruźlicy skóry światłem i maścią pyrogallusową.** Leczenie kombinowane, dziesięcioprocentową maścią i światłem słonecznem, gruźlicy skóry, głównie tocznia, prowadzi prędzej do wyleczenia przy bliźnie gładkiej, aniżeli leczenie wyłącznie światłem.

A. Scherer. **Przyczynek do znajomości zależności wza-**

jemnej spraw fizjologicznych kobiecych i gruźlicy. I. Pokwitanie i gruźlica. Dane statystyczne, obejmujące 10216 kobiet gruźliczych. Przeciętny wiek wystąpienia objawów pokwitania wypadł na 15,6 rok życia, więc nieco niżej, niż u zdrowych. U chorych w pierwszym okresie Turbanowskim — 16,05 (norma); w drugim okresie – 15, w trzecim już 14,726 rok życia. Przedwczesne wystąpienie pokwitania uważa autor za wyraz istniejącego już schorzenia gruźliczego.

A. Scherer. **Kamienie płucne.** Na 16.000 chorych spostrzegał autor w 21 przypadkach wykrztuszanie kamieni płucnych; są to najczęściej skredowaciałe gruczoły, które się przebiły do światła oskrzeli; wywołują one małe ropnie lub ogniska zapalne w płucach, skąd zostają z plwocicami wykrztuszone.

K. Krause. **O wyborze chorych do leczenia sanatoryjnego.** Autor nie uznaje klasyfikacji Turbana, jako probierza wyboru chorych do sanatorjów ludowych. Chorzy z gruźlicą nieczynną nie powinni korzystać z sanatorjów, ale w równym stopniu nie ma tam miejsca i dla przypadków z rokowaniem złem.

R. Michel. **O nowych klasyfikacjach gruźlicy płuc.** Autor stwierdza, że pomimo licznych prób nie podano dotąd podziału zadowalniającego; może dlatego, że usiłuje się znaleść podział, któryby zadowolił jednocześnie klinicystę i anatomo-patologa. Autor, modyfikując świeżo podaną klasyfikację Bacmeistra, poleca schemat następujący:

I	II	III	
Progrediens	Cirrhotica	Aperta	Tuberculosis localisata in
Stationaris	Nodosa	Occlusa	
Ad latentiam inclinans	Caseoso-exsudativa (bronchopneumonia, pneumonia lobaris).		
Latens			

IV

apice dextr. (c. caverna)	apice sinistr. (cum caverna)
hilo » »	hilo » » »
lobo sup. »	lobo sup. » »
lobo medio	lobo infer. »
lobo infer. »	

J. Hirschsohn i H. Maendl. **W sprawie dynamiki krwi przy odmie piersiowej.** Autorzy opierają wyniki swych badań na podmiotowem uczuciu chorego, któremu zastrzyknięto do żyły roztwór calcii chlorati; chory odczuwa potem w różnych okolicach ciała, po upływie różnego przeciągu czasu, uczucie palenia. Tą metodą określali autorzy chwilę dopływu leku do komory prawej, czas potrzebny do przebycia krążenia małego itd. i na niej oparli wniosek, że przy odmie piersiowej istnieje zwolnienie prądu krwi w krążeniu małem.

N. Fischer. **Wpływ dijodylu na obraz krwi.** Ponieważ ten przetwór wywołuje limfocytopenię, należy po zażywaniu go przez trzy tygodnie zrobić przerwę przez ośm dni.

N. Oekonomopoulo. **Grypa i gruźlica.** Ludzie z gruźlicą nieczynną nie są odporni na zarazek grypy; u chorych z objawami jawnemi istnieje odporność względna.

K. Kerssenboom. **Odmiana barwienia według Ziehla.**

W. Bergerhoff. **Suchoty wśród chłopów Anatolji.** Najczęstsze są tu postacie właściwe dzieciom. Jest to potwierdzenie tych spostrzeżeń, które przypisują przebieg suchot u ludzi dorosłych w miastach właściwościom biologicznym, nabytym przez stykanie się z zarazkiem w dziecięctwie. Ludność, która styka się z laseczniklem Kocha po raz pierwszy w wieku dojrzałym, zapada na te postacie kliniczne gruźlicy, jakie my widujemy u dzieci. Tak np. na 71 badań pośmiertnych stwierdził autor 74% przypadków gruźlicy uogólnionej.

S. Sg. (Łódź).

Neurologja i psychjatrja.

Zeitschr. f. die gesamte Neurologie u. Psychiatrie. T. 77 r. 1922.

Schuster P. **Czy może guz płatu czołowego wywołać »paralysis agitans?«** Autor opisuje dwa przypadki przedstawiające klinicznie obraz paralysis agitans; anatomicznie stwierdzono w nich, oprócz guzów płatu czołowego zmiany w jądrach podkorowych, w substantia nigra i capsula interna, zupełnie wystarczające do wyjaśnienia obrazu klinicznego niezależnie od nowotworów płatów czołowych. Na podstawie własnych przypadków i obserwacyj zebranych z literatury, uważa autor, że guzy płatu czołowego przez pośredni ucisk na zwoje podstawowe mogą wywołać obraz paralysis agitans, czy jednak, jak chcą niektórzy autorowie, może takisam obraz wystąpić przez uszkodzenie tylko drogi czołowo-mostowej, uważa autor za nieudowodnione.

Stiefler G. **O przypadkach porażenia ołowiowego po użyciu wina owocowego zawierającego ołów.** (Uwagi o występowaniu przewlekłego zatrucia ołowiem między wiejską ludnością górnej Austrji).

Liceu E. **W sprawie techniki przygotowania rozczynu złota (goldsol).** Celem uproszczenia techniki i zmniejszenia wrażliwości rozczynów złota używa autor, jako środka redukcyjnego, sześciowartościowego mannitu w 5% rozczynie wodnym. Odczyn przebiega zresztą analogicznie do klasycznego i daje tesame wyniki.

Pollak E. **Przyczynek do patologji pozapiramidowych zaburzeń ruchowych.** Na podstawie klinicznej obserwacji i dokładnej analizy anatomicznej dochodzi autor do wniosku, że degeneracji lentikularnej Wilsona nie można uważać za sprawę jednosystemową, ale, że zajmuje ona równocześnie cały szereg innych okolic centralnego układu nerwowego, a zwłaszcza móżdżek. Zmiany chorobowe dotyczą równocześnie komórek nerwowych i gleji, czego wyrazem jest niezwykła reakcja glei w postaci sklerozy, lecz spaczona jako tak zwany stratus spongiosus. Analogicznym przykładem są zmiany w paralysis progressiva. Przyczyną sprawy chorobowej jest, wedle autora, zatrucie prawdopodobnie pochodzenia wątrobowego. Punktem wyjścia zmian są naczynia krwionośne, stąd też ciało prążkowane, jako źle unaczynione, jest miejscem narażonem, bywają jednak zajęte i inne okolice, co obraz chorobowy wikła i każe przy ocenie poszczególnych objawów i ich umiejscowienia zachować ostrożność.

Klarfeld B. **Uwagi w sprawie histopatologii centralnego systemu nerwowego (na podstawie badania nagminnego zapalenia mózgu).** Drobnowidowy obraz nagminnego zapalenia mózgu przedstawia dwa rodzaje zmian, równolegle rozwiniętych. Spotykamy mianowicie ogniska zapalne i ogniska zwyrodniałe pochodzenia niezapalnego. Nacieki zapalne składają się wyłącznie z limfocytów i kom. plazmatycznych; leukocytów autor nigdy nie spotykał. Komórki nerwowe w ogniskach zapalnych ulegają zmianom wstecznym; komórki glejowe równocześnie ulegają zmianom regresywnym i hyperplastyczno-hypertroficznym. Włókna glejowe pozostają naogół nie zmienione. Autor zwraca szczególną uwagę na zmiany w kom. barwikowych w substantia nigra i ferruginea, spostrzegane w dwu przypadkach, ze względu na bardzo charakterystyczny przebieg zmian, wykazujących prawdziwą fagocytozę i pseudoneuronofagję w pojęciu Spielmayera. Za podstawę obu tych zjawisk uważa autor dodatnie powinowactwo chemiczne między kom. nerwowemi a glejowemi, zależne od nasilenia procesu wstecznego w kom. nerwowych. Zmiany zwyrodnienia, podobnie jak zapalne, rozmieszczone były w przypadkach autora nie jednolicie, tak pod względem nasilenia, jak i umiejscowienia. W dwu przypadkach znalazł autor tylko stłuszczenie komórek nerwowych, w dwu następnych zmiany, określane jako ostre i ciężkie wedle terminologji Visla. Gleja we wszystkich przypadkach wykazywała jednaki typ zmian ameboidalnych. Wszystkie powyższe zmiany anatomo-patologiczne, tak zapalne jak degeneracyjne, nie są swoiste dla nagminnego zapalenia mózgu, ale występują w całym szeregu innych spraw zakaźnych i zależą prawdopodobnie od dwojakiego działania czynnika chorobotwórczego. Związku między objawami klinicznemi a rozmieszczeniem zmian nie udało się autorowi stwierdzić.

Demianowska (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.
N. 6. czerwiec 1922 r.

W. Dubreuilh i E. Cazenave. **O nabłoniaku zwapniałym. Studjum histologiczne.** Autorzy poddają gruntownej rewizji dotychczasowe nasze pojęcia o nabłoniaku zwapniałym, opierając się na obszernym materjale z którego dla przykładu omawiają bliżej 7 przypadków. Jako charakterystyczne cechy kliniczne tego rodzaju nabłoniaków podnoszą łagodny przebieg nowotworu, jego powolny rozwój, brak wszelkiej bolesności i występowanie w pojedyńczych, wyjątkowo tylko w wielu ogniskach. Guzki nowotworu różnej wielkości od wielkości grochu do wielkości jaja usadowione są pod skórą i to w głębszych warstwach i nie wpływają nigdy na zmianę utkania samej skóry, ponad guzem zwyczajnie niezmienionej, przesuwalnej i niebolesnej. Tylko wyjątkowo przychodzi do zrostu guza ze skórą. Sam nowotwór cechuje się niezwykłą zbitością i twardością o spoistości chrząstki, kości a nawet kamienia. Stwierdzić to można zarówno »in situ«, jakoteż po wyłuszczeniu nowotworu, co się udaje z łatwością, bo nowotwór otoczony jest zbitą torebką łączno-tkankową. Makroskopowo już dostrzec można, że osłonka ta wnika w głąb utkania nowotworowego, tworząc w niem przegrody i dzieląc sam nowotwór na mniejsze płatowate odcinki. Twardość nowotworu należy przypisać zbitości torebki łączno-tkankowej a nie, jak dawniej przypuszczano, złogom soli wapniowych lub utkaniu kostnemu. Złogi soli wapniowych napotyka się bardzo rzadko i to w drobnych ilościach, nie mogących wpływać na twardość. Nie można też większych ilości złogów wapniowych wykazać i badaniem histologicznem, dlatego też nazwa »nabłoniaka zwapniałego«, wprowadzona przed laty przez Malherba, nie ma uzasadnienia, o ile chodzi o utkanie histologiczne nowotworu, a można ją zatrzymać jedynie przez wzgląd na cechy kliniczne t. j. przez wzgląd na twardość nowotworu, równą niekiedy twardości kamienia. Nabłoniaki zwapniałe spotykamy częściej u kobiet, niż u mężczyzn, i przeważnie około 30 roku życia, chociaż spostrzegano je i u dzieci kilkomiesięcznych. Ulubioną ich siedzibą jest głowa, rzadziej kark lub szyja, czasami odnóża. Badanie histologiczne wykazuje, że nowotwór złożony jest z komórek ektodermalnych, ulegających rychło obumarciu i niepodobnych w niczem ani do komórek przybłonka ani do komórek czy to torebek włosowych, czy gruczołów łojowych lub potowych. Nie udaje się też nigdy wykazać łączności komórek nowotworowych, czy to z przyskórkiem, czy z komórkami gruczołów skórnych. Charakterystyczną cechą nowotworu jest obecność komórek olbrzymich, które, zdaniem autorów, spełniają tu rolę fagocytów pożerających obumarłe komórki nowotworu. Zwapnienie jest tylko częściowe i nie wybija się na plan pierwszy. Patogenezy nowotworu autorzy nie wyjaśniają, ograniczają się tylko do wzmianki, że nie brak w tym kierunku rozmaitych hipotez, do dziś dostatecznie nieuzasadnionych.

G. Mestchersky. **Przypadek drugorzędnych zmian kiłowych, spostrzeganych u chorego na niedowład postępujący.** Do nielicznych ogłoszonych dotąd w piśmiennictwie przypadków, w których stwierdzono równocześnie i niedowład postępujący i zmiany kiłowe, czy to trzeciorzędne, czy drugorzędne, dołącza M. nowy przypadek z własnego spostrzegania. U chorego, który zakaził się kiłą przed 6 laty i przez szereg lat nie okazywał żadnych objawów kiły na skórze i błonach śluzowych, utrzymywał się uporczywie mimo leczenia dodatni odczyn Wassermanna we krwi. W 6, roku od zakażenia kiłowego stwierdzono objawy niedowładu postępującego a w kilka miesięcy potem stwierdził M. u chorego typowe kłykciny sączące na błonie śluzowej wargi dolnej i na brzegu języka. Zmiany na błonie śluzowej ustąpiły pod wpływem leczenia swoistego. Rzadkość przypadku widzi autor w tem, że zmiany wtórorzędne wystąpiły tak późno, a nadewszystko w tem, że zmiany te wystąpiły u porażeńca. Już częściej nieco napotkać można u porażeńca zmiany trzeciorzędne, jakkolwiek i te należą do rzadkości. Porażenie postępujące występuje przeciętnie w 12 lub 13 roku od zakażenia kiłą, ale w ostatnich czasach zwrócono uwagę, że zdarza się ono w 3 a nawet 2 roku. Zmiany wtórorzędne w 6, 8 i 10 roku po zakażeniu należą także, jak wiadomo, do rzadkości.

Przypadek autora, zestawiony z podobnemi, choć nielicznemi, przypadkami z piśmiennictwa, dowodzi, zdaniem autora, że podział kiły na okresy jest sztuczny i może mieć tylko znaczenie dydaktyczne, w zasadzie trzeba pamiętać, że kiła ma jeden nieprzerwany okres chorobowy, i że w każdej chwili jej przebiegu jakikolwiek narząd może ulec temu lub innemu schorzeniu kiłowemu.

Ch. Audry i Chatellier. **Endocrinides syphilitiques angioneurotiques et angioneuro-trophiques. Asphyxie de M. Raynuad, Erythromélie de Pick.** Autorzy proponują nazwę »endocrinides« dla zaburzeń czynnościowych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, zaznaczając, że nazwa ta krótka, mieści w sobie cały zbiór objawów, jakie zwykliśmy spotykać w schorzeniach tych gruczołów. Schorzenia te mogą mieć różne tło, a z pewnością nie rzadkie jest tło kiłowe, na co dotąd zbyt mało zwracano uwagi. »Endokrinidy« kiłowe mają, według autorów, trzy znamienne cechy: 1) Nie da się w nich wykazać ani utkania swoistego ani obecności zarazka; 2) leczenie swoiste nie zawsze pomaga; 3) nie są wreszcie swoiste o tyle, że tak same objawy kliniczne, jakoteż zmiany anatomo-patologiczne, mogą wywoływać także inne czynniki chorobo-twórcze nietylko krętki blade. Ale kiła jest jedną z przyczyn, mogących wywoływać objawy czy to choroby Raynauda, czy też erythromelji Picka. Odnośnie do choroby Raynauda, powstałej na tle kiłowem, przytaczają autorzy jeden przypadek z własnego spostrzegania, dotyczący kobiety 56 letniej. Odczyn Wassermanna we krwi wypadł dodatnio, również stwierdzono odosobniony O. W. w płynie mózgowo-rdzeniowym.

O zaburzeniach ze strony gruczołów dokrewnych świadczyć mogło z jednej strony ustanie miesiączkowania w 36 roku życia a równocześnie z tem początek choroby Raynauda, z drugiej strony niemożność wybadania choćby śladów gruczołu tarczykowego. Próby leczenia salwarsanem zawiodły, owszem wywierały wpływ szkodliwy, dostrzegalny w zaostrzeniu się bólów i w szybszym postępie objawów klinicznych. Lepiej nieco znosiła chora leczenie rtęcią i jodem, bo bóle się zmniejszały, ale wybitną poprawę można było zauważyć dopiero po podawaniu tyreoidyny i owaryny. Autorzy sądzą, że w danym przypadku krętki blade uszkodziły gruczoły dokrewne i dały zbiór objawów choroby Raynauda. Erythromelję Picka uważają autorzy także za skutek zaburzeń w gruczołach dokrewnych, tylko że tu do zaburzeń w zakresie nerwów naczynio-ruchowych (angioneurotycznych) dołączają się jeszcze zaburzenia odżywcze (angiotropho-neurotyczne), objawiające się klinicznie zanikiem skóry. I w erytromelji Picka kiła może odgrywać poważną rolę przyczynową. Na poparcie tego twierdzenia przytaczają autorzy jeden przypadek własny a dwa zaczerpnięte z piśmiennictwa. We wszystkich trzech kiła albo poprzedzała objawy erytromelji albo dała się stwierdzić współcześnie z objawami erytromelji. W przypadku autorów, opisanym bardzo szczegółowo, leczenie przeciwkiłowe usunęło doszczętnie nacieki na ramionach, nacieki o utkaniu »tuberkulidów kiłowych« a zarazem powstrzymało proces erytromelji. Autorzy utrzymują, że w erytromelji należy odróżnić: 1) element angioneurotyczny, wywołany zaburzeniami w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, 2) element, etjologicznie nie znany jeszcze, a prowadzący do zaniku skóry, 3) nacieki głębokie o charakterze zapalnym, nacieki, które w ich przypadku były nietylko dowodem zakażenia kiłowego, ale zarazem i przyczyną samej erytromelji. W streszczeniu podają następujące wnioski: Istnieją »endokrinidy« kiłowe. Zespół objawów w chorobie Raynauda jest przykładem endokrinidu angioneurotycznego. Erytromelja Picka może być niekiedy wywołana przez kiłę i należałoby ją obok choroby Raynauda umieścić w grupie endokrinidów kiłowych z objawami angiotrofoneurotycznemi. Obie sprawy chorobowe mogą być wywołane bądź to przez kiłę, bądź przez inne czynniki.

J. Golay. **Moniletrix.** Autor zestawia na wstępie charakterystyczne cechy kliniczne włosów wrzecionowatych (*moniletrix aplasia pilorum moniliformis vel intermittens*) tak

jak je podają rozliczni dotychczasowi badacze tego ciekawego schorzenia włosów, a następnie na podstawie badań własnych, przeprowadzonych w jednym przypadku tej choroby spostrzeganej u dziewczynki 5 letniej, wysnuwa wnioski własne, odmienne od wniosków innych autorów lub inaczej je oświetlające. W przypadku spostrzeganym przez autora wrzecionowate zgrubienia i towarzyszące im na przemian zwężenia włosa nie były zawsze bezwzględnie równe. Obok włosów wybitnie zmienionych i o wyraźnych zgrubieniach i przewężeniach, widocznych już gołem okiem, spostrzegał włosy mniej zmienione, niemal prawidłowe, o zmianach, dających się stwierdzić dopiero mikroskopowo. Zgrubienia niektórych włosów przekraczały grubość włosów prawidłowych osób dorosłych, w innych włosach stwierdzić można było, że włos w całości był ścieńczały a skutkiem tego tak zgrubienia, jak i przewężenia zaznaczały się w mniejszym stopniu. Barwik włosów nie gromadził się równomiernie w całem wrzecionowatem zgrubieniu, jak to opisują powszechnie, ale zaznaczał się najsilniej w początkach zgrubień a niknął stopniowo ku najbliższemu przewężeniu. Włosy łamały się zawsze w miejscach przewężeń i to w sposób ostry lub w postaci miotełkowatych rozszczepień. W powstawaniu przemiennych zgrubień i zwężeń włosa można było ustalić pewien ścisły rytm i kolejność.

Do wytworzenia się jednego zgrubienia wrzecionowatego i jednego przewężenia potrzeba było każdorazowo 24 godzin. Zgrubienia wytwarzały się na wysokości brodawki włosa w dzień, przewężenia w nocy. Światło dzienne nie ma wpływu na wytwarzanie zgrubień wrzecionowatych. Nie można się zgodzić na pogląd, przez niektórych autorów wyrażony, jakoby przyczyną tak regularnie powtarzających się zgrubień wrzecionowatych i przewężeń były wpływy czysto nerwowe, w tych bowiem nie mielibyśmy systematycznych i stale powtarzających się wahań. Nie ulega wątpliwości, że zmiennej grubości włosa odpowiada zmienny stopień w jego odżywianiu, a kolejności tych zmian należy szukać w układzie gruczołowym. Odgrywają tu rolę gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu a obok nich nerw współczulny. Porost włosów zależny jest i w warunkach fizjologicznych od gruczołów z wewnętrznem wydzielaniem i w odżywianiu fizjologicznem zachodzą prawdopodobnie wahania, zależnie od dnia lub nocy, ale wahania te są nieznaczne i nie uwydatniają się dość wyraźnie w budowie włosa, w moniletrix natomiast wahania te przechodzą do granic krańcowych i skutkiem tego tak bardzo uwydatniają się w nieprawidłowym kształcie włosa. W których gruczołach dokrewnych szukać należy zaburzeń czynności wydzielniczej i czy obwiniać ich hyperfunkcję, czy hypofunkcję, autor nie śmie rozstrzygać, ale sądzi, że wchodzą tu w grę nadnercze i tarczyca. Próby organoterapji, przedsięwzięte w tym przypadku, nie dały wyniku.

Lenartowicz (Kraków).

Stomatologja.

The Dental Cosmos. LXIII. 345. (1921).

N o d i n e. (Nowy Jork). **Chirurgiczne leczenie ropotoku.** Ważny przyczynek do aktualnej obecnie sprawy chirurgicznego leczenia ropotoku, zrywający z rozmaitemi tradycyjnemi sposobami leczenia, niezupełnie uzasadnionemi pod względem wyników trwałych i pod względem wskazań ogólnych.

Już w r. 1919 wskazał autor w »War Medicine« 1|2 1919 na przyczyny znacznego rozpowszechnienia ropotoku w Anglji i w niektórych okolicach Ameryki; do nich należą:

1) Skupienie wielkiej liczby mężczyzn, zmuszonych do prowadzenia trybu życia zupełnie odmiennego od dotychczasowego.

2) Niemożność stosowania ciągłej higjeny ustnej.

3) Spożywanie wielkiej ilości konserw pozbawionych witaminów,

4) a przytem spożywanie znacznych ilości mięsa wędzonego i solonego, i spowodowane przez to zaburzenie odżywienia i przemiany materji, wywołujące skłonność do gnilca,

5) i osłabiające tak dalece siły obronne ustroju, iż drobnoustroje, dotychczas nieszkodliwe, uzyskiwały przez to możność wtargnięcia

6) Szkodliwy wpływ tytoniu, drażniącego stale tkanki jamy ustnej.

7) Zgryz szkodliwy lub niezupełny, obniżający odporność tkanek przez zbytnie obciążenie niektórych zębów.

8) Szkodliwości, wynikające z niedokładnych koron, wypełnień, wkładek, mostków i płytek, tudzież nagromadzenie osadu.

9) Pewne schorzenia, jak: przewlekła niedokrewność, wada serca, zapalenie nerek, pijaństwo, moczówka cukrowa, kiła, tudzież djeta z przewagą pokarmów, zawierających związki azotowe

10) i wogóle każde przewlekłe podrażnienie tkanek, obniżające ich odporność.

Co to jest ropotok? Zdaniem autora: zakażenie, poczynające się wśród ozębnej dziąsła i kości otaczającej, ze zniszczeniem kości i powstaniem kieszonek, wypełnionych ropą. To pojęcie wyklucza od leczenia chirurgicznego przypadki bez kieszonek tudzież połączone z tak daleko posuniętem zniszczeniem kości, iż konieczne jest usunięcie zębów. Ząb tak chwiejny, iż wymagałby ustalenia szyną, winien być usunięty, a zębodół wyłyżeczkowany. Zęby wielokorzeniowe, gdzie zniszczenie przechodzi rozwidlenie, mogą pozostać tylko z zastrzeżeniem, iż są czasowo wolne od zakażenia, zależnie od staranności i dentysty i chorego w leczeniu zapobiegawczem, i od możności wykluczenia czynników urazowych.

Przypadki, nadające się do leczenia chirurgicznego, dadzą się ująć w następujące grupy:

1) zajęcie jednego lub dwóch zębów np. po stronie policzkowej, językowej, do- lub ośrodkowej, z głębokiemi kieszonkami,

2) zajęcie trzech lub czterech zębów,

3) zajęcie prawie całego łuku po stronie policzkowej i aproksymalnej (stycznej) w jednej szczęce.

4) Zajęcie językowe bez objawów po stronie policzkowej, (zdarza się u chorych starannie czyszczących zęby w kierunku poziomym).

5) Zajęcie wszystkich zębów.

Radjogramy stanowią wielką pomoc w ocenie stopnia zniszczenia kości i przedstawiają choremu *ad oculos* konieczność zabiegu. Leczenie chirurgiczne obejmuje trzy różne sposoby: 1) Sposób wycięcia dziąsła w kształcie litery V aż do dna kieszonki i wyskrobanie celem zapełnienia kieszonki *(obliteratio)* przez ściągnięcie się dziąsła. 2) Pickerill (»Stomatology in General Practice«, 1912), poleca „wycięcie dziąsła„, gingivectomia. W szpitalu po odpowiedniem wyjałowieniu przez trzygodzinne płukanie sublimatem 1,2500, w uśpieniu chloroformowem, szybkie usunięcie kamienia, poczem specjalnemi łyżeczkami, krzywemi nożyczkami itp. usuwa się chore tkanki w zupełności, następnie częste stosowanie nalewki jodowej i miesienie. Djeta mieszana z włóknistych i kwaśnych węglowodanów przy zmniejszeniu białek i ciał wyciągowych. Modyfikacja Nodine'a: zasada tasama przy odmiennej technice: wygładzenie wszystkich nierówności kostnych, usunięcie w razie potrzeby części przegródek międzyzębowych i części kości nad obszarami najbardziej zmienionemi, by dziąsło po wygojeniu nie przedstawiało ostrych nieregularnych spadzistych powierzchni i zaułków, gdzieby gromadziły się resztki pokarmowe. Po stronie językowej dolnych dwuguzkowców i trzonowców używa szwów celem ustalenia dziąsła w należytem położeniu. 3) Zentler (The Dental Summary I 1919): dwa cięcia równoległe od brzegu szyjkowego do szczytowego dziąsła w obszarze zębów operowanych, przenikające śluzówkę podśluzówkę i okostną. Płat w ten sposób utworzony unosi się do góry skrobaczką (raspatorium) i daje do trzymania asystentowi, a chorą tkankę ziarninową usuwa się odpowiedniemi łyżeczkami i nożykami. Następnie oddłutowuje się delikatnemi dłuteczkami blaszkę kostną dookoła chorych korzeni, które się dokładnie zeskrobuje. Pozostałe brzegi kostne gładzi się starannie tak, by przechodziły jednolicie w korzenie. Po dokładnem oczyszczeniu wewnętrznej powierzchni płatu z tkanki ziarninowej, przemywa się solą fi-

zjologiczną, wyciera jodyną do połowy rozcieńczoną, okrwawia brzegi i przyszywa czterema szwami po jednym w każdym końcu cięć. Jeżeli operacja objęła więcej niż cztery zęby, dodaje się szwy dodatkowe w przestworach międzyzębowych. Jeżeli zachodzi obawa martwicy brzegu platu, odcina się go nożyczkami, pozostawiając czysty przekrój, przylegający do korzeni.

Sposób autora: (X 1918). Po opłukaniu jamy ustnej, znieczuleniu nowokainą i osuszeniu, odcina płat dziąsła w zupełności na wysokość schorzałej kości, gładzi brzegi kostne dłuteczkami bagnetowemi i wydrążaczami haczykowemi i łyżeczkowemi; do przecięcia dziąsła najlepiej nadaje się mały nożyk sierpowaty, osadzony w rączce umożliwiającej dowolne ustawienie. Po przeglądnięciu pola operacyjnego i usunięciu ewentualnie pozostawionych części chorej tkanki spłukuje się płynem fizjologicznym lub roztworem Dakina, wyciera 7% jodyną i upycha wąskie paseczki gazy jodoformowej dookoła zębów, umacniając je w razie potrzeby przewiązkami jedwabnemi. Zmiana tego opatrunku codzienna przez trzy do czterech dni. Chory dostaje nazajutrz po operacji łyżkę soli gorzkiej, a w następnych dniach po łyżeczce szałwji, i przykłada na twarz kompresy z dodatkiem soli gorzkiej (łyżeczkę na szklankę wody). Przytem odpowiednia djeta. Po upływie 10 do 12 dni rana na dziąśle goi się i przylega ono szczelnie do szyjek. Celem operacji jest:

1) Usunięcie kieszonek zakażonych i rozszerzających zakażenie dalej i pozostawienie zdrowego dziąsła pozostającego w ścisłym związku z szyjkami zębowemi i zdrową kością. 2) Umożliwienie miesienia i przepłukiwania przestworów międzyzębowych. 3) Uniknięcie ostrych brzegów kostnych mogących wygojone dziąsła dalej drażnić i stwarzać w niem nierówności niedostępne oczyszczaniu. Przed zabiegiem wskazane jest wyjęcie wszelkich nieszczelnych koron, mostków itd. jak również uregulowanie zgryzu przez odpowiednie zeszlifowanie dotyczących guzków; niekiedy jednak korzystniej jest poprawić niedokładności po zabiegu np. brak punktu stycznego (kontaktu) umożliwia łatwiejszy przystęp do chorej tkanki i usunięcie jej, a wypełnienie może być z korzyścią później poprawione. Operacji tej zarzucano, iż: 1) Odsłania korzeń na zbyt wielkiej przestrzeni, czyniąc go bardzo wrażliwym; tosamo jednak da się powiedzieć o dokładnem zeskrobaniu korzenia połączonem z retrakcją dziąsła. Zresztą ta wrażliwość ustępuje. 2) Dziąsło w miejscu operacji bliznowacieje i przez to staje się podatniejszem na wtórne zakażenie; to twierdzenie jest nieuzasadnione, przeciwnie dziąsło zabliźnia się świeżym nabłonkiem a nie przedstawia obrazu błyszczącej przeźroczystej blizny. 3) Chorzy są niezadowoleni z wyglądu dziąseł i obnażonych korzeni; lecz podobny obraz daje też zwykłe leczenie ropotoku; 4) Jest »zabiegiem chirurgicznym«. Przeciwnie: każdy dentysta, mający wrodzone lub nabyte zacięcie chirurgiczne, może i powinien wykonać, tę operację dającą wyniki, jakiemi nie może się poszczycić żaden inny sposób.

Zalety tej operacji:

1) Doszczętne usunięcie chorych tkanek. 2) Odpływ dostateczny dla uniemożliwienia następnego ropienia. 3) Trwa krótko i nie sprawia bolu choremu. 4) Nadaje się w przypadkach pośpiesznych, gdy np. chirurg żąda szybkiej sanacji jamy ustnej przed wykonaniem wielkiej operacji na przewodzie pokarmowym. 5) Odsłonięcie korzeni jest tak dokładne, iż umożliwia dokładne usunięcie kamienia i wygładzenia korzeni. 6) Zabieg ten nie leczy wprawdzie ropotoku, lecz sprowadza zanik kieszonek i chorych tkanek pod warunkiem, iż przyczyny wywołujące chorobę zostały usunięte. 7) Przygotowuje pole tak, iż inne środki zmierzające do usunięcia ropotoku mają ułatwione działanie. *Allerhand* (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 17 października 1922 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski. Obecnych członków 24.

1. Kol. Szaniawski zdał sprawę z **I. Zjazdu pedjatrów polskich**, odbytego w Warszawie dn. 8. 9 i 10 września 1922 r.

2. Magister far. Nowak odczytał pracę: »**O przetworach jodowych pod względem chemicznym**«, objaśniając rzecz tablicą, wskazującą na zawartość jodu w różnych przetworach jodowych oraz pokazując w probówkach zachowanie się nalewki jodowej w mleku, cukrze i ślinie.

O ile jod zbadano pod względem chemicznym, o tyle mało wiemy o nim pod względem biochemicznym. W jakim stanie wchodzi jod w ustrojach zwierzęcych w połączenia organiczne, dotąd nie zdolano wyjaśnić. Chemicy na użytek lecznictwa wytworzyli mnóstwo przetworów jodowych, łącząc jod z metalami, z ciałami organicznemi, jak białko, krew, tłuszcz, kwasy organiczne, alkohole itp. Niektóre z nich pod względem zawartości jodu nie posiadają znaczenia leczniczego. Mówca uzupełnił tablicę poglądową Dra Janowskiego, wykazującą odsetki jodu w różnych przetworach jodowych oraz ilość środka, jaką należy zastąpić 0·50 gr jodku sodowego. W zakończeniu wspomniał prelegent o nowowprowadzonym do lecznictwa środku — glukojodowym. (Autoreferat).

3. Kol. Rożkowski wygłosił odczyt: „**W sprawie stosowania wewnętrznego nalewki jodowej**“. (Rzecz ogłoszona w Nr. 6, P. G. L.

W dyskusji kol. Okuszko zapytuje, dlaczego po dłuższem stosowaniu nalewki jodowej przy gruźlicy płuc nie następuje krwioplucie, skoro środek ten wywołuje przekrwienie? Kol. St. Kon stosował nalewkę jodową w szpitalu w gruźlicy przewlekłej; wybitnej poprawy nie widział. Zdaniem kol. W. Kona jod podany w postaci nalewki szybko tworzy w ustroju połączenia, i działa mniej szkodliwie, niż sole jodowe. Kol. Łokczewski przypomina, że autorowie francuscy (Lomi, Boudreau) zauważyli, że jod w postaci nalewki i jod koloidalny mają wybitne działanie przeciwbakteryjne, stąd propozycja leczenia gruźlicy dużemi dawkami nalewki jodowej. Kol. Łokczewski sądzi, że jod w postaci nalewki, w myśl poglądów Huchard'a, pozostaje dłużej w ustroju, a tem samem działa mocniej, niż jodki. Kol. Marczewski omawia różnicę w działaniu soli jodowych i połączeń białkowych jodu, oraz proponuje stosowanie nalewki jodowej zamiast złożonych przetworów. Zdaniem kol. Koniecpolskiego należy się obawiać, że jod może wywołać zaostrzenie sprawy ogniskowej. Kol. Batawia omawia przypadek krwawego wysięku opłucnej, gdzie podawano nalewkę jodową w ilości 300 kropel dziennie; chory dobrze znosił nalewkę, gdy przeciwnie po użyciu jednej łyżki jodku potasowego 2% wystąpiły objawy jodzicy. Magister Nowak zaznacza, że, stosując nalewkę jodową, mamy do czynienia z pierwiastkiem, który się łatwo łączy w ustroju, i prawdopodobnie na wzór żelaza w dużej ilości wydziela się z ustroju bez szkody.

4. Kol. Kohl pokazał doświadczalnie praktyczny sposób **stosowania czystego jodu w ginekologji**: W szklanem naczyniu w kształcie małej retorty umieszcza się na dnie szczyptę jodoformu; po nagrzaniu naczynia nad lampką spirytusową wydziela się obficie czysty jod, który można skierować na część pochwową macicy w celu przyżegania.

5. Koledzy Jarociński, Mikulski i Rousseau podają, jako kandydatów na członków Tow. lekarskiego, kolegów: Lewińskiego, Szwejdę i Szwedowskiego.

K. Łokczewski, sekretarz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 5 grudnia 1922 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1. Z. Michalski przedstawił **dwa rentgenogramy zdjęć klatki piersiowej** na których rozpoznaje **zwapnienie tętnicy płucnej**.

W dyskusji prof. Gluziński kwestjonuje rozpoznanie zwapnienia tętnicy płucnej i uważa, że przedstawione uwypuklenie cienia zależy od uszka lewego przedsionka serca.

2. Handelsman pokazuje chorego ze **skurczami klonicznemi języka w zespole parkinsonowskim pośpiączkowym**.

W dyskusji Higier zgadza się z przedmówcą, że u dzieci po śpiączce występuje zmiana usposobienia, charakteru. Dzieci zmieniają się pod względem moralnym, kradną. U dorosłych podobnych zmian nie spostrzegano. Zapalenie mózgowia śpiączkowe daje kręcz kurczowy, ale ten ostatni występuje i samoistnie. *Maladie de tic* daje takie same objawy, ale obraz chorobowy jest inny.

3. Prof. Kryński wygłosił rzecz p. t. **Kręcz kurczowy (*Torticollis spasmotica*) i jego leczenie operacyjne**«.

W dyskusji kol. Jaroszyński zaznacza, że obserwuje od kilku miesięcy chorą, którą operował prof. Kryński, prócz tego w roku bieżącym wspólnie z dr. Orłem pokazywał inną chorą w Towarzystwie Neurologicznem, również operowaną z powodu kręczu kurczowego z niezłym wynikiem. Mówca omawia szczegóły kliniczne przy różniczkowaniu kręczów od kurczów, zastanawia się nad pochodzeniem i rozpoznaniem kręczu szyjnego, powołując się na pokazy chorych z przed 12 lat w Sekcji Neurologicznej Twa Lek. Dawniej cierpienie to nazywano torticollis mentalis (Brissaud-Meige). Obecnie większość autorów skłania się w kierunku uznania organicznego charakteru cierpienia i stąd leczenie chirurgiczne staje się coraz bardziej usprawiedliwionem (Babiński, Sicard). Ten fakt, że w obu operowanych przypadkach, o których wyżej była mowa, niezupełnie zniknęły kurcze mięśniowe, da się wytłomaczyć tem,

że sprawa chorobowa dotyczy nie tylko m. kapturowego i sutkowo-mostko-obojczykowego, lecz także innych mięśni szyi, dlatego też w bardziej rozległych kurczach tego rodzaju należałoby przecinać nie tylko n. dodatkowy, także lecz tylne gałęzie pierwszych par nn. szyjnych, które podążają do *m. recti capitis, splenius, complexus, scaleni i t. p.*

4. Prof. Noiszewski wygłosił rzecz p. t. »Leczenie opadnięcia siatkówki djetą bezchlorową«.

W dyskusji prof. Gluziński podkreśla, że równowaga chlorków w organizmie musi iść w parze z przyjmowaniem chlorków, dlatego też bez uwzględnienia djety nie można mówić o wydzielaniu chlorków. W przypadku mówcy, gdzie chory wydzielał 2,0 chlorków na dobę, nasuwa się przypuszczenie, że chory ten głodził się. Zatrzymanie chlorków nie mogło zależeć od wysięku. Są przypadki zatrzymania chlorków w tkankach, ale wówczas występują obrzęki. U przedstawionego przez mówcę chłopca musiał być moment bądź toksyczny, bądź zakaźny, który zmusił tkanki do zatrzymania chlorków. Zdarzają się zapalenia nerek z zatrzymaniem chlorków (Nephritis achlorica), jak to ogłosił prof. Gluziński. U chłopca, o którym była mowa, zapalenia nerek nie było. Zastanawia również ten objaw, że przy djecie bezchlorowej ów chłopiec zaczął wydzielać coraz więcej chlorków. Zostaje zagadką, skąd one się brały.

Starkiewicz Wł. z odczytu wyprowadza wniosek, że opadnięcie siatkówki leczy się djetą bezchlorową. Możliwe jest zatrzymanie chlorków bez obrzęków, kiedy krew przesyca się nagromadzoną ilością chlorków (Chloraemia). Dla ustalenia przyczynowego związku w przypadkach opadnięcia siatkówki niedostateczne jest badanie moczu, należałoby również badać ilość chlorków we krwi.

Prof. Noiszewski wyjaśnia, że człowiek chory na oko w rzeczywistości jest ogólnie chory. W omawianych przypadkach prof. Noiszewski po zastosowaniu djety bezchlorowej widywał znacznie zwiększoną ilość chlorków w moczu i wielomocz. Chorzy, którzy wydzielają mało chlorków, mają słony pot, wzmożony apetyt na chlorki. W piśmiennictwie prof. Noiszewski znajdował sprzeczne fakty, dotyczące przemiany chlorowej w ustroju.

Posiedzenie Administracyjne w d. 27 grudnia 1922 r.

Przewodniczy wiceprezes Wł. Starkiewicz.

Sekretarz stały prof. A. Sokołowski i podskarbi L. Babiński przedstawili preliminarz budżetu na rok 1923, który ułożono na podstawie budżetu na rok 1922, z uwzględnieniem mnożnika 2½. Budżet ten wynosi siedem miljonów marek w rozchodach. W celu pokrycia wydatków Podskarbi, na podstawie decyzji Zarządu, przedstawia wniosek podniesienia składki członkowskiej na rok 1923 do wysokości 20,000 Mp.

Sekretarz Stały prof. Sokołowski zwraca uwagę na pozycję 400,000 Mkp., złożoną w »Kurjerze Warszawskim« na cele Towarzystwa do jego dyspozycji bez żadnych zastrzeżeń, z całem zaufaniem. Następnie prof. S. podkreśla, że pierwszy raz od kilku lat do budżetu wstawiona została pozycja miljona dwustu tysięcy Mkp. na wydawnictwo »Pamiętnika Twa Lekarskiego«. Na wydawnictwo Piśmiennictwa Lekarskiego Two uzyskało sumę 1.200.000 m. od Ministerstwa W. R. i O. P. — Prof. Sokołowski podnosi wielką zasługę członków, że tak poparli Towarzystwo.

Po dyskusji preliminarz budżetowy na rok 1923 przyjęto i uchwalono jednogłośnie podwyższenie składki rocznej do 20.000 Mkp.

Sekretarz Stały prof. A. Sokołowski przedstawił zebranym wniosek Zarządu w sprawie przyjęcia »Funduszu konkursowego Wydziału Szpitalnictwa Magistratu m. st. Warszawy z przeznaczeniem odsetek na nagrody za prace z zakresu rozwoju szpitalnictwa w Polsce«.

Powyższy fundusz przyjęto. Do podniesienia sumy z kasy Magistratu zebrani upoważnili Podskarbiego L. Babińskiego.

Bibljotekarz Zwejgbaum odczytał sprawozdanie o stanie bibljoteki Towarzystwa za rok 1922. Ze zbiórki ogólnej śród członków uzyskano 400,000 Mkp na bibljotekę. Zwejgbaum podnosi ofiarność członków na bibljotekę i w imieniu Zarządu składa podziękowanie.

Wiceprezes Starkiewicz przedstawił sprawozdanie Komitetu Bibljotecznego za rok 1922. Na wniosek Komitetu Bibljotecznego zebrani złożyli podziękowanie bibljotekarzowi Zwejgbaumowi za gorliwą a tak mozolną pracę.

Bronowski odczytał sprawozdanie z prac i działalności społeczno-lekarskiej kandydata na członka Towarzystwa kol. Jana Offenberga; Huszcza z prac kol. Birona, Kopczyński S. z prac prof. Orzechowskiego i kol. Sobieszczańskiego, Kozerski z prac kol. Szczodrowskiego. L. Paszkiewicz w zastępstwie prof. Konopackiego z prac Stefanowskiego.

Posiedzenie wyborcze w dn. 2 stycznia 1923 r.

Przewodniczy wiceprezes Wł. Starkiewicz.

Prof. Kryński odczytał sprawozdanie z prac kandydata na członka, kol. Rutkowskiego Jerzego, dalej Ambroziewicz z prac kol. Wojciechowskiego Adolfa, a Wertheim z prac kol. Byszewskiego Tomasza.

Sekretarz doroczny Kowalski Wacław przedstawił sprawozdanie z naukowej działalności Towarzystwa za rok 1922.

W roku sprawozdawczym 1922 wygłoszono 34 odczyty, przedstawiono 20 pokazów chorych, preparatów lub rentgenogramów, w dyskusji zabierało głos 119 osób.

W odczytach poruszano zagadnienia ze wszystkich dziedzin medycyny. Odczyty cechowało wszechstronne opracowanie tematów na podstawie długich a mozolnych badań, poparte całkowitym dorobkiem piśmiennictwa lekarskiego obcego i ojczystego. W odczytach i dyskusjach często były wygłaszane spostrzeżenia, które mogą stanowić temat dla nowych badań, albo też mówcy przedstawiali nowe oświetlenie dla spostrzeganych faktów. Należy podkreślić wybitnie uwydatniającą się w roku sprawozdawczym współpracę profesorów i ich współpracowników, a także czynny udział w pracy lekarzy szpitalnych i innych członków. Zasługują na uwagę odczyty z dziedziny medycyny wojskowej, których słuchano z wielkiem zainteresowaniem.

Następnie dokonano wyborów urzędników Towarzystwa na rok 1923.

Na prezesa wybrano prof. Antoniego Gluzińskiego, na wiceprezesa Władysława Starkiewicza, na sekretarza dorocznego Wacława Kowalskiego. Do komisji rewizyjnej wybrano kol. Gurbskiego, Rylkę, Zembrzuskiego Stanisława, do Kasy Wsparć wdów i sierót po lekarzach z poza Towarzystwa kol. Retta i kol. Żerę. Na członków czynnych Towarzystwa zostali wybrani Biron Zygmunt, Byszewski Tomasz, Filiński Włodzimierz, Offenberg Jan, prof. Orzechowski Kazimierz, Rutkowski Jerzy, Szczodrowski Henryk, Sobieszczański Łucjan, Szczepański Zdzisław, Stefanowski Antoni, Wojciechowski Adolf.

W. Kowalski. Sekretarz doroczny.

Sprawy zawodowe.

W sprawie należytości sądowo-lekarskich.

Podwyższenie należytości sądowo-lekarskich w sprawach karnych, unormowane ostatniem rozporządzeniem Min. spraw w. jest dzisiaj bez znaczenia wobec ciągle postępującego obniżenia wartości marki. Z tego powodu większość lekarzy uchyla się, i to całkiem słusznie, od czynności znawcy. Wydział Izby lekarskiej wniósł ponownie przedstawienie z prośbą o wydatne podwyższenie wynagrodzeń i propozycję, aby podwyższenie to normowane było w przyszłości w krótkich odstępach czasu, stosownie do ciągłej dewaluacji. Zanim nastąpi załatwienie tego przedstawienia, radzimy wszystkim Panom Kolegom, aby, podejmując się czynności znawcy, policzali honorarja za poszczególne czynności według wartości waluty w danej chwili przyjętej. Jeżeli zaś Sąd miejscowy nie uwzględni przedłożonego rachunku radzimy wnoszenie rekursów do Wyższego Sądu we Lwowie za pośrednictwem Izby lekarskiej, o których korzystne i szybkie załatwienie Wydział Izby postara się we właściwej drodze. Izba lekarska Wschodniej Małopolski. We Lwowie, dnia 12-go lutego 1923. Prezydent. Dr. *Papée.* m. p.

Prace nad lekospisem polskim.

Rozpoczęte prace nad lekospisem polskim jeszcze za czasów Tymczasowej Rady Stanu objęła Państwowa Komisja farmakopei polskiej przy Ministerstwie zdrowia publ. Pierwsze posiedzenie tej komisji odbyło się w dniach 2 i 3 bm.

W skład Komisji powyższej wchodzą prof. dr. Mazurkiewicz (Warszawa) jako przewodniczący, oraz prof. dr. Giselt (Lwów), prof. Koskowski (Warszawa), prof. Majewski (Warszawa), prof. Modrakowski (Warszawa), prof. Muszyński (Wilno), apt. mag. Mutniański (Warszawa), apt. dr. Poratyński (Lwów), prof. dr. Rzętkowski (Warszawa), apt. mag. Szymański (Poznań) i prof. dr. Zalewski (Warszawa). Członkami Komisji są ponadto Dyrektor Państw. Instytutu farmaceutycznego w Warszawie p. dr. Weil, naczelnik Wydziału farmac. Zdankowski (minist. zdrowia publ.), ppułk. apt. dr. Popławski (minist. spr. wojsk.), prof. Gorjaczkowski (minist. rolnictwa) i dr. Chmielewski (minist. opieki społ.). Komisja powołaną została na okres dwuletni.

Zebranych członków Komisji powitał dłuższą przemową minister zdrowia publ. dr. Chodźko. Przewodniczący Komisji prof. dr. Mazurkiewicz podniósł zasługi przedwcześnie zmarłego dotychczasowego głównego redaktora farmakopei śp. prof. dra Koźniewskiego, poczem zakreślił program prac najbliższych i przedstawił statut komisji, zatwierdzony rozp. Rady ministrów z dn. 8 czerwca 1922 r. Uchwalono następnie regulamin Komisji i ukonstytuowano ją, wybierając zast. przewodniczącego p. Michała Mutniańskiego, aptekarza w Warszawie, sekretarzem p. Wit. Zdankowskiego, naczelnika Wydziału farm. Min. Zdrowia, głównym redaktorem p. prof. Bronisława Koskowskiego, a zastępcą redaktora p. prof. dr. Jana Zalewskiego. Zgodnie z regulaminem stworzono podkomisje fachowe: chemiczno-farmaceutyczną (przew. dyr. Weil), farmaceutyczno-zoologiczną (przew. prof. dr. Mazurkiewicz), lekarsko-farmakologiczną (przew. prof. dr. Rzętkowski), bakterjologiczną (przew. prof. Dzierzgowski) i weterynaryjną (przew. prof. dr. Giselt), powołując zarazem w skład ich szereg osobistości w charakterze »doradców«. Ze Lwowa powołani zostali między innymi pp. apt. Ehrbar,

apt. Krzyżanowski, dr. Ruebenbauer i inspektor farm. Włodzimi ski. Członkowie Komisji powołani z urzędu mają upoważnienie zapraszania, prócz stałych doradców, także i szerszego grona specjalistów na perjodyczne zebrania, celem informowania ich o dokonanych i projektowanych pracach.

Przystąpiono następnie do obrad szczegółowych. O pracach dotąd dokonanych zdał sprawę dyr. Państw. Instytutu farm. p. dr. Stan. Weil, poczem p. prof. Bron. Koskowski przedstawił projekt spisu surowców, preparatów i przetworów, mających wejść w skład nowej farmakopei. Projekt ten był przedmiotem wielogodzinnej wszechstronnej dyskusji, która objęła zarazem zasady przyszłego układu lekospisu i sięgała niejednokrotnie w głąb omawianych kwestyj.

Prace Komisji ukończone zostaną przypuszczalnie w ciągu bieżącego roku.

---

† ś. p. BRONISŁAW CHROSTOWSKI

W dniu 5-ym stycznia r. b. zmarł nagle, przy łożu chorego, ś. p. Bronisław Chrostowski. — Wiadomość o tym zgonie jednego z najwybitniejszych lekarzy-praktyków warszawskich odbiła się głośnem echem żałoby nietylko wśród kolegów, lecz i wśród rzeszy jego chorych.

Bronisław Chrostowski urodził się 12 maja 1852 roku we wsi Suchodół, powiecie Sokołowskim Ziemi Siedleckiej. — Gimnazjum ukończył w Suwałkach w r. 1869; w tymże roku wstąpił do Uniwersytetu warszawskiego, w pierwszym roku jego istnienia, po zamknięciu Szkoły Głównej. W r. 1874 ukończył studja uniwersyteckie ze stopniem lekarza, a w r. 1880 uzyskał stopień doktora medycyny po obronie rozprawy »O działaniu wodnika bromalowego na krążenie krwi«. W latach od 1875—79 był asystentem kliniki djagnostycznej prof. Ig. Baranowskiego, w szpitalu Dzieciątka Jezus. — W tymże szpitalu pełnił w ciągu 1879 roku obowiązki lekarza miejscowego, poczem w r. 1880 drogą konkursu uzyskał stanowisko ordynatora w szpitalu Śgo Rocha. — W tym mniej więcej czasie przebywał kilka miesięcy na studjach w Lipsku. Po kilkoletniej ordynaturze w szpitalu Św. Rocha, przeniesiony został do Dzieciątka Jezus, jako starszy ordynator i zastępca naczelnego lekarza, od roku 1914 do końca życia był naczelnym lekarzem szpitala Św. Ducha.

Dzięki wielkiemu umiłowaniu zawodu lekarskiego, umiejętnemu i sumiennemu badaniu chorych, wzorowanemu na przykładzie mistrza swego Baranowskiego, niespożytej energji i chęci służenia chorym o każdej porze dnia i nocy, zjednał sobie ś. p. Bronisław Chrostowski uznanie i zdobył w szybkim stosunkowo czasie rozległą praktykę.

Jako lekarz praktyk był typem lekarza Szkoły Warszawskiej, zapoczątkowanej w Akademji Medyko-Chirurgicznej i Szkole Głównej przez prof. Chałubińskiego, Rozego i kierowników kliniki chirurgicznej oraz położniczej, i rozwijanej w tym samym kierunku przez prof. Baranowskiego. Celem ich było wprowadzenie do terapji nowych zdobyczy z dziedziny fizjologji, patologji, higjeny, bez ryczałtowego zrywania z wielowiekową obserwacją Szkoły Hippokratesa.

Nowy ten kierunek zaczerpnęli oni ze Szkoły francuskiej za pośrednictwem Karola Marcinkowskiego (Poznań), Dworzaczka, Lebruna, a ze szkoły niemieckiej za pośrednictwem Chałubińskiego, w części Baranowskiego. Jednocześnie z krzewieniem nauki medycznej pod dewizą: »Ścisłe badanie, proste leczenie« zaszczepiali kierownicy klinik, a zwłaszcza Baranowski, młodym swym uczniom wysokie pojęcia etyczne ogólne i zawodowe, uczucia narodowe i obowiązki społeczno-obywatelskie.

Hasła te trafiały na podatny grunt czystej duszy i szlachetnego serca Chrostowskiego i wyrosły w bujny kwiat poświęcenia lekarskiego, pracy społecznej i hojnej ofiarności ciężko zapracowanego grosza.

Już będąc asystentem w klinice Baranowskiego grupował koło siebie studentów i nauczał ich sumiennego, gruntownego badania, oraz wpajał w nich te same humanitarne uczucia względem chorych, jakiemi kierował się Baranowski. W dalszym ciągu, jako samodzielny kierownik, miał szersze pole do kształcenia młodych lekarzy, którzy w przyszłej swej działalności, bądź to w Warszawie, bądź na prowincji, dodatnio się zaznaczyli.

Brał też czynny udział w badaniach, przedsiębranych pod kierunkiem prof. Baranowskiego na chorych szpitalnych nad wpływem nowowprowadzonych zastrzykiwań tuberkuliny Kocha na przebieg gruźlicy.

Pomimo powodzenia w praktyce i uznania, z jakiem się spotykał, Chrostowski był nad wyraz skromny, daleki od zarozumiałości, usuwający się zawsze na drugi plan.

Wybitną cechą jego charakteru była wielka uczynność i gotowość do pomocy, której nie odmawiał ani biednym, ani kolegom, śpiesząc na ich ratunek tak w Warszawie, jak i na dalekiej prowincji. Serdecznego opiekuna i niestrudzonego lekarza miały w Zmarłym Zakłady dobroczynne, a zwłaszcza pozostające pod opieką Zgromadzenia Sióstr Miłosierdzia (Św. Kazimierza na Tamce) Odwiedzał też stale Przytulisko, był kuratorem należącego do przytuliska Sanatorjum Św. Józefa i długoletnim członkiem Zarządu i naczelnym lekarzem Towarzystwa Opieki nad nieuleczalnymi w Królikarni. Pozatem był od wielu lat członkiem zarządu Towarzystwa Opieki nad nerwowo-chorymi (Drewnica) i Towarzystwa Higjenicznego.

Zmarły był jednym z założycieli Gazety Lekarskiej, która w dobie największego ucisku utrzymywała naszą wiedzę medyczną na poziomie nauki europejskiej i skupiała młodych lekarzy, nie mających dostępu do uniwersytetu.

To samo zadanie, w szerszym zakresie spełniało Warszawskie Towarzystwo lekarskie, na którego posiedzeniach stale bywał ś. p. Chrostowski, interesujący się wszelkiemi przejawami nauki i nowemi kierunkami medycyny.

Wyrazem powszechnego uznania i żalu był nadzwyczaj liczny orszak pogrzebowy, złożony z różnych sfer społecznych, i serdeczne słowa pożegnania, wygłoszone w kościele.

Cześć Jego pamięci! Dr. *Józef Pawiński.*

Dr. Br. Chrostowski ogłosił drukiem następujące prace:

1) Przypadek ostrego zapalenia nerek, mocznica (uraemia). Wyzdrowienie. Medycyna 1875 r. 2) O działaniu wodnika bromalowego na krążenie krwi 1888 r. Pamiętnik Warsz. Tow. Lekarskiego (rozprawa doktorska). 3) Przypadek szkarlatyny i ospy razem przebiegającej. Gazeta lek. 1881 r. 4) Epidemiczne włóknikowe zapalenie płuc i wyniki badań bakterjologicznych w endemii spostrzeganej w Warszawie podali Dr. Br. Chrostowski i Dr. M. Jakowski. — Była to wogóle trzecia z rzędu praca (Esmerich 1884), Drechsfeld (1888), wykazująca dobitnie zakaźne, pasożytnicze pochodzenie zapalenia płuc — u chorych podczas wybuchłej u pracowników pewnej piekarni endemii tejże choroby. — W płynie wyciągniętym z płuca, jak również w ziemi z rozkopanego dołu, znajdującego się przy piekarni, skąd wzięła początek epidemia, znaleziono bakterje zapalenia płuc (diplococci Friedlaendera)—Gazeta lek. 1888. 5) O pęknięciach śledziony wogóle, oraz dwa przypadki pęknięcia śledziony przy tyfusie brzusznym. Księga pamiątkowa, wydana na cześć 25 letniego Jubileuszu działalności naukowej prof. H. Hoyera, Warszawa 1884 r. 6) O stosowaniu kreozotu w lewatywach u suchotników. Dr. Br. Chrostowski ordynator. Dr. K. Wisłocki asystent oddziału. Gazeta lek. 1892. N. 35—36. 7) Przypadek choroby Vacqueza (Polycythaemia rubra) Gaz. lek. 1916. 8) Przypadek pleuritidis purulentae metapneumonicae. Wyleczenie przy pomocy aspiracji. Gaz. lek. r. 1917. 9) Przyczynek do sprawy powrotu duru plamistego. Gaz. lek. 1918.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Zarząd Biblioteki Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego składa serdeczne podziękowania Doc. Prym. D-rowi Kostrzewskiemu za cenne czasopismo, darowane Bibliotece.

Lwów.

Wsparcia dla niezamożnych studentów medycyny. Jeden z Kolegów, zdobywający sobie ciężką pracą lekarską w prowincjonalnem mieście Małopolski swój chleb codzienny, nadesłał już po raz wtóry na ręce Dziekanów Wydziału lekarskiego krakowskiego i lwowskiego kwoty po 100.000 Mkp. na jednorazowe wsparcia niezamożnych studentów medycyny, Polaków, rzym. kat., odznaczających się pilnością i spełnianiem obowiązków obywatelskich. Czyn ten, bez wymienienia nazwiska ofiarodawcy stosownie do jego życzenia, podajemy do wiadomości raz, aby ze swej strony wyrazić Szanownemu Koledze podziękowanie i uznanie, powtóre w nadziei, że znajdą się wśród Kolegów naśladowcy. Kto się przypatrzy, w jak trudnych warunkach żyje polska młodzież akademicka, a zwłaszcza medycka, ten zrozumie, jakiem dobrodziejstwem jest wszelka ofiarność na jej cele i jak wiele wysiłków musi się wymagać ze strony społeczeństwa, aby wychować nowe pokolenia lekarzy polskich, potrzebnych do zapełnienia posterunków lekarskiej i obywatelskiej pracy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie. VI. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dnia 2 marca o godz. 6-tej popoł. w Poliklinice (ul. Lindego 5). Porządek obrad: 1) Sprawozdanie skarbnika za rok 1922. 2) a) Pokazy, b) kol. Sieradzki: Z doświadczeń znawcy lekarza w sprawach małżeńskich. *J. Zieliński* prezes, *W. Janusz* sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo ginekologiczne. Walne Zgromadzenie w dniu 7 lutego 1923. wybrało na rok bieżący następujący zarząd: prezes Dr. L. Schellenberg, wiceprezes Dr. Wł. Hojnacki, skarbnik Dr. H. Sawicka, sekretarz Dr. St. Mączewski. Komisja rewizyjna: Dr. St. Wein i Dr. St. Kwiatkiewicz.

Warszawa.

Z życia akademickiego. Na Walnem Zgromadzeniu Koła medyków Uniwersytetu warsz. wybrano na rok akademicki 1922/23 następujący Zarząd:

Markusfeld Stanisław, przewodniczący. Rytel Aleksander, zastępca przewodniczącego. Srokowski Mieczysław, sekretarz. Kuczborski Tadeusz, skarbnik, Laskowski Adrjan, bibljotekarz i Bartnicki Bronisław, gospodarz lokalu.

Nr. 8 25. lutego 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. Dr. Jan OLBRYCHT. Kraków.

O otruciu solami barowemi.

(Z Zakładu medycyny sądowej U. J. w Krakowie. Dyr. Prof. Dr. Leon Wachholz).

Otrucia solami barowemi uchodziły aż do niedawna za rzadkie. Wachholz [1]) omawia je dwoma zaledwie zdaniami, zaznaczając, że liczba dotychczas znanych przypadków otrucia temi solami czy, to przypadkowego, czy samobójczego jest »nieznaczna«, zarazem wspomina tylko o jednym przypadku zbrodniczego otrucia, opisanym przez Felletara [2]).

Podobnie brzmią podania innych autorów. N. p. Kobert [3]) podaje, że ilość znanych przypadków otruć solami barowemi wynosi około 30, zaś Wolff [4]) przed niedawnym czasem mógł zebrać z piśmiennictwa światowego tylko 22 przypadki, zakończone zejściem śmiertelnem; wśród nich z piśmiennictwa polskiego przypadek Raspa [5]) samobójczego otrucia chlorkiem barowym.

Tymczasem w czasach ostatnich liczba otruć tych nagle wzrosła, a do wzrostu tego przyczyniły się stosunki, wywołane wojną. Ze związków barowych najniebezpieczniejsze są z natury rzeczy sole łatwo rozpuszczalne, tj. chlorek, chloran, azotan i octan barowy. Ponieważ atoli sole te są trudno dostępne, jako używane do wyjątkowych tylko celów, przeto w przeważnej części znanych dotąd przypadków otruć użyto węglanu barowego (witherytu), będącego głównym składnikiem rozpowszechnionej trucizny na szczury i po części siarkanu barowego, używanego podobnie, jak o wiele łatwiej trujący węglan, do fałszowania mąki, a także przy prześwietlaniu żołądka, jako środek kontrastowy zamiast soli bizmutu. Siarkan barowy, jako zupełnie nierozpuszczalny, uchodzi w podręcznikach toksykologji za zupełnie nietrujący. Tymczasem Aust i Kron [6]) opisali przypadek otrucia, zakończony śmiercią w 24 godzin po podaniu siarkanu barowego w ilości 100 gr. przy prześwietlaniu żołądka promieniami Roentgena.

W ciągu roku 1921 zauważono w Warszawie i okolicznych miasteczkach bardzo częste otrucia osób i całych rodzin chlebem, wypiekanym z mąki, zafałszowanej węglanem baru. Trzy takie przypadki ogłosił Januszkiewicz [7]), a jeden Higier [8]). Przypadki te są jaskrawym dowodem przewrotności handlarzy, którzy unoszeni w czasie wojny i po wojnie żądzą zysków, nie wahają się zafałszowywać mąki substancjami trującemi.

Objawy, jakie wywołują sole barowe, jakoteż zmiany anatomiczne, z jakiemi się spotykamy na stole sekcyjnym w przypadkach zakończonych śmiercią, przedstawią nam najlepiej cztery przypadki, z tych dwa rozpatrywane przez tutejszy Sąd okręgowy karny, zaś dwa przez Sąd okręgowy w Wadowicach. We wszystkich stwierdzono otrucie węglanem baru. W pierwszym z nich sam wykonałem sekcję sądową i oceniałem go przed sądem; szczegóły, tyczące się drugiego, zawdzięczam prof. Wachholzowi, który go oceniał na podstawie aktów i wśród rozprawy sądowej; szczegóły, odnoszące się do trzeciego i czwartego przypadku, są zebrane na podstawie aktów, dostarczonych mi łaskawie przez p. prokuratora Machalskiego w Wadowicach.

Przypadki te tem się wyróżniają z pośród reszty znanych dotąd w piśmiennictwie, że są to otrucia zbrodnicze, a jak już wspomniałem, dotychczas tylko Felletar 2) opisał jeden podobny przypadek, zaś przed niedawnym czasem Wolff 4) także tylko jeden przypadek usiłowanego morderstwa zapomocą azotanu baru.

Przypadek 1: W rodzinie Jakóba S. lat 50, ojca córki 19-letniej i dwóch synów w wieku 13 i 10 lat, rozpoczęły się niesnaski od chwili, gdy Jakób poślubił w roku 1919. Janinę, liczącą lat 24. Powodem niesnasek stała się Janina, która zabierała mężowi pieniądze, ubrania i wiktuały, a o kradzież pomawiała swą pasierbicę. Na wiosnę 1920 (25. V.) Janina uraczyła na śniadanie męża swego, pasierbów i służącego Jana O. (lat 40) kluskami i kartoflanką. W przeszło godzinę po zjedzeniu śniadania doznali wszyscy; z wyjątkiem służącego O., gwałtownych wymiotów i tak silnego morzyska, że »targali na sobie ubranie i wili się z bólu«. Janina, która sama klusek tych nie jadła, zachowała się wobec chorych całkiem obojętnie tak, że dopiero obcy człowiek zawezwał pogotowie ratunkowe, które przewiozło obu jej pasierbów a nazajutrz służącego O. do szpitala św. Łazarza. Służący O. nie wymiotował wcale, lecz miał silne bóle brzucha i tak był osłabiony, że »nie mógł się ruszać«. Obaj pasierbi opuścili szpital wyleczeni po czterech dniach, natomiast służący O. stracił wkrótce po przybyciu do szpitala przytomność, okazywał silną ogólną sinicę, szczególnie w twarzy i kończynach dolnych, szczękościsk, leniwe oddziaływanie źrenic na światło, tętno do 112 uderzeń w minucie, przyśpieszone, silnie napięte, dochodzące stopniowo do 160 uderzeń. Wśród zapadu nastąpiło zejście śmiertelne tegoż dnia o godz. 11 przed południem, zatem po upływie 28 godzin. Janina zbiegła z domu i ukrywała się, aż ją po ośmiu dniach odszukała policja. W pół roku potem zbiegła z więzienia, lecz po dwunastu dniach odszukano ją i ponownie osadzono w więzieniu. Przesłuchiwana w śledztwie zeznała, że wlała do kartoflanki z kluskami dziesięć kropel płynu przeciw bólowi zębów, dodając, że nie wie, dlaczego to uczyniła. Zwłoki Jana O. przesłano zakładowi do wykonania sekcji sądowej, zaś wypompowaną w szpitalu za życia treść żołądka, która była wodnista i oddziaływała kwaśno, przesłano do zakładu chemji lekarskiej.

W dniu 29. V. 1920 r. wykonałem z polecenia sądu sekcję zwłok Jana O., która stwierdziła, co następuje:

Zewnętrznie: Zwłoki mężczyzny dobrej budowy, miernego odżywienia, długie 155 cm. Skóra blada z odcieniem szarawym, na brzuchu lekko brudno-zielona. Plamy pośmiertne nieliczne. Stężenie wszędzie utrzymane. Na ciele obrażeń niema poza raną kłutą jakby od igły, na zewnętrznej powierzchni uda prawego. Po nacięciu w głębi podbiegnięcie krwawe, jednak nie wydaje żadnej charakterystycznej woni.

Wewnętrznie: Powłoki czaszki po stronie wewnętrznej nad guzem czołowym lewym okazują starą bliznę nieregularnego kształtu, wielkości 20 groszówki; zresztą powłoki nigdzie nieuszkodzone. W sklepieniu czaszki nad guzem czołowym lewym ubytek w kości o brzegach zabliźnionych, nieregularnie owalny, 1½ cm. długi. Zresztą sklepienie i podstawa czaszki nieuszkodzone i bez zmian. Opona twarda w miejscu ubytku w kości zrośnięta z kością; po odpreparowaniu stwierdza się przerwę ciągłości na przestrzeni 1 cm. Opona w całości włóknisto zgrubiała, po jej stronie wewnętrznej nad sklepistością półkuli lewej ściśle przylegające, bronzowo-czerwone pokłady krwawe. Opony miękkie na sklepistości obu półkul, zwłaszcza lewej, zmleczałe, włóknisto zgrubiałe. W płacie czołowym lewym mózgu na górnej powierzchni w miejscu, odpowiadającem ubytkowi w kości, znajduje się jama wielkości jaja kurzego wypełniona żółtawą przeźroczystą treścią, o ścianach brunatno-bronzowo zabarwionych. W jednem miejscu ściany stwierdza się zrośnięte z nią odłamki blaszki wewnętrznej kości. Taką samą jamę o cechach, jak poprzednio, wielkości jaja gęsiego, stwierdza się po zewnętrznej powierzchni i u podstawy płatu czołowego prawego. Zresztą mózg, móżdżek i rdzeń w całości rozmiękłe, ciastowate, o komorach nieco szerszych, wypełnionych jasnym płynem, bez zmian lub obrażeń.

Krtań i tchawica, »in situ« rozcięte, próżne, o błonie śluzowej brudno-czerwono zabarwionej. Jamy opłucne zawierają kilka łyżek gnilnej, brudno-krwawej przesączyny. Opłucne cienkie, gładkie, lśniące. Płuco prawe wiotko przyrośnięte, lewe wolne. Oba płuca prawidłowej budowy i wielkości, wszędzie powietrzne, w częściach tylnych silnie opadowo przekrwione, na rozkroju o powierzchni gładkiej, jędrne, zalewają się za uciskiem obfitą cieczą jasną, pienistą, z krwią zmieszaną. Oskrzela, gruczoły okołooskrzelowe i naczynia płucne bez zmian. Worek osierdziowy zawiera łyżkę gnilnej przesączyny; nasierdzie i osierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Serce prawidłowej budowy i wielkości, prawie próżne, wiotkie. Mięsień serca z powodu gnicia wiotki, ogniskowo żółtawo zabarwiony, prawidłowej grubości. Naczynia wieńcowe biegną prosto, są drożne, ściany ich cienkie. Zastawki i wsierdzie cienkie, gładkie, z powodu przesiąknięcia gnilnego ciemno-brudno-czerwone. Tętnica główna prawidłowo szeroka, o błonie wewnętrznej brudno-czerwonej, gładkiej, cienkiej.

Jama otrzewna nie zawiera nieprawidłowej treści; ułożenie trzew prawidłowe. Otrzewna cienka, gładka, lśniąca. Śledziona 16x9x4,5 cm. o torebce zgrubiałej, na rozkroju ciemno-

wiśniowa, o wyraźnych grudkach, miąższ nie obiera się na nożu. Nerki prawidłowej wielkości i budowy, o torebce cienkiej i łatwo schodzącej, o powierzchni gładkiej, na rozkroju ciemno wiśniowe, bardzo silnie ukrwione, o wyraźnym rysunku i odgraniczeniu obu substancyj. Moczowody drożne. Pęcherz moczowy zawiera kilka łyżek mętnego żółtego moczu, jego błona śluzowa blada. Wątroba prawidłowej budowy i wielkości, na rozkroju brunatno-czerwono zabarwiona, silnie ukrwiona, o zachowanym rysunku. Pęcherzyk żółciowy zawiera ciemno-zieloną, płynną żółć. Na korzeniu języka po stronie prawej znajduje się powierzchowne owrzodzenie, dotyczące tylko błony śluzowej, na przestrzeni mniej więcej feniga, zresztą błona śluzowa języka, gardła i przełyku blada, cienka, gładka bez wybroczyn, owrzodzeń lub nadżerek. Żołądek zawiera około 300 gr. czerwono-szarawej treści płynnej, wśród której pływają żółtawe drobne grudki, o oddziaływaniu obojętnem. Błona śluzowa żołądka blado szarawa, nierozpulchniona, bez wybroczyn lub nadżerek, w dnie opadowo przekrwiona na przestrzeni dłoni dziecka. Jelita cienkie i grube, miernie gazami wzdęte, zawierają papkowatą skąpą treść swoistą. Ich błona śluzowa blada, nierozpulchniona, nienastrzykana, może nieco obfitszym śluzem powleczona. Gruczoł krezkowe i zaotrzewne nie powiększone. Gruczoł tarczowy, grasica, nadnercza oraz trzustka budowy i wielkości prawidłowej, poza zmianami gnilnemi zresztą bez zmian.

Kości tułowia i kończyn nieuszkodzone.

Pierwsze orzeczenie brzmiało, że sekcja nie stwierdziła innych zmian chorobowych jak tylko stare, wygojone włamanie kości czołowej z odłamkiem blaszki wewnętrznej i następowe zmiany w mózgu i na oponach mózgowych, które to zmiany mogłyby nawet ewentualnie tłumaczyć zejście śmiertelne. Z uwagi atoli na objawy chorobowe, stwierdzone w szpitalu u schyłku życia, przemawiające za otruciem, zastrzeżono wydanie definitywnego orzeczenia po przeprowadzeniu badania chemicznego zarówno treści żołądkowej, wydobytej na oddziale szpitalnym, jakoteż po zbadaniu chemicznem wnętrzności, wyjętych przy sekcji.

Badanie chemiczne zawartości flaszeczki, dokonane przez prof. Marchlewskiego i dra Robla w zakładzie chemji lekarskiej, stwierdziło w niej obecność olejków eterycznych głównie goździkowego, zaś badanie treści żołądkowej wypompowanej za życia i treści, zebranych przy sekcji, wykryło znaczną ilość baru, częściowo jeszcze w postaci węglanu.

Na tej podstawie uzupełnione orzeczenie wydane zaraz po sekcji w tym kierunku, że przyczyną śmierci Jana O. a zarazem, że niewątpliwą przyczyną nagłej choroby Jakóba S. i jego dzieci stało się otrucie węglanem barowym. Na pierwszej rozprawie na wniosek obrony została zarządzona obserwacja i badanie stanu umysłowego Janiny, które, dokonane w ciągu kilku miesięcy wspólnie z drem Jankowskim, dały wynik, przedstawiony w orzeczeniu następującej treści:

Badanie stanu umysłowego Janiny S., dalej jej półtoraroczny pobyt w tutejszem więzieniu, tudzież kilko-miesięczna obserwacja dowodzi, że badana nie jest osobą umysłowo chorą, w żadnym bowiem zakresie jej umysłowości nie stwierdzono takich zaburzeń, któreby czyniły z niej »osobę pozbawioną używania rozumu« po myśli ustawy.

Natomiast, uwzględniając fakt, że matka badanej była niewątpliwą psychopatką, która w przystępie depresji odebrała sobie życie, dalej biorąc w rachubę cały szereg szczegółów z życia badanej, które nie znalazły dostatecznego wyjaśnienia w toku obecnego śledztwa, należy orzec, że u badanej stwierdzić można dużo rysów histerycznych, przy pewnem, nieznacznem zresztą, ograniczeniu intelektualnem, które się raczej w czynnem badanej, niż w jej słowach, odbija.

Do tych histerycznych rysów należy w pierwszym rzędzie kłamliwość, ustawiczna zmiana zeznań, staranie się o wywikłanie się z ciężkiej sytuacji, w jakiej się badana znalazła, za pomocą wybiegów, pozornie nieumotywowane czynności, jak ucieczka z więzienia, bez widoków utrzymania się na wolności i wreszcie zamach samobójczy bez jakiejś racjonalnej przyczyny dokonany. Do dalszych histerycznych rysów należą: wyraźny egoizm i troska o siebie samą tylko, brak poczucia winy i brak skruchy, a wreszcie co do samego czynu karygodnego brak wyraźnego jakiegoś motywu do popełnienia tak ciężkiej zbrodni, o jaką badana jest podejrzana. Czysto histerycznem jest owo połowicze przyznanie się do otrucia rodziny zapomocą kropli do zębów, z następowem zapieraniem się tego czynu i niemożnością jego wytłumaczenia w jakikolwiek racjonalny sposób.

Jeśli jednakże przyjmiemy, że badana ma rysy histeryczne w swym charakterze, to bynajmniej nie mamy zamiaru przedstawiać badanej, jako osoby niezdolnej do ponoszenia odpowiedzialności karnej. Rysy histeryczne charakteru nie mogą być bowiem żadną miarą interpretowane w znaczeniu choroby umysłowej, chyba, że choroba taka obok lub na tle histerji rozwinięta, rzeczywiście istnieje.

Natomiast nauka dzisiejsza podkreśla niedowartościowość osobników histerycznych, które nie rozporządzając należytym systemem hamulców etyczno-moralnych, a nadto ulegając często chwilowym porywom afektu, zasługują często na uznanie ich za »słabych na rozumie« po myśli §. 46. U. K.

Na podstawie werdyktu przysięgłych została Janina S. na drugiej rozprawie skazana na 15 lat więzienia.

Przypadek II. Marja B. upiekła podpłomyki, z tych dwa z odmiennego ciasta od reszty. Jeden z nich dała swemu mężowi Stanisławowi, a drugi tegoż bratu Janowi, liczącemu lat 30. Marja żyła przez czas dłuższej niewoli swego męża w nieprawym stosunku z przyrodnim bratem męża Walentym, a ten cudzołożny jej stosunek zdradził mężowi po jego powrocie do domu brat Jan. Ponieważ mąż jej wygnał z domu Walentego, przeto Marja postanowiła pozbyć się męża i jego brata Jana. Po zjedzeniu podpłomyków wieczorem 10. VII. 1920, zaniemogli w niespełna godzinę Stanisław i Jan wśród objawów silnego morzyska, wymiotów i bólu głowy. Stanisław, który zjadł mniej podpłomyka, niż Jan, napił się mleka, jako lekarstwa, a to wzmogło zrazu wymioty, ale wkrótce poprawiło jego stan. Natomiast Jan wymiotował mniej, a stan jego ogólny szybko się pogarszał tak, że w nocy nie mógł się już poruszać i w tym stanie bezwładu zmarł wieczorem nazajutrz, w 24 godzin po spożyciu podpłomyka. Dnia 13. VII. wykonali dwaj lekarze sekcję zwłok Jana B. bardzo niedbale, gdyż nie otwarli ani żołądka ani jelit, tylko wycięli je i oddali sądowi w celu przesłania ich chemikom sądowym. Przy oględzinach miejsca czynu znaleziono garnek z białą substancją, którą również sąd przesłał chemikom do zbadania. Badanie to (prof. Marchlewski i dr. Robel) wykryło w treści zwłok ślady baru, podobnie i w resztkach substancji białej garnka. Jakkolwiek nagłe zachorowanie dwóch młodych mężczyzn po zjedzeniu podpłomyka wśród tych samych objawów, odpowiadających obrazowi otrucia solami baru, i wykazanie śladów baru w treści zwłok przemawiało wielce za otruciem, to jednak prof. Wachholz nie mógł wydać w tym kierunku stanowczego orzeczenia wśród rozprawy karnej przeciw Marji B., gdyż sekcja zwłok Jana B. nie uprawniała do żadnych wniosków z powodu niedbałego jej wykonania, a Marja tłumaczyła się przed sądem tem, że w garnku miała przechowaną truciznę na szczury (Kaps), z której mała ilość mogła się była dostać do ciasta podpłomyków przypadkowo w czasie, gdy ciasto zaczyniała. Wreszcie zaszła w danym przypadku i ta nieścisłość, że znawcy przechowali żołądek i jelita po sekcji nie w szklannem naczyniu, lecz w puszce cynkowej. Tej okoliczności przypisali też chemicy całkiem słusznie wykrycie w treści zwłok śladu arsenu w ilości 1:100000 grama. Marję B. uwolniono od zarzutu zbrodni morderstwa dzięki niedbale wykonanej obdukcji.

Przypadek III. Wiktorja Ch. w czasie pobytu swego męża Józefa w niewoli nawiązała stosunek miłosny z Tomaszem T. Po powrocie męża z niewoli pożycie małżonków było bardzo złe i żona wielokrotnie odgrażała się mężowi. W grudniu 1921 zjadł Józef Ch. wieczerzę, składającą się z barszczu z ziemniakami, zaprawionego dużą ilością czosnku, po której wystąpiły w przeszło godzinę silne boleści brzucha, wymioty i inne bardzo charakterystyczne objawy. Jak mianowicie zgodnie świadkowie zeznają, Józef Ch. »był tak osłabiony, że na łóżku ruszyć się nie zdołał«, »był przytomny do ostatniej chwili, jednakowoż zupełnie bezwładny«, »nogi miał zimne i ręce bezwładne«. Zawezwany lekarz stwierdził ostry nieżyt żołądka i jelit i przepisał olej rącznikowy. Mimo to jednak nastąpiło wśród coraz większego zapadu w 17 godzin zejście śmiertelne. Sekcja zwłok nie wykryła żadnych godnych uwagi zmian. Badanie chemiczne (prof. Marchlewski i dr. Robel) wnętrzności denata wykryło znaczną ilość połączeń trującego metalu baru, częściowo jeszcze w postaci związków, ulegających resorbcji«, a nadto ślady arsenu (kilka setnych miligrama), jako techniczne zanieczyszczenie preparatu barowego. Także w resztkach potrawy, znajdującej się w naczyniu blaszanem (rynce), posłanem później do badania do laboratorjum rozpoznawczego przy Głównej Komendzie Policji państwowej, wykryło badanie chemiczne i spektroskopowe obecność związków baru. Oskarżona żona denata została zwolniona od winy i kary, ponieważ na rozprawie zeznał jej drugi mąż, a poprzednio kochanek, Tomasz T., że mieszkająca w domu denata tegoż siostra i jej mąż mieli truciznę na szczury, a więc nie było wykluczone, że otrucie Józefa Ch. było przypadkowe.

Przypadek IV. Jakób Ł. i jego siostra Anna mieszkali u Wojciecha W., którego żona Marja była siostrą przyrodnią Jakóba Ł. W rodzinie tej były waśnie i spory, ponieważ Jakób Ł. nie chciał pracować i żył właściwie z pracy Wojciecha W. W maju 1919. Jakób Ł., pijąc na śniadanie maślankę, którą otrzymał dnia poprzedniego od Marji W., zauważył przykry smak napoju oraz na dnie naczynia jakąś masę drobnoziarnistą. Przypuszczając, że Wojciech W. wsypał mu do maślanki truciznę, zlał ową maślankę do flaszeczki i przyniósł do sądu. Badanie chemiczne (Mr. Hommé) stwierdziło, że płyn ten w ilości 78 cm³ zawierał 18 gr. proszku białawego, który okazał się węglanem barowym. Na rozprawie określili znawcy dawkę śmiertelną węglanu barowego na 30 — 40 gr., zaś znalezioną w maślance dawkę 18 gr. węglanu barowego za ilość, która mogła była wywołać ciężkie naruszenie zdrowia. Obwiniony Wojciech W. przyznał, że miał truciznę na szczury, lecz zużył ją już o wiele dawniej i w czasie krytycznym wcale jej w domu nie posiadał. Także poszukiwania żandarmerji za trucizną okazały się bezskuteczne. Sędziowie przysięgli doszli na podstawie zeznań świadków do przekonania, że Jakób Ł. z mściwości i ze

złości do obwinionego Wojciecha W. wsypał sam truciznę do maślanki i rzucił podejrzenie, że Wojciech W. chciał go otruć i wszystkiemi głosami uwolnili obwinionego od winy usiłowanego morderstwa i usiłowanego uszkodzenia ciała.

Jak z powyższych przypadków wynika, objawy ostrego otrucia solami barowemi są dwojakie. Pierwsze, wkrótce (w razie użycia soli w wodzie rozpuszczalnych już w kilka minut po zażyciu) występujące objawy, polegają na miejscowem działaniu trucizny, drugie, późniejsze, są wynikiem działania części trucizny, która wniknęła do ustroju przez wessanie. Objawy miejscowe polegają nie tyle na działaniu żrącem trucizny na błonę śluzową przewodu pokarmowego, ile raczej na zadrażnieniu splotów nerwowych i mięśni gładkich żołądka i jelit, w następstwie czego występują nudności, wymioty, gwałtowne morzysko i biegunka. Właściwe objawy wskutek wessania polegają na podrażniającem, a potem na porażającem działaniu baru na układ nerwowy ośrodkowy i na mięsień serca oraz na mięśnie gładkie naczyń i jelit. Objawy te przedstawiają się klinicznie przedewszystkiem, i to szczególnie podkreślić należy, w postaci wzmagającego się ogólnego osłabienia i bezwładu, które przechodzą w szybko, zazwyczaj od dołu ku górze postępujące porażenia mięśni kończyn, tułowia, szyi, a także mięśni połykania i mowy tak, że chorzy nie mogą się ruszać, a nawet mowa sprawia im wielką trudność.

Przytomność jest zazwyczaj zachowana. Ze strony serca następuje z początku wzmożenie, potem zwolnienie czynności, zatem i tętna, bicie serca, lęk sercowy, często bardzo znaczne podniesienie się ciśnienia krwi i stąd twardość tętna. To działanie baru na narząd krążenia było powodem, że swego czasu próbowano (między innymi M i ę s o w i c z [9]) w Krakowie) stosować sole barowe, mianowicie chlorek baru, jako lek sercowy w zastępstwie naparstnicy, lecz, jak to dowiódł O r ł o w s k i [10]), chlorek baru jest zupełnie tu nieprzydatny, gdyż wprawdzie podnosi ciśnienie krwi przez zwężenie naczyń, atoli poraża zarazem mięsień sercowy, i to tem łatwiej, że zwęża naczynia wieńcowe serca. Wśród objawów zapadu następuje śmierć wskutek porażenia serca.

Podobne objawy, lecz o wiele później — zazwyczaj, jak w naszych przypadkach, po upływie godziny — występują po spożyciu związków barowych w wodzie nierozpuszczalnych, n. p. węglanu barowego. Sól ta dopiero pod działaniem kwasu solnego w soku żołądkowym przechodzi w rozpuszczalny chlorek barowy ($BaCO_3 + 2\ HCl = BaCl_2 + H_2CO_3$) i dopiero wtedy rozpoczyna się działanie trucizny.

Powyższy zasadniczy obraz chorobowy, aczkolwiek dość charakterystyczny, nie jest jeszcze tak znamienny, aby można było już na nim oprzeć rozpoznanie otrucia barem. Dlatego, zwłaszcza w przypadkach domniemanego otrucia zbrodniczego, musi się rozpoznanie opierać na wyniku dokładnie przeprowadzonej sekcji zwłok i na wyniku badania chemicznego.

Obraz anatomiczny w przypadkach ostrego zatrucia zakończonego śmiercią — jak w naszych przypadkach — w ciągu jednej doby, jest zwykle ujemny lub co najwyżej stwierdza się przy sekcji mierne przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego a czasem drobne wybroczynki; w kilku przypadkach (S e i d e l [11]), M a y r h o f e r i M e i x n e r [12]), W o l f f 4) powiodło się stwierdzić na błonie śluzowej żołądka biało-żółtawe ziarenka, które się okazały nierozpuszczonym węglanem barowym. Podawanych także innych zmian, jak przekrwienia poszczególnych narządów, płynnej krwi, skurczonego serca, wybroczynek podsurowiczych, nie można uważać za znamienne dla otrucia barem, lecz za zmiany zwykle spotykane przy szybkiem zejściu śmiertelnem. W przypadkach, kończących się śmiercią w następnych dniach, obraz anatomiczny zbliża się do obrazu podostrego zatrucia związkami arsenu, t. j. przedstawia zwyrodnienia narządów miąższowych i wybroczyny, zwłaszcza w płucach.

Lecz nawet ujemny wynik sekcji ma swe znaczenie rozpoznawcze i dlatego nie może być nigdy pominięty. Ujemny bowiem wynik sekcji pozwala wykluczyć naturalne przyczyny śmierci, a zarazem otrucie temi substancjami, które nadwerężają makroskopowo stan narządów wewnętrznych. Objawy dostrzeżone za życia wraz z wynikiem sekcji i chemicznem wykryciem baru ustalają dopiero pewne i stanowcze rozpoznanie otrucia solami barowemi. Odnosi się to zresztą wogóle do otruć. Tymczasem nie od rzeczy będzie zwrócić uwagę, że podobnie jak i w naszych przypadkach otruć barem, ocenianych na podstawie aktów, a także w wielu innych przypadkach otruć, jakie były przedmiotem oceny sądowo-lekarskiej w ostatnich latach w tutejszym sądzie, uderza błąd techniczny lekarski (za który nawet można być pociągniętym do odpowiedzialności), popełniany przez wielu lekarzy sądowych, którzy, hołdując przebrzmiałej zasadzie P l e n c k a z w. XVIII, pomijają przy sekcji w przypadku domniemanego otrucia zbadanie i opisanie w protokole obrazu, jaki przedstawiał przewód pokarmowy, wycinają go bez otwarcia i zbadania i oddają go w ręce chemikom. Ponieważ zaś przy badaniu chemicznem narządy te ulegają zniszczeniu, przeto błędu tego obducentów nieda się już nigdy naprawić, a tem samem nie da się orzec stanowczo, czy w istocie przyczyną śmierci było otrucie. Nie objawy za życia i nie wynik dodatni badania „chemicznego,“ lecz dwa te czynniki łącznie z wynikiem dokładnie przeprowadzonej sekcji, nieraz zaś nawet sam wynik dokładnej sekcji, dozwalają rozpoznać otrucie, jako stanowczą przyczynę śmierci.

Dawki śmiertelnej soli barowych nie można ściśle ustalić, gdyż wywołują one wymioty, które znaczną część trucizny wydalają z ustroju. Śmierć może nastąpić już po użyciu kilku gramów, choć z drugiej strony znane są przypadki zakończone pomyślnie, w których użyto dawek bardzo znacznych. Jako dawkę śmiertelną chlorku barowego przyjmuje się ogólnie 2—5 gramów. To samo odnosi się do węglanu barowego. Różnica istnieje tylko w tem, że węglan barowy dostaje się do żołądka, jako nierozpuszczalny w wodzie białawy proszek, i przez jakiś czas zupełnie nie działa. Dopiero po pewnym mniej więcej długim czasie, zależnie od ilości obecnego w żołądku kwasu solnego, rozkłada się węglan na chlorek barowy, który dopiero wywiera działanie trujące. Jeżeli wówczas wystąpią zaraz wymioty, to mimo zażycia bardzo dużej dawki węglanu barowego może on być w zupełności wydalony z ustroju, a nieznaczna tylko ilość tej soli rozłożonej wywołać może przemijające zaburzenia. Naodwrót, jeżeli wymioty nie wystąpią, to wystarczy kilka gramów węglanu barowego, aby po jego całkowitym rozkładzie na chlorek baru wywołać śmiertelne zatrucie. Przykład tego mamy w moim przypadku pierwszym; z kilkorga zatrutych osób zmarł tylko Jan O., który, wedle zgodnych zeznań świadków, wcale nie wymiotował, natomiast dzieci, mimo że są one, jak wiadomo, wrażliwsze na działanie trucizn, niż osoby dorosłe, przebyły zatrucie pomyślnie wskutek silnych wymiotów. Zupełnie analogiczne w tym szczególe są przypadki R e i n k e g o [13]) i W o l f f a [4]). W obu tych przypadkach z całej rodziny zmarł tylko ojciec, który dopiero po wielu godzinach od spożycia potrawy, zatrutej węglanem barowym, zaczął wymiotować, a więc, gdy już do tego czasu znaczna ilość trucizny została wessana. Charakterystyczny jest szczegół, że we wszystkich tych przypadkach nie wymiotowali wcale, względnie wymiotowali późno mężczyźni, coby można tłumaczyć mniejszą pobudliwością do wymiotów mężczyzn, niż kobiet. Z tego wynika, że i co do węglanu barowego dawka śmiertelna wynosi kilka gramów. Dowodzą tego zresztą nowsze spostrzeżenia. Tak n. p. w przypadku P a r k e s a [14]) nastąpiła śmierć już po użyciu 4 gramów węglanu barowego, zaś w przypadku W o l f f a 4) w trzynaście godzin po użyciu 10—12 gramów węglanu barowego. Za dawkę trującą (*dosis toxica*) należy uważać na podstawie badań N e u m a n n a [15]), wykonanych na sobie samym, dawkę 0,5 grama. Inni autorzy podają jeszcze niższą.

W końcu chcę zwrócić uwagę, że u nas jest szeroko w dziennikach anonsowany, a nawet po miastach plakatowany środek przeciwko szczurom i myszom pod nazwą »Kaps«, wyrabiany w Łodzi, a składający się z węglanu barowego. Dopóki nieograniczona sprzedaż tego środka nie zostanie zakazana i zakaz ten nie będzie ściśle przestrzegany, zdarzać się będą często zbrodnicze otrucia węglanem barowym (kilka takich przypadków jest jeszcze w śledztwie i nie mogą być publikowane). Otóż w tych przypadkach powinni

lekarze sądowi ze względu na to, co poprzednio powiedziałem – zwracać uwagę po pierwsze na objawy chorobowe, zauważone za życia, występujące głównie w postaci nieżytu żołądkowo-jelitowego i ogólnego bezwładu, oraz pamiętać, że wynik sekcji w tych razach jest zazwyczaj ujemny lub tylko stwierdzić się daje mierne przekrwienie błony śluzowej przewodu pokarmowego i nieliczne wybroczyny, a wreszcie powinni oznaczać dawkę śmiertelną węglanu barowego zgodnie z nowszemi spostrzeżeniami i badaniami, jako wynoszącą kilka gramów.

Piśmiennictwo.

1) Wachholz. Medycyna sądowa. Kraków 1920. str. 318. 2) Felletar. Pest. med. chir. Presse 1892. Nr. 45. przyt. według Erben: Vergiftungen w Hdb. d. ärztl. Sachverständigen Tätigkeit 1909. str. 322. — 3) Kobert. Lehrb. d. Intoxicationen 1906. II. str. 236. — 4) Wolff. Deutsche Ztschrft f. d. ges. ger. Med. 1922. str. 522. — 5) Rasp. Przegląd lekarski 1874. Nr. 4. 6) Aust i Kron. Ärztl. Sachverständ. Ztg. 1921. Nr. 12. — 7) Januszkiewicz. Lekarz wojskowy 1921. Nr. 25. — 8) Higier. Lekarz wojskowy 1921. Nr. 39. i Deutsche Ztschrft f. Nervenheilk. 1922. Z. 5/6, str. 336. — 9) Mięsowicz. Przegląd lek. 1905. Nr. 12 i 13. — 10) Orłowski. Russkij wracz 1906. ref. w Deutsche med. Wochenschrft. 1906. str. 634. — 11) Seidel. Vjschrft. f. ger. Med. 1877. T. 27. str. 213. — 12) Mayrhofer i Meixner. Wiener klin. Wochschrft 1919. Nr. 44. — 13) Reinke, Vjschrft f. ger. Med. 1878. T. 28. str. 248. — 14) Parkes. ref. w Schmidts Jahrb. 1881. str. 132. — 15) Neumann. Pflügers Arch. 1885. str. 575.

— —

Ł. PASZKIEWICZ. Warszawa.

Sposób otwierania przełyku na sekcji in situ.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Sekcja in situ ma niestety mało zwolenników. Prawda, jest ona kłopotliwa i zabiera sporo czasu, ale zato jest bardzo pouczająca. Przyczyny małego rozpowszechnienia tego sposobu należy upatrywać w sposobie nauczania w Zakładach Anatomji Patologicznej. Tu rzeczywiście sekcja in situ jest niewygodna. Materjał sekcyjny musi przecież być dostępnym dla wielu słuchaczów na raz, musi być często przenoszony z sali sekcyjnej do sali wykładowej. Łatwiej przenieść i posłać na ławy poszczególny narząd, niż sprowadzać słuchaczów do stołu sekcyjnego. W szpitalach zaś, gdzie sekcje wykonywa się dla lekarzy szpitalnych, klinicystów, sposób sekcji in situ o wiele przewyższa inne sposoby sekcyjne. Klinicysta odnosi wtedy więcej korzyści, gdyż ciągle przed oczyma ma całość i łatwiej kojarzy zmiany anatomiczne z objawami klinicznemi.

Pod względem prawnym sekcja in situ też ma większą rację bytu. Właściwie każda sekcja sądowo-lekarska powinna być robiona in situ. Może się zdarzyć i zdarza się, że wynik sekcji zostaje zaskarżony i zachodzi potrzeba sprawdzenia na zwłokach wyniku sekcji. Jakąż pewność będzie miał znawca, któremu polecono sprawdzić sekcję, że oddzielne narządy w zwłokach są rzeczywiście narządami danego osobnika? Jeżeli nawet tego rodzaju wątpliwość nie zrodzi się u znawcy, czyż nie może ona wyjść ze strony, która wniosła zaskarżenie?

Virchow, którego sposób sekcji panuje prawie wszechwładnie, był zdania, gorliwie przez wielu popieranego, że niema sensu nie wycinać narządu po dokładnych oględzinach in situ. Zapewne, dla obducenta jest to sposób najłatwiejszy i najszybszy. Dla obducenta anatomopatologa, którego więcej zajmują zmiany anatomiczne, niż objawy kliniczne choroby, jest wygodniej wykonywać te rękoczyny, które zapewniają mu mniej wysiłku i zabierają mniej czasu, a jednocześnie są bardzo dokładne. Ale dla obducenta klinicysty, albo dla klinicysty, obecnego tylko na sekcji, który przywykł badać narządy za życia in situ, także sekcja powinna być wykonana in situ. Osobiście trzymam się tego sposobu od wielu lat i nie widzę, aby ustępował w czemkolwiek przed innemi sposobami.

Z tradycji wiemy, że in situ robił sekcje Rokitansky, ale nie ogłosił tej metody drukiem. Przeglądając piśmiennictwo z zakresu techniki sekcyjnej, znajdujemy jeden tylko podręcznik, zalecający sekcje in situ, a jest nim podręcznik Chiari'ego (Pathologisch-anatomische Sektionstechnik, 1907, wydanie 2). Jako bardzo przywiązany do sposobu sekcji in situ, opracowałem podręcznik techniki sekcyjnej, ale nie może on ujrzeć światła dziennego z racji zbyt wielu (320) rysunków, które ilustrują tekst. Wydawać zaś naukę o rękoczynach bez rysunków uważam za bezcelowe. Przy opracowywaniu podręcznika wprowadziłem tu i ówdzie pewne zmiany w rękoczynach, które chcę podać do szerszej wiadomości. Jedną z takich zmian jest sposób otwierania przełyku.

Zarówno przy sekcji przez wycinanie narządów, jak to uczył Virchow lub Zenker (sekcja w zespołach), jak i przy sekcji in situ badanie przełyku łączą z badaniem narządów szyji.

Chiari nie wykonywa sekcji narządów szyji w ścisłem znaczeniu in situ, jak ja to robię. Do otwarcia tchawicy Chiari przecina przednią ścianę jej nad dołkiem nadmostkowym, jak przy tracheotomji, wprowadza do otworu ostry wązki nóż i, posuwając się ku górze, dochodzi do chrząstek pierścieniowatej i tarczowatej. Chrząstki te, zależnie od ich spoistości, Chiari przecina bądź w dalszym ciągu nożem, bądź nożycami kostnemi. Cięcie musi biec ściśle po linji środkowej ciała, aby nie uszkodzić strun głosowych.

Po przecięciu chrząstek Chiari rozcina nożycami kostnemi trzon kości gnykowej. Po rozwarciu brzegów tchawicy i krtani i po oględzinach ich Chiari rozcina dno jamy ustnej tuż przy łuku żuchwy, wyciąga z pod niej język, okrawa podniebienie miękkie tuż na granicy z twardem, przekrawa wpoprzek tylną ścianę gardzieli na granicy części nosowej i krtaniowej i odcina tylną ścianę gardzieli i górną część przełyku od kręgów szyjnych, aż do górnego otworu klatki piersiowej. Teraz Chiari przedłuża cięcie z przedniej ściany krtani na język, po drodze rozpoławia nagłośnię, a wreszcie przecina język wzdłuż; gardziel i tylną ścianę przełyku rozcina po tylnej ścianie pośrodku aż do górnego otworu klatki piersiowej. Jest to pierwszy akt sekcji przełyku. Drugi raz Chiari wraca do dalszego otwarcia przełyku po wycięciu wszystkich narządów z klatki piersiowej. Przy tym zabiegu odcina przełyk w dolnej trzeciej części nad przeponą. Po wyjęciu narządów klatki piersiowej w dalszym ciągu otwiera przełyk po środku tylnej ściany przez przedłużenie w dół pierwszego cięcia. Wreszcie po raz trzeci wraca Chiari do przełyku i przecina go nad wpustem żołądka, kiedy nadejdzie czas na otwarcie żołądka. Czyli, że Chiari 1) otwiera przełyk w 3 tempach i 2) nie sekuje go w ścisłem znaczeniu in situ.

Ja wyrobiłem sobie inny sposób postępowania.

1. Najpierw okrawam dno jamy ustnej tuż przy łuku żuchwy (ryc. 1).

2. Wyciągam język z pod żuchwy i przekrawam go nożem po środku wzdłuż (ryc. 2).

3. Wprowadzam ostrożnie od strony gardzieli nożyce kostne pod trzon kości gnykowej i przecinam go (ryc. 3). Skoro chrząstki tarczowata i pierścieniowata są twarde, przekrawam je w dalszym ciągu nożycami, już raz ustawionemi, skoro zaś są miękkie, odkładam nożyce.

4. Odszukuję prawe oskrzele, nacinam je wpoprzek, wprowadzam do jego światła w kierunku do tchawicy duże nożyczki kiszkowe (ryc. 4) i przecinam najpierw przednią ścianę oskrzela, następnie przednią ścianę tchawicy i krtani po linji środkowej, łącząc to cięcie z cięciem przez język. Po drodze zostaje rozpołowiona nagłośnia.

Tak postępując mogę jak najdokładniej obejrzeć wewnętrzną powierzchnię oskrzela, tchawicy, krtani, gardzieli, migdałki i podniebienie (ryc. 5). Gardziel zostaje zupełnie nie uszkodzona.

Przełyk otwieram dopiero po otwarciu żołądka, t. j. przy końcu sekcji jamy brzusznej, a więc po sekcji narządów szyji i klatki piersiowej.

Przystępując do otwarcia przełyku in situ, wytaczam najpierw serce i lewe płuco do prawej połowy klatki piersiowej i podtrzymuję je w tem położeniu lewą ręką. Prawą ręką wprowadzam tępy koniec nożyczek kiszkowych od strony żołądka do wpustu, przesuwam ramię nożyczek możliwie

jak najgłębiej, aby koniec nożyczek minął otwór przełykowy przepony i znalazł się w jamie opłucnej (ryc. 6). Przez cały czas przesuwania tępego końca staram się trzymać nożyczki jak najbardziej rozwarte, by nie zaczepić ani nie zaplątać wolnego ramienia w przeponie, przeciwnie, staram się uchwycić przeponę w nożyce.

Po należytem ustawieniu nożyczek upewniam się, czy dobrze trzymam nożyczki i powoli, krok za krokiem, przecinam ścianę przełyku wraz z przeponą. Z chwilą, kiedy minąłem przeponę, miejsce najtrudniejsze do przecięcia, dalsze przecinanie ściany przełyku nie sprawia już trudności. Posuwam się stale ku górze aż do skrzyżowania przełyku z tętnicą główną. Tu muszę znów równocześnie ze ścianą przełyku przeciąć ścianę tętnicy głównej, co znów wymaga staranniejszego ustawienia nożyczek. Wreszcie zbliżam się do najtrudniejszego miejsca, do przecięcia przełyku w części karkowej kręgosłupa. Czaszka, opadająca ku tyłowi, wygina część karkową kręgosłupa do przodu i przyciska przełyk do tchawicy, głównie do krtani, do chrząstek pierścieniowatej i tarczykowatej, przez co zaciska światło przełyku. Aby przesunąć nożyczki przez tę przeszkodę i nie uszkodzić przytem ściany przełyku, najlepiej unieść lewą ręką głowę zwłok. Ruch ten wyprostuje część karkową kręgosłupa i usunie zaciśnięcie. Jeszcze jedną przeszkodą są tu mięśnie szyji, które też trzeba ostrożnie po drodze przeciąć. Posuwam się więc krok za krokiem. Nożyczki otwieram szeroko i mocno je zamykam. Wykonywam krótkie cięcia.

Ostatnia trudność do opanowania — to przesunięcie nożyczek do gardzieli i przecięcie łuku podniebiennego z boku. Po zbliżeniu się do tego miejsca odciągam lewą ręką język na prawo i na dół, przesuwam do górnej części przełyku nożyczki tak głęboko, aby uchwycić wzrokiem kulkę nożyczek w gardzieli obok języczka, przechylam nożyczki cokolwiek na bok w lewą stronę i rozcinam przełyk po lewej ścianie, tuż przy trzonach kręgów szyjnych.

Zalety tego sposobu są bardzo wielkie (ryc. 7). W przypadkach zmian w przełyku (owrzodzeń, guzów, uchyłków i t. p.) możemy jak najdokładniej ocenić stosunek ich do narządów sąsiednich i umiejscowienie ich w zależności od kręgosłupa, jako punktu stałego. Możemy dobrze pokazać obecnym przejście błony śluzowej przełyku w śluzówkę żołądka, co ma znaczenie przy ocenie stanu śluzówki żołądka (nieżyty). Możemy wreszcie w razie potrzeby otrzymać preparat muzealny żołądka wraz przełykiem i znaczną częścią gardzieli. Odpreparowanie nie należy do zabiegów trudnych.

Wspomniane trudności techniczne nie są znów tak znaczne. Wystarcza jednokrotne uważne przerobienie tego sposobu, aby owładnąć nim w zupełności. Jedną może wadą tej metody jest to, że przecinamy po drodze łuk tętnicy głównej. Możemy i tego uniknąć, skoro chodzi o zachowanie tętnicy głównej w całości. Wtedy po zbliżeniu się do łuku, oddzielamy ścianę tętnicy od przełyku, podsuwamy pod nią nożyczki i przecinamy przełyk w dalszym ciągu bez szkody dla oględzin przełyku.

Dr. STEFAN BOROWIECKI, prof. Uniw. Poznań.
Dr. ZDZISŁAW REICH, b. asystent uniw. Lwów.
Instytutu neurol. we Wiedniu.

Analiza przypadku niezwykłych współruchów oczu, głowy, tułowia i kończyn po obustronnym napadzie udarowym.

Z oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

(Dokończenie).

Przechodząc do naszego przypadku, musimy zaraz na wstępie zaznaczyć, że przypadek ten obustronnego porażenia połowiczego odznacza się brakiem zwykłego typu porażenia połowiczego — typu Manna-Wernickego (ze względu na brak przykurczeń w kończynach górnych). Fakt ten mógłby przemawiać na korzyść teorji Förstera, który w działaniu pomocniczego ośrodka ruchowego w równoimiennej półkuli mózgowej dopatrywał się mechanicznej przyczyny występowania inerwacji mięśniowych, wywołujących zwykły typ Manna-Wernickego. Ponieważ jednak teorja ta nie odpowiada danym fizjologji doświadczalnej, jak to podnosi Rothmann, Trendelenburg i Gierlich i ponieważ znane są przypadki podwójnego obustronnego porażenia połowiczego właśnie z wybitnem ujawnianiem się obustronnem typu »Manna-Wernickego« (Gierlich), musimy przyjąć, że raczej szczególna siedziba ogniska chorobowego wytworzyła warunki, uniemożliwiające powstanie tego typu w naszym przypadku.

Analizując dalej przypadek nasz, musimy stwierdzić, że w obustronnem porażeniu połowiczem stwarza natura stan zbliżony do stanu »decerebrate rigidity« u zwierzęcia t. j. stanu wyłączenia doświadczalnego półkul mózgu przez cięcie pomiędzy przedniemi a tylnemi wzgórkami czworaczemi. Następuje przytem obustronne wyłączenie drogi korowo-rdzeniowej i usamodzielnienie narządów podkorowych. W myśl uwag wyłuszczonych we wstępie odpadają zatem w naszym przypadku w znacznym stopniu ruchy pojedyncze i izolowane, a wszystkie spostrzegane ruchy i współruchy musimy wytłumaczyć, wyprowadzając je z uniezależnienia się układu paleokinetycznego od neokinetycznego i ze wzmożenia czynności ośrodków podkorowych układu pierwszego wskutek ich izolacji.

Właściwa ocena niektórych spostrzeganych tu współruchów nie sprawia trudności: są to współruchy głowy i kończyn, występujące przy chodzie chorego (ryc. 3), jak również ruch głowy przy podnoszeniu kończyn górnych. We współruchach tych można bowiem łatwo rozpoznać mechanizmy, które Magnus i de Klejn opisali początkowo u zwierząt w stanie »decerebrate rigidity«, jako odruchy przedsionkowe i szyjne. Autorzy ci dowiedli bowiem, że ze strony tylnych korzonków szyjnych napływają bodźce proprioceptywne, które odruchowo regulują napięcie mięśniowe kończyn i wywierają przez to wpływ na położenie tych kończyn. Odruchy przedsionkowe wywołane są zmianą położenia głowy w przestrzeni, odruchy szyjne zmianą położenia głowy w stosunku do tułowia. Odczyny te są odczynami trwałemi, to znaczy, odruchy uwydatniające się przez zmianę napięcia mięśni kończyn trwają dopóty, dopóki trwa podnieta czyli zmiana ustawienia głowy. Co się tyczy odruchów przedsionkowych należy nadmienić, że przez zmianę ułożenia głowy w przestrzeni wywołać można symetryczne zginanie lub rozginanie kończyn. Magnus i de Kleyn ustalili mianowicie, że przy obniżeniu głowy popod poziomą następuje rozgięcie, a przy podniesieniu ponad poziomą zgięcie kończyn i że optimum dla rozgięcia kończyn stanowi obniżenie głowy o 45 stopni poniżej poziomej, optimum dla zgięcia kończyn natomiast pochylenie głowy o 45 stopni naprzód od pionowej. Przy odruchach szyjnych zmiana ustawienia głowy w stosunku do ciała wywołuje typowe zmiany w napięciu mięśniowem kończyn i to zawsze w tym sensie, że zwrot głowy ku jednej stronie wywołuje rozgięcie tych kończyn, ku którym zwraca się szczęka, a zgięcia kończyn przeciwnych (asymetryczne odruchy). Identyczne odruchy wywołuje pochylenie ucha ku barkowi strony przeciwnej niż zwrot. Również pochylenie głowy naprzód lub w tył wywołuje charakterystyczne odczyny symetrycznego rozgięcia lub zgięcia kończyn, które jednak o tyle się różnią u rozmaitych gatunków zwierząt, że u jednych (u królika) oddziałują kończyny przednie i tylne jednakowo, u drugich (u psa, kota) przeciwnie (Weiland). Różnorodność ta zależy prawdopodobnie od rozmaitego u tych gatunków zwierzęcych usadowienia ośrodków tonicznych kończyn w móżdżku jako w układzie regulującym napięcie mięśniowe, jak to wynika z badań eksperymentalnych jednego z nas (Z. Reich).

Nietrudno rozpoznać, że opisane w historji choroby współruchy, występujące przy chodzie, odpowiadają w zupełności wyżej wspomnianym asymetrycznym odruchom szyjnym. Przy wyciąganiu bowiem jednej kończyny dolnej następuje zawsze współruch równoimiennej kończyny górnej w postaci rozgięcia jej i zwrot głowy ku rozgiętym kończynom wraz z pochyleniem głowy ku stronie przeciwnej. Rozgięte kończyny są przytem po stronie szczęki, zgięte po stro-

nie ciemienia (patrz ryc. 3.). Odruchów tych u zdrowego dorosłego człowieka nie powiodło się dotychczas stwierdzić, pojawiają się one bowiem widać tylko tam, gdzie czynność układu paleokinetycznego nie ulega zahamowaniu przez układ korowy neokinetyczny. Powiodło się natomiast wykazać Magnusowi i jego współpracownikom, zresztą w niewielu tylko przypadkach, mechanizmy szyjne i przedsionkowe w tych stanach chorobowych, w których wpływy korowe były wyłączone, a więc u dzieci z idjotyzmem amaurotycznym (Magnus i De Kleyn, De Bruin) lub u dorosłych z ciężkiemi sprawami mózgowemi, jak śpiączka (coma) po udarze mózgu (Winkler, Weiland), jak meningo-encephalitis (Magnus i de Kleyn, Brouwer), rozmięknienia (Böhme i Weiland). Również wykazali Magnus i de Kleyn odruchy szyjne i przedsionkowe u zdrowego oseska aż do $4^1/_2$ miesiąca. We wszystkich tych przypadkach mechanizmy Magnusa i de Kleyna występowały jednak jedynie przy ruchach biernych, w naszym zaś przypadku występują odruchy szyjne, jako samodzielne zespoły ruchowe przy jednym z zasadniczych ruchów dowolnych, służących do przenoszenia ciała w przestrzeni. Widzimy tu, jak, zamiast ruchu izolowanego kończyn, występuje cały zespół ruchowy, zależny od proprioceptywnych czuć napływających z unerwionej kończyny. Musimy przyjąć, że jest to zespół filogenetycznie stary i dla ruchów i dla lokomocji zwierząt zasadniczej wagi. I rzeczywiście udało się de Kleynowi, jak również Dusser de Barenne'owi ustalić za pomocą zdjęć kinematograficznych lub też przez wzmożenie czynności odruchów przez wstrzyknięcia strychniny (Dusser de Barenne), że u niektórych zwierząt w chodzie lub biegu można istotnie wykazać odruchy szyjne, że zatem zwierzęta te przy lokomocji wyzyskują odruchy szyjne.

Dalszą osobliwością naszego przypadku jest to, że opisane tutaj odruchy szyjne, które występują jako samodzielny zespół przy ruchach dowolnych, uwydatniają się tylko nieznacznie przy ruchach biernych głowy. Być może, wnosząc z doświadczenia na zwierzętach, należy szukać przyczyny tego faktu w szczególnem usadowieniu się sprawy. Odruchy szyjne bowiem przy ruchach biernych można stwierdzić u zwierząt, u których wykonano wyłączenie półkul mózgowych na wysokości tylnego wzgórka czworaczego, odruchy te nie występują natomiast przy wyłączeniu półkul mózgowych na wysokości jąder podstawnych mózgu, u niektórych zaś zwierząt można stwierdzić, jak to wyżej wspomniano, odruchy szyjne, coprawda w szczątkowej postaci, przy układzie nerwowym nienaruszonym.

Należy tu zaznaczyć, że i opisane w historji choroby ruchy głowy, występujące przy ruchach kończyn górnych od dołu ku górze, a więc zwroty głowy ku unoszonej kończynie, podpadają również pod kategorję odruchów szyjnych, występujących tu jako mechanizmy czynne.

Podobnie, jak odruchy szyjne, można było wykazać w naszym przypądku wpływ ustawienia głowy w przestrzeni na toniczną inerwację kończyn, a więc odruchy przedsionkowe. I te odruchy można było wykazać u człowieka dojrzałego w bardzo nielicznych jedynie przypadkach przy ciężkiem uszkodzeniu mózgu, połączone z zupełnem porażeniem. Magnus i de Kleyn stwierdzili te odruchy dalej u zdrowych noworodków, a więc znowu w warunkach, w których mechanizmy podkorowe nie ulegały jeszcze wpływowi mechanizmów korowych.

Jakkolwiek odruchów szyjnych i przedsionkowych u dojrzałego zdrowego człowieka wykazać nie można, to jednak jest prawdopodobne, że mechanizmy te przy lokomocji wywierają wpływ bardzo znaczny. Zdaje się nam, że za tem przemawiają spostrzeżenia Regnaulta, który twierdzi, że marsz jest szybszy i bardziej ekonomiczny co do wyzyskania sił, przy pochyleniu tułowia ku przodowi, i że biegi o wytrwałość odbywają się dlatego z tułowiem zgiętym ku przodowi. Postawa ta zaś odpowiada, zdaje się nam, właśnie tej postawie, która, według badań Magnusa i de Kleyna, jest dla odruchowego zgięcia nóg — jako jednej fazy ruchu biegu — najkorzystniejsza.

Z kolei należy się zastanowić nad współruchami wzajemnemi kończyn.

Analizując te współruchy, opisane wyżej w historji choroby, możemy sprowadzić je do dwóch zasadniczych mechanizmów: mechanizmu skracania kończyn i mechanizmu wydłużania. Mechanizm skracania (ryc. 2) kończyny górnej polega w naszym przypadku na przywiedzeniu ramienia, największem zgięciu i odwróceniu w łokciu, zgięciu łokciowem w stawie nadgarstkowym i zgięciu palców. W kończynie dolnej mechanizm skrócenia polega na zgięciu w stawie biodrowym i kolanowym, na zgięciu grzbietowem stopy z odwróceniem jej i na odwiedzeniu ze skręceniem na zewnątrz w stawie biodrowym. Mechanizm wydłużania (ryc. 1) polega w kończynie górnej na wysuwaniu ramienia w stawie barkowym ku przodowi, skręceniu ramienia na zewnątrz, zgięciu lekkiego stopnia w łokciu, rozgięciu w stawie nadgarstkowym, nawróceniu przedramienia, rozstawieniu i rozgięciu palców, a dalej na zwiększaniu się skręcenia, odwiedzenia i podnoszenia ramienia w stawie barkowym do tego stopnia, iż ręka unosi się ponad głowę. Wydłużenie kończyny dolnej jest wywołane rozgięciem wszystkich stawów kończyny i odwróceniem (supinacją) stopy przy zgięciu podeszwowem. O ile opisane tutaj mechanizmy wydłużania i skracania kończyn dolnych są identyczne z mechanizmami, opisanemi przez innych autorów (Foerster, Gierlich), o tyle mechanizmy te, spostrzegane tutaj w zakresie kończyn górnych, różnią się dość znacznie od mechanizmów, opisanych przez Foerstera i Gierlicha, jako mechanizmy zgięcia i rozgięcia. W szczególności należy podnieść, że w naszym przypadku skrócenie kończyn górnych, zaznaczające się przedewszystkiem zgięciem w łokciu kojarzy się z przywiedzeniem całej kończyny, odwróceniem ręki i zamknięciem palców. Przy synergji zgięcia, spostrzeganej przez Foerstera w przypadkach kurczowych porażeń (diplegji), łączy się natomiast zawsze zgięcie kończyny górnej w łokciu, z nawróceniem i odwiedzeniem całej kończyny. Naodwrót synergja rozgięcia, opisana przez Foerstera w przypadkach kurczowych porażeń dziecięcych, połączona jest z przywiedzeniem kończyny, nawróceniem i zgięciem w stawie nadgarstkowym przy rozgięciu palców, w naszym zaś przypadku w zespole, który nazywamy synergją wydłużenia, kończyna zawsze przechodziła w największe odwiedzenie, ręka w nawrócenie i rozgięcie, palce w rozgięcie.

Dalszą cechą spostrzeganych przez nas współruchów wzajemnych kończyn jest to, że synergje w obu kończynach równoimiennych są takie same, to znaczy, że synergji wydłużenia kończyny dolnej odpowiada podobna synergja kończyny górnej i naodwrót skróceniu kończyny dolnej odpowiada ruch skrócenia kończyny górnej. Jeżeli współruchy te zaznaczały się przedewszystkiem we współdziałaniu jednakowem obu kończyn równoimiennych, to jednak zaznaczały się przy ruchach kończyn dolnych także i współruchy skrzyżowane t. zn. przy skróceniu kończyny dolnej prawej zaznaczył się także współruch w kończynie górnej lewej w postaci szczątkowej synergji skrócenia. Z tego faktu, jak również i z tego, że równoczesny ruch obu kończyn dolnych wzmacnia wybitnie współruch w lewej kończynie górnej, słaby przy ruchu tylko jednej kończyny dolnej, skłonni jesteśmy wnosić, że mamy tu synergję równoczesną wszystkich czterech kończyn.

Równocześnie z opisanemi współruchami kończyn górnych przy ruchach kończyn dolnych występuje współruch głowy, który polega na zwrocie głowy ku stronie przeciwnej lub tej samej wraz z lekkiem jej przechyleniem ku tyłowi. Przeważnie ruch ten wypada ku stronie lewej. Wytłumaczenie ruchu tego sprawia duże trudności i spróbujemy podać je poniżej przy analizie dalszego zespołu współruchowego.

Zastanawiając się nad biologicznem znaczeniem opisanych wyżej wzajemnych współruchów kończyn, musimy uprzytomnić sobie, że współruchy te, zależne od czynności odpowiednich proprioceptorów, muszą w myśl wywodów wstępnych podpadać pod kategorję jakichś filogenetycznie dawnych ruchów zasadniczych. Przy porównaniu mechanizmów stwierdzonych tu z mechanizmami innych ruchów zasadniczych musimy przedewszystkiem zaznaczyć, że

nizmy te nie mogą być identyczne z mechanizmami ani pierwszej ani drugiej fazy skoku, — ruchu zasadniczego, zanalizowanego dokładnie przez szereg badaczy, do którego to filogenetycznie starego ruchu zasadniczego Gierlich sprowadza synergje, spostrzegane przy porażeniach połowiczych. Przy mechanizmie skoku bowiem, w obydwu jego fazach, zgięciu kończyn dolnych odpowiada zawsze rozgięcie kończyn górnych i naodwrót. Współruchy te nie są także identyczne z synergjami, opisanemi przez Foerstera przy dziecięcych porażeniach kurczowych, sprowadzanemi do filogenetycznych pozostałości ruchu wdrapywania się, a to ze względu na różnice w mechanizmach zginania i rozginania, spostrzeganych przez nas i przez Foerstera. Wspólna obu opisywanym ruchom jest jednak ta właściwość, że ruchy spostrzegane przez nas są jednoznaczne we wszystkich kończynach, podobnież jak niektóre współruchy przy dziecięcych porażeniach połowiczych lub skoku przy wdrapywaniu się. Porównując nadto współruchy, spostrzegane przez nas z ruchami wspinania się na drzewa ludzi dzikich, przedstawionemi na rycinie w dziele Klatscha (wspinający się Singalezi — odbitka u Foerstera), u których wspinanie się jest zwyczajną postacią lokomocji, uderzyć nas musi daleko idące podobieństwo ruchów tam przedstawionych z mechanizmami rozginania i zginania, spostrzeganemi przez nas. Zdaje się zatem, że nie popełnimy błędu, jeżeli wytłumaczymy spostrzegane przez nas tutaj wzajemne współruchy kończyn, jako pozostałość filogenetycznie starych ruchów zasadniczych — ruchów wspinania się na drzewa. Z przedstawionego tu punktu widzenia moglibyśmy zrozumieć także lekki współruch głowy ku tyłowi, jako ruch skojarzony z ruchem wspinania się, ruch biologicznie ważny dla orjentacji przy wspinaniu się.

Przystępujemy wreszcie do analizy współruchów, spostrzeganych przy spojrzeniu chorego ku górze. Cały zespół, o którym mowa, składa się z ruchu gałek ocznych ku górze, z pochylenia głowy w tył i współruchu kończyn. Analizę tego zespołu ułatwia nam przedewszystkiem stwierdzenie tożsamości, spostrzeganego tutaj ruchu kończyn górnych i dolnych z opisanemi wyżej ruchami wydłużenia kończyn. Ruch rozgięcia kończyn dolnych jest taki sam, jak rozgięcie spostrzegane przy wyżej opisanym zespole, który tłómaczyliśmy jako pewną fazę ruchu wspinania się (ryc. 2), zwłaszcza podkreślić przytem należy silnie zaznaczone odwrócenie stopy przy tym ruchu. Ruch kończyn górnych natomiast nie dochodzi do rozmiarów, któreśmy zauważyli przy współruchach kończyn górnych, towarzyszących ruchom kończyn dolnych, jest on jednak dostatecznie wyraźny, jak to widać z opisu, aby stwierdzić ich tożsamość. Z tego samego stanowiska rozpatrywać można i ruch głowy i oczu, który tutaj jest punktem wyjścia całego rozpatrywanego zespołu ruchowego w kończynach, albowiem i przy współruchach wzajemnych kończyn (z dolnych na górne) stwierdzamy współruch głowy w tył i w bok, a więc ruch podobny do tego, który chory wykonywa, chcąc spojrzeć ku górze.

Wynika z tego, że zespół ruchowy spostrzegany przy spojrzeniu chorego ku górze i zespół ruchowy, spotrzegany przy badaniu wzajemnych współruchów kończyn, są wzajemnie do siebie podobne, a różnica pomiędzy niemi polega na punkcie wyjścia całego zespołu: w pierwszym przypadku cały ten zespół, wywołany jest przez ruchy gałek ocznych, w drugim przez ruchy kończyn dolnych. Odpowiada to zjawisku, spostrzeganemu przy wszystkich synergjach mięśniowych, że przy wprawieniu w czynność którejkolwiek z ich części składowych występuje zamiast pojedyńczego ruchu ogólna czynność całego zespołu, bez względu na to, która część zespołu: bliższa czy dalsza od tułowia — miała być unerwiona. Przykładem tego może być właśnie synergja skrócenia kończyn, przy której następuje skrócenie kończyny bez względu na to, czy zamierzone jest zgięcie w kolanie, czy też w stopie, czy w palcu (Mann, Bittorf). Cały zatem opisany tutaj zespół ruchowy, wywołany ruchem gałek ocznych ku górze, uważaćby można znowu, jako pozostałość po filogenetycznie starym ruchu zasadniczym, — ruchu wdrapywania się. Ruch gałek ocznych ku górze, skojarzony z pochyleniem głowy ku tyłowi, byłby więc ruchem orjentującym przy czynności wdrapywania się.

W miejscu tem należy się zastanowić, do jakich znanych nam mechanizmów możnaby sprowadzić ostatni zasadniczy ruch wdrapywania się. Analizując ruch ten, możemy wykazać, że czynnikiem, wywołującym w naszym przypadku cały ten zespół ruchowy, jest ruch gałek ocznych ku górze. Ruch ten nie może być w naszym przypadku podjęty z osobna, lecz przeciwnie, wywołuje on stale współruch głowy w kierunku zgodnym z kierunkiem spojrzenia. Znajdujemy tu zatem stosunki odmienne, niż u człowieka zdrowego, u którego odosobniony ruch gałek ocznych jest możliwy we wszystkich kierunkach, natomiast przypominają nam te stosunki zachowanie się gałek ocznych i głowy u zwierząt niższych, jak u kota i królika, u których to zwierząt spotykamy synergję mięśni ocznych i szyjnych w znacznie szerszych rozmiarach. Synergja ruchu głowy i gałek ocznych, którą tutaj wywołuje pierwotny ruch gałki ocznej ku górze, jest, jak wiemy z doświadczeń w tym kierunku wykonanych, zależna od czynności przedsionków, ale również częściowo i od odruchów szyjnych (Bikeles i Rutin). Fakt, że ruchy gałek ocznych są w naszym przypadku początkowo do pewnego stopnia uniezależnione od współruchów, odpowiada także stosunkom spostrzeganym u zwierząt niższych, u których dopiero ruch głowy ponad pewną ilość stopni wywołuje współruch gałek ocznych (Rothfeld). Kąt ten wynosi np. u królika 25°, w naszym przypadku jedynie 5,5°. Ruch gałek ocznych wywołuje zatem tutaj współruch głowy, a ten zahacza w dalszym ciągu o mechanizmy współruchowe, przyczem wraz z występującem napięciem karku czyli ruchem głowy ku tyłowi ujawniają się mechanizmy wydłużania kończyn i pochylenia ku tyłowi. Jak wyżej wspomniano, Magnus i de Kleyn zwrócili uwagę na współruchy głowy i kończyn, opisując jako jeden z nich symetryczny odruch szyjny: grzbietowemu pochyleniu głowy odpowiada przytem rozgięcie i wydłużenie wszystkich kończyn. Mielibyśmy tu zatem również analogję z odczynami symetrycznemi Magnusa i de Kleyna i możemy powiedzieć, że w omawianym przez nas zespole ruch gałek ocznych wywołuje współruch głowy i zahacza następowo o mechanizmy szyjne Magnusa i de Kleyna. Widzimy więc, że na rozpatrywany obecnie zespół ruchowy gałek ocznych, głowy i kończyn składają się trzy synergje ruchowe, które wzajemnie o siebie zahaczają: synergja gałek ocznych i głowy, głowy i kończyn, kończyn między sobą. Zespół pierwszy, wywołujący cały kompleks ruchowy, jest zależny od czynności błędnika, który jest proprioceptorem głowy i reguluje czynności wszystkich innych proprioceptorów odcinkowych (segmentarnych).

Przechodząc obecnie od analizy do syntezy, musimy zauważyć, że znamy tylko jedną synergję ruchową, w której, jako zespół, występuje ruch gałek ocznych, głowy i kończyn, a jest nią odczyn przedsionkowy. Odczyny te zostały doświadczalnie ustalone u zwierząt przez badania R. Barany'ego, Z. Reicha i J. Rothfelda. Okazało się, że przy podrażnieniu przedsionkowem (metoda obrotowa) występuje drżenie oczu oraz szereg odczynów ruchowych ze strony głowy, tułowia i kończyn. Zespoły te, jednakie pod względem swych składników, mają jednak odrębny charakter pod względem rodzaju drżenia oczu i ruchu ciała, zależnie od ustawiania głowy w przestrzeni przy podrażnieniu przedsionka. W każdym razie ruch kończyn i tułowia jest przeciwny kierunkowi drżenia oczu, a zgodny z powolną jego składową. W przypadku naszym, w roztrząsanym obecnie współruchu, nie mamy wprawdzie drżenia oczu, jednakowoż możemy porównać zwrot gałki ocznej ku górze z wolną składową drżenia oczu pionowego ku dołowi. Jeślibyśmy snuli konsekwentnie analogję dalej, uderzyłoby nas w tym przypadku podobieństwo całego zespołu współruchowego z odczynem, występującym przy drżeniu oczu pionowem ku dołowi wskutek odpowiedniego podrażnienia przedsionkowego. Według opisu Barany'ego, Reicha i Rothfelda przy podrażnieniu przedsionkowem królika, przy którem występuje drżenie oczu analogiczne do drżenia pionowego ku dołowi u człowieka (obrotowe ku przodowi) zwierzę (królik) podskakuje ku gó-

się, głowę przechyla ku tyłowi, podnosi przednie łapy ku górze, tylne natomiast ściąga pod siebie. U innych zwierząt kończyny tylne zachowują się przeciwnie.

Podobieństwo obu zespołów ruchowych wspomnianego odczynu przedsionkowego i opisanego tu współruchu jest uderzające. Istotnie przeprowadzone u naszego chorego badanie obrotowe narządu przedsionkowego zdołało wykazać analogję pomiędzy opisanym współruchem a zespołem ruchowym, wywołanym przez podrażnienie przedsionkowe wywołujące drżenie oczu pionowe ku dołowi. Główna różnica pomiędzy obydwoma zespołami: w jednym przypadku wystąpienie drżenia oczu, w drugim zaś istnienie jedynie ruchu gałki ocznej, homologicznego z wolną składową tegoż drżenia oczu, nie może stanowić przeszkody w przeprowadzeniu tej analogji. Już anatomicznie bowiem, zaznaczą się rozdział pomiędzy szybką składową drżenia oczu, mającą ośrodek w moście i pozostającą w ściślejszym stosunku do ruchu dowolnego, a więc do piramidy, a pomiędzy wolną składową, której ośrodek leży w rdzeniu przedłużonym. Przy uniezależnianiu się podkorowego przyrządu ruchowego, a z nim i narządu przedsionkowego, uniezależnia się i automatyzuje przedewszystkiem powolna składowa drżenia oczu.

Uniezależnienie narządu przedsionkowego od ośrodków ruchowych korowych zaznacza się także w gwałtowności spostrzeganych tu odczynów przedsionkowych. W stanie prawidłowym potrzebna jest u człowieka do wykazania odczynów przedsionkowych obok podrażnienia przedsionkowego inerwacja dowolna, — tylko u niektórych ludzi występuje przy pionowem drżeniu oczu odczyn przedsionkowy tak silny, że padanie następuje przymusowo, niezależnie od ruchów zamierzonych. Nigdy jednak u człowieka zdrowego nie zdarzało nam się spotkać odczynów tak gwałtownych i z tak długotrwałem mimowolnem uniesieniem kończyn, jak w naszym przypadku. Odczyn przedsionkowy ku górze u naszego chorego przypomina więc takisam odczyn u zwierząt także z tego powodu, że w jego pojawieniu się okazuje się zbędną składowa inerwacji dowolnej.

W analizie wspomnianego ostatniego współruchu oczu, głowy, tułowia i kończyn określiliśmy go wyżej, jako reminiscencję filogenetycznie starego ruchu zasadniczego, — ruchu wdrapywania się. Jeżeli Ziehen wszystkie ruchy zasadnicze nazywa odruchami złożonemi, to zdanie to znajduje potwierdzenie w naszej analizie, która doprowadziła do przypuszczenia tożsamości wspomnianego wyżej ruchu zasadniczego z odruchem złożonym, za jaki bezsprzecznie należy uważać odczyn przedsionkowy.

Przypadek nasz może dalej rzucić światło na teorję odczynów przedsionkowych. Barany, Reich i Rothfeld, analizując odczyny przedsionkowe u zwierząt, dowiedli, że odczyny ruchowe przy podrażnieniu przedsionkowem są identyczne z ustawieniem odruchowem kończyn przy pewnych ustawieniach głowy w stanie »decerebrate rigidity«. Istotnie w dalszych badaniach w tym kierunku zdołał Rothfeld dowieść, że podrażnienie przedsionkowe wywołuje u zwierząt (królików) jedynie przedsionkowe odczyny głowy (nystagmus głowy) i że pozostałe odczyny ciała są objawami wtórnemi, jako następstwa zmiany ustawienia głowy — następstwa, wywołane mechanizmami Magnusa i de Kleyna. W analizie tej nie został jednak uwzględniony, jako czynnik, ruch gałek ocznych, który w przeciwieństwie do nystagmus głowy stanowi przecież u wszystkich zwierząt najbardziej stałą składową odczynów przedsionkowych. Przeprowadzona tutaj przez nas analiza zdaje się wykazywać, że w zespole przedsionkowym składnikiem pierwotnym odczynu jest ruch gałek ocznych, z którym kojarzy się wtórnie ruch głowy, wywołujący ze swej strony odczyn tułowia i kończyn zapomocą mechanizmów Magnusa i de Kleyna. Zapatrywanie to znajduje również pewne oparcie w danych anatomicznych, które nas pouczają, że ze wszystkich wtórnych połączeń narządu przedsionkowego ontogenetycznie najwcześniej rozwijają się drogi pomiędzy ośrodkami przedsionkowemi a jądrami nerwów ocznych (Z. Reich — Referat).

Być może, że zrozumienie zasadniczego znaczenia ruchu gałek ocznych dla wywołania zespołu przedsionkowego ułatwi nam zrozumienie, dlaczego w tym przypadku współruchy gałek ocznych, głowy, tułowia i kończyn występują jako samodzielna synergja ruchowa. W przypadku naszym powstało wskutek obustronnego napadu udarowego pewnego rodzaju porażenie spojrzenia — niemal zupełne wypadnięcie odosobnionych ruchów gałek ocznych ku górze. Odosobnione ruchy gałek ocznych zostały zaś tutaj zastąpione w nowych warunkach przez wspomniane wyżej gotowe synergje gałek ocznych, głowy, tułowia i kończyn, a więc cały zespół przedsionkowy.

Wpływ ruchu gałek ocznych, względnie wpływ posredni proprioceptywnego czucia mięśni ocznych, na ustawienie ciała i kończyn w zespole przedsionkowym, na jaki tutaj wskazujemy, nie był w piśmiennictwie dotychczas dostatecznie uwzględniony. Że wpływ ten istnieje, zwłaszcza u zwierząt, których cały narząd ruchowy ogranicza się do narządu paleokinetycznego, za tem zdaniem naszem, zdaje się przemawiać spostrzeżenie Polimanti'ego, który stwierdził, że u ryb każdy ruch na bok bywa poprzedzany przez ruch gałek ocznych ku tej samej stronie. Co do człowieka zauważył Kiss, że niemal u wszystkich ludzi wywołuje usilne spojrzenie w bok odczyn zbaczania i to w kierunku zgodnym z kierunkiem spojrzenia. Odczyn zbaczania występuje jedynie w tej kończynie górnej, w której kierunku zwraca się oczy. Kiss przypuszcza, że objaw zbaczania wywołany jest podrażnieniem nerwów czucia mięśniowego mięśni ocznych, kurczących się przy spojrzeniu w bok. W przeciwieństwie natomiast do Kissa podaje Fischer, że przy spojrzeniu w bok pojawia się u człowieka zdrowego skłonność do odczynu zbaczania w kierunku przeciwnym, aniżeli kierunek spojrzenia i przyjmuje, że odczyn ten jest niezależny od narządu przedsionkowego, a zależny wprost od czynności móżdżku. Ten odczyn przypomina zresztą mechanizm zbaczania przy dowolnych zwrotach głowy, opisany przez Reinholda, który to odczyn także pod względem kierunku jest przeciwny przedsionkowemu odczynowi zbaczania i od narządu przedsionkowego jest niezależny.

Na zakończenie należy wspomnieć, choć w kilku słowach o samorzutnym ruchu głowy, który od czasu do czasu występuje u chorego. Dwufazowość tego ruchu o zmiennem tempie, która jest tu zaznaczona, jak również podmiotowe oświetlenie samego chorego, który rozróżnia w nim ruch przymusowy i niejako jego korekturę, nasuwa analogję z nystagmus głowy, spostrzeganym u zwierząt pod wpływem podrażnienia przedsionkowego. U ludzi spostrzegano nystagmus głowy dotychczas w bardzo nielicznych przypadkach (Ziehen, Rosenfeld, Urbantschitsch). Szczególnie zapamiętania godny jest przypadek Rosenfelda, w którym nystagmus głowy wystąpił przy licznych ogniskach rozmięknienia i odznaczał się tem, że wzmagał się przy podrażnieniu kalorycznem. U zdrowego oseska wykazać można wolną składową nystagmusu głowy, jako część składową ogólnego odczynu przedsionkowego przy obracaniu (Gatscher). To spostrzeżenie, że nystagmus głowy wykazać można u dziecka, którego narząd ruchowy nie wzniósł się jeszcze w rozwoju ponad kinetykę podkorową, nasuwa przypuszczenie, że w naszym przypadku, którego układ ruchowy wskutek uszkodzenia obu piramid przez uniezależnienie kinetyki podkorowej okazuje tyle analogji z układem ruchowym dziecka i filogenetycznie niżej stojących gatunków zwierzęcych, mechanizm nystagmus głowy jako reminiscencja filogenetycznie starego mechanizmu ma również możność ujawnienia i zautomatyzowania się, jak i pozostały opisany tu zespół przedsionkowy.

Zbierając najważniejsze wyniki przedstawionych tu roztrząsań, można powiedzieć, że obustronny napad udarowy, wyłączając układ neokinetyczny, wydobył tu na jaw szereg mechanizmów aparatu paleokinetycznego. Na podłożu uniezależnienia się tego układu wystąpiły tu w postaci współruchów mechanizmy, stwierdzane dotychczas w nielicznych tylko przypadkach u człowieka, a stwierdzone doświadczalnie i opisane przez Magnusa i de Kleyna, jako odruchy szyjne i przedsionkowe u zwierząt w stanie »decerebrate rigidity«. Analiza współruchów wzajemnych kończyn i głowy pozwoliła

nam dalej dopatrywać się w nich starego filogenetycznie zespołu ruchu zasadniczego wdrapywania się. Współruch głowy, tułowia i kończyn przy spojrzeniu ku górze pozwolił wreszcie przeprowadzić analogję tego zespołu z odczynem przedsionkowym przy drżeniu oczu pionowem ku dołowi. Analogja ta rzuciła światło na wszystkie opisane tu zespoły, które w gruncie rzeczy są do siebie podobne i różnią się jedynie punktem wyjścia inerwacji: w zespole pierwszym wywołuje je ruch kończyn, w zespole ostatnim ruch głowy lub gałek ocznych.

Piśmiennictwo.

1. Bárány, Reich i Rothfeld. Neurolog. Centralbl. 1912. Nr. 18. — 2. Bikeles i Ruttin. Tamże, 1915, Nr. 34. — 3. Bittorf. D. Zeitschr. f. Nerv., T. 32, 1907. — 4. Böhme i Weiland. Zeit. f. die ges. Neurol. u. Psych., T. 44, 1919. — 5. Brouwer. Tamże. T. 32. 1916. — 6. Brouwer. Tamże T. 36, 1917. — 7. de Bruin. Nederlandsch Maands. voor Verlosk. (1915). 8. Dusser de Barenne. Folia neuro-biol., 8. 1914. 9. Foerster. Berlin. klin. W. 1913, Nr. 29 i 27. — 10. Fischer Br. Wiener klin. W., 1914, 27. — 11. Gatscher. Wien. med. 1918, 68. — 12. Gierlich. Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920. T. 60. — 13. Hunt I. Ramsay. Tamże 1920, T. XX. — 14. Jelgersma. Journ. f. Psychol. u. Neur. 24, 53. 1918. — 15. Kiss. Zeitschr. f. die ges. Neur. u Psych. T. 65. — 16. de Kleyn i Magnus. Münchn. med. W. 66, 1919. — 17. Ciżsami, Arch. f. d. ges. Physiol. 145. 1912. — 18. Ciżsami. Tamże. 154. 1913. — 19. Ciżsami. Tamże. 154. 1913. — 20. Ciżsami. Münch. med. W. 1913. 46. — 21. Polimanti O. Zeitschr. f. allg. Physiol. 13, 348. 1912. Ref. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. T. XII. 1912. — 23. Reich Z. Wien. Kl. Woch. Sprawozdanie Tow. psych-neur. 1923. Verhandl. d. Gesellschaft deutscher Naturf. u. Aerzte. 1913. — 24. Reinhold. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh. 1914. 159. Ref. Zeitschr. f. die ges. Neur. u Psych. T. VIII, 1914. — 25. Regnault. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. 15, 46, 1913. — 26. Rothfeld. T. LIV. Cz. 2, Ser. B. Rozpraw Wydz. mat.-przyr. Akad. Umiej. w Krakowie. 1914. To samo po niemiecku w »Pflügers Archiv«, T. 159, 1914. — 27. Rosenfeld. Arch. f. Psych. 53, 1130. 1914. — 28. Sherington cyt. według Walshe'a. — 29. Walshe. Brain, 42. I. 1919. Ref. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. XX. 1920. — 30. Weiland. Münch. Mediz. W. 1912, S. 2539. — 31. Tenze. Arch. f. d. ges. Physiol. 147, 1, 1912. — 32. Urbantschitsch. Monatschr. f. Ohrenh. 1910. — 33. Ziehen. Mediz. Klin. 1909.

Z praktyki.

Dr. med. i fil. Witold ŁUCZYŃSKI, Lwów.

Objawy ze strony narządu krążenia, jako wyraz utajonego upośledzenia tarczycy.

Spostrzeżenia nad wpływem hypertyreotoksykozy na serce i naczynia krwionośne stworzyły już pokaźne naukowe piśmiennictwo. Nie da się to powiedzieć o stanach, związanych z upośledzeniem czynności tarczycy.

W podręcznikach naukowych, nawet bardzo wyczerpujących, sprawa ta, o ile zdołałem stwierdzić, ogranicza się przeważnie do dość ogólnikowo traktowanych uwag, z których nie można wyrobić sobie sądu, czy w ogólności upośledzenie, względnie wypadnięcie czynności tarczycy, odbija się wybitniej na narządzie krążenia. Szczegółowsze dane w tej mierze pochodzą od Falty, Zondeka, Assmana, Meissnera, Coriga, Sven Zandrena i Hedeniusa i dotyczą takich właśnie przypadków, w których objawy ze strony narządu krążenia tak wysuwały się na czoło obrazu chorobowego, że, o ile nie dopomogła jakaś szczególniejsza okoliczność, rozpoznano dopiero wtenczas właściwe tło choroby, kiedy wystąpiły inne, znamienne dane kliniczne dla stanu śluzowego obrzęku. Istotnie przejawy ze strony narządu krążenia nie przedstawiają nic swoiście znamiennego. Wszyscy autorowie podnoszą bardzo wybitną rozstrzeń zarówno lewego, jak prawego serca, dochodzącą w niektórych przypadkach do bardzo znacznego stopnia. Tony stają się bezdźwięczne, nad koniuszkiem pojawia się często skurczowy, szorstki szmer. W obrazie radjoskopowym przebiega skurcz serca w leniwo wlokącej się falistej linji. W kilku przypadkach stwierdzono rozszerzenie tętnicy głównej. Tętno wolne *(bradyrhytmia* miernego stopnia 50—60), słabo napięte. Ciśnienie krwi prawidłowe. W elektrogramie serca uderza brak wzniesienia przedsionkowego P i wahania końcowego T., jednakowoż tylko przy prawidłowych skurczach serca. O ile pojawiają się skurcze dodatkowe *(extrasystolia)*, zjawisko to może nie wystąpić. W różnych narządach są mniej lub bardziej wybitne zmiany zastoinowe. Jedną z względnie bardzo stałych i wczesnych skarg chorego jest uczucie duszności, potęgujące się nieraz z biegiem czasu do tego stopnia, że występuje nawet w spoczynku i wreszcie utrzymuje się stale, tak, że często chory musi przepędzać dzień i noc w fotelu.

Z opisanego przez Zondeka przypadku (wyropienie tarczycy po ranie postrzałowej w szyję) wypada wnosić, że objawy naczyniowo-sercowe wyprzedzać mogą na kilka lat typowy obraz obrzęku śluzowego, gdyż chory już w pierwszym roku skarżył się na uczucia duszności i ataki tachyrhytmji, podczas gdy obraz obrzęku śluzowego rozwinął się dopiero po trzech latach.

Podobnie rzecz przedstawia się w poniżej opisanym przypadku, który przytaczam z własnej praktyki ambulatoryjnej.

L. p. 699/VI. 6. VI. 1917. Chora lat 58. Wywiad: Poważniej nie chorowała. Od kilkunastu dni uczucie jakby czczości w piersiach, ponadto »pukający ból w okolicy serca«, wreszcie ślad obrzęku około kostki obu kończyn dolnych.

Stan obecny: Płuca bez zmian. Serce: uderzenie koniuszkowe w V. wewnątrz, wymiary prawidłowe. Tony czyste, miernie głośne. Tętno dobrze napięte, 72. Ciśnienie skurczowe (Riv.) 130 mm Hg (mankiet szerokości 15 cm). Inne narządy także bez zmian. Obrzęków nie stwierdza się. Mocz bez zmian. Wassermann ujemny. 8. VI. 1918. Skargi: zawroty głowy, bóle w rękach i nogach, duszność, objawy dyspeptyczne.

Stan przedmiotowy: Cera blada, o żółtawym odcieniu, skóra sucha. Serce: koniuszek w VI. przesunięty na lewo, wymiary serca obustronnie powiększone w wypuku. Nad końcem telesystoliczny miękki szmer, wybitny akcent rozkurczowy nad tętnicą główną i płucną, ciśnienie 160 skurczowe, 130 rozkurczowe (Riv. R. - Korotkow). Tętno 72. Wątroba powiększona stosunkowo bardzo nieznacznie. Zgrubienie nóg, szczególniej w okolicy kostek, jednak ucisk nie pozostawia wgłębienia wyraźnego. Mocz: Białko w il. 0,009%. Wałeczki szkliste.

W r. 1919 zauważyła chora zgrubienie policzków. Lekarz w miejscowości, do której wyjechała, przepisał jod, którego zażywanie jednak pogorszyło znacznie stan podmiotowy. Środki nasercowe, diuretyna, kąpiele i djeta pozostawały bez wyniku pomyślnego.

W r. 1921 stwierdziłem zgrubienie bardzo znaczne policzków warg, nosa, suchość skóry, obrzęki na nogach i przedramieniu, utrudnienie mowy, maskowatość twarzy, znaczne osłabienie ogólne. Chora od roku nie wychodzi z domu z powodu uczucia duszności i znużenia.

Objawy podmiotowe znikły już w pierwszych dniach po podaniu tyreoidyny (pastylki po 0,1 stopniowo od 2—5 na dobę). Stan po półtoramiesięcznem zażywaniu: Gruczoł tarczykowy ledwie wyczuwalny. Uderzenie koniuszkowe serca przesunięte nieco na lewo, w V. przestworzu międzyżebrowem. Podobnie nieznaczne przesunięcie lewej linji wypukowej granicy serca. Tony czyste, miernie głośne. Tętno 88, równe. Ciśnienie: 160 skurcz, 85 rozkurcz (Riv. Korotkow). Ślad obrzęków. Suchość skóry mniejsza. Twarz, przy ostatniem badaniu maskowata, nabiera wyrazistości.

19. IX. 1922. Stan podmiotowy dobry. Stan serca, jak powyżej. Tętno 80. Ciśnienie 170—70. Wygląd zewnętrzny korzystny. Mierne zgrubienia skóry utrzymują się.

21. I. 1923. W okresach, w których chora nie zażywa tyreoidyny, podmiotowy stan znacznie gorszy. Badanie wykazuje rozmiary serca, jak powyżej. Ton skurczowy nad końcem jest krótki i dość ostro ograniczony. Nad tętnicą główną śródskurczowy szmerek, udzielający się ku lewej tętnicy szyjnej. Tętno 110 słabo napięte. Ciśnienie 150—80 mm Hg (Riv. Korotkow). Obrzęk wyrazistszy.

Tak więc, o ile utajone upośledzenie czynności tarczycy objawia się zrazu tylko przez objawy natury naczyniowo-sercowej, obraz kliniczny może pozostawać długo niejasny. Dzieje się to szczególniej w wczesnym okresie, nie odbiegającym od tego stanu, który Huchard nazwał hyposystolią, a który znamionuje się przez zaledwie w śladach zaznaczoną zastoinę w narządach wewnętrznych i lekki obrzęk pretibialny. W późniejszych okresach wiele składa się na obraz toxiasystolji z zaatakowaniem nerek, obok wyraźnych znamion osłabienia czynności motorycznej serca, i dopiero bezowocność środków leczniczych, stosowanych zwyczajnie w tego rodzaju stanach chorobowych, naprowadza na właściwe rozpoznanie.

Skuteczność leczenia preparatami tarczycy potwierdza trafność rozpoznania. Ich swoiste działanie uwydatnia się przedewszystkiem w cofaniu się objawów nietylko podmiotowych, ale i przedmiotowych. Objawy zastoinowe zaczynają szybko ustępować, rozstrzeń serca zmniejsza się bardzo wybitnie (np. w przypadku opisanym przez Sven-Zandrena

Tr. wynosiła przed leczeniem 18 cm, po leczeniu 14,5 cm), siła wyrzutowa serca wzmaga się, barwa tonów jaśnieje, a w elektrogramie serca okazuje się wzniesienie P i T na właściwem swojem miejscu i odpowiedniej wysokości. Niezmieniona pozostaje tylko tętnica główna.

Z powyższego wynika, jak zasadniczo ważną jest rzeczą w tych razach wczesne zorjentowanie się co do właściwego tła choroby. Niestety, żaden z wymienionych objawów nie jest znamiennym dla swoistości sprawy.

Rozstrzeń serca w ostrym przebiegu choroby (przypadek opisany przez Meissnera), a także i we wczesnym okresie, jak wynika z przytoczonego przezemnie obrazu, może nie pojawić się. Zwolnienie tętna (50—60) i niskie ciśnienie krwi (95—60 mm Hg u mężczyzny) są częstym, ale nie wyłącznym objawem (w przypadku Sven Zandrena 120 tętna i 140 ciśnienia). Takie zachowanie się wzniesienia P i wychylenia T w krzywej elektrokardjograficznej nie jest czemś wyłącznie swoistem, jakby wynikało z przedstawienia niektórych autorów. Zupełnie podobne obrazy widzi się bowiem przy zapaleniu toksycznem mięśnia sercowego (Koppang B. Nils: *Elektrokardiographische Untersuchungen bei Diphtheriekranken. Inauguraldissertation*, także: Loevy M. *Ueber das Verhalten des Elektrokardiogramms bei Infektionskrankheiten waehrend des Fiebers und in der Rekonvalescenz* Z. f. H. 1919 H. 18 i 19), zaś z badań Kaufa (E. Kauf. *Ueber Aenderungen des Kammerelektrokardiogramms in den letzten Lebenstagen*. Z. f. H. 1922 Nr. 1) okazuje się, że zachowanie się wychylenia terminalnego T nie może bynajmniej mieć znaczenia rozpoznawczego dla stanu mięśnia sercowego, względnie jego dynamicznej wartości. Serce wyosobnione i pozostające w związku z pniami naczyń krwionośnych, a zanurzone w cieczy, nie okazuje w elektrogramie wzniesienia P i T mimo, iż praca jego odbywa się prawidłowo (Selenim: *Zur „physikalischen Analyse des Elektrokardiogramms*. Pfluegers Arch. Bd. 149).

Nie jest wykluczone, że zmiany powyższe są wyrazem pewnego odchylenia w pobudliwości elektrycznej mięśnia sercowego (Schott, Kraus), lub może wiążą się, co wydaje się prawdopodobniejsze, z zmienionym stanem napięcia naczyń krwionośnych, szczególniej zaś ze zniżką ciśnienia i gorszem wypełnianiem się jam serca (Nicolai); nie są one jednak niczem swoistem.

To też w jednym z opisanych przypadków, mimo, iż elektrogram serca wskazywał wrzekomo znamienne dane krzywej, rozpoznanie obrzęku śluzowego, jak wykazało leczenie, okazało się mylne.

Ostatecznie zatem jest się w wielu przypadkach zdanym na inne objawy kliniczne, dotyczące mniej lub więcej zdecydowanego obrazu obrzęku śluzowego. Przecież jednak myśl o możliwości takiego rozpoznania, stan gruczołu tarczykowego, pewien niestosunek objawów podmiotowych do wyników przedmiotowego badania, nareszcie nieskuteczność środków nasercowych i moczopędnych, djety itp., może już nawet w bardzo wczesnych okresach choroby dopomódz do właściwego rozpoznania.

Jeszcze większa trudność rozpoznania utajonego upośledzenia tarczycy, nastręcza się przez powikłania z innemi stanami chorobowemi, jak świadczyć może o tem poniższy przypadek, który przytaczam z własnego spostrzegania:

L. p. 1595/VII. 1919 r. 11. IX. Wywiady: Chora lat 50. Z wyjątkiem zimnicy nie chorowała poważniej. Przed 25 laty wyszła za mąż. Kilkakrotnie roniła w 3. miesiącu, ponadto kilka razy urodziła płód prawie donoszony, ale nieżywy. Troje dzieci żyje. Mąż umarł na porażenie postępowe. Do r. 1914 czuła się zdrową. W tym czasie ustał perjod i prawie równocześnie wystąpiły objawy ze strony krążenia: bicie serca, duszność, osłabienie ogólne, lekki obrzęk kostek, czasem też przedramienia, zwłaszcza palców. Uczucie zamierania rąk. W r. 1915 leczyła się w jednej z lecznic w Krakowie. Z »karty wizytowej« (którą chora zabrała z sobą, opuszczając zakład) wynika: dzień przybycia: 31. VII. 1915. Skóra, gruczoły, układ nerwowy, płuca, jama brzuszna, bez zmian. Stłumienie serca (jak widać z rysunku dość jednak niejasnego) znacznie powiększone, głównie w lewym rozmiarze. Tętno 78, równe. Tony czyste, ale głuche. Ciśnienie 120 Riv. Wassermann trzy plusy. Roentgen: przerost serca. Chorą poddano energicznemu leczeniu przeciwkiłowemu, jednak bez wyniku.

Stan chorej pogarszał się ustawicznie, objawy ze strony serca i bardzo znaczne osłabienie ogólne, tudzież obrzęki, wzmagały się. W czerwcu 1919 odczyn Wassermanna wypadł znowu wybitnie dodatnio, wobec czego poddała się prywatnie leczeniu swoistemu, ale znowu bez wyniku pomyślnego. Leczenie znosiła bardzo źle, tak, że uważano za stosowne je przerwać.

Stan z dnia 11. IX. 1919. Waga ciała ponad 100 kg. Barwa skóry blado-żółtawa z lekkim odcieniem sinicy twarzy. Mowa niewyraźna (ma się wrażenie, że chora ma coś w ustach). Mierny obrzęk twarzy, szczególniej w okolicy policzków i powiek dolnych, obrzęk obu podudzi tudzież obu przedramion wraz z ręką. Przy ucisku skóry tworzy się wyraźne wgłębienie. Źrenice oddziaływują dość żywo na światło i przystosowanie, odruchów ścięgnistych kolanowych nie zdołałem wywołać. Płuca bez zmian. Serce: uderzenie koniuszkowe, niewyczuwalne, bardzo trudno dokładniej oznaczyć. Granice wypukowe obustronnie znacznie powiększone, szczególniej prawa. Nad końcem skurczowy szmer, udzielający się daleko ku pasze, nad podstawą w rejonie tętnicy głównej wyraźny chropawy skurczowy szmer, udzielający się ku tętnicom szyjnym i gubiący się ku dołowi. Silny akcent rozkurczowy nad tętnicą główną. Wątroba powiększona, szczególniej w lewym płacie, sięga około 4 cm poniżej łuku żebrowego. W jamie brzusznej mierna ilość wolnego płynu. Tętno silnie napięte, nierówne, przerywane co pewien dłuższy okres czasu przez skurcze dodatkowe. Ciśnienie skurczowe 155, rozk. 120 mm Hg (Riv. Korotkow). Mocz: białko 0,004%, nabłonek miedniczek nerkowych obficie. Wassermann ujemny.

Ponieważ w grudniu zeszłego roku zgłosiła się chora ponownie z powodu »rosnącego obrzęku« i osłabienia, tudzież sensacji ze strony serca, dokonano ponownego badania krwi, a odczyn Wassermanna okazał się dodatni. Zarządzone leczenie swoiste (przeprowadzone przez specjalistę bardzo energicznie), ponadto środki nasercowe i moczopędne, przyniosły wprawdzie pewną ulgę co do poczucia siły, jednak nie usunęły objawów ze strony serca i nie wpłynęły widoczniej na stan obrzęków. Ponieważ później jeszcze dwukrotnie odczyn Wassermanna wypadał dodatnio, tj. dnia 31. I. 1920 i 18. IV. 1920, przeprowadziła chora dodatkowe leczenie swoiste, po którem występowała chwilowa względna poprawa stanu podmiotowego, jednak osłabienie utrzymywało się, a po kilku tygodniach stan pogorszył się do tego stopnia, iż pojawiły się znamiona obrzęku płuc i tylko natychmiastowy ratunek zapobiegł dalszym następstwom. Ciśnienie utrzymywało się przez cały czas w wysokich granicach: Tak np. 8. XI. 1921 skurcz 170 mm, rozkurcz 130 mm Hg. Ten stan ciśnienia trwał z bardzo nieznacznem wahaniem przez kilka miesięcy. Po 20 wstrzyknięciach papaverini hydrochl. 0,03 podmiotowe samopoczucie jest lepsze, a ciśnienie spadło do 150 sk. i 95 rozk., pozatem jednak pozostał stan ogólny bez zmiany. Wobec uporczywości obrzęków, dla której nie mogłem znaleść odpowiedniej przyczyny, zaleciłem leczenie energiczne tyreoidyną przy zachowaniu djety mlecznej. (Nawiasowo dodaję, że poprzednio bardzo ściśle i kilkakrotnie przeprowadzony Karell minął bez wyniku).

Na pierwsze wydatniejsze oznaki wyniku trzeba było czekać z górą dwa miesiące, jednak podmiotowy stan chorej doznał już po trzech tygodniach poprawy zupełnie widocznej. Ciśnienie, które jeszcze 18. IV. 1922 wynosiło skurcz 160 mm, rozkurcz 100 mm Hg i trwało na tej wysokości do 2. V. 1922, spadło do normy, tak, że 26. V. 1922 zeszło do 125 mm skurcz i 95 rozkurcz. przy 72 uderzeniach tętna. Obrzęki ustąpiły zupełnie, prawa granica wypukowa serca przesunęła się wybitnie na lewo, lewa stosunkowo nieznacznie, tony zyskały na sile i jasności. Opisane stosunki nad tętnicą główną pozostały bez zmian.

Ten korzystny stan chorej, która wróciła niemal zupełnie do swego dawniejszego wyglądu i temperamentu a także bardzo dobrego samopoczucia w ogólności, utrzymywał się, naturalnie przy ustawicznem zażywaniu tyreoidyny, do października 1922, w którym to czasie wystąpiły objawy inne, na tle kiłowem.

Trudno nie przypuścić, że podobne przypadki, maskujące się przez powikłania różnej przyrody, są czemś niezbyt rzadkiem, zwłaszcza, jeśli zważy się, że zwyrodnienia tarczycy mogą się wiązać prawdopodobnie, jako zjawisko wtórne z dalej posuniętemi zmianami miażdżycowemi, z zaburzeniem w dziedzinie innych gruczołów hormonalnych lub ustaniem ich stanu czynnego (gruczoły narządów rozrodczych) itp.

Jest też więcej niż prawdopodobne, że opisane swego czasu przez Eppingera przypadki »*Myodegeneratio cordis*« (Eppinger: *Zur Pathologie und Theraphie des menschlichen Oedems*. Berlin 1917), wykazujące wiele z podanych powyżej znamion i nie odpowiadające na zwyczajne leczenie, ale zato szybko poprawiające się po podaniu tarczycowych przetworów, należą do tejsamej grupy, dla której Zondek proponuje nazwę »serca myxoedematycznego« (*Myxoedemherz*).

Rozbudowując swoją hypotezę o obrzękach, uważa E p p i n g e r tyreoidynę za środek równy lub podobny do diuretyny, z tą różnicą, że punkt zaczepienia jej działania miałby leżeć w samych tkankach ustroju, poza nerkami. Możliwość przyjęcia działania inkretu widocznie przeoczył.

W taki więc sposób, tak, jak stany hypertyreozy, mogą także stany hypo, względnie atyreozy, ujawniać się przez wyraźniejsze lub mniej wyraźne odchylenia w sferze naczyń krwionośnych i serca, podczas gdy znamienne dla obrzęku śluzowego objawy pozostają długo ukryte lub też schodzą na plan drugi, maskując właściwe tło choroby.

Im czystszy jest taki obrzękowo-śluzowy typ kardiowaskularny, tem łatwiej może w wczesnych okresach zostać sklasyfikowany jako nerwica, w późnych, jako jakaś *myocarditis idiopathica,* urągającą wszelkim zabiegom leczniczym, a rozpoznana często dopiero zapóźno *ex juvantibus.*

Wykład kliniczny.

Aleksander OSZACKI. Kraków.

O różnych postaciach tycia u ludzi.

(Dokończenie).

Wpływ nadwyżki poborów zależy także od chemicznej ich jakości a R u b n e r znalazł, że przy nadmiarze poborów pokarmowych, nadmiarze 55% równomiernie na wszystkie trzy grupy rozdzielonym, każda grupa inaczej się zachowuje:

Nadmiar	Ilość wytworzonego ciepła wzrasta o	Ilość odsetek nadmiaru uległa spaleniu	Ilość odsetek nadm. przypada na korzyść ciała
Białka	18,7%	30,9%	69,1%
Tłuszczów	6,8%	10,7%	89,3%
Węglowodanów	10,2%	15,9%	84,1%

A więc, o ile chodzi o przybytek wagi, 100 częściom tłuszczu odpowiada 248 cz. węglw. a 313 cz. białka; według »izodynamji« byłby ten stosunek: 100 : 232 : 194. (R u b n e r: Lehrb. d. Hygiene). Ale i w tym kierunku zachodzą wydatne różnice osobnicze.

Zestawiając krótko, cośmy powiedzieli o bilansowej postaci tycia, zauważymy, że powstaje ono w następstwie d o d a t n i e g o bilansu energetycznego. Nadmiar taki może powstać albo w następstwie dowozu, albo zmniejszonych wydatków. Ostatni punkt może dotyczyć tak metabolizmu oddechowego, jak anaerobiotycznego. To tłómaczy możność tycia bilansowego przy normalnym metabolizmie powierzchniowym, czy całkowitym. Etjologicznie, postać bilansowa jest niemal zawsze równocześnie egzo- i endogeniczna. Najczęściej rozwija się ona powoli. Już małe różnice w Mm., takie np., jakie zachodzą między normalnymi ludźmi, wahające się między + 5% a — 5%, a więc w rozpiętości 10% Mm, mogą, przy poborach odpowiadających normie, doprowadzić do otyłości w przeciągu dłuższego czasu (N o o r d e n). To samo tyczy się oczywiście wahań w anaerobiozie, które mogą też być tak małe, że nawet w składzie chemicznym moczu i innych wydalin mogą ujść naszej uwadze. Trudno sobie jednak wyobrazić jakiekolwiek zmiany między aero- a anaerobiozą, któreby się nie odbijały na zawartości tlenu w związkach moczu itd.

Największe trudności przy ocenie nastręczają wydatki. Nawet przy oznaczeniu metabolizmu oddechowego spotykamy zbyt dużo niewiadomych. Pierwszym warunkiem wszelkiej normy metabolicznej jest dostateczna zawartość białek (tak ilościowo, jak jakościowo, pod względem zawartości kwasów aminowych, zwłaszcza tryptofanu i innych, których ustrój nie umie syntetycznie budować) i witaminów. W pierwszym przypadku niemożliwa jest równowaga azotu, co z czasem musi się odbić na całym obrocie kalorycznym, a w drugim cierpi zdolność przyswajania. Drugim warunkiem jest dobra wessalność w jelitach. Dopiero potem należy rozpatrzeć bilans: 1. termo- i dynamogenezę (każdą z osobna); w dynamogenezie jeszcze osobno mięśnie kośćcowe a gładkie (stany hypertoniczne). 2. Stosunek anabolji (zapasy) do katabolji (pobudliwość trzewiowa i mięśniowa). Ciągłość procesów od wessania do spalenia (p. wyżej zestawienie). Różnice między sposobem odkładania podściółki a jej znikania. (leczenie).

* * *

Przejdźmy teraz do tłuszczaka. Codzienne doświadczenie uczy, że powstanie jego w małym stopniu zależy od tego, co jemy, ile jemy i ile wydajemy w cieple, w ruchu i trawieniu. Jeżeli zależy, to tylko pośrednio: duże tłuszczaki nieco maleją w czasie silnego chudnięcia, a znów powiększają się w czasie powrotu do normy wagi; zawsze jednak zmiany te są bez porównania powolniejsze i nigdy nie doprowadzają do zniknięcia guza wskutek wychudzenia ustroju całego. Nie bilans więc, ale coś innego daje bodziec do powstania guza. Jak dla każdego bujania jakiejś tkanki na ograniczonej przestrzeni, musimy i tutaj przyjąć punkt wyjścia dla bodźca, albo w tkance samej tylko, albo i w tkance i w jakimś bodźcu nań działającym, a pochodzącym jużto z nerwów, jużto ze soków (czynniki humoralne). W jednym i w drugim przypadku samo takie działanie nie wystarcza, musi współdziałać sama tkanka tłuszczowa. Jeżeli wyobrazimy sobie bodziec ogólny w postaci jakiejś grupy chwytnej (haptoforowej), to działanie jej wyłącznie na miejsce bujania tkanki możemy sobie wyobrazić w ten sposób, że właśnie w tem miejscu tkanka tłuszczowa posiada receptory (odbieralniki) dla zadziałania tamtych grup chwytnych. Bez takiego swoistego nastawienia tkanek nie można sobie wyobrazić działania wydzielin dokrewnych. Odnośnie do podściółki rozumie się to jako różnica biologiczna między różnemi jej okolicami, co się zresztą wyraża także w różnolitości chemicznego składu. Fakt, że bodziec do układania się tłuszczu i bujania tk. tłuszczowej może wyjść ze samej tkanki a nie z ogólnego bilansu, ma ogromną doniosłość. W łańcuch procesów chem. wdziera się obcy, niejako zewnętrzny czynnik a działanie jego musi się odbić na całej przemianie materji, ale ex post. Coś podobnego do krótkiego spięcia w prądzie elektrycznym. Z drugiej strony czynnik taki może odegrać pierwszorzędną rolę w modelowaniu zewnętrznych zarysów ciała, zwłaszcza tam, gdzie przychodzi do bujania tłuszczu na znacznej przestrzeni, jak to zobaczymy przy omawianiu dalszych typów tycia. Najczęściej występują tłuszczaki w miejscach, gdzie już poprzednio znajdowała się tkanka tłuszczowa i to obficiej a zwłaszcza w postaci zwałów. Nader rzadko spotyka się tłuszczaki na pokrywach czaszki, kantach kości itp., jakkolwiek i tam znajduje się tkanka tłuszczowa, chociaż w minimalnych ilościach. Nie sama więc obecność, ale pewien »rozpęd« wzrostowy podściółki danej okolicy jest potrzebny do łatwiejszego bujania, nie każda okolica skóry a właściwie jej podściółki ma taką samą zdolność bujania. W dużym stopniu mają ją okolice sutków, pach, bioder, ud, zwłaszcza u kobiet; u mężczyzn tłuszczaki zdają się występować stosunkowo częściej na plecach (polipy) a zwłaszcza na karku *(lipoma annulare colli*; „kark Mdelunga"). Niejednokrotnie spotyka się dziedziczną skłonność do występowawania tłuszczaków a nawet w jednej z własnych obserwacji podawano występowanie tłuszczaków w trzech pokoleniach na temsamem miejscu (pacha prawa). Również i urazowe pochodzenie zdaje się nie ulegać wątpliwości.

W pewnych okolicznościach przychodzi do silniejszego rozwoju podściółki na większych przestrzeniach i to nie w postaci guza, ale jednostajnie powiększonych partji. „Rozlany przerost — powiada A. J e s i o n e k — tkanki tłuszczowej, *polysarcia,* może się rozszerzyć na całą powierzchnię ciała, przedewszystkiem jednak uwzględniając te okolice ciała, które już same przez się odznaczały się obfitą podściółką; n i g d z i e z n i e k s z t a ł c e n i e n i e w y s t ę p u j e t a k j a s n o j a k o s t o p n i o w e p r z e s u n i ę c i e u s t o s u n k o w a n i a m a s, j a k t u t a j" (A. J.: *Biologje der gesunden und kranken Haut).* Przejście więc od tłuszczaka do miejscowego tycia jest ilościowe, jego „mechanika" jest takasama. Intenzywność miejscowa bujania będzie oczywiście tem więk-

sza, im więcej ograniczone a silniejsze jest rozrastanie się tkanki, nie dziwi więc nas, że „przemiana komórek tkankołącznowych w tłuszczowe jest widoczniejsza, niż w normalnej tkance tłuszczowej; godna uwagi jest większa obfitość dużych komórek tłuszczowych we wybujałych (*»hyperplastisch«*) zniekształceniach“ (A. Jesionek l. c.) Do takich „rozlanych przerostów tkanki tłuszczowej“ należy zaliczyć rozmieszczenia podściółki pod wpływem jakichś ogólnych czynników n. p. hormonicznych. Tu należy »płciowe« rozmieszczenie tłuszczu (kształty ciała). „Tłuszczakowa“ jego natura wynika z niezależności od bilansu, albo co najwyżej z pośredniej tylko zależności. Sam fakt miejscowego rozmieszczenia przemawia w myśl poprzednich naszych wywodów, że prócz bodźca musimy jeszcze przyjąć odmienność samej skóry w partjach przerosłych. W tym przypadku bodziec jest znany, należy go odnieść do hormonów pubertalnych. Jeżeli mają one działać drogą krwi, a więc rozdzielać się jednostajnie po całym ustroju, to nie możemy sobie wyobrazić ich miejscowego zadziałania inaczej, jak tylko przy »receptorycznej« skłonności podściółki w miejscach „płciowych“. Tkwiłaby więc płeć nietylko w gruczołach płciowych, ale i w samej skórze. Jeżeli hormony miałyby działać drogą nerwów, to trzebaby »płciowość« odnieść nie do skóry, ale do nerwów. Trzebaby sobie pomyśleć te części układu nerwowego, zaopatrujące okolice »płciowe« tłuszczu, jako szczególnie reagujące na działanie hormonów. Jakkolwiek sprawa się przedstawia, faktem jest, że przy obecności gruczołów płciowych inaczej układa się podściółka, niż w razie ich braku. Mówi się zwykle, że im silniejsze działanie ich, tem silniejsza tendencja do charakterystycznej konfiguracji. Rzecz nie przedstawia się tak prosto. Tak u wyższych zwierząt, jak u człowieka, po wytrzebieniu obie płcie tracą niektóre ze swych drugorzędnych cech (tu należą tylko cechy jeszcze nie całkiem ustalone, np. wzrost jest po zamknięciu nasad kości cechą ustaloną, na wytrzebienie nie oddziaływującą, ale przed niem będzie stosunek kończyn do tułowia uważamy za jedną z cech płciowych wzgl. eunuchidalnych), między innemi rozmieszczenie zależne od hormonów płciowych, i obie zdążają ku jakiemuś trzeciemu typowi konfiguracji, która o tyle może być uważana za bezpłciową, o ile płeć od jąder i jajników zależy. Ten „trzeci“ typ jest (co do konfiguracji zewnętrznej) znacznie odległy od męskiego, ale bardzo mało od kobiecego. Wynika z tego, że „modulacyjny“ wpływ jajników jest nader mały lub wcale go niema!

Nie zmniejsza to oczywiście w niczem roli tak jajników, jak jąder, w metabolizmie oddechowym. Młodociany trzebieniec ma te same tendencje tycia, co normalna kobieta, a to wystarcza, aby oddzielić „kobiecą“ postać tycia od jajników, a złączyć z „bezpłciową“. Za takim poglądem wypowiedział się niedawno J. Bauer (Kl. Woch. Nr. 40. 1922). Wpływ grucz. płciowych może polegać albo na pobudzeniu podściółki, albo hamowaniu, przyczem podłożem działania jest typ konfiguracji bezpłciowej. Męzki typ zawdzięcza swoje powstanie zadziałaniom prawie wyłącznie hamującym, po wytrzebieniu przychodzi do bujania »kobiecego«. U dorosłych kobiet, trzebionych operacyjnie, począwszy od 25 roku życia, które miałem w obserwacji, nie można było wykazać zmian w rozmieszczeniu podściółki prócz może cokolwiek obfitszego jej wzrostu na brzuchu i w okolicy bioder, a mniejszego w pośladkach. W takim razie polegałby nieznaczny zresztą wpływ jajników na pobudzaniu w pośladkach a powstrzymaniu w biodrach.

Gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu możemy sobie podzielić na dwie grupy: 1. wpływające na ogólny metabolizm i tą drogą na tycie ogólne, tu należy w pierwszym rzędzie: tarczyca, dalej trzustka, nadnercza, przysadka, wreszcie grucz. płciowe; 2. wpływające »modelująco« na rozmieszczenie tłuszczu: grucz. płciowe, przysadka. Wprawdzie i grucz. płciowe działają na ogólny metabolizm, ale, o ileż to mniejsze działanie, niż w kierunku rozmieszczenia tłuszczu. Nie zawsze czynniki dokrewne są wyłącznie przyczyną układania się podściółki. Dopiero w dalszym rozwoju przychodzi do coraz silniejszego bujania tkanek. Powyżej podany pokrótce opis »lipodystrofji« jest przykładem nietylko układania się nowo tworzącej się podściółki, ale nawet wędrowania już dawno wytworzonej z górnych części ustroju do niższych. Działają tu jakieś dermatogeniczne czynniki, niejednokrotnie zupełnie wolne od metabolicznych; ustrój zupełnie nie przybiera na wadze, mimo takiej zmiany postaci, spowodowanej tłuszczem. Nie zawsze jednak choroba Dercuma jest typem nader obfitego rozwijania podściółki, równocześnie w ograniczonych nagromadzeniach i ogólnie prawie niezależnie od bilansu, a przecież z tak znacznym, w późniejszych okresach, przyrostem wagi. Jest to więcej, niż zwykła „polisarcia“, tutaj z czasem tkanki ustroju zaczynają się niejako przetapiać na tłuszcz, tak silną jest siła tłuszczo-twórcza ustroju. Czy tkwi ona w samej podściółce, czy w grucz. o w. w, czy w układzie nerwowym, nie wiadomo. Za ostatniem przypuszczeniem przemawiałby przypadek Hlaskoveca. Zagadnienie ograniczonych obrzęków (np. obrzęk przelotny Quinckego) jest niewątpliwie ściśle związane ze sprawą dermatogenezy bujania podściółki; wogóle przemiana tłuszczów ma liczne punkty styczne z krążeniem wody. Dla obu udowodniono zależność od tarczycy, t. z. obrzęk śluzakowy przedstawia typowy obraz równoczesnych nienormalności skóry w zawartości tłuszczów, wody i białek (Eppinger). Latające okrzęki powstają niewątpliwie w związku z nienormalnością ścian naczyń, jakoteż zaopatrujących je nerwów, oprócz tego musi się przyjąć zaburzenia w przestworach chlonnych samej skóry (H. Curschmann, Ludwik Thoma). Tak często widzi się zespół objawów, jak: blada źle ukrwiona skóra, łatwość wybroczyn, łatwość obrzęków, i łatwość układania tłuszczu, w tych samych okolicach skóry (np. na kończynach dolnych), że musi istnieć jakaś wspólna podstawa etjologiczna. Dodajmy jeszcze żylaki i wypryski, a obraz tak często spotykany na goleniach będzie zupełny. W każdym razie jakość ścian naczyń odgrywa niemałą rolę. Może łatwość przechodzenia cukru, kw. tłuszczowych czy produktów pośrednich, przez ściany do podściółki nie jest tu bez znaczenia?

Możność »bujania« tkanki tłuszczowej, przyjęta już przez Bergmana, dotyczy nietylko podściółki skórnej. Wszędzie, gdzie się znajduje tkanka tłuszczowa, może przyjść do jej rozrostu. Osobnicze i wszędzie różne zachowanie się samej tkanki tłuszczowej wobec dowozu, drogą krwi, wynika choćby z różnicy w punkcie topnienia, jaka zachodzi między podściółkami tego samego ustroju, ale umieszczonemi już to w zewnętrznych jego okolicach już to wewnętrznych; podściółka każdego z narządów wewnętrznych ma swój właściwy punkt topnienia. Jest to jeszcze jeden i bardzo ważny dowód, że tkanka tłuszczowa nie jest lamusem, dokąd się wyrzuca wszelkie oszczędności po opędzeniu wszystkich kosztów energetyki, lecz narządem samodzielnym, który tak dobrze może być odbiorcą nadmiaru energetycznego, jak nadawcą haseł mobilizujących. Następstwa tego widzimy później w owych nagromadzeniach tłuszczu w brzuchu, w worku osierdziowym, w mięśniach, w których przy chorobie Dercuma napotykamy owe dziwne masy tłuszczu, na zewnątrz wyglądające na nader silnie rozwinięte mięśnie. »Dla wszystkich tych objawów, powiada Krehl, brak na razie wytłómaczenia. Myśl Bergmana, że chodzi tu o czynne bujanie tkanki tłuszczowej — warta jest wzmianki«.

Niekiedy bodźce powstają czysto miejscowo i, możnaby powiedzieć, — przypadkowo. Znaną klinicznie jest np. etjologja otyłego brzucha u mężczyzn w związku z t. z. *plethora abdominalis*, nierzadko z równoczesnem podniesieniem ciśnienia krwi (hypertoniczny typ tłuszczycy). Dochodzą tu jeszcze jakieś inne przyczyny, może z zakresu trawienia. Chorzy często sami zwracają uwagę, że w czasie, gdy mieli przez dłuższy okres czasu zwyczaj sypiania zaraz po jedzeniu, zawsze tyli w brzuchu, cierpiąc równocześnie wzdęcia i bóle przez pewien czas po wstaniu. Może właśnie zaburzenia w krążeniu mogą być punktem wyjścia dla bodźców tłuszczotwórczych (»lipotropicznych«). Przypomnę tycie przy niedokrewnościach (np. n. złośliwa), gdzie prawdopodobnie brak tlenu stanowi łącznik przyczynowy. Już trudniej może byłoby zrozumieć wyjaśnienie dawniejszych autorów, że niedostateczny dopływ tlenu powoduje niedo-

stateczne utlenianie w ustroju, wskutek czego ciała, niecałkowicie utleniane, odkładają się jako tłuszcz. Istnieje także jakiś związek między kruchością naczyń skórnych, a jej skłonnością do tycia; ową łatwość powstawania sińców widzimy niemal wyłącznie u otyłych, zwłaszcza kobiet, o typie tłuszczycy hypotonicznej. Także choroba Werlhoffa, do której składowych należy niewątpliwie kruchość ścian, występuje bardzo często równocześnie z otyłością.

Do wyżej wspomnianej lipodystrofji należałoby dołączyć, mojem zdaniem, owe przez Chwostka opisane, obrazy otyłości u mężczyzn, których genezę odniósł on do zaburzeń w grucz. płciowych. Chodzi o dosyć często u mężczyzn, w późniejszym wieku, spotykany sposób tycia, przeważnie w górnej części ciała, piersiach, górnej części brzucha i twarzy, przy cienkich nogach i biodrach. Znamienne jest obfite ułożenie tłuszczu na twarzy, która przyjmuje wygląd niemal kwadratowy, o powierzchni świecącej, z charakterystycznemi wzniesieniami w okolicy ślinianek przyusznych. Do dziś dnia nie rozstrzygnięto, czy te wzniesienia należy odnieść do czynnościowo przerosłych, czy też tłuszczem poprzerastanych ślinianek. Jak widać z opisu, jest to pewnego rodzaju przeciwieństwo lipodystrofji Picka i i., o ile chodzi o rozmieszczenie tłuszczu, natomiast genetycznie wydaje mi się ono podobne. Przeciw eunuchoidalnemu pochodzeniu przemawia brak miednicowego i pośladkowego tłuszczu, zwłaszcza zupełny prawie brak tego ostatniego, nadaje szczególnie męski wygląd miednicy. Stosunkowo najobficiej jeszcze układa się tłuszcz w dolnej części brzucha i części płciowych, co przy równoczesnej małej podatności skóry nadaje im rzeczywiście wygląd dziecięcy. Sprawność płciowa nie jest zwykle upośledzona. W odróżnieniu od lipodystrofji, częściej tutaj przychodzi do tycia ogólnego.

Jak należy rozumieć z punktu widzenia nauki o przemianie materji, współistnienie dwu czynników, sprawiających odkładanie tłuszczu bilansowego i lipogenetycznego? Sprawa przedstawia się tem trudniej, że w jednym przypadku punkt zaczepienia jest na samym końcu ogólnego metabolizmu, a w drugim na początku, t. z. raz nadmiar dowozu daje możność powiększenia tłuszczu, drugi raz tłuszcz powstaje, nie czekając niejako na końcowy efekt bilansu, odrazu z pokarmów lub nawet ze składników ustroju. Porównując, możnaby powiedzieć, że w pierwszym przypadku przemiana materji jest bezstronna, w drugim stronnicza. Normalnie, jak wiadomo, dwie są drogi tworzenia się tłuszczu w ustroju: z tłuszczów i z węglowodanów. W jelitach, po hydrolizie, ulegają tłuszcze wessaniu. Dalsza ich wędrówka odbywa się przez drogi chłonne (z wyjątkiem pewnej mniejszej części, która odrazu drogą żyły wrotnej dostaje się do wątroby), gruczoły chłonne brzuszne, przewód główny, do żyły górnej pustej i prawej komory. Drugi etap stanowi krążenie małe, a trzeci — wielkie, skąd już dalszy rozdział zależy od rozdziału masy krwi i szybkości jej przepływu; w każdym razie znaczna część dostaje się do wątroby. W każdym z tych etapów ulega wessany tłuszcz częściowo dalszym przeistoczeniom chemicznym, tak, że przestaje już jako tłuszcz wchodzić w grę (Lipodiereza, Roger i Binet l. c.), a część pozostała krąży dalej, aby w dalszym etapie uledz podobnemu losowi. Powstawanie węglowodanów z tłuszczu, dokładniej mówiąc z kwasów tłuszczowych, nie jest u wyższych zwierząt pewne (z gliceryny — tak, Kulz). W każdym razie u psów nie udało się dla wątroby tej przemiany stwierdzić. Prawdopodobniejsza już jest ona w mięśniach. W taki sposób nadmiar tłuszczów może zależeć od: 1. fermentów lipolitycznych (płuca, wątroba, gruczoły itd), które rozpadają się na lipo-hydrolityczne i lipo-dieretyczne, 2. od ew. zdolności mięśni przeprowadzania tłuszczów w węglowodany; to ostatnie będzie również zależało od zdolności pobierania tlenu, 3. od ogólnego bilansu, tak energetycznego jak i bilansu każdego ze związków chemicznych.

Ostatecznie nadmiar tłuszczu rozdziela się między płuca, wątrobę a podściółkę i z tych pierwsze mogą być uważane za przedstawiciela katabolji tłuszczów, a druga anabolji. Inaczej biegną drogi przemiany węglowodanów w tłuszcze i tych ostatnich do podściółki. O ile wątroba zwierząt tuczonych tłuszczem zawiera dużo tłuszczów, o tyle jest ich bardzo mało u przekarmionych węglowodanami (gęsi — G. Rosenfeld). Samą przemianę węglowodanów w tłuszcze przypisuje Rosenfeld tkance podściółkowej. Ponieważ od innych narządów zależy lipogeneza tłuszczowa a od innych węglowodanowa, więc można sobie łatwo wyobrazić zaburzenia w jednym kierunku bez zaburzeń w drugim. Faktycznie inaczej tyją przy nadmiarze tłuszczowym a inaczej przy węglowodanowym. Inaczej ilościowo i jakościowo t. zw. odnośnie do rozmieszczenia i zbitości podściółki. Nie można nigdy traktować schematycznie bilansowo przemiany materji w danym przypadku, lecz trzeba zawsze uwzględnić indywidualne dane, wahające się już to w zakresie fizjo- już to patologicznych granic. Odnosi się to tak samo do tz. minimum azotowego, którego przekroczenie odbija się też na ogólnym obrocie i bilansie. Nie wystarcza teoretyczne obliczenie zapotrzebowania (z książki!) i podzielenie ich wedle przyjętej formuły: b. : w. : tł.

Wtargnięcie czynnościowe tk. tłuszczowej w te łańcuchy procesów chemicznych można sobie wyobrazić jako dziurę w przewodach prądu wody lub krótkie spięcie w prądzie elektrycznym, w tym wypadku dziurawym przewodnikiem jest skóra, w której nie odbywałoby się spalenie, jak tylko w nader małym zakresie, a natomiast układanie tłuszczów, czy jako takich z krwi, czy też z węglowodanów — w bardzo dużym. Tem łatwiej przyjdzie do tego, im słabsza lipoliza i im mniej intenzywne przeobrażenie tłuszczu w cukier, im mniejsza tłuszczowa pojemność wątroby itd., no i oczywiście, im mniejszy bilans.

Przez Hausleitera[1]) została poruszona sprawa lipogenetycznej postaci tycia w znaczeniu analogicznem do cukrzycy w przemianie węglowodanów. Teoretycznie byłaby to nowa postać tycia z punktem zaczepienia ani nie w bilansie, ani nie w podściółce, ale we wszystkich fermentach lipolitycznych lub pośredniczących w przemianie tłuszczów we węglowodany. Ze stanowiska klinicznego wychodzi to niemal na jedno. Analogja między przemianą tłuszczów a cukrów daje się dalej przeprowadzić. Tycie bilansowe to *glycosuria alimentaria*, tycie lipogenetyczne stanowi odpowiednik w swej części odtkankowej dla cukromoczu florydzynowego, a w części czysto odtłuszczowej (Hausleiter) dla właściwej cukrzycy (diabetes mellitus). Jak przy florydzynie cukier wydziela się dzięki czynności nerek pobudzonych przez florydzynę, a nie wskutek nadmiaru cukru, tak tu tłuszcz wydziela się do podściółki dzięki działaniu skóry. Zależy to nietylko od ilości cukru krążącego, ale i od ilości florydzyny, czy wydzielony cukier będzie pochodził tylko z cukru ustroju, czy też i inne składniki będą musiały być w cukier zamienione; w odtkankowej lipogenezie będzie zależało od siły zadziałania np. hormonów, czy tycie miejscowe poprzestanie na materjale nadwyżki bilansowej, czy też sięgnie aż do ciał potrzebnych do pokrycia konieczności życiowych, albo nawet zmusi ustrój do zamieniania własnych tkanek na tłuszcz (Dercum?). Odmianę tej postaci stanowiłoby tycie w następstwie nadmiernej przepuszczalności ścian naczyń (?), odpowiadałoby to cukrzycy nerkowej. Lipogeneza odtłuszczowa (cukrzyca) miałaby dwie odmiany: jedną tłuszczową, drugą węglowodanową.

Praktyczne znaczenie wyosobnienia bilansowego i lipogenetycznego tycia wychodzi na jaw najlepiej przy zastosowaniu leczniczem. Do rzadkości zaliczyłbym przypadki tłuszczycy »czysto« bilansowej lub lipogenetycznej. W rzeczywistości leżą one wszystkie na linji, łączącej oba te skrajne pojęcia. Im mniejsza zależność od poborów, tem więcej oddalamy się od bilansu ku lipogenezie, przyczem przyjmujemy milcząco, że istnieje norma poborów dla pewnej wagi, wzrostu, wieku, płci, zawodu itd., tak co do ilości jak jakości. Doświadczenie uczy, że norma, nawet tak pojęta, nie jest dla tego samego osobnika stała, lecz się zmienia zależnie od różnych zmian fizjo- i patologicznych, jakim ustrój podlega (Gigon). To co powszechnie nazywa się normą pobo-

[1]) cyt. według Grafego (l. c.).

rów w podręcznikach jest raczej przeciętną, stworzoną dla celów socjologicznych. Nie można więc wychodzić »z normy«, lecz ze stwierdzenia, czy w danym przypadku zachodzi wogóle jakiś związek między poborami a podściółką, wywiady i spostrzeganie wystarczają do tego zupełnie. Stopień zależności rozstrzyga, w którym punkcie linji ma być dany przypadek umieszczony. Teraz dopiero można przystąpić do bliższego określenia składnika »B« i »L«. Więc stosunek wydatków do »normy«, pobudliwość poborową, czyli określenie, czy w tym ustroju pobory, czy wydatki kierują obrotem, oto orjentacyjne określenie »B«, dodajmy do tego jeszcze etjologiczne wyjaśnienia, jak rasa, wiek, wpływy dokrewne itd., to rozszerzymy sobie znacznie pole leczniczego zadziałania. Dla określenia »L« zaczniemy od wykazania etjologji: czy w podściółce, czy w samej przemianie tłuszczów leży punkt wyjścia? czy płciowe, czy inne wpływy są wyjściem dla bodźca, czy zaburzeniu uległa tylko przemiana tłuszczów z tłuszczów lub tylko z węglowodanów, czy obie, czy żadna? Pojęcie egzo- i endo-genicznych czynników nie daje nam tak różnorodnych wskazówek leczniczych. O tych pomówimy na innem miejscu.

Każdy z tych czynników ma swe dziedziczne, wrodzone (ale nie dziedziczne) i nabyte składowe; w każdym efekt działania czynników będzie zależał od wielkości obciążenia (składniki egzogeniczne). Raz przy tyciu obciążeniem nie jest ani tłuszcz ani cukier, lecz nadwyżka bilansowa, drugim razem odwrotnie, a więc obciążenie zależy też od endogenicznych warunków. Drugi rodzaj obciążenia będzie już czysto endogeniczny, mianowicie tłuszcz powstały wskutek utracenia przez ustrój zdolności wyzyskania energetycznego tłuszczów.

Wnioski:

I. Układanie się podściółki tłuszczowej u człowieka zależy od następujących czynników: 1) nadwyżki bilansowej (bez względu na wysokość poborów i zapotrzebowań a także bez względu na chemiczną jakość energetycznej nadwyżki). 2) zdolności do bujania ze strony podściółki tłuszczowej (ew. wpływy hormoniczne, czy neurogeniczne; różnice w poszczególnych okolicach skóry). 3) jakości przemiany tłuszczowej oraz węglowodanowo-tłuszczowej (różnice w termo- i dynamogenezie z tłuszczów a węglowodanów, jakoteż w lipogenezie z jednych a drugich) ew. 4) przepuszczalności ścian naczyń dla ciał tłuszczotwórczych.

II. W każdym przypadku tycia każdy z tych czynników występuje w mniejszym czy większem nasileniu; oddzielenie różnych postaci tycia polega właśnie na uporządkowaniu tych czynników wedle ich nasilenia w każdym konkretnym przypadku, odnośnie do badanego przez nas chorego, a cel, do którego przytem dążymy, to zastosowanie leczenia, skierowanego na punkt wyjścia sprawy, o ile przekracza ona granice normy, czy zdrowia.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Zeitschrift für klinische Medizin.

1922. T. 92.

Bruns i Roemer. **Wpływ mozolnej pracy na wielkość radjograficzną serca, ciśnienie krwi i tętno.** Moritz stwierdził, że ze zwiększeniem się częstości tętna występuje zmniejszenie się wielkości serca, zaś podniesienie się ciśnienia wywołuje zwiększenie się wymiarów serca. Te zjawiska były potwierdzone przez Franka i Starlinga doświadczalnie na zwierzętach. Heitler w doświadczeniach ze zwierzętami ustalił antagonizm tych dwuch jednocześnie działających czynników. Moritz twierdzi, że także u ludzi w czasie wysiłku fizycznego wynik rozkurczowej wielkości serca zależy od równoległego zwiększenia się tych dwuch czynników, działających, jak antagoniści. Dotychczas ustalono, że przy natężeniu fizycznem powstaje zmniejszenie się wymiarów serca, co wskazuje na przewagę czynnika, wywołującego przyśpieszenie tętna; gdy zaś serce w swoich rozmiarach pozostaje normalne, to wskazuje, że oba czynniki się równoważą. Przyczynę tego zjawiska upatruje Moritz w tem, że wskutek zwiększenia się częstości tętna następuje zmiana napełnienia rozkurczowego i jako skutek tego zmniejszenie się wielkości serca i odwrotnie: wzrastające przeciążenie, zwiększające się ciśnienie krwi, zatrzymanie się chwilowe serca pobudza do pełnego wypełnienia rozkurczowego.

Celem stwierdzenia słuszności powyższych twierdzeń, autorzy wykonali cały szereg badań radjologicznych nad sercem u ludzi w czasie spoczynku, przy pracy i bezpośrednio po pracy i stwierdzili, że w 75% przypadków cienie wielkości serca były wyłącznie mniejsze, jak w czasie spoczynku; w 7% wyłącznie większe; w 18% wahały się między zmniejszeniem i zwiększeniem się w stosunku do spoczynku. Bezpośrednio po pracy w większości przypadków stwierdzono stanowcze zmniejszenie się cieni wielkości serca; w czasie następnych minut spostrzegano zbliżanie się do dawnej wielkości ze znaczną prawidłowością.

Widzimy, że podczas pracy cienie wielkości serca ulegają różnolitym zmianom. Jaka tego przyczyna? Najprawdopodobniejsze byłoby, zgodnie z założeniem Moritza, szukać zależności od wahań w ciśnieniu krwi i częstości tętna, mianowicie w ten sposób, że zwiększenie się serca byłoby uwarunkowane zwiększeniem się ciśnienia krwi, a zmniejszenie się przyrostem częstości tętna

Na podstawie protokółów ze swoich doświadczeń autorzy nie mogą tak stanowczo twierdzić o antagonistycznych wpływach ciśnienia krwi i częstości tętna na wielkość serca. Były wybitne przypadki znacznych wahań wielkości serca z utrzymującem się bez zmiany ciśnieniem i częstością tętna, lub wymiary serca pozostawały bez zmiany albo powiększały się pomimo znacznego zwiększenia się częstości tętna bez zmian w ciśnieniu, i przy wysokiem ciśnieniu a niezmienionej częstości tętna zupełnie niezmienione cienie wielkości serca. Wyżej wymienione sprzeczności starają się autorzy wytłómaczyć niedokładnością projekcji granic serca.

W doświadczeniach nad zwierzętami otrzymywali autorzy stale przy zwiększeniu się ciśnienia krwi znaczne zwiększenie się wymiarów serca (duże cyfry podniesienia się ciśnienia krwi). Różnice wyników w spostrzeżeniach nad zwierzętami i ludźmi tłómaczą autorzy tem, że u ludzi przy pracy ciśnienie krwi zwiększa się nieznacznie wskutek wpływów psychicznych, działania produktów przemiany materji, powstających przy pracy, wydzielin organów i wewnętrznej sekrecji.

Oller. **O biologicznej odporności przy durze.** Ograniczone epidemje, gdzie ustalono jedno wspólne źródło zakażenia, w których występowały lekkie i ciężkie postacie duru brzusznego, dały możność obserwowania indywidualnej odporności osobników a mianowicie: część ludzi z natury jest słabsza w obronie przed zarazkiem durowym; zarazek natrafia na organizm nieprzygotowany (Insuffizienzform) i wywołuje ogólne cierpienie z objawami ciężkiego zatrucia (st. typhosus), postać chorobową o t. zw. typie zahamowania.

Druga część ludzi (przeważnie dzieci), choć nie jest w stanie całkowicie zniszczyć zarazka i ulega infekcji, lecz posiada zdolności opanowania zakażenia dzięki swej odporności; działanie jadu nie wywołuje kumulacji i nie hamuje czynności organów — powstaje postać chorobowa o t. zw. typie podniet,

Przeciwstawienie tych dwuch typów postaci chorobowej daje wyjaśnienie rozmaitych sposobów walki z zarazkami u poszczególnych osobników.

Autor przytacza szereg krzywych temperatury chorych na dur brzuszny, krzywe o typie gorączki ciągłej występowały w postaciach chorobowych o t. zw. typie zahamowania, krzywe z wahaniami gorączkowemi dość dużemi w postaciach o typie podniet. W I-ej postaci chorobowej stwierdza się leukopenję i w końcowym okresie leukocytozę, w II-ej normalną ilość białych ciałek krwi lub nawet nieznaczną leukocytozę.

Bardzo dużo miejsca w pracy swej poświęca autor osutce na skórze, mianowicie: zwraca baczną uwagę na czas występowania, późniejszy w I-ej postaci, wcześniejszy w II-ej. Przy dokładnem obserwowaniu chorych stwierdzał autor kilkakrotne zjawianie się i ustępowanie osutki w przebiegu choroby, a nawet występowanie osutki w okresie bezgorączko-

wym. Osutka na skórze jest miejscowym objawem walki organizmu z zakażeniem, i wcześniejsze lub późniejsze występowanie jej dowodzi o mniejszej lub większej pobudliwości organizmu w walce z zakażeniem.

Pilne obserwowanie i zestawienie zachowania się krzywej temperatury, białych ciałek krwi i czasu występowania osutki daje możność orjentowania się w zdolności organizmu chorego w walce z zakażeniem.

1922. T. 95.

B. Fischer. **Typowy obraz chorobowy dobrotliwej samoistnej odmy płucnej, powstałej wskutek pęknięcia pęcherza w zbliznowaciałym wierzchołku.**

1. Najczęstszą przyczyną samoistnej odmy bywa gruźlica. Wystąpienie odmy świadczy o złośliwej postaci gruźlicy i pogarsza rokowanie. Odma u chorych gruźliczych powstaje z różnych powodów: a) najczęściej wskutek ropnego (*puriforme*) rozmiękczenia lub rzeczywistego zropienia podopłucnowego ogniska serowatego; b) w oddzielnych przypadkach wskutek ograniczonego zniszczenia ścian pęcherzyków płucnych przez sprawę gruźliczą w chorej, szczególnie zserowaciałej, tkance powstaje t. zw. *Arrosionsemphysema*. Wskutek pęknięcia tego pęcherza może powstać odma samoistna; c) gdy znaczna część płuc wskutek gruźlicy została usunięta od czynności oddechowej, powstaje w zdrowej tkance rozedma płuc zastępcza. W razie pęknięcia rozedmowego pęcherza może również powstać odma samoistna.

2. Samoistna odma często powstaje w przypadkach zgorzeli płuc, zawałów septycznych i zastoinowych, w ropniach, złośliwych nowotworach i pasorzytach w płucach.

3. Wyjątkowo zdarza się odma w rozedmie płuc międzytkankowej.

4. Samoistna odma może powstać przez pęknięcie pęcherzyka i przy samoistnej rozedmie płuc.

Od samoistnej rozedmy należy odróżniać ostre, częściowe lub ogólne zozdęcie płuc, które u ludzi zdrowych przy dłuższem trwaniu prowadzi do zastępczego przerostu płuc, a nie do rozciągnięcia i zaniku tkanki pęcherzykowej. Starcza rozedma, którą właściwie należy nazwać starczym zanikiem płuc, nie daje odmy. Odma może wystąpić w razie pęknięcia pęcherzyka przy t. zw. *komplementäres oder Ausfüllungemphysem* [*Tendeloo*] (rozedma powstała w sąsiedztwie ognisk niedodmy lub zapalenia płuc).

5. Od wyżej wymienionych postaci powstawania odmy samoistnej należy odróżnić nową, anatomicznie i klinicznie wyodrębnioną — odmę przez pęknięcie pęcherzyka, powstałego w bliźnie wierzchołów płuc. Klinicznie odróżnia się ona pomyślnem rokowaniem (w przeciwieństwie do odmy, powstałej przy samoistnej rozedmie płuc), nagłem wystąpieniem groźnych objawów, szybkim i dobrotliwym przebiegiem bez powikłań ze strony opłucnej; wkrótce następuje *restitutio ad integrum* bez jakichkolwiek następstw. Odma ta występuje u ludzi młodych 15 — 30 letnich, daje częste nawroty.

Anatomicznie w tej postaci odmy nie stwierdza się ani rozedmy płuc, ani czynnej gruźlicy; w zbliznowaciałych wierzchołkach płucnych występują ponad powierzchnię napełnione powietrzem pęcherze wielkości orzecha włoskiego. Pęknięcie tego pęcherza przy kaszlu, śmiechu, krzyku lub upadku może wywołać odmę samoistną. Pomyślne rokowanie nie pozwalało dotychczas wyodrębnić tej postaci, gdyż nie zdarzyło się stwierdzić na stole sekcyjnym sposobu jej powstawania.

Z 14-letniego materjału instytutu patologicznego we Frankfurcie wyodrębnił autor 3 przypadki tej postaci odmy: 1. u 60-letniego chorego wystąpiła samoistna odma po resekcji żołądka; 2. u 19-letniego mężczyzny, który miewał poprzednio kilkakrotnie odmę samoistną, wystąpiła dwustronna odma, która spowodowała śmierć; 3. u 23-letniego mężczyzny wskutek pęknięcia pęcherza wystąpiła odma samoistna i obfity krwotok wewnętrzny z naczynia w miejscu pęknięcia.

Znajdowane na zwłokach tych chorych pęcherze powietrzne w zbliznowaciałym wierzchołku płuc nazywa autor *Spitzennarbenblasen*; powstawanie ich tłómaczy zanikiem na pewnej przestrzeni tkanki pęcherzykowej wskutek przewlekłych stanów zapalnych, zgnieceniem oskrzelików przez bujającą tkankę łączną, a przedewszystkiem przez powstanie zjawiska wentylowego wskutek zaciśnięcia podstawy pęcherzyka przez bliznę.

Adler i Blumberg. **O działaniu wstrzykiwanych ciał drażniących na obraz krwi.** Wstrzyknięcie ciał drażniących wywołuje klinicznie podniesienie ciepłoty, wzmożone napięcie mięśni naczyń, hyperglikemję, skurcze mięśni macicy. Podobieństwo tych objawów do zbioru objawów po wstrzyknięciu adrenaliny polega na wpływie n. sympatycznego na ośrodki cieplne. A więc w stanach, gdzie system współczulny więcej bywa pobudliwy, łatwiej powstaje podniesienie ciepłoty (np. w ciąży). Gdy uczulimy system nerwowy współczulny zapomocą wprowadzenia białka drogą pozapokarmową, objaw Löwego wypadnie dodatnio Borchard stwierdził w surowicy kotów, którym wstrzyknięto surowicę durową, zwiększenie się zdolności aglutynacyjnej, gdy zaś jednocześnie wstrzyknięta była i adrenalina, zdolność aglutynacyjna zwiększała się dwukrotnie. Należy pokrótce wspomnieć o uczuleniu; wstrząs anafilaktyczny daje obraz porażenia n. sympatycznego, które można usunąć adrenaliną lub atropiną, co świadczyłoby, że jad anafilaktyczny działa na zakończenia nerwowe. Gdy wprowadzimy białko jednorazowo, otrzymamy obraz podrażnienia układu nerwu współczulnego, gdy zaś wprowadzimy powtórnie, otrzymamy objawy porażenia tegoż układu prawdopodobnie wskutek tego, że pod wpływem krążących we krwi amboceptorów następuje rozpad patologiczny białka aż do działającej trująco anafilatoksyny; czyli wskutek silnej pobudki (zadrażnienia) powstaje porażenie układu sympatycznego i występuje przewaga układu parasympatycznego.

Na podstawie danych fizjologiczno-chemicznych można przypuścić, że adrenalina ma działanie pokrewne z białkiem. Adrenalina, podług Meyera i Gotlieba, powstaje z methylaminoacetobrenzkatechiny; oddzielony od jądra brenzkatechiny aminoalkohol może się utlenić na kw. aminowy. Wtedy działanie adrenaliny może być podobne do działania kw. aminowych, powstałych przy rozpadzie białka. Histaminą (aminobasa histydyny) możemy spowodować wyłączenie nerwu sympatycznego. Histydyna, produkt rozpadu białka, jest kw. imidazolpropionowym. Histydyna działa silniej na układ współczulny, powstaje jego porażenie, jak i przy wstrząsie anafilaktycznym. Jądro imidazolowe stwierdza się w pilokarpinie, jak również w kw. nukleinowych. Można przypuszczać, że zmiany w układzie współczulnym nerwowym są w pewnym związku z przemianą azotową białka i lipoidów. Z powyższych danych widzimy, że o działaniu adrenaliny, pilokarpiny i białka, wprowadzonych podskórnie, mamy pewne dane w sensie klinicznym i fizjologiczno-chemicznym. O zachowaniu się krwi w tych stanach nie mamy prawie żadnych danych. To zagadnienie jest celem tej pracy.

Po wprowadzeniu podskórnem adrenaliny stwierdzano stale zwiększenie się ogólne ilości białych ciałek krwi, po pilokarpinie w większości przypadków; zwiększenie się ilości powstawało na koszt neutrofilów, jak i limfocytów. Zmiany obrazu krwi po adrenalinie po większej części odpowiadały t. zw. dwufazowemu obrazowi krwi Freys'a, a mianowicie: po 15' występował znaczny wzrost ogólnej ilości białych ciałek krwi, tak neutrofilów, jak i limfocytów; po 30' ilość ogólna białych krwinek nieco się obniżała i to kosztem limfocytów, gdy ilość neutrofilów zwiększała się; po 60' limfocyty wracały do normy, gdy ilość neutrofilów była znacznie zwiększona. Jako objaw charakterystyczny dla pilokarpiny stwierdzono zwiększenie się ilości eozynofilów. Antagonistycznego działania pilokarpiny w stosunku do adrenaliny w obrazach krwi nie stwierdzono. Spostrzegany często znaczny wzrost ilości białych ciałek krwi po kaseosanie odpowiada wyłącznie tylko zwiększeniu się neutrofilów.

Przy rozstrzyganiu teoretycznych roztrząsań nad sposobem działania wprowadzonych podskórnie ciał i pytania, czy powstałe zmiany obrazu krwi można przyjąć jako główny czynnik wywołujący podnietę układu współczulnego, powstają następujące możliwości: 1. wprowadzone ciała wywołują zwiększoną pobudliwość układu współczulnego, a zwiększona wskutek tego czynność gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu działa pobudzająco na organa krwiotwórcze; 2. działają

wprost chemicznie na organa krwiotwórcze; 3. wywołują stężenie stałych morfologicznych składników krwi; 4. zwiększają dopływ bez wzmożonego odradzania się białych ciałek do krwi z organów krwiotwórczych lub *ductus thoracicus*. Gdyby działały one wprost na organa krwiotwórcze, we krwi spotykalibyśmy niedojrzałe komórki, czego nie udało się stwierdzić, chociaż Müller często je spotykał. Zdaniem autora dla szpiku kostnego podnieta, wywołana przez wstrzyknięte ciała, jest zbyt słaba i krótkotrwała, aby mogła wywołać zmiany analogiczne do powstających przy niedokrwistości, lecz dostateczna do wywołania biologicznych zmian, spostrzeganych przez autora podczas doświadczeń. Pewną rolę w zwiększeniu się ilości białych ciałek odgrywa skurcz mięśni gładkich. Na podstawie swych doświadczeń autor nie może rozstrzygnąć, czy ta podnieta działa wprost drogą układu współczulnego, czy zapomocą substancyj wydzielanych przez gruczoły o wewnętrznej sekrecji. Wyżej przytoczonemu mniemaniu nie przeczy fakt, że adrenalina działa na leuko i limfotwórcze organa, kaseosan zaś ma tylko działanie myelotyczne. Kaseosan i adrenalina są identyczne tylko w jednej części swej budowy chemicznej.

Stanisław Hryniewiecki. (Warszawa).

Chirurgja.

Surgery, Gynecology and obstetrics.
T. 34. Z. 3. r. 1922.

Meyerding. **O mięsakach kości długich.** Jestto praca z kliniki Mayo, oparta na materjale klinicznym, obejmującym 109 przypadków operowanych, w których badanie drobnowidowe ustaliło rozpoznanie mięsaka. Na uwagę zasługuje szczegół, że z serji powyższej wykluczono przypadki guzów, składających się z komórek olbrzymich. W 85 przypadkach schorzenie dotyczyło kończyny dolnej. Średni wiek chorych, to 26—7 lat. Przeważała płeć męska; uraz, jako przyczynę, podało 58 chorych. W 78% guz dotyczył kolana. Do najstalszych objawów autor zalicza ból, o rozmaitem natężeniu; na 109 chorych tylko 7-iu bólu nie doznawało. Kaszel zawsze powinien wzbudzać podejrzenie przerzutów w płucach; chorych takich należy bezwzględnie poddawać badaniu radiograficznemu. Jest ono zresztą konieczne w każdym przypadku podejrzanego nowotworu kości. Próbne badanie mikroskopowe autor stosuje »*larga manu*«. Wnioski autora są następujące: z 35 chorych, którzy zmarli, u 32 dokonano odjęcia kończyny. Przeciętny czas trwania choroby aż do chwili zbadania wynosił 7,34 miesiąca. Chorzy po operacji żyli przeciętnie 14,5 miesięcy. Jeden chory przeżył po amputacji jeszcze 36 miesięcy. Z liczby chorych, u których wykonano usunięcie guza samego, 10 zmarło. Śmierć nastąpiła po upływie 28,2 miesięcy biorąc przeciętnie. Pięciu chorych z tej serji zmarło z powodu przerzutów płucnych. Autor kładzie szczególny nacisk na próbne wycinanie kawałków guza dla ustalenia rozpoznania. W razie wątpliwości obowiązuje badanie kawałków, wziętych z rozmaitych odcinków nowotworu, wczesne rozpoznanie, wykluczanie chorych z przerzutami, stosowanie promieni Roentgena i radu oraz toksyny Coley'a (Coley's toxin) — oto rękojmia powodzenia operacyjnego.

Woods. **O wycięciu krtani.** Rozważania ogólne, dotyczące techniki i leczenia następczego, poprzedza bardzo szczegółowy opis 27 operowanych przypadków. 22 przypadki dotyczyły raka krtani bez zajęcia gardła lub przełyku. Z nich w 3 przypadkach śmierć nastąpiła po upływie miesiąca, w 2 w ciągu roku, w 4 w ciągu 2 lat, w jednym po 3-ch latach, w jednym po 5-ciu latach, w jednym po 8-iu latach. Dziewięciu chorych żyło od 3—9 lat po zabiegu. Szczególną uwagę poświęca autor sprawie wydobywania głosu po usunięciu krtani i dochodzi do wniosku, że chorzy inteligentni i wytrwali dochodzą w tym kierunku do wyników wprost znakomitych bez pomocy sztucznego aparatu. Ćwiczenia odnośne autor rozpoczyna wcześnie, zaraz po usunięciu zgłębnika żołądkowego. Jako środkiem pomocniczym, posługuje się autor kwasem węglowym, wytwarzanym w żołądku chorego przez podawanie sody i roztworu kwasu cytrynowego. Chory po pewnym czasie nabiera takiej wprawy w wypuszczaniu gazu z żołądka, że czyni to dowolnie w miarę potrzeby, celem wydobywania głosu. W sprawie wskazań do całkowitego usunięcia krtani z powodu raka, autor wypowiada się za niem w tych przypadkach, gdzie usunięcie guza przez rozczepienie chrząstki tarczowej musiałoby pociągnąć za sobą uszkodzenie chrząstek nalewkowych i unieruchomienie ich. Technika operacyjna autora rożni się niewiele od podawanej ogólnie. Wstępnego cięcia tchawicy autor nie stosuje. Przed otwarciem gardła ranę obficie jodynuje. Brzegi rany gardła przyszywa do podstawy języka, do żołądka wprowadza przez nos zgłębnik gumowy; gardło sączkuje przez skórę drenem gumowym, który przyszywa do zgłębnika żołądkowego. W ten sposób unika zetknięcia sączka ze śluzówką. Chcąc wcześniej usunąć sączek od zgłębnika przecina szew, łączący obie rurki, za pomocą ostrej obrączki metalowej, obejmującej ściśle zgłębnik i doprowadzonej do miejsca szwu.

Jacobaens. **Torakoskopja w zastosowaniu do chirurgji klatki piersiowej.** Autor od szeregu lat stosuje na wielką skalę torakoskopję w celach zarówno rozpoznawczych, jak leczniczych. Statystyka spraw zapalnych opłucnej obejmuje 55 przypadków, w których po wytworzeniu sztucznej odmy piersiowej, pod kontrolą wziernika, wprowadzonego do klatki piersiowej od tyłu w międzyżebrzu, usuwał zrosty opłucne za pomocą żegadła elektrycznego. Należy, celem uniknięcia krwotoku, unikać zbyt silnego rozżarzenia żegadła. Pewne powikłania, jak ropienie, gorączka, odma podskórna zdarzają się w tej, bądź co bądź, mało rozpowszechnionej metodzie leczniczej; mimo to dała ona autorowi wyniki zadowalające w 39 przypadkach zrostów opłucnej. Drugą dziedziną, w której torakoskopja stanowić może środek rozpoznawczy, są guzy płucne i opłucne. Autor podaje szczegółowy opis 5-ciu przypadków operowanych przez Key'a i dochodzi do wniosków następujących. Dokładne rozpoznanie odnośnie umiejscowienia guza ułatwia radiografja zarówno bezpośrednio przed wytworzeniem odmy piersiowej, jak i po niem; torakoskopja uzupełnia rozpoznanie znakomicie. W braku przyrządu do wytworzenia różnicy ciśnienia w opłucnej, należy przed operacją wytworzyć sztuczną odmę piersiową. *Wertheim.* (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

I. Posiedzenie naukowe w dniu 19 stycznia 1923 r.
Przewodniczy kol. Zalewski. Obecnych 123.

Posiedzenie zagaja wiceprezes i wzywa wszystkich członków do czynnej współpracy ze względu na dobro Towarzystwa. Następnie podaje do wiadomości uchwałę Wydziału co do wysokości wpisu członkowskiego, wynoszącego 1000 Mk. kwartalnie i co do prenumeraty Polskiej gazety Lekarskiej, która wynosi 6 złotych według relacji giełdowej.

1. Kol. Węgłowski przedstawia przypadek choroby Raynaud'a, wyleczony za pomocą operacji t. zw. »*sympathektomia periarterialis*«. Jeszcze w 1901 r. Dr. Higier z Warszawy w przypadkach choroby Raynaud'a, erythromelalgji, w t. zw. »chromaniu przestankowem Charcota«, polecił wykonywać przecięcie włókien nerwowych (naczynio-ruchowych), otaczających tętnicę udową.

Operacja ta zastosowana w niewielkiej ilości przypadków nie dała jednakże pewnych i stałych wyników.

Powtórnie tę operację polecił w r. 1917 Leriche, lecz i ta »*sympathektomia periarterialis*« po większej części zawodziła. W czerwcu 1922. Brüning i Forster z Berlina zaznaczyli, że operacja może dać dobre wyniki tylko wtedy, kiedy adventitia tętnicy razem ze splotem nerwów naczynio-ruchowych współczulnych będzie usunięta na dużej przestrzeni (8—10 cm), t. zn. kiedy rzeczywiście będzie przerwane połączenie części obwodowej nerwów naczynio-ruchowych z częścią dośrodkową. Zastosowanie przez nich tego sposobu w jednym ciężkim przypadku istotnie dało dobre wyniki.

Mowca przedstawia 22-letniego chorego, u którego od 4 miesięcy wystąpiły na obu rękach typowe objawy choroby Raynauda. Objawy stopniowo się wzmagały. Bole, parestezje i martwica palców na prawej ręce były więcej zaznaczone. 4. XII. 1923 odpreparowano i usunięto bł. zewnętrzną tętnicy ramiennej prawej na przestrzeni 10 cm. Zaraz po operacji objawy chorobowe znikły z obu rąk. Operowana ręka ma skórę gorącą i wilgotną; lewa ręka sucha. Po 3—4 dniach wystąpiły ponownie objawy martwicy na nieoperowanej ręce, a po 5 dniach lekkie objawy sinicy i pobielenie koniuszków palców prawej ręki.

14. XII. 1923 operacja na lewej ręce. Tu odsłonięta została cała tętnica pachowa i część ramiennej; bł. zewnętrzną tych naczyń usunięta doszczętnie na długość 15 cm. Po operacji obie ręce gorące i wilgotne. Objawy chorobowe ustąpiły całkowicie; lewa

ręka, gdzie bł. zewnętrzną zeusnięto z tętnicy pacho..cj i ramiennej na 15 cm, jest bardziej ciepła i więcej wilgotna niż prawa. (A. r.)

W dyskusji kol. Schramm zaznacza: w klinice chirurgicznej miałem sposobność wykonać kilkakrotnie operację Leriche'a z powodu różnych podanych przez niego wskazań. Muszę powiedzieć, że wynik nie odpowiedział oczekiwaniom. W obecności zmian w drobnych naczyniach obwodowych z powodu zalegających zakrzepów — wycięcie periarterialnego splotu nerwu współczulnego było zupełnie bez skutku. Bardzo nieznaczną i to po większej części przejściową poprawę stwierdziłem przy nerwobólach, względnie najlepszy wynik miałem w przebiegu zaburzeń angioneurotycznych, jak naprz. przy owrzodzeniach troficznych. Kol. Rothfeld uważa, że przed zastosowaniem zabiegu chirurgicznego powinno się ściśle sprecyzować wskazania. Kol. Ostrowski stosował zabieg Leriche'a w przypadku twardziny rozlanej (sclerodermia) bez zadowalającego wyniku. Kol. Janusz podkreśla techniczną trudność wykonywania operacji obłupania tętnic i podaje uproszczoną odmianę tejże operacji Sampson Handley'a, który zamiast wycinania splotów sympatycznych wstrzykuje alkohol do przydanki odsłoniętej tętnicy. Po tym zabiegu jest zupełny brak owych pierwotnych objawów upośledzenia krwiobiegu, które zazwyczaj notował Leriche, co jest bez wątpienia dodatnią stroną metody alkoholowej, zwłaszcza w tych razach, w których dłuższe zatrzymanie krwi mogłoby przyśpieszyć ostateczną zgorzel. Wstrzyknięty alkohol powoduje zmiany wsteczne w gałązkach współczulnych i znosi przewodnictwo splotu nerwowego. W odpowiedzi przemawia jeszcze kol. Węglowski.

2. Przewodniczący udziela głosu kol. Sołowijowi, który wypowiada swoje zdanie w sprawie **roentgenoterapji** odnośnie do wygłoszonych w swoim czasie odczytów w Lwowskiem Tow. lekarskiem.

W sprawie leczenia raka macicy ścierają się jeszcze dzisiaj dwa poglądy, mianowicie wyłączne naświetlanie zapomocą promieni Roentgena z ewentualnym dodatkiem radjum i doszczętna operacja z następowem naświetlaniem. Na razie nie można jeszcze powiedzieć, która metoda lecznicza drugą bezwzględnie przewyższa, lecz należy stwierdzić, że większość ginekologów oświadcza się za operacją doszczętną z następowem naświetlaniem w przypadkach nadających się jeszcze do operacji doszczętnej, podczas gdy wyłączne naświetlanie raka macicy zalecają głównie kliniki w Erlangen i Fryburgu (Seitz, Wintz, Friedrich, Opitz). I nic dziwnego, że na razie przeważa takie zapatrywanie wśród ginekologów, bo nawet tak bezwzględny zwolennik naświetlania, jak Seitz, oblicza absolutną uleczalność raka macicy zapomocą promieni Roentgena na 20·7%, co w zupełności odpowiada wynikom, osiągniętym zapomocą operacji doszczętnej.

Mówiąc o operacji doszczętnej nie wolno zapominać o jej niebezpieczeństwie tak samo, jak przy ocenie naświetlania musi się uwzględnić ewentualne szkodliwe następstwa w postaci wrzodów błony śluzowej kiszki stolcowej i pęcherza moczowego, mogących wywołać krwiotoki lub nawet martwicę tkanek, wrzodów lub nacieków skóry, wogóle zmian, mogących wystąpić nawet jeszcze po bardzo długim czasie. Należy także uwzględnić szkodliwe następstwa nieraz nie dających się uniknąć pomyłek rozpoznawczych, które mogą sprowadzić szkodę z naświetlania. Jako najbardziej miarodajne źródło informacji możemy uważać chwilowo kongres ginekologów niemieckich w Insbrucku w r. 1922, gdzie po szeregu wykładów z zakresu aktinoterapji przeprowadzono bardzo wyczerpującą dyskusję, której wynik skłonił tak bardzo wytrawnego ginekologa, jak Hofmeier, do stwierdzenia, że entuzjazm dla wyników leczenia istotami promieniotwórczemi zmalał nieco w ostatnich czasach. A nie zaprzeczył właściwie temu Döderlein, jakkolwiek zwolennik naświetlania, twierdząc, że każdy rak macicy, dający się wyleczyć zapomocą operacji, daje się także wyleczyć zapomocą naświetlania.

Jakiekolwiek stanowisko w sprawie leczenia raka macicy ktokolwiek zajmuje, nikt nie potrafi zaprzeczyć, że punkt ciężkości leży we wczesnem rozpoznaniu bez względu na rodzaj obranego leczenia, bo im wcześniej rak macicy zostanie poddany leczeniu, tem większe widoki wyzdrowienia. Dlatego należy oświecać publiczność i ostrzegać przed niebezpieczeństwem raka macicy, a w młodych lekarzach i uczenicach szkół położnych należy rozbudzać odpowiedzialność i zrozumienie niesłychanie ważnego znaczenia wczesnego rozpoznania raka macicy. Wczesne rozpoznanie raka macicy nie jest jednak łatwe, bo początkowe objawy mogą być bardzo niewinne lub całkiem brakować, cowięcej trafiają się przypadki raka szyjki macicy, które przy większej wprawie w badaniu klinicznem i doświadczeniu dają się rozpoznać, podczas gdy badanie anatomiczne skrawków, wyjętych z szyjki macicy, daje nieraz wynik ujemny.

Co się zaś tyczy samego postępowania przy raku macicy, jest S. tego zapatrywania, że w każdym przypadku, który się daje doszczętnie operować, należy najpierw wykonać operację, a potem naświetlać, ażeby zabezpieczyć operowaną do najdalszych granic przed niebezpieczeństwem nawrotu, bo wynik naświetlania musi być tem bardziej wydatny, jeżeli ognisko nowotworowe zostało doszczętnie usunięte. Rozumie się samo przez się, że przypadki, nienadające się już do operacji doszczętnej, powinny być wyłącznie naświetlane.

Drugie nader wdzięczne pole dla aktinoterapji, to te wszystkie stany chorobowe u kobiet, które określamy nazwą metropatji, pod którą rozumiemy uporczywe krwawienia maciczne w następstwie spraw zapalnych miąższu macicy prowadzących do utraty elastyczności, zwapnienie tętnic macicznych i różne zaburzenia w wewnętrznem wydzielaniu jajników. Z powodu jednak niebezpieczeństwa trwałej utraty regularności po naświetlaniu może być ono wskazane tylko u kobiet już starszych, podczas gdy u młodych wolno je tylko całkiem wyjątkowo stosować.

Najrzadsze wskazanie do naświetlenia spotykamy przy włókniakach macicy z powodu szkodliwego jego wpływu na jajniki. Doświadczenia co do wrażliwości różnych tkanek na naświetlanie promieniami X pouczają nas, że po tkance limfatycznej najwrażliwsze są komórki jajnikowe. Z tego powodu wywołuje naświetlanie włókniaków macicy u kobiet młodych trwałą utratę regularności z wszelkiemi zgubnemi następstwami dla systemu nerwowego, tudzież utratą płodności, podczas gdy wpływ naświetlania na same włókniaki jest przeważnie tylko nieznaczny i tylko pośredni. Naświetlanie włókniaków macicy u kobiet młodych jest zatem metodą leczniczą wprost fałszywą, bo niszczy to, co potrzebne i zdrowe, a przeciw samym włókniakom jest mało skuteczne. Co więcej naświetlanie włókniaków macicy może być nawet szkodliwe, gdyż wywołuje nierzadko zropienie i martwicę tychże i niejeden z tych przypadków znalazł się już na moim stole operacyjnym i tylko zapomocą operacji można było uratować te chore z największego niebezpieczeństwa.

Przeciwnie racjonalna technika operacyjna, polegająca na wyłuszczaniu włókniaków z macicy z utrzymaniem tego narządu zdolnym do funkcji i do czynności rozrodczej, jest najbardziej zachowawczem postępowaniem leczniczem, jakie można sobie w ogóle wyobrazić, bo usuwa tylko to, co chore, a zachowuje macicę i jajniki. Technika wyłuszczania włókniaków macicy nie jest łatwa i nie wszyscy operatorowie ją opanowują, skąd pochodzi, że ogół lekarzy mało wie o niej i nie zdaje sobie sprawy, że racjonalnie wykonana operacja włókniaków macicy jest wprost idealną i najbardziej zachowawczą metodą leczniczą w przeciwstawieniu do naświetlania, które może przynieść tylko szkodę kobiecie młodej.

Zapatrywanie moje opieram na długoletniem doświadczeniu i obfitym materjale. Wyniki, jakie udało mi się osiągnąć zapomocą wyłuszczania włókniaków macicy u kobiet młodych, są wprost zdumiewające i niejedna operowana zawdzięcza tej metodzie operacyjnej nietylko odzyskane zdrowie, ale także tak upragnione macierzyństwo!

Zatem naświetlanie włókniaków macicy może być wskazane tylko u kobi t starszych, powyżej 40 roku życia, tudzież u takich, u których przeciwwskazana jest narkoza.

Zresztą przeciwwskazania do naświetlania są bardzo liczne, a więc przedewszystkiem wiek młody, bez względu zaś na wiek bardzo duże włókniaki lub nawet małe, jeżeli są usadowione w szyji macicy, względnie pozaotrzewnowo umiejscowione, gdyż uciskają pęcherz moczowy i odbytnicę, włókniaki z tendencją do urodzenia się z macicy, włókniaki ulegające zropieniu lub martwicy lub wreszcie powikłane zapaleniem przydatków macicy (A. r.).

3. Kol. Rencki przypomina o zjeździe internistów polskich, który się odbędzie w Wilnie 9-go lipca, i zaprasza do licznego udziału. Wyjazd uczestników lwowskich nastąpi 7-go ze Lwowa. Pierwszy dzień obrad poświęcony będzie sprawie ziarnicy złośliwej, drugi — skazie krwiotocznej (jako temy główne).

4. Kol. Bar ą cz przedstawia 3 chorych z **promienicą** z oddziału prym. Sl ę ka, leczonych sposobem własnym t. j. wstrzykiwaniami miąższowemi wodnego roztworu siarkanu miedzi w. nacieki, z tych 2 wyleczonych, 3-cia chora w trakcie leczenia. Kol. B. w przypadkach tych użył 2 modyfikacji 1) za poradą Doc. Ostrowskiego używał zrazu silniejszych tj. 5% wych roztworów. Ponieważ jednak w jednym przypadku wystąpiła ograniczona zgor[illegible] tkanki, użył w dalszym ciągu leczenia roztworów słabszych, 2) próbował używać t. zw. **bordoliny** polecanej do bajcowania zboża (5% roztwór siarkanu miedzi z wodą wapienną, przyczem wytwarza się wodotlenek miedzi), jednak bez widocznej wyższości tego środka od zwykłych roztworów. W przypadku promienicy języka u inżyniera guz twardy języka robił wrażenie dobrotliwego nowotworu (fibroma) jednak okazał się jako aktinomykoma i po nacięciu nastąpił nawrót choroby. Po jednorazowem wstrzyknięciu 10 kropli 5%-go roztworu nastąpiło wyleczenie. W przypadku promienicy o rozległym nacieku lewego policzka, okolicy skroniowej i szyi po 10-ciu wstrzykiwaniach, najpierw 5%-go później 1%-go roztworu, nastąpiło wyleczenie. Trzecia chora znajduje się jeszcze w leczeniu, leczenie przedłużyło się z powodu ciąży i porodu. Kol. B. użył swojego sposobu w 39 przypadkach promienicy w przeciągu 20 lat. Tylko w 2 przypadkach bardzo ciężkiej promienicy brzucha i jednym promienicy płuc leczenie go zawiodło, zresztą miał bardzo dobre wyniki. Kol. B. nie chce przesądzać, że ten sposób leczenia promienicy jest najlepszym i wspomina o innych nowszych sposobach leczenia: jak wyłączne stosowanie promieni Roentgena przy użyciu twardych szkieł (Jüngling), o leczeniu **neosalwarsanem** oraz o stosowaniu **yatrenu**. Przy stosowaniu neosalwarsanu w jednym przypadku na oddziale Prym. Leszczyńskiego widział tylko poprawę.

Kol. B. uważa swój sposób leczenia jako racjonalny, bo oparty na doświadczeniu tj. zabójczem działaniu rozczynów siarkanu miedzi na hodowle promienicowe i na dawno zrobionem spostrzeżeniu w rolnictwie, że siarkan miedzi zabija pleśnie w ziarnie, przeznaczonem do zasiewu. Wreszcie podnosi łatwość nabycia środka i stosowania bez oglądania się za przyrządami Roentgena (A. z.).

W dyskusji podnosi kol. prof. Schramm, że stosowaniu sposobu kol. Barącza, będą na przeszkodzie 1) ból spowodowany wstrzykiwaniami i 2) występowanie znaczniejszych odczynów zapalnych. — Kol. prym. doc. Ostrowski zachwala sposób kol. Barącza zastosowany w 3 przypadkach z bardzo dobrym wynikiem, poleca jednak 5%-wy rozczyn i wstrzykiwania częste w małych ilościach. — Kol. prym. doc. Leszczyński nie przypisuje wstrzykiwaniom neosalwarsanu widocznego wpływu na przebieg cho oby.

Kol. Barącz w odpowiedzi kol. Schrammowi podnosi, że ból jest nieznaczny przy zastosowaniu zapobiegawczem bądź wstrzykiwań podskórnych morfiny, bądź miąższowych nowokainy, bądź po podaniu wewnętrznem antipiryny. Przy zajęciu całej przedniej części szyi wstrzykiwania parawertebralne słabych rozczynów nowokainy dawały mu zawsze dobre wyniki. Odczyny zapalne nie odstraszają też chorych od poddawania się dalszym wstrzykiwaniom.

5. Kol. Steusing wygłasza wykład »O Danysza teorji chorób zakaźnych i niezakaźnych«. Na wstępie mówca omówił najnowsze poglądy na wielodrobinę białkową (micella), jako podstawowy element żywej pierwoszczy, oraz jej znaczenie dla odżywiania w związku z jej stanem półpłynnym - półstałym, następnie omówił kolejno zapatrywania Danysza na choroby zakaźne, wywołane przez t. zw. bakterje endotoksyczne i wreszcie choroby niezakaźne. Na zakończenie podniósł mówca dodatnie i ujemne strony zapatrywań Danysza.

W. Janusz, sekretarz.

Odezwa do ogółu lekarzy Polskich!

14 listopada r. 1922 powstała i zaczęła funkcjonować w Warszawie Wojskowa Szkoła Sanitarna, mieszcząca się w jednym z historycznych gmachów polskich, t. zw. Zamku Ujazdowskim, na terenie Wojsk. Szpitala Okr. I. (Ujazdowskiego). Szkoła wychowuje młodzież, pragnącą poświęcić się szczytnemu zawodowi lekarza wojskowego. Uczniowie Szkoły kształcą się w zawodzie lekarskim na Uniwersytecie Warszawskim, gdzie są zwyczajnymi słuchaczami, zaś Wojskowa Szkoła Sanitarna zapewnia swym wychowańcom całkowite utrzymanie i pomoce naukowe, kształci ich pod względem wojskowym i wojskowo-lekarskim oraz urabia ich na obywateli-oficerów W. P., świadomych swych zadań i odpowiedzialności wobec Państwa i Społeczeństwa.

Wszelkie poczynania w nowobudującej się Polsce natrafiają na olbrzymie trudności i przeszkody tak ze względu na brak środków materjalnych jak również zasobów naukowo-dydaktycznych, gromadzonych zwykle pracą i zabiegliwością pokoleń i stanowiących niezbędny czynnik moralno-wychowawczy.

Identyczne Szkoły Wojskowe Lekarskie, istniejące w Państwach o dawnej kulturze i nieprzerwanej tradycji własnej, posiadają bogate zbiory z dziedziny rozwoju kultury narodowej i również historji medycyny wogóle oraz medycyny wojskowej w szczególności.

Młoda Wojskowa Szkoła Sanitarna Polska nie posiada dotychczas żadnych zbiorów w tym zakresie: przerwana nić tradycji własnej, wojskowo-sanitarnej, zapoczątkowana tak świetnie w epoce Księstwa Warszawskiego i Królestwa Kongresowego dzięki usiłowaniom Bergonzoni'ego, Lafontaine'a Czerwiakowskiego, Kaczkowskiego, Marcinkowskiego i tylu innych światłych lekarzy Wojska Polskiego, urwała się w r. 1831; już wówczas zapoczątkowane zbiory uległy konfiskacie i rozproszeniu.

Wojskowa Szkoła Sanitarna poczuwa się do obowiązku nawiązania przerwanej świetnej tradycji Polskiej Wojskowej Służby Zdrowia i zwraca się niniejszem do ogółu Lekarzy Państwa Polskiego oraz całego Społeczeństwa Polskiego z prośbą o nadsyłanie:

1) wszelkich przedmiotów, odnoszących się do historji Polskiej Wojskowej Służby Zdrowia (portrety lekarzy wojskowych, dzieła, pamiętniki, listy, rozkazy, nominacje, dyplomy, mundury wzgl. szczegóły umundorowania, odznaki, fotografje szpitali polskich, ciekawe historje chorób, karty szpitalne i t. p.);

2) przedmiotów, odnoszących się do dziejów medycyny i higjeny wojskowej wogóle (dzieła, rękopisy, okazy np. uszkodzone kości, pociski usunięte, odłamy ciał obcych, ryciny, opisy narzędzi i przyrządów lekarskich, ekwipunku, transportu rannych i t. p.).

Szkoła nie wątpi, że Lekarze i Społeczeństwo Polskie, któremu głęboko leży na sercu racjonalne wychowanie przyszłych pokoleń lekarzy wojskowych oraz należyta organizacja wojskowej służby zdrowia, zechce poprzeć usiłowania w kierunku stworzenia Muzeum Szkolnego, jako niezbędnego środka kształcącego i wychowawczego.

Wszelkie ofiary nadsyłać prosimy na imię Komendanta Wojskowej Szkoły Sanitarnej płk.-lek. Stefana Hubickiego Warszawa Piękna Nr. 1 Szpital Ujazdowski.

Miesięcznik »Lekarz Wojskowy« otworzy specjalną rubrykę w której ogłaszane będą nazwiska ofiarodawców.

Stefan Hubicki, płk.-lek.
Komend. Wojsk. Szkoły Sanitarnej.

Wilhelm Konrad Röntgen.

Dnia 10. lutego b. r. zmarł w 78. roku życia w Monachjum Prof. Dr. Wilhelm Konrad v. Röntgen.

Ile odkryciu Jego nauka i świat cały zawdzięcza, wiedzą o tem nie tylko uczeni, ale wszystkie warstwy społeczeństwa ludzkiego. Wielki uczony wywołał odkryciem nowego rodzaju promieni przewrót w zasadniczych pojęciach fizyki i chemji.

Urodzony 27. marca 1845. r. w Lennep w Nadrenji, studjował na wszechnicy zurychskiej i uzyskał tamże w r. 1869. dymplom doktora filozofji. Rok 1872. zastaje młodego uczonego docentem fizyki na uniwersytecie w Strassburgu, a w r. 1876. obejmuje Röntgen katedrę, jako profesor zwyczajny. Powołany w r. 1885. do Würzburga na katedrę fizyki doświadczalnej dokonuje Röntgen tamże z końcem roku 1895 swojego nieśmiertelnego odkrycia. Na czas, który Röntgen spędził w Würzburgu, albowiem pod koniec życia przeniósł się do Monachjum, przypada najświetniejszy okres Jego działalności naukowej. Rok 1900. przynosi Mu zaszytną nagrodę Nobla.

23. stycznia 1896. był dniem epokowym w historji nauki. W tym dniu wygłosił Röntgen w Towarzystwie Fizyków i Lekarzy w Würzburgu wykład »Ueber eine neue Art von Strahlen«, poparty tak zajmującemi i przekonywującemi doświadczeniami, że owacje ze strony uczonego audytorjum nie miały końca. Obecny na tem posiedzeniu staruszek Kölliker postawił wniosek, by nowoodkryte promienie nazwać na cześć ich odkrywcy »Promieniami Röntgena«. Röntgen zrozumiał odrazu doniosłość nowego odkrycia dla wiedzy lekarskiej i z zaufaniem, na którem się nie zawiódł, oddał odkrycie Swoje w ręce lekarzy.

Promienie Röntgena posiadały przedziwną własność przechodzenia przez ciała nieprześroczyste dla zwykłego światła, odtwarzając obraz przedmiotu ustawionego pomiędzy źródłem promieni a fluoryzującym ekranem z sinku platyno-barowego, albo utrwalając go na płycie fotograficznej.

Ta niezwykła własność promieni, zresztą naukowo wyczerpująco przez prelegenta wytłumaczona, została z niezmierną korzyścią dla djagnostyki lekarskiej zużyta, i dzisiejsza medycyna nie jest w stanie obejść się bez jej pomocy. Pierwszy aparat röntgenowski, używany dla celów lekarskich, zbudowała firma Keiser i Schmidt w Berlinie. Aparat ten składał się ze zwyczajnej cewki Ruhmkorffa z przerywaczem mechanicznym, a źródło prądu stanowiła baterja akumulatorów. Stanął on, za inicjatywą prymarjusza oddziału chirurgicznego Dra Kümmel'a w powszechnym szpitalu Hamburg-Eppendorf w maju 1896 r. Pierwsza rura Röntgenowska dla celów lekarskich wyszła z fabryki hamburgskiego elektrotechnika Krzysztofa Müllera. Hamburg zaś pierwszy zaczął pracować na nowem polu medycyny i zasłynął nazwiskiem Henryka Albers-Schönberga.

Wieść o promieniach Röntgena rozeszła się błyskawicznie, jak baśń cudowna, po całym świecie. Zabierają się uczeni w całym świecie do gorączkowej pracy. Żadne może odkrycie naukowe nie było tak płodne w następstwa i tak doniosłe dla nauki, jak odkrycie promieni Röntgena. Na polu medycyny mnożą się prace. We Wiedniu gruntuje nową szkołę i zajmuje się głównie zagadnieniami z dziedziny topografji röntgenowskiej młody Guido Holzknecht, wydając klasyczne dzieło: Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide w r. 1901. Francja również dotrzymuje kroku w postępie. Beclère, Saboureaud, Nogier zapisują się szczytnie, jako pionierowie na polu lecznictwa röntgenowskiego. To ostatnie robi gwałtowne postępy od chwili wprowadzenia filtrów przez Perthes'a a także doświadczeń Benoist'a z r. 1901. Zaczynają także działy teoretyczne korzystać z dobrodziejstw nowego światła. Promienie Röntgena zyskują pomału wybitne znaczenie w medycynie.

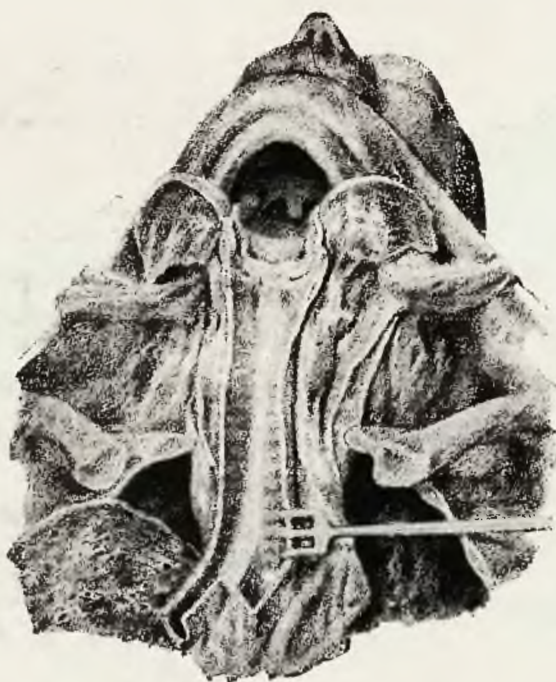
Niezmiernie doniosłe było odkrycie promieni Röntgena dla fizyki, chemji, krystalografji i technologji. Dało ono początek badaniom nad substancjami promieniotwórczemi. Bequerel 1896., Marja Curie-Skłodowska ogłasza w r. 1898 swoje pierwsze próby wydzielenia substancji promieniotwórczej z połączeń uranowych i torowych.

Prace Thomsona (1897) pozwalają na dokładne oznaczenie własności elektronów, Laue w r. 1912 udowadnia istotę promieni, jako energji drgającej. Prace lat ostatnich Moseley'a, Bohr'a, a także wielu innych, obalają dotychczasowe pojęcia o budowie materji.

Z wielkiego odkrycia korzysta nauka ścisła, korzysta cierpiąca ludzkość. Wielki człowiek, który go dokonał, i który, świadom doniosłości jego, oddał je szlachetnie ludzkości bez korzyści dla siebie, dzisiaj nie żyje.

Żyje duch Jego wspaniały między nami, duch, który pchnął naukę na nowe tory. Nazwisko Röntgena zapisuje obecnie świat na tablicy historji nauki złotemi głoskami wśród nazwisk najzasłużeńszych synów swoich. *Dr. J. Chania.*

Ryc. 5.



Gardziel, krtań i tchawica po otwarciu.

Ryc. 6.



Otwarcie przełyku.

Ryc. 7.



Przełyk po otwarciu.

Ryc. 1.



Okrawanie dna jamy ustnej.

Ryc. 2.



Przekrawanie języka.

Ryc. 3.



Przecinanie trzonu kości gnykowej.

Ryc. 4.



Otwarcie oskrzela, tchawicy i krtani.

L. PASZKIEWICZ: Sposób otwierania przełyku na sekcji in situ. Polska Gazeta lekarska Nr. 8. z 1923 r.

Nr. 9. 4. marca 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. Dr. J. ROTHFELD. Lwów.

Z kazuistyki zaburzeń naczynio-ruchowych i odżywczych kończyn, powstałych pod wpływem zimna i pod wpływem urazów.

Przewlekła sinica z zaburzeniami czucia skórnego. (*Acrocyanosis chronica anaesthetica*).

Cassirer[1]) opisał pod tą nazwą przypadki, w których najważniejszą jest cechą, jak sama nazwa wskazuje, sinica rąk lub nóg, połączona z zaburzeniami czuciowemi. U osobników zresztą zdrowych lub neuropatycznych rozwija się stopniowo sinica obwodowych części kończyn; skóra jest mniej lub więcej jednostajnie niebieskawo-czerwona i lekko obrzękła, choć nigdy nie pojawia się powiększenie kończyny. Zwyczajnie sinica występuje symetrycznie, choć mogą być pewne różnice między prawą i lewą stroną, względnie między rękami a stopami; w jednym z opisanych przypadków Cassirera były zajęte tylko stopy, w drugim tylko ręce. Zmiany czuciowe dotyczą wszystkich rodzajów czucia skórnego, czasem jednak czucie ciepłoty bywa więcej zajęte, i to czucie zimna bywa wyraźniej zmienione, aniżeli czucie ciepła; innym razem znowu bywa czucie dotyku zachowane, a inne rodzaje czucia zaburzone. Zmiany czuciowe trzymają się mniej więcej sinicy, choć są od niej niezależne. Skóra dotknięta sinicą jest w dotyku zimna, widoczny jest ujemny wpływ zimna, gdyż objawy powyższe nasilają się pod wpływem niskiej ciepłoty otoczenia. Prócz wspomnianego lekkiego obrzęku, względnie napęcznienia skóry, nie stwierdza się zwyczajnie zaburzeń troficznych. W jednym przypadku Barkér'a i Sladen'a[2]), który Cassirer zalicza do opisanych przez siebie przypadków przewlekłej sinicy, stwierdzono wrzód w postaci *mal perforant*. Bólów w dotkniętych kończynach brak prawie zupełnie. Obok własnych przypadków przytacza Cassirer przypadek Nothnagla[3]), Barker'a i Sladen'a oraz przypadek Kartjego[4]).

Tu należą trzy przezemnie spostrzegane przypadki:

Przypadek I. J. A., żołnierz rosyjski, lat 25, przyjęty na oddział 30 marca 1917; jest od dwóch lat w niewoli. Do kiły się nie przyznaje, pije miernie. Od dzieciństwa cierpi na mimowolne moczenie nocne. Stany te pogarszają się w zimie lub po wypiciu większej ilości płynu. Często jest wzmożone parcie na mocz. Od szeregu lat ma sine ręce, nie może jednak podać, kiedy to wystąpiło; sinica ta rozwijała się bardzo powoli, zanim doszła do stanu obecnego.

Przedmiotowo stwierdzono: nieznaczna nieumiarowość twarzy, nierówne małżowiny uszne, przyrośnięte płatki uszne, wąskie wysokie podniebienie. W zakresie nerwów mózgowych, odruchów skórnych i ścięgnistych niema zmian. Niema bolesności pni nerwowych, jak również zmian w narządach wewnętrznych. Badanie wziernikowe pęcherza moczowego nie wykazuje zmian chorobowych. Zdjęcie roentgenologiczne kręgów lędźwiowych i kości krzyżowej wykazuje zmianę rozwojową w postaci rozszczepu pierwszego kręgu krzyżowego.

Na kończynach górnych uderza wybitna sinica rąk i dolnej trzeciej części przedramion; na rękach sinica jest większa, niż na przedramionach, a na grzbiecie rąk większa, niż na dłoni. W ciepłym pokoju skóra jest czerwonawo-niebieska z jaśniejszemi plamkami. Na zimnie sinica staje się wybitniejszą. Skóra na grzbiecie ręki jest sucha, natomiast dłoń i końce palców są wilgotne; na palcach skóra jest niezwykle wiotka, daje się bardzo łatwo unieść w wielki fałd, szczególnie na ręce prawej, a tu najwyraźniej na palcu wskazującym, przytem skóra nie jest sprężysta, jest jakby lekko obrzękła i ma się wrażenie, że pozostaje w bardzo luźnym związku z podłożem. Ucisk na skórę grzbietu ręki pozostawia bladą bezkrwistą plamę, która natychmiast znika; dołka pod uciskiem nie można wywołać. Paznokcie są bez zmian. Na obu rękach, może nieco wyraźniej na ręce prawej, stwierdza się następujące zaburzenia czuciowe: od dolnej trzeciej części przedramienia począwszy obniżenie czucia bólu i dotyku, coraz wybitniejsze ku końcom palców; na stronie grzbietowej zaburzenia te są wyraźniejsze, aniżeli na stronie dłoniowej. Dalej stwierdza się wyraźne obniżenie czucia ciepła, w nieco mniejszym stopniu obniżenie czucia zimna, które to zmiany są najwybitniejsze na palcach, a górna granica na przedramionach sięga wyżej, niż górna granica obniżenia czucia dotyku i bólu; i te zmiany czuciowe są wyraźni jsze na grzbiecie, aniżeli na dłoni. Górna granica tych zaburzeń czuciowych jest ostra. Na dolnych kończynach, począwszy od kolan, rozsiane wysepkowate zasinienie, najwyraźniejsze około kostek i na stopach, jednak mniejsze niż na rękach; na kończynach dolnych czucie dotyku jest nieznacznie obniżone, natomiast czucie ciepła i zimna zupełnie zniesione i to od trzeciej dolnej części podudzia ku dołowi. Zaników mięśniowych na kończynach brak, pobudliwość elektryczna mięśni i nerwów prawidłowa. W czasie kilkutygodniowego spostrzegania stan był niezmieniony. Powtórne badanie w czerwcu 1917 wykazuje, że sinica i zmiany czuciowe utrzymują się w tem samem nasileniu także w porze letniej i jest wybitniejsza przy spuszczeniu rąk, aniżeli w pozycji n. p. poziomej.

Przypadek II. K. D., lat 30, kupiec, żonaty, ma jedno zdrowe dziecko. Skarży się na uczucie lęku, które występuje przy chodzeniu przez obszerne place, przez mosty; jest łatwo pobudliwy, miewa częste bóle głowy, cierpi na bezsenność. Dolegliwości te wystąpiły jeszcze w młodości. Od szeregu lat ma sinicę rąk i nóg, w zimie występuje obrzęk około kostek i w palcach u nóg, czasem występują na palcach lekkie owrzodzenia i wtedy miewa silne bóle w stopach, zwłaszcza jeżeli się nogi ogrzewają; ręce również obrzmiewają w zimie, lewa więcej, niż prawa, czasami występują w lewej ręce bóle. W lecie sinica znacznie się zmniejsza, jednak na lewej ręce utrzymuje się wyraźnie przez cały rok; obrzęk i bóle w lecie zupełnie ustępują. Nigdy nie zauważył nagłego zblednięcia rąk i nóg, jedynie po zimnej kąpieli stopy bledną i dopiero po pół godzinie przyjmują pierwotne lekko-sinawe zabarwienie.

Przedmiotowe badanie dnia 5. XI. 1917 wykazało: ręka lewa mniej więcej do stawu nadgarstwowego sinawo zabarwiona, w dotknięciu zimna, dłoń lekko obrzękła; fałdy na skórze zatarte, barwa skóry na dłoni prawie prawidłowa, natomiast na palcach, a zwłaszcza na ostatnich dwóch członach, prawie czarno-niebieska, i to zarówno po stronie grzbietowej, jak i dłoniowej. Na ręce prawej stwierdza się sinicę jednostajną miernego stopnia, skóra w dotyku chłodna, zresztą brak zmian na skórze. Na stopach jest wyraźna sinica, większa po lewej, niż po prawej, brak obrzęku, skóra w dotyku zimna; paznokcie na rękach i nogach bez zmian. Zmiany czuciowe: na lewej ręce zniesienie czucia zimna, na prawej ręce zniesienie czucia zimna tylko na palcach; dotyk i ból zachowany. Na obu stopach czucie zimna zniesione, czucie ciepła na przedniej części podeszwy i na palcach lewej nogi obniżone, na prawej stopie zniesione. Zresztą w systemie nerwowym i narządach wewnętrznych niema zmian.

Przypadek III: J. I., lat 24, przyjęty na oddział 23 kwietnia 1917 z powodu mimowolnego moczenia nocnego. Od szeregu lat ma sine ręce i nogi; nie może podać początku tych zmian, wystąpiły one powoli. Przedmiotowo: obie ręce do połowy przedramienia wyraźnie zasiniałe z czerwonemi plamkami na tle sinicy; tak samo stopy do połowy podudzi wykazują wyraźną sinicę, która gubi się dopiero w połowie ud w postaci marmurkowania skóry. Zresztą nie stwierdza się zmian na skórze. Czucie dotyku, bólu i zimna zachowane, czucie ciepła w obrębie sinicy obniżone. Podobne niebieskawo-czerwonawe zabarwienie stwierdza się na nosie i na policzkach. Obok tych zmian naczynioruchowych i czuciowych stwierdza się nieumiarowość czaszki, której lewa strona jest spłaszczona, wybitną nieumiarowość w ukształtowaniu małżowin usznych, przytem lewe ucho wyraźnie odstające. Badanie roentgenologiczne kręgosłupa wykazuje: rozszczep piątego kręgu lędźwiowego i pierwszego kręgu krzyżowego. Badanie wziernikowe pęcherza moczowego zmian nie wykazuje, zresztą nie stwierdza się zmian w narządach wewnętrznych i w układzie nerwowym.

Przewlekła sinica, niemająca wytłumaczenia w schorzeniu serca, utrzymująca się stale także w ciepłej porze roku, pewne, choć nieznaczne, zmiany na skórze, jak wygładzenie fałdów, lekkie napęcznienie, dalej zaburzenia czuciowe, przemawiają za przynależnością przytoczonych trzech przypadków do *acrocyanosis chronica anaesthetica* Cassirera. Co do bólów, należy podnieść szczegół, na któryby w przy-

[1]) Die vasomotorisch trophischen Neurosen, Berlin 1912 Karger.
[2]) Jour. of nerv. and ment. disease 1907 (cyt. według Cassirera).
[3]) Deutsch. Arch. f. lin. Med. 1867.
[4]) Arch. f. Kindhk. T. 53.

stałości należało zwrócić uwagę, a mianowicie ten, że chory II. i jedna chora Cassirera skarżyli się na bóle w częściach dotkniętych sinicą, i to w czasie zimna. We wszystkich przytoczonych przypadkach wszystkie cztery kończyny są zajęte, choć w nierównym stopniu, i tak w przypadku II. stopy są mniej zajęte, niż ręce, w przypadku II. lewa ręka i lewa stopa więcej, niż prawe, w przypadku III. sinica jest jednostajna na rękach i nogach, gdzie sinica sięga do połowy ud, nadto w tym przypadku stwierdza się sinicę na policzkach i na nosie. Cassirer wspomina w jednym przypadku o zasinieniu uszu obok sinicy rąk.

Mniej stałe, aniżeli sinica, są zaburzenia czuciowe. W I. przypadku wszystkie rodzaje czucia skórnego są zmienione, czucie ciepła więcej, niż zimna; na dolnych kończynach czucie ciepłoty jest zupełnie zniesione. W II. przypadku jest zupełne zniesienie czucia zimna na stopach i rękach, a nadto na prawej stopie zniesienie czucia ciepła przy utrzymanem czuciu bólu i dotyku. W III. przypadku stwierdza się tylko obniżenie czucia ciepła w obrębie sinicy. Z tego zestawienia widać, że najwyraźniejsze są zmiany czucia ciepłoty i to dwa razy czucie ciepła jest więcej zmienione, raz czucie zimna. Dalej wynika z tych przypadków, że tylko jeden rodzaj czucia może być zaburzony, jak w przypadku II. i III. (w II. przypadku tylko zimno, na prawej stopie także ciepło, w III. przypadku tylko ciepło). Jeżeli porówna się te zaburzenia czuciowe, względnie ich nasilenie z nasileniem sinicy, to w przypadku I. zmiany czuciowe są na stopach znaczniejsze, mimo, że sinica jest tu mniejsza, niż na rękach. W przypadku II. są zaburzenia czuciowe na prawej stopie wyraźniejsze, niż na lewej, mimo, że sinica jest tu mniejsza, w przypadku III. obniżenie czucia ciepła jest jednakowe na rękach i nogach. Z tego zestawienia znowu wynika, że zaburzenia te nie są w bezpośredniej zależności od nasilenia sinicy, o czem nadto świadczy porównanie przypadków między sobą; i tak w przypadku III. sinica jest wybitniejsza, niż w I., a jednak zaburzenia czuciowe są nieznaczne w porównaniu z zaburzeniami czucia w przypadku I.

Wytłumaczenie genezy tych zaburzeń czuciowych jest trudne, przypominają one najbardziej zaburzenia czuciowe o charakterze histerycznym, przeciwko czemu jednak przemawia brak innych objawów histerji u naszych chorych, u których stwierdzamy wprawdzie szereg objawów neuropatycznych, jednak histerji u nich nie można rozpoznawać. Cassirer zaznacza, że tego rodzaju zaburzenia czuciowe, ograniczone tylko do rąk i nóg, nie są w histerji znane, i że stałość tych objawów, jakoteż niemożność wpływania na nie zapomocą sugestji, w końcu to, że chorzy ci mają świadomość tego obniżenia czucia, przemawia przeciwko histerycznemu charakterowi tych zmian. Nothnagel, który tłumaczył powstawanie sinicy rozległym skurczem naczyń tętniczych i przepełnieniem naczyń żylnych, odnosił zaburzenia czuciowe do sinicy. Podobne rozmieszczenie zaburzeń czuciowych na rękach i nogach opisał Schneyer[5]) przy odmrożeniach najlżejszego stopnia; tłumaczy ich powstawanie bezpośrednim działaniem zimna na zakończenia nerwowe w skórze; w niektórych tylko przypadkach przyjmuje Schneyer objawy zapalne w samych pniach nerwowych (*neuritis*), jako przyczynę zmian czuciowych. Podobne spostrzeżenia przy odmrożeniu ogłosił Cottet[6]); obniżenie czucia skórnego, w szczególności bólu, są symetryczne według typu segmentalnego, o ostrej górnej granicy. Skóra jest zimna, marmurkowana, czasem występuje nagłe zblednięcie palców. Cottet uważa te objawy za wynik działania zimna na aparat naczynioruchowy i sądzi, że są to objawy pokrewne chorobie Raynauda. W naszych przypadkach brak zmian, któreby wskazywały na zajęcie zapalne nerwów, jak również w wywiadach nie można wykazać bolesności znaczniejszej w przebiegu choroby. Z moich przypadków, jakoteż z przypadków Cassirera, wynika niewątpliwie, że zimno działa ujemnie na stan kończyn dotkniętych sinicą. Nie jest wykluczone, że w przypadkach, gdzie momentem wywołującym było działanie zimna, przychodzi w drodze odruchowej równocześnie do zmian naczyniowych i do zaburzeń czuciowych w sposób następujący: wskutek bodźca obwodowego (zimno) występują w komórkach zwojowych zmiany tego rodzaju, że z jednej strony działają na aparat naczynio-ruchowy, dając sinicę, z drugiej strony zmienione w swej czynności komórki zwojów międzykręgowych nie przenoszą dalej bodźców czuciowych do systemu nerwowego ośrodkowego. Przyjąć zatem należy, że sinica i zaburzenia czuciowe są objawami równorzędnemi, powstałemi prawdopodobnie w drodze odruchowej, jako wynik jednego i tego samego zaburzenia w czynności systemu nerwowego, wywołanego prawdopodobnie przewlekłem działaniem zimna, względnie podtrzymywanego szkodliwem działaniem zimna. Podłożem dla tych niezwykłych zmian w zakresie naczyń krwionośnych i w zakresie czucia skórnego jest w naszych przypadkach niewątpliwie neuropatja konstytucjonalna, której wyrazem jest w dwóch przypadkach *enuresis nocturna* z szeregiem zmian degeneracyjnych cielesnych, a w jednym przypadku nerwica lękowa. Cechy neuropatyczne znajdujemy także w przypadkach przytoczonych przez Cassirera. W obecnym stanie znajomości patogenezy tego schorzenia — dotąd znanych jest sześć przypadków zestawionych przez Cassirera — musimy się ograniczyć do zaliczenia przewlekłej sinicy z zaburzeniami czuciowemi do cech degeneracyjnych.

Przewlekła sinica z przerostem części miękkich. (*Acrocyanosis chronica hypertrophica*).

Obok przewlekłej sinicy kończyn ze zmianami czuciowemi przychodzi w pewnych przypadkach do powiększenia rąk względnie stóp, i to dzięki przerostowi części miękkich. Przypadki te wydzielił Cassirer, jako osobne jednostki chorobowe, z wielkiej grupy nerwic naczynio-ruchowych i odżywczych, jako »*acrocyanosis chronica hypertrophica*«.

Sprawa rozwija się stopniowo i dotyczy najczęściej osobników neuropatycznych. Cechujące dla tych przypadków jest: ujemny wpływ zimna, który powoduje zwiększenie sinicy, utrzymującej się zresztą stale, brak bólów, dalej ciastowaty, miękki obrzęk skóry; pod naciskiem palca powstaje dołek i blada plama, które wnet znikają. Zwyczajnie obie ręce, względnie obie stopy, są symetrycznie zajęte, jednak bywają i pewne różnice pomiędzy poszczególnemi kończynami. W jednym przypadku, opisanym przez Cassirera, sinica i powiększenie ręki lewej było silniejsze, niż prawej, w innym przypadku była sinica na prawej nodze i lewej ręce wyraźniejsza, aniżeli po stronie drugiej; w przypadkach przezemnie[7]) opisanych różnice były jeszcze wyraźniejsze, i tak w jednym z nich najbardziej dotknięta była ręka lewa, mniej prawa, a najmniej stopy; różnica dotyczy głównie przerostu części miękkich, a mniej sinicy. W drugim moim przypadku można było na ręce niedotkniętej przerostem stwierdzić sinicę i zmiany czuciowe. Zależność przerostu części miękkich od sinicy nie da się bez zastrzeżeń przyjąć. Wprawdzie istnieją pewne dane, że zastój żylny może spowodować zaburzenia odżywcze w tkance dotkniętej sinicą, jednak, zdaniem Cassirera, nie można w tych przypadkach wykazać związku przyczynowego między sinicą a przerostem części miękkich, tem bardziej, że niema stałej równoległości pomiędzy sinicą a przerostem.

Zaburzenia czuciowe są analogiczne, jak w grupie poprzedniej, i to, co powiedziano o stosunku zmian czuciowych do sinicy, dotyczy też i przypadków przewlekłej sinicy z przerostem części miękkich. Co się zaś tyczy stosunku zmian czuciowych do przerostu, to w ogłoszonych przezemnie przypadkach mogłem wykazać, że zmiany te idą w parze z przerostem, i że im większy przerost, tem większe zaburzenia czuciowe, i to spostrzeżenie mogę na podstawie dalszych, niżej przytoczonych, przypadków potwierdzić.

W piśmiennictwie znalazł Cassirer kilka przypadków, należących do cierpienia przez niego opisanego, a opisanych jako akromegalia (przypadek Boettigera i przyp. Hoffmanna). Powiększenie rąk i nóg może istotnie przypominać akromegalję, brak innych objawów charakterystycz-

[5]) Wien. Klin. Woch. N. 39, 1917.
[6]) Presse méd. N. 50, 1917 (ref. Neurol. Centralblatt 1918).
[7]) Przegląd lekarski 1918.

nych dla tego cierpienia pozwala jednak na jego wykluczenie. Cassirer przytacza Sternberga, który w swej monografji o akromegalji zwraca uwagę na fakt, że czasem zgrubienia skóry, pachydermia, połączone ze sinicą, w zimie się wzmagającą, mogą na pierwszy rzut oka dać obraz zbliżony do akromegalji. Na ten szczegół zwraca także uwagę Souza-Leite; z drugiej strony jest możliwa kombinacja obu schorzeń: akromegalji z *acroasphyxia chronica hypertrophica*. Przypadek taki opisał Oeconomakis[8]): u 21-letniego mężczyzny, który przed 5-ciu laty zauważył dość szybko postępującą sinicę rąk, nóg, nosa i uszu, wystąpiło prawie równocześnie także powiększenie rąk i stóp. Chory odnosi powstanie tych objawów do działania zimna i wilgoci w czasie nocy przespanej na wilgotnej ziemi. W tym samym czasie zaczął chory szybko się rozrastać, tak, że w czasie badania wzrost jego wynosił 1 m. 80 cm., a równocześnie postępowało ogólne osłabienie ciała, wystąpiły zawroty głowy, szum w uszach i bicie serca. Badanie wykazało typowy obraz *acroasphyxia chronica hypertrophica* ze zmianami czuciowemi, jak w przypadkach typowych Cassirera, z tą tylko różnicą, że także kości rąk i stóp były większe w porównaniu z kończynami zdrowemi człowieka. Rozpoznanie akromegalji opierało się w tym przypadku na roentgenologicznie stwierdzonem rozszerzeniu jam czołowych, twarzowych, wyraźnem wystąpieniu zewnętrznej guzowatości potylicznej (*protuberantia occip. ext.*), nieregularnem zgrubieniu kości czaszkowych. Powiększenie kończyn odnosi autor do akromegalji, sinicę i przerost rąk, względnie ich części miękkich, do przypuszczalnego bujania tkanki glejowej w ośrodkowym aparacie naczynio-ruchowym; analogiczne zmiany przyjmuje hipoteza Cassirera, jako podstawę anatomiczną w *acroasphyxia chronica hyp.* Te zmiany tem łatwiej można przyjąć w przypadkach akromegalji, gdzie niejednokrotnie stwierdza się przerost neurogleji w mózgu. Oeconomakis nie zaprzecza, że *acroasphyxia chronica hypertr.* Cassirera ma prawo bytu, jako oddzielna jednostka chorobowa, jednak zaznacza, że cierpienie to pojawić się może jako objaw akromegalji, jak to opisali Hoffmann i Böttiger, przeciwko czemu w swej monografji energicznie wystąpił Cassirer.

Kombinacje *acroasphyxia chronica hypertr.* z twardziną skóry opisał Fumarola[9]): U 44-letniej neuropatycznej kobiety rozwinęły się twardzinowe objawy na twarzy, oraz sinica i przerost części miękkich rąk ze zmianami czucia skórnego w obrębie sinicy. Fumarola uważa te objawy jako wynik niedomogi, względnie dysfunkcji tarczycy i z tem złączonych zaburzeń w zakresie nerwu współczulnego.

Ze względu na nieustalony jeszcze obraz chorobowy, i różnorodność postaci atypowych oraz przypadków nie ściśle określonych, uważam za wskazane gromadzenie dalszego materjału i przytaczanie dalszej kazuistyki. Z materjału przezemnie spostrzeganego w czasie wojny mogę, prócz ogłoszonych przezemnie przypadków, przytoczyć dalsze trzy przypadki.

Przypadek IV. A. J., przyjęty na oddział 12. VI. 1917, ma lat 23, był zawsze zdrów. Obecna choroba rozpoczęła się w styczniu 1917; wskutek zimna wystąpiła sinica obu rąk, większa na ręce prawej, niż na lewej, na której sinica obejmowała tylko same palce. Na ręce lewej stan ten utrzymywał się tylko 8—10 dni i w tym czasie chory odczuwał cierpnięcie palców. Na ręce prawej stan się pogarszał, gdyż do sinicy przyłączył się obrzęk ręki, który od palców szerzył się na grzbiet i dłoń ręki, aż doszedł do rozmiarów dzisiejszych. W ostatnich miesiącach obrzęk samej ręki nie wzrasta więcej, tylko szerzy się na ramię. Zbladnięcia ręki nigdy nie było; nogi nie były obrzękłe. Chory nie skarży się na bóle, początkowo miewał na zimnie mrowienia w rękach, ale bólów nie miał nigdy. Przedmiotowo: Prawa ręka w całości znacznie powiększona z powodu obrzęku grzbietu, dłoni i palców; obrzęk zajmuje także część przedramienia tuż powyżej stawu nadgarstkowego. Na ramionach niema różnicy w obwodzie. Przedramię prawe w dolnej trzeciej części jest o 3 cm. grubsze od lewego. Różnicy w zabarwieniu skóry obu rąk niema. Skóra jest marmurkowana, lekko opalona, obrzęk jest miękki, ciastowaty, za uciskiem pozostaje dołek i blada plama, które wnet znikają. Ruchy czynne w prawym stawie nadgarstkowym zupełnie zniesione, w stawie łokciowym i barkowym zupełnie dobrze utrzymane i z dobrą siłą motoryczną. Ruchy palców prawej ręki prawie zupełnie zniesione; ruchy bierne bolesne. Odruchy okostnowe i ścięgniste zachowane bez różnicy. Obniżenie odczynów elektrycznych mięśni prawej ręki. W roentgenie miernego stopnia zanik kości ręki prawej. Zaburzenia czuciowe: mniej więcej 8 cm. poniżej zgięcia łokciowego zaczyna się na prawem przedramieniu obniżenie czucia bólu, które wzrasta ku dołowi, tak, że na samej ręce czucie bólu jest zupełnie zniesione. W tych samych granicach rozpoczyna się obniżenie czucia ciepłoty, które już w połowie przedramienia przechodzi w zupełne zniesienie czucia ciepła i zimna. W obrębie tych ostatnich zmian jest także i dotyk zniesiony. Na ręce lewej nie stwierdza się żadnych zmian czucia. Na grzbiecie obu stóp jest nieznaczna sinica i obniżenie czucia zimna, jakoteż w mniejszym stopniu czucia ciepła. Zresztą w układzie nerwowym nie można zmian wykazać. Odczyn Wassermanna ujemny; w moczu wykazuje się czasem ślad białka, w osadzie brak zmian chorobowych. Narządy wewnętrzne bez zmian. W ciągu kilkutygodniowego spostrzegania obrzęk przedramienia prawego stale wzrastał, posuwając się ku górze, a wraz z obrzękiem posuwały się ku górze zaburzenia czuciowe i to w miarę twardnienia obrzęku. Naświetlanie obrzęku promieniami Roentgena w celach leczniczych pozostało bez skutku.

Przypadek V. E. L., przyjęty na oddział 25 maja 1917, ma lat 32, z zawodu handlarz bydłem; żonaty, ma 2 dzieci; był zawsze zdrów, chorób wenerycznych nie przechodził, nie pije alkoholu. W zimie 1916/17 w czasie służby wojskowej poza frontem zauważył, że pod wpływem zimna ręce mu obrzmiewają i silnie sinieją. Obrzęk ustępował zwyczajnie już po krótkim pobycie w ciepłym pokoju; rano ręce bywały zupełnie prawidłowe. Po kilku miesiącach zauważył, że lekkie obrzmienie rąk stale się utrzymuje i to więcej na lewej ręce, niż na prawej. Chory zauważył zresztą, że lewa ręka była zawsze wrażliwsza na zimno i że często na zimnie nie mógł ruszać palcami lewej ręki. W marcu 1917 nagłe pogorszenie, dotyczące głównie ręki lewej. Pewnego bardzo zimnego dnia wystąpiło znaczne zasinienie i obrzęk ręki lewej tak, że nie mógł prawie zupełnie ruszać palcami. Obrzęk ten nie ustępował, mimo, że trzymał rękę w cieple; wystąpiły silne bóle w lewym stawie barkowym i w całem ramieniu, utrzymujące się około 3-ch tygodni. Od tego czasu utrzymuje się stale obrzęk i sinica. Obecnie nie skarży się na bóle, może ręką i palcami ruszać. Przedmiotowo: Na grzbiecie lewej ręki jest poduszkowaty obrzęk; za uciskiem powstaje dołek, powoli się wyrównujący; skóra jest przeważnie blada, tylko, jeżeli ręka zwisa ku dołowi, lub jest wystawioną na działanie zimna, występuje sinica z żywo czerwonemi plamkami. Sinica skóry rozprzestrzenia się po stronie grzbietowej ku górze, mniej więcej 8 cm. powyżej stawu nadgarstkowego. Dłoń jest również poduszkowato zgrubiała; skóra w tem miejscu sucha łuszcząca się. Sinica po stronie dłoniowej przedramienia znacznie mniejsza, niż po stronie grzbietowej, palce lewej ręki zgrubiałe w porównaniu z palcami ręki prawej, są one wyprostowane, chory nie może ich sam zgiąć, a przy biernych ruchach musi się pokonać pewien opór. Paznokcie są bez zmian. Ruchomość w stawie nadgarstkowym jest może nieco ograniczona, brak bolesności pni nerwowych na ucisk, brak zaników mięśniowych; pobudliwość elektryczna małych mięśni ręki lewej nieco obniżona, odruchy na kończynach górnych zachowane, bez różnicy między stroną prawą a lewą; badanie roentgenologiczne ręki lewej nie wykazuje zmian w kościach. Ręka prawa pod względem wyglądu i czynności mięśni bez zmian. Obie stopy są sinawe z czerwonemi plamkami. Zmiany czuciowe na ręce lewej: po stronie grzbietowej zupełne zniesienie czucia zimna, ciepła i bólu, oraz nieznaczne obniżenie czucia dotyku. Górna granica tych zaburzeń czuciowych sięga kilka cm. powyżej stawu nadgarstkowego, przyczem obniżenie czucia bólu zaczyna się nieco niżej, aniżeli obniżenie czucia ciepłoty. Po stronie dłoniowej takie same zaburzenia, z tą tylko różnicą, że nie sięgają tak wysoko jak po stronie grzbietowej. Na ręce prawej, pozornie zupełnie zdrowej, stwierdza się również zaburzenia czucia skórnego, a mianowicie po stronie grzbietowej bardzo znaczne obniżenie czucia zimna i ciepła, które w znacznie słabszym stopniu można wykazać po stronie dłoniowej. Czucie bólu i dotyku jest na prawej ręce zachowane. Czucie głębokie jest obustronnie niezmienione. Na stopach, mniej więcej od kostek ku dołowi, występuje obniżenie czucia ciepła. W zakresie nerwów mózgowych, odruchów ścięgnistych i skórnych brak zmian. W narządach wewnętrznych zmian nie można wykazać. Odczyn Wassermanna we krwi jest ujemny.

Przypadek VI. F. K., lat 25, przyjęty na oddział 6. XI. 1917. Chory jest od dwóch lat. W czasie najazdu rosyjskiego musiał sypiać pod gołem niebem w czasie wczesnej wiosny. Początkowo miewał bóle w lewej kończynie górnej, raz w stawie barkowym, innym razem w stawie łokciowym lub nadgarstkowym. Po kilku tygodniach wystąpił obrzęk lewej ręki, który się utrzymuje dotychczas. W prawej ręce, w kolanach i około kostek odczuwał równocześnie silne bóle, nigdy jednak nie zauważył obrzęku, natomiast często występowała sinica obu stóp i rąk. W lecie 1916 poprawa, obrzęk ręki lewej zmniejszył się, jednak nie ustąpił całkowicie, a w czasie zimna wracał. Bóle stale się utrzymują, dokuczają mu głównie w nocy i w czasie zimna. Przedmiotowo: Lewa ręka sina, obrzmiała na grzbiecie. Sinica jest bardzo znaczna, skóra ma zabarwienie

[8]) Neurolog. Centralblatt 1919.
[9]) Il policlinico XXIV, 1917 (refer. Neurol. Centrbl. 1920).

niebieskawo-czarne. Sinica rozprzestrzenia się na przedramię. Ręka w dotyku jest zimniejsza, niż ręka prawa, skóra jest wygładzona, fałdy zanikłe, ucisk na obrzękłą skórę pozostawia dołek i białą plamę, dołek utrzymuje się czas dłuższy, bezkrwista plama zaś znika szybko. Na dłoni ręki lewej również obrzęk. Sinica jest tutaj mniejsza, niż na grzbiecie. Ruchy we wszystkich stawach możliwe, ale bolesne. Ruchy bierne możliwe, jednak również bolesne. Ręka prawa jakoteż obie stopy wykazują wyraźną sinicę bez obrzęku. Wzmożone pocenie się nóg. Zaburzenia czuciowe na lewej ręce: obniżenie czucia bólu, dotyku (miejscami zniesienie czucia dotyku), zniesienie czucia zimna przy utrzymanem czuciu ciepła. Takie same zaburzenia czuciowe stwierdza się na palcach prawej ręki i na stopach, a tu na prawej więcej, niż na lewej. Zresztą w układzie nerwowym w narządach wewnętrznych niema zmian.

Jednym z ważnych czynników, którym się kierowałem przy rozpoznawaniu tych przypadków, był czynnik etjologiczny. Zimno bowiem jest jedną z najważniejszych przyczyn tego cierpienia, względnie jest momentem wywołującym przy istniejącem neuropatycznem usposobieniu. Na ten szczegół zwraca uwagę także Kehrer. Że zimno może wywołać szereg trwałych zaburzeń w zakresie aparatu naczynio-ruchowego, o tem świadczą wspomniane wyżej spostrzeżenia Schneyera i Cottet'a; zaburzenia te powstają bądź w drodze odruchowej, bądź przez uszkodzenie obwodowych narządów naczynio-ruchowych przy istniejącej mniejszej wartościowości aparatu naczynio-ruchowego, którą w tych przypadkach przyjmuje Kehrer. Ten szczegół etjologiczny jest ważny w odróżnieniu tych przypadków od histerji, w szczególności od twardego obrzęku, o czem jeszcze będzie mowa później.

Drugim momentem, ważnym dla rozpoznania przewlekłej sinicy z przerostem części miękkich, są zmiany na kończynach niedotkniętych przerostem. Zaznaczyłem już, że do obrazu typowego *acroasph. chronica hyp.* należy symetryczne zajęcie kończyn; jednak w przypadkach Cassirera można już zauważyć pewne różnice w nasileniu objawów między jedną a drugą kończyną, w szczególności dotyczy ta różnica przerostu; w przypadkach przezemnie poprzednio ogłoszonych różnica ta była wyraźna, podobnie jak i w przytoczonych obecnie trzech przypadkach. Objawem świadczącym, że i druga kończyna, nie dotknięta przerostem, jest schorzała, jest zwyczajnie sinica i zaburzenia czuciowe, lub jeden z tych objawów. Możemy mieć w jednym przypadku *acrocyan. chr. anaesthetica* na jednej ręce, a *acroasphyxia chronica hypertrophica* na drugiej ręce, albo też na jednej ręce przerost ze sinicą, a na stopach sinicę ze znieczuleniami lub wreszcie obok przerostu na jednej ręce stwierdzamy obniżenie czucia na drugiej, a sinicę i zaburzenia czucia na obu stopach. Wszystkie te kombinacje świadczą o tem, że są to tylko różne stopnie nasilenia tego samego cierpienia, a dalej, że *acrocyanosis chronica hyper.* jest prawdopodobnie dalszym ciągiem *acrocyanosis anaesthetica*. Dziś trudno nam wyjaśnić fakt, że u tego samego osobnika tylko na jednej kończynie przychodzi do przerostu, mimo, że szkodliwość (zimno) działa równocześnie na obie kończyny. Z wywiadów, zresztą wcale dokładnych, chorego IV. wynika, że początkowo obie ręce były dotknięte sinicą, a dopiero po 8—10 dniach objawy ustąpiły z ręki lewej, a na drugiej obrzęk gwałtownie się powiększał. Asymetrja objawów, względnie jednostronny obrzęk, nie wyklucza rozpoznania *acrocyanosis chronica hypertr.* pod warunkiem, że także na drugiej ręce, względnie na stopach, stwierdzamy zaburzenia naczynio-ruchowe lub czuciowe; jest to szczegół ważny znowu ze względu na odgraniczenie tej postaci chorobowej od histerji i od obrzęku twardego pourazowego, o czem jeszcze będzie mowa później.

Cassirer podnosi, jako charakterystyczną cechę dla przerostu części miękkich, pewną soczystość, podatność tego przerostu, przypominającą czasem *main succulante*. Jeżeli się jednak przejdzie historje choroby przypadków uznanych przez Cassirera jako *acroasphyxia chronica hypertr.*, to znajdujemy cechy świadczące o tem, że przerost bywa nieraz twardy, niepodatny, że czasem nie można za uciskiem wywołać dołka, a pod palcami czuje się zbitą masę łącznotkankową podskórną, przyczem sama skóra bywa zgrubiała; innym razem, jak w przypadku Kehrera, skóra jest ułożona w delikatne fałdy, przypominające skórę oseska. Mam wrażenie, na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń, że w dłużej trwających przypadkach rozwija się z czasem stwardnienie pierwotnie miękkiego przerostu części miękkich, że w miarę trwania sinicy i wzrastającego przerostu tkanki podskórnej, zwiększa się także zastój w krążeniu limfy, co, według zapatrywania Valobry[10]), powoduje bujanie tkanki łącznej. Przypadki takie stanowią przejście do obrzęku twardego, jak o tem będzie mowa przy omówieniu tego cierpienia. Różnica w jakości przerostu nie jest jednak zasadnicza, ani rozstrzygająca dla rozpoznania. Kehrer słusznie zauważa, że obraz histologiczny w przypadkach Cassirera, w przypadkach przezemnie opisanych, oraz w jego przypadku, prawdopodobnie byłby różny, co jednak nie przemawia przeciw temu, że mamy we wszystkich tych przypadkach do czynienia z tem samem cierpieniem. Różnica polegać może na różnym udziale aparatu limfatycznego w tym procesie.

Na wzmiankę zasługuje wynik badania roentgenologicznego w przypadku IV., w którym stwierdzono zanikowe zmiany w kościach ręki dotkniętej obrzękiem. W piśmiennictwie roentgenologicznem znajdujemy spostrzeżenia, dotyczące zmian zanikowych kości pod wpływem działania zimna; Hitschman i Wachtel stwierdzili na większym materjale, że w przypadkach lekkiego stopnia odmrożenia nóg występują zmiany w kościach o typie zaniku opisanego przez Sudecka: zubożenie w wapno przy zachowanych konturach kości, rozjaśnienie części gąbczastej, zwężenie części zbitej; mimo odmrożenia tylko samych palców znajduje się wspomniane zmiany we wszystkich kościach aż do stawu skokowego. Zmiany te utrzymują się miesiącami. Autorowie uważają je jako następstwo zaburzeń neurotroficznych, za czem przemawia fakt, że kości odległe od części odmrożonych, są dotknięte zanikiem, i fakt, że obok zaniku kości, stwierdza się także troficzne zmiany w częściach miękkich. Stany te, opisane przez wspomnianych autorów, zupełnie przypominają przewlekłą sinicę z przerostem części miękkich, tak, że sądzę, że są to stany pokrewne. Ohlman[11]) przytacza przypadek, dotyczący żołnierza, który przez 48 godzin stał w mokrym rowie, przytem obciążał głównie lewą nogę. Po ośmiu dniach stwierdzono obrzęk na grzbiecie, mrowienie i obniżenie czucia na pierwszych trzech palcach lewej nogi, oraz bolesność przy ruchach w stawie skokowym. Badanie roentgenologiczne, przeprowadzone mniej więcej po 3-ch miesiącach, wykazuje sudekowskie zmiany w kościach lewej stopy. Ohlman wypowiada się za powstawaniem tych zmian na drodze odruchowej wskutek zmian w systemie nerwowym, podobnie jak powstają zaniki mięśniowe przy ostrych sprawach stawowych. Te spostrzeżenia Wachtla, Hitschmana[12]) i Ohlmana, dotyczące zmiany kości przy lekkich stopniach odmrożenia, dalej zmiany naczynio-ruchowe i czuciowe, opisane przy takichże stanach przez Schneyera i Cotteta, świadczą o tem, że już nieznaczne uszkodzenia — wszyscy ci autorowie podkreślają, że tu chodzi o lekkie stopnie odmrożenia — wywołać mogą zmiany zanikowe kości i że zmiany te powstają na drodze odruchowej, a nie przez bezpośrednie działanie zimna na tkanki[13]). Te spostrzeżenia wyjaśniają możliwość zaniku w kości w przytoczonym przypadku IV., w którym zmiany wystąpiły ostro pod wpływem zimna. Zmiany te należy uważać jako wynik zadziałania zimna na daną kończynę, podobnie jak w przypadkach Hitschmana i Wachtla oraz Ohlmana. Systematyczne badania roentgenologiczne w przypadkach przewlekłej sinicy są wskazane. W piśmiennictwie dotychczasowem zmian tych nie stwierdzono.

Poduszkowato powiększone ręce, zwłaszcza w dalej posuniętych przypadkach *acroasph. chr. hypertr.*, przypominają »*main succulante*« i każą myśleć o jamistości rdzenia,

[10]) Nouv. Iconogr. d. l. Salpetr. 1905.
[11]) Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen T. 24.
[12]) Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen T. 27.
[13]) Dubs (Münch. med. Woch. 36. 1921.) stwierdził również po oparzeniu lekkiego stopnia zmiany sudekowskie w kościach.

a to tembardziej, że obok tego stwierdza się nieraz rozszczepienie czucia skórnego. Odróżnia tę postać chorobową od syringomyelji brak innych zmian odżywczych skóry, brak zaników mięśniowych, brak zmian elektr. w mięśniach, rozmieszczenie zmian czuciowych, ograniczające się do obwodowych części kończyn. Pewne podobieństwo tych schorzeń nie da się zaprzeczyć i Cassirer sądzi, że *acroasphyxia chr. hypertr.* wypełnia lukę między nerwicą naczynio-ruchową a organicznem cierpieniem centralnego układu nerwowego, przebiegającego z zaburzeniami odżywczemi, czego typem jest właśnie jamistość rdzenia. C. d. n.

Dr. M. WIERZUCHOWSKI, asyst. klin. Kraków.

Febris quintana chronica.

Z Kliniki medycznej U. J. w Krakowie (Dyrektor Prof. Dr. Witołd Orłowski).

Wykład w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 21. VI. 1922.

Obok szeregu chorób zakaźnych o skrystalizowanych zarysach klinicznych i pogłębieniu etjologicznem, spostrzega się przypadki chorobowe etjologicznie nieznane, klinicznie nie dające się podporządkować pod żadną ze znanych jednostek klinicznych, a leczniczo dające się tylko niejako po omacku opanować. Są to przypadki sporadyczne chorób zakaźnych, rzadkie, często niedochodzące do rąk właściwych, lecz tułające się ze swem nierozpoznanem cierpieniem, aż wreszcie, albo samorzutnie wygasną, albo jakiś na ślepo zastosowany lek w szeregu innych, bezskutecznych, zdoła przytłumić zakażenie. Najczęściej są to zakażenia nie ciężkie i kończące się pomyślnie. Dlatego właśnie przemykają się one łatwo, z zadowoleniem tak chorego, jak i lekarza, a rzadko kto troszczy się o to, aby taką mniej lub więcej lekką chorobę uchwycić klinicznie i odpowiednio nazwać. Rzadko więc tylko przedostają się do piśmiennictwa odłamki kliniczne tych obrazów chorobowych, budzących wielkie zaciekawienie naukowe, a trudnych do sklasyfikowania. Każdy lekarz praktyczny ma zapewne niejedno takie wspomnienie lub spostrzeżenie. gdzie, mimo całej wiedzy i starania, nie mógł dojść do jasnych wniosków. Potrzeba nieraz dopiero silnych zamętów społecznych i politycznych, targających posady higjeny prawidłowego życia, aby te choroby zakaźne, spostrzegane w przypadkach skąpych i pozornie niecharakterystycznych, zostały rozdmuchane do rozmiarów potężnych epidemij, aby w ten sposób została ustalona typowość i atypowość ich przebiegu, i ażeby spostrzegania masowe mogło być następnie spożytkowane dla rozpoznania ich, choćby się pojawiły w niecodziennej szacie. Po przejściu swych wielkich epidemij owa choroba zakaźna znów zmienia się i zaciera, przestaje być charakterystyczna, nie mając tła epidemji. Wtedy jednak doświadczenie kliniczne, wykształcone na spostrzeganiu wielkiej ilości przypadków, pozwala na podstawie wykrycia cech podobieństwa z ową epidemiczną chorobą i różnic wobec panujących w danej chwili chorób zakaźnych uznać z pewnością, że ta sporadyczna choroba jest pomostem, łączącym wielkie epidemje. Zadaniem badacza jest wyszukać ów pomost i ogniwo brakujące, interpolować je między epidemje i wykazać tem samem, o ile to możliwe, ciągłość istnienia danego zakażenia.

Mam sposobność wykazania, że choroba, której echa niedawno przebrzmiały i która zdawała się być chorobą zakaźną nawskróś wojenną, nawet wprost okopową, krótkotrwałą, że choroba ta wojnę światową przetrwała, przetrwała wielkie epidemje ekopowe i że przebywa nadal pośród nas, błąkając się pod fałszywą nazwą innej choroby zakaźnej, a wyleczenie jej przedstawia wielkie trudności.

Chorobą tą jest piątaczka (*febris quintana, Fünftagefieber, la fièvre de cinq jours, five days fever)*, zwana inaczej gorączką okopową *(la fièvre des tranchées, trench fever, Schützengrabenfieber)* lub gorączką wołyńską *(febris wolhynica)*. Ze względu na to, iż nazwa gorączki okopowej jest już przestarzała, gdyż daną chorobę spotyka się i obecnie, kiedy wojna przestała istnieć, i że nazwa ta w błąd wprowadza, gdyż każe przypuszczać, że daną chorobę można tylko w okopach napotkać, nie będę używał nazwy »gorączka okopowa«; podobnie i nazwy »gorączka wołyńska« ze względu na jej charakter czysto miejscowy, który pomija tę okoliczność, że chorobę tę spostrzegano również i we Francji, Belgji, Włoszech, Egipcie, Mezopotanji i wielu innych miejscach działań wojennych podczas minionej wojny światowej, słowem w miejscach znajdujących się daleko od Wołynia. Wobec tego pozostaje nazwa, nie mająca ograniczeń ani czasowych ani przestrzennych: „piątaczka« *(quintana)*, uformowana na wzór *tertiana*, trzeciaczka, i *quartana* czwartaczka, a biorąca za podstawę cechę niezmiernie ważną tej choroby. Jednak i ta nazwa nie jest bez zarzutów, gdyż istnieje inna choroba a mianowicie zimnica, która również przedstawia niekiedy w swoim przebiegu okresy pięciodniowe. Jestto jednak dla zimnicy stan przejściowy w jej przebiegu, nie odznaczający się żadnemi szczególnemi momentami etjologji i szczegół w przebiegu zimnicy czysto przypadkowy, nie zasługujący na wyosabnianie z tego powodu osobnej postaci tej choroby. Drugi zarzut jaki możnaby zrobić nazwie »piątaczka«, to ten, że postać choroby o okresie pięciodniowym jest równie częsta jak postacie inne, atypowe, czyli, że cecha ta nie jest o tyle zasadnicza, by się ją spotykało w każdym przypadku tej choroby. W odpowiedzi podnieść jednak należy, że postać pięciodniowa, aczkolwiek nie w każdym występuje przypadku, musi stanowić punkt oparcia w budowaniu tej jednostki klinicznej, ponieważ ona właśnie jest niezmiernie charakterystyczna. Aby podkreślić wagę tej cechy, wystarczy zaznaczyć, że o ile w jakiejś nieznanej nam epidemji zdołamy wykryć choćby rzadkie przypadki postaci pięciodniowej typowej, jesteśmy tem uprawnieni do rozpoznania całej epidemji, jako epidemji piątaczki [1]), podczas gdy wszystkie inne momenty rozpoznawcze mogą zawieść. Zatrzymałem się chwilę nad nazwą omawianej choroby, gdyż staje się ona, jak ujrzymy, aktualna, a musi być rozpatrywana obecnie ze stanowiska mocno od czasu wojny zmienionego.

Czy w przeszłości, przed wojną światową, istniała piątaczka, niepodobna stwierdzić z wszelką pewnością. Jest jednak wiele danych co do jej istnienia przed wojną, zarówno w 19 w wieku, jak i w początkach obecnego wieku, pomijając już dane ze starożytności i średniowiecza.

Aby przeprowadzić dokładny rozbiór i ścisły dowód tożsamości przypadku, który będzie stanowił właściwą osnowę tej pracy, podam jako przykład opis ostrej, banalnej postaci omawianej choroby. Wybiorę przytem z całokształtu te rysy, na które później, albo wprost, albo pośrednio powołać się będę musiał, gdyż postać tej choroby, dotychczas nieznana, wynika z postaci ostrej, znanej, tak, jak wynika to co dojrzałe z tego co młode.

Najważniejszemi objawami ostrej piątaczki są gorączka i ból w obu podudziach, występujące w typowych przypadkach okresowo i to mniej więcej co 5 dni, stąd nazwa choroby.

Każdy z dwu wymienionych objawów zasługuje na bliższe rozpatrzenie. I tak gorączka może być wielopostaciowa. Jeżeli się przegląda spostrzeżenia poczynione nad wieloogniskową epidemją tej choroby, wówczas gdy srożyła się w czasie wojny w rozmaitych miejscach frontu, można ująć postacie gorączki, występujące podczas tej choroby, w następujące typy:

a) Postać napadowa klasyczna cechuje się tem, że od szczytu jednego napadu do szczytu drugiego przebiega 5 dni. W międzyczasie niema gorączki. Jarocki, rosyjski klinicysta, opisał przypadki, w których w międzyczasie również istniała gorączka, ale nizka, potęgująca się znacznie w chwili napadu.

b) Już mniej znamienna jest postać falista, opisana przez Wernera[2]). Tu niema odosobnionych napadów gorączkowych, lecz wierzchołki krzywych każdego dnia tworzą ze sobą krzywą falistą, jednakże szczyty najwyższe występują w odstępach mniej lub więcej dokładnie pięciodniowych.

c) Następna postać jest trudna do rozpoznania z samego

typu gorączki, opisana przez Jungmanna i Kuczyńskiego[3]), postać durowata. Gorączka jużto ciągła, jużto przerywana, septyczna o rozmaitej wysokości i przepuszczającym typie, wytwarza obraz, mający niewyraźne lub wcale niezaznaczone okresy pięciodniowe.

d) Wreszcie postać szczątkowa Jungmanna i Kuczyńskiego, polegająca na stanach podgorączkowych, długo się wlokących, wśród których niekiedy wyciska się piętno pięciodniowych okresów.

Te typy gorączkowe mogą zachodzić odrębnie, tworząc jednolity obraz, albo mogą przechodzić w siebie, dając postacie mieszane, atypowe[4]), stanowiące poważną zagadkę rozpoznawczą. Zamiast oczekiwanego napadu z gorączką może przyjść równoważnik napadu, gdzie istnieją wszystkie objawy napadu, a więc przedewszystkiem bóle, zmiany we krwi i w tętnie, a niema tylko gorączki.

Poszczególny napad gorączkowy cechuje się okresem dreszczów, gorąca i potów, o ile ciepłota gwałtownie się podnosi i opada. Podczas napadu występują w związku z gorączką zwyczajne dolegliwości gorączkowe takie, jak ból głowy, ból poza gałkami ocznemi i uczucie ogólnego rozbicia wraz z pragnieniem. W postaci napadowej napad trwa z początku 24—48 h, niekiedy z głęboką remisją w dwudniowych napadach; wyjątkowo zachodzą napady trójdniowe, gdzie dzień środkowy ma ciepłotę naiwyższą.

Drugim bardzo charakterystycznym objawem, zwłaszcza ze względu na swą okresowość, jest gwałtowny symetrycznie umiejscowiony ból w kościach piszczelowych obu podudzi, który nawet bez gorączki może wystąpić sam jeden jako równoważnik napadu. Występuje on w 90% przypadków, a więc jest objawem dość stałym. Jest on tylko częścią rozmaitych bólów, które trapią w mniejszym lub większym stopniu owych chorych podczas napadu bólów umiejscowionych w kościach, mięśniach i pniach nerwowych. Ból w podudziach jest najwybitniejszy i najdotkliwszy z nich wszystkich, a często tak nieznośny, że nawet przykrycie sprawia udrękę. Obok niego zachodzą mniejsze bóle w udach, krzyżach i plecach. Bóle w podudziach mogą występować albo tylko podczas napadu, albo też mogą trwać w lekkim stopniu także i w okresie międzynapadowym, zaostrzać się mocno w chwili napadu. Przedmiotowo stwierdza się naówczas uciskową bolesność kości, mięśni, nerwów i niekiedy dodatni odruch Oppenheima.

Te bóle, zwłaszcza w podudziach, starali się niektórzy niemieccy klinicyści wyjaśnić zapaleniem okostnej, kości i szpiku kostnego, powołując się na zmiany w kościach podudzia, dające się wykryć rentgenologicznie (Franz, Groth, Kraus i Citron, Burchardt[5]). Zwłaszcza Burchardt w bardzo ścisłej pracy, starał się udowodnić, że podłożem bólu w podudziach przy piątaczcze ma być zapalenie okostnej, stwierdzone w 50% przypadków u wszystkich uczestników wojny, nie dające u nich żadnych objawów podmiotowych, a tylko przedmiotowo charakterystyczny obraz rentgenologiczny. To zapalenie okostnej w przypadkach piątaczki zaostrza się i daje dopiero wtedy objawy podmiotowe. Inni autorowie przypisują bóle bezpośredniemu trującemu działaniu zarazka na liczne gałązki nerwowe, wchodzące w okostnę. Wreszcie Jungmann[6]) sądzi, że jad zarazka piątaczki okazuje szczególne powinowactwo do układu nerwowego, czepia się lędźwiowego i krzyżowego odcinka rdzenia i wywołuje między innemi objawami i ból w piszczelach.

Oprócz charakterystycznej, w postaciach typowych, gorączki i bolesności uciskowej kości obu podudzi spotyka się jeszcze szereg innych przedmiotowych objawów, naogół dość nieznacznych, z których każdy z osobna niema w sobie nic szczególnie cechującego, jednak w połączeniu z poprzedniemi utwierdza rozpoznanie. Podczas napadu powiększa się nagle śledziona do tego stopnia, że narząd ten między napadami niemacalny, staje się wyraźnie dostępny obmacywaniu w $^1/_4$ części przypadków. Równolegle z powiększeniem śledziony idzie ból śledzionowy, nieraz wybitny. Również i wątroba brzęknie nieco podczas napadów; obok tego zjawiają się lekkie żółtaczki. Narząd pokarmowy wykazuje bolesność w okolicy kątnicy. Nerki prócz śladów białka w moczu nie wykazują żadnych zmian. Narząd krążenia wykazuje przyśpieszenie tętna, które niekiedy potęguje się do obrazu podobnego do napadowego przyśpieszenia czynności serca *(tachycardia paroxysmalis)*; ból w okolicy serca, potęgujący się niekiedy do dusznicy bolesnej, duszność w spoczynku. Zmiany te, według autorów angielskich, mają wskazywać na zmiany organiczne w mięśniu sercowym, zaś według autorów niemieckich mają być nerwowo-czynnościowej natury. Osutka plamista ma się zjawiać według angielskich autorów w 70—80% przypadków[7]), u niemieckich zaś zaledwie w 2—5% (Werner, Jungmann[9]); przypomina ona osutkę duru płamistego. We krwi dają się dostrzec następujące zmiany: Podczas napadu ilość krwinek białych najczęściej się wzmaga, jednak może być i prawidłowa, a nawet może się pojawić (co prawda wyjątkowo) i leukopenja. W przerwie napadowej ilość krwinek białych się cofa. Procentowo stwierdza się podczas napadów neutrofilję, a po napadzie ustępowanie neutrofilji, a pojawianie się względnej limfocytozy do 50% całej ilości krwinek białych. Hildebrandt stwierdził[9]) pojawianie się podczas napadu myelocytów.

Przebieg choroby: Początek nagły, ostry, bez okresu zwiastunów, napadami gorączkowemi i bólami jest bardzo wyraźny. Napady, z początku 1—2 dniowe, trwają później coraz krócej od 8—12 godzin, aż wreszcie po kilku napadach choroba ustaje, zwyle w 4—6 tygodni po rozpoczęciu się. Ilość napadów jest zmienna. Werner w swej monografji[10]) podaje, że przeciętnie zjawia się 3—4 napadów, jednak nie są rzadkością gorączki o 6—8 napadach, a niekiedy zdarza się 12—14 napadów. Nietypowy przebieg polega na wystąpieniu gorączki nie w postaci napadowej, lecz którejś z innych wymienionych lub przejściu gorączki napadowej w inną formę, albo też na rozpoczęciu się formą nienapadową i przejściu jej w napadową. Po miesięcznem do $1^1/_2$ miesięcznem trwaniu choroba ustaje samorzutnie. Wyjątkowo choroba trwa dłużej bo do roku, postaci gorączkowe mieniają się ze sobą, a nawet ciągnie się ponad rok, jak to spostrzegał Byam w Londynie[11]). Tacy jednak znawcy piątaczki, jak Werner, Strong, v. Wasielewski, Jungmann, w swoich wyczerpujących opisach tej choroby nie podają żadnej wzmianki o postaci przewlekłej, takiej, którąby trwała dłużej nad rok. Widocznie jej nie widzieli. Podobnie przegląd piśmiennictwa tych narodów, które z piątaczką miały dużo do czynienia podczas wojny, nie wykazuje żadnych danych w tym kierunku.

Powikłania: Żadnych szczególnych powikłań nie dostrzeżono dotychczas podczas trwania piątaczki z wyjątkiem może przyśpieszenia tętna, podniesienia parcia krwi i wyjątkowo obrazów, przypominających *tachycardia paroxysmalis* i dusznicę bolesną, co do których niepodobna ściśle rozstrzygnąć, jakiego są pochodzenia.

Etjologja i epidemjologja: Rozmaici badacze usiłowali wyszukać zarazka piątaczki, jednak rozmaite twory, które zdołano wykryć, nie mają dla rozpoznania jej żadnej wartości. Stwierdzono jednak napewno, że zarazek przenoszą wszy, dalej, że zarazek ma swe siedlisko w osoczu krwi człowieka zakażonego[12]), że postać chorobowa zależy od tego, czy osobnik był zakażony przez jedną grupę wszy, zawierającą zarazek w jednej postaci rozwojowej, czy też przez różne grupy wszy. Następnie zdaje się być bardzo prawdopodobnem, że kał wszy zawiera zarazek w innej formie rozwojowej, niż narządy ssące wszy, zatem kał wszy, rozdrapany na skórze i wtarty, wszczepia inną formę rozwojową zarazka, niż ukąszenie tejże samej wszy. Przy ukąszeniu przez jednę grupę wszy powstaje klasyczna postać napadu co pięć dni; okres wylęgania trwa od 2—4 tygodni.

Piątaczka w tej opisanej postaci pojawiła się masowo w okopach po obu stronach linji bojowej w minionej wojnie światowej, według podań rozmaitych autorów w ostatnich miesiącach 1915 roku i przybrała takie rozmiary, że stała się jedną z najczęstszych chorób zakaźnych w armjach, lecz na szczęście zupełnie nie była śmiertelna. Częstsza była w wojnie pozycyjnej niż ruchowej; zawsze występowała

ściślej równoległości z zawszawieniem wojska. Najczęściej chorowali żołnierze w okopach, jednak pierwszego napadu tej choroby dostawali także ranni poza okopami, przeniesieni do lazaretów i szpitali. Często chorowała służba sanitarna. Podobnie jak dur osutkowy i powrotny, choroba należała do cierpień zimowych, co znowu było w łączności z rozwojem wszy, przypadającym na zimę.

Ale wojna światowa przeszła. Pozornie zdawało się, że wraz z nią i piątaczka wygasła zupełnie. Jeżeli obecnie zachodzą w piśmiennictwie opisy tej choroby, to tylko jako wspomnienie doświadczeń klinicznych z czasu wojny [13]). Zejściem przypadków dotąd opisanych było zawsze wyzdrowienie, śmierci nie zanotowano. Nikt nie spostrzegał jeszcze przypadku, któryby przetrwał wojnę. Tymczasem mamy sposobność spostrzegać w klinice Medycznej U. J. w Krakowie przypadek, należący niewątpliwie do tej jednostki chorobowej, a niezwykły tem, że odbiega od opisanego dotychczas typu rodzajem swego zejścia: p r z e j ś c i e m w s t a n p r z e w l e k ł y, d ł u g i e l a t a t r w a j ą c y.

Chory A. K., (rok szkolny 1921/22, l. dz. 307), 42 letni kierownik szkoły ludowej w powiecie Brzozowskim, człowiek inteligentny i dobry obserwator, zgłosił się do kliniki dnia 20 maja 1922 ze skargą na okresowe napady gorączkowe, pojawiające się mniej więcej co 9—11 dni.

Choroba rozpocząć się miała w początkach wojny światowej w r. 1914. Wtedyto we wrześniu chory jako ż o ł n i e r z s a n i t a r n y pełnił służbę na miejscu pomocniczem pod Przemyślem. Był wtedy mocno zawszawiony. Czerwonka, na którą zapadł, spowodowała odesłanie go z frontu na tyły. Z czerwonki się wyleczył i jako ozdrowieniec, będąc w jednym z czeskich szpitali, począł czuć nagle w listopadzie r. 1914 rwanie w podudziach z gorączką. Lekarz i on sam sądzili, że to jakiś ból reumatyczny. Dobrze pamiętał że napady bólów powtarzały się ciągle, rozpoczynały się silnemi dreszczami, przechodziły w okres gorąca i znikały wśród potów, trwając 1—2 dni. Nie może sobie tylko dokładnie przypomnieć, co jaki okres czasu z początku napady się powtarzały. Na chorobę swoją żadnej uwagi nie zwracał, ponieważ między napadami czuł się zupełnie zdrów i rześki. Napady rzekomo reumatyczne trwały przez minionych 8 lat bez ustanku, nawracając z nieodwołalną koniecznością co pewien krótki okres czasu. Chory, po przeszło rocznem trwaniu służby wojskowej, został zwolniony, jako nauczyciel i udał się na wieś do swoich obowiązków kierownika szkoły. W ostatnim roku choroby począł się dokładniej spostrzegać i doszedł do wniosku, że większe napady bólów powtarzają się bardzo prawidłowo, wykazując jakiś system. Pomiędzy wielkiemi napadami bólów, polegających na bólach rwących w obu podudziach, głuchym bólu w kolanie i ciągnących bólach między łopatkami w plecach, a połączonych z silnemi dreszczami — zjawiały się bóle słabsze, które chory przyrównywa do bólów »na słotę«. Napady większe pojawiały się w ostatnim roku co 9 11 dni. Obraz ten tak dalece nie wyglądał na jakąś poważniejszą chorobę (poza rzekomym gośćcem), że otoczenie chorego, widząc jego stale dobre samopoczucie, nie chciało nawet wierzyć jego cierpieniom. Zimą i w słoty napady bywały silniejsze. Dopiero w ostatnim roku począł mierzyć gorączkę. Uczynił to zaledwie parę razy i zdziwił się bardzo, że miał przy większych napadach 39·5° C. Ponieważ wyczytał gdzieś w książce, że tak może się przejawiać zimnica, więc dopiero po 7 letniem blizko trwaniu choroby zwrócił się do lekarza. Ten rozpoznał zimnicę i zalecił leczenie chininą i arsenem. Miesiącami brał chory po 0·3—0·35 siaczranu chininy 3 razy dziennie, ale bez skutku. Ostatnio jeszcze od stycznia bieżącego roku zażył chory ponownie 170 proszków chininy po 0·3 trzy razy dziennie. Lekarz nie chciał żadną miarą dać za wygraną w przeświadczeniu, że ma do czynienia z jakąś formą zimnicy uporczywej. Ale wreszcie p o w i e l o m i e s i ę c z n e m p o d a w a n i u c h i n i n y doszedł do przekonania, że lek ten, stosowany przez niego, częściowo także z arsenem, n i e w y w i e r a n a j m n i e j s z e g o s k u t k u i wobec tego skierował chorego do kliniki.

S p o s ó b ż y c i a: Pomimo tyloletniego trwania choroby, chory człowiek wytrzymały i sumienny, spełniał bez najmniejszej przerwy swoje obowiązki, podczas silnych dreszczów z bólami, okryty narzutką, uczył dzieci w klasie, bohatersko znosząc swe cierpienie. Poza swoim obowiązkowym zawodem oddawał się intenzywnej pracy fizycznej w ogrodzie. Od 2 lat zauważył, że przy dobrym zresztą stanie zdrowia między napadami, praca fizyczna poczyna go silniej męczyć. Odżywiał się dobrze. Palił dość dużo tytoniu. Alkoholu używał tylko wyjątkowo.

P r z e b y t e c h o r o b y: W 17 roku życia, a więc około 17 lat przed początkiem obecnej choroby, przebył zimnicę, która trwała 2 miesiące i z której się zupełnie niewątpliwie uleczył. Później był zupełnie zdrów. W r. 1914 przebył czerwonkę. Żadnych chorób wenerycznych nie przechodził. Na płuca nie chorował, choć jest dziedzicznie obarczony po ojcu i po matce w kierunku gruźlicy; siostra zmarła też na gruźlicę, młodszy brat jest chory na gruźlicę płuc. Chory sam jest dzieckiem najstarszem. Żona nigdy nie roniła, zdrowa. Jedno dziecko zmarło na błonicę, dwoje żyje zdrowe.

Zarówno chory, jak i jego lekarz wyznają, że podobnej choroby w swojem otoczeniu nigdy nie widzieli.

B a d a n i e p r z e d m i o t o w e: osobnik wzrostu wysokiego, budowy prawidłowej, o odżywieniu nieco upośledzonem; mięśnie nieźle rozwinięte. Ciepłota prawidłowa. Skóra opalona, prawidłowej barwy. Prawy płat tarczycy nieco powiększony, dość twardy. Lekkie przytłumienie z tyłu nad lewym szczytem płucnym bez nieprawidłowości osłuchowych. Rentgenologicznie: szczyt prawy zamglony, lewy przyciemniony, w części podobojczykowej zawiera dwa ogniska wysycone, wielkości fasoli; wnęka prawa nieco powiększona; lewa przepona nieco słabiej poruszalna niż prawa. Nad sercem tylko drugi ton nad tętnicą główną nieco silniej wzmożony. Naczynia obwodowe nieco stwardniałe, prostolinijne. Tętno 72, miarowe, równe, średnio napięte. Parcie krwi 110/60 Riva Rocci. Wątroba niemacalna, podobnie śledziona. Kości podudzia niebolesne: żadnych zmian ani na kończynach dolnych, ani w kręgosłupie nie stwierdza się; zwłaszcza brak zupełnie zaników mięśniowych. Badanie rentgenologiczne kości podudzia nie wykrywa nic nieprawidłowego. Mocz prawidłowy.

Pojawiły się n a p a d y, opisane powyżej w wywiadach. Powtarzały się one wielokrotnie przez czas pobytu chorego. Za podstawę opisu przebiegu napadu biorę wielki napad z 4—5 czerwca.

P i e r w s z y d z i e ń n a p a d u: Jako zwyczajna zapowiedź napadu, zbudziło chorego rano o godz. 4-tej silne szarpanie w kostkach obu kończyn dolnych, które po 2 godzinach ustało. W ciągu przedpołudnia ciepłota utrzymywała się, przy mierzeniu co 2 godziny, na wysokości 37·2°. Dopiero popołudniu około 3-ciej powróciło silne szarpanie w kostkach i obu kościach goleniowych umiarowo i wystąpił silny jednostajny ból w kolanach, cierpnięcie kończyn dolnych, bioder i pleców, oraz ciągnący ból w plecach. W zbolałych kościach podudzia miał szczególne uczucie, jakby one były bardzo kruche (gipsowe) i lada uraz mógłby je przełamać. Ten objaw występował zawsze w wielkim napadzie. Ból szarpiący w kostkach dosięgał takich rozmiarów, że dla jego złagodzenia chory wykręcał stopami. Około 5-tej popołudniu wystąpiły silne dreszcze, połączone z parciem na mocz, ciepłota z godziny na godzinę poczęła się wznosić po parę dziesiętnych na godzinę, chory czuł ból głowy i pragnienie; usta i wargi miał suche. Gdy wreszcie około 7-mej wieczór dreszcze ustały, zjawiło się uczucie gorąca, silny ból w czole i w skroniach, oddech stał się szybszy i głębszy. Szarpanie w kostkach ustało dopiero około 9-tej wieczór, równocześnie zjawiły się ponownie silne dreszcze, poczem uczucie gorąca. Potów nie było. Gorączka doszła do 38·30 c.

Podczas silnych bólów stwierdziliśmy przedmiotowo bolesność uciskową miernego stopnia przedniej powierzchni obu kości goleniowych i dolnej części kości strzałkowych w okolicy kostki zewnętrznej, ściśle symetrycznie z obu stron; człony palców stopy, kości śródstopia, kość udowa i wogóle reszta kośćca na ucisk niebolesna, stawy wolne; brak wszelkich zaburzeń ruchów czynnych i biernych; mięśnie łydki i ścięgna napiętowe niebolesne; brak przeczulicy skórnej, nerwy kulszowe na ucisk niewrażliwe, objaw Lasègue'a i Oppenheima ujemny; chód i odruchy prawidłowe. Podnieść należy samorzutnie przez chorego odczuwane zboczenia czucia, mianowicie drętwienie kończyn dolnych i pleców. W nocy w okresie silnego napadu zjawiał się bardzo zajmujący szczegół: gwałtowne łaknienie. Napad niekiedy bywał połączony z bolesnością mięśni kończyn dolnych; w ścięgnie napiętowem pojawiał się nieraz rwący ból. Czasem napad w pierwszym dniu bywał przerywany potami w nocy. Tętno było co do częstości w najzupełniejszej zgodzie z ciepłotą, miarowe, równe, miernie napięte, nie wskazujące na żadne upośledzenie czynności serca. Ze strony serca brak jakichkolwiek dolegliwości podmiotowych i zaburzeń przedmiotowych. Brak oczopląsu przy zwróceniu oczu w bok.

D r u g i d z i e ń n a p a d u: Gorączka trwała widocznie całą noc, bo o 4-tej rano chory zbudził się z ciepłotą 37·5, czując ogólne rozbicie i osłabienie. Zwyczajnie odczuwał w tym dniu ból śledzionowy. Odcień skóry nabierał lekko żółtawej barwy. Śledziona, która poprzedniego dnia nie była namacalna, powiększyła się do tego stopnia, iż dolny jej brzeg znajdował się na palec niżej łuku, spójność jej była mniej więcej prawidłowa, stwierdzić się dała jej tkliwość. Wątroba nienamacalna. Mocz nie zawiera ani urobiliny, ani bilirubiny; urobilinogen i urochromogen w prawidłowej ilości. Białka i cukru niema; chlorki prawidłowe. W osadzie moczu żadnych leukocytów, krwinek czerwonych, jakoteż składników nerkowych nie stwierdza się. Podobnie przedstawiał się mocz w każdym napadzie, a także w czasie międzynapadowym. Mimo ciepłoty 37·90 rano w drugim dniu napadu chory nie odczuwa podmiotowo gorączki. Prawdopodobnem staje się zatem przypuszczenie, że podobną ciepłotę mógł mieć i w domu, lecz jej nie zauważył, będąc wrażliwym dopiero na silne wzniesienie. Rano kończyny bez dolegliwości; bolesności kości i części miękkich kończyny n i e m a z u p e ł n i e, co wskazuje, jak przelotnym i chwilowym jest tu ból, związany z gorączką.

Znów o godzinie 2-ciej popołudniu wśród silnego szarpa-

nia w kostkach i innych objawów bólowych, jak poprzedniego dnia, wśród silnych dreszczów poczęta ciepłota gwałtownie się wznosić tak, iż doszła po 2 godzinach do 39·50 C. Chory z bólu w kostkach wykręca stopami. W krótki czas, bo w 1½ godziny, bóle zupełnie znikły, a ciepłota poczęła powoli opadać. W czasie silnych bólów znów pojawiła się uciskowa i opukowa bolesność kości w tym samym zakresie co poprzedniego dnia; objaw Oppenheima ujemny. Późno wieczorem śledziona wraz z opadaniem ciepłoty stała się niewyraźna przy obmacywaniu, aż wreszcie znikła. Bardzo często napady kończyły się wśród potów.

Nazajutrz rano czuje się zupełnie dobrze, bez najmniejszych dolegliwości, ciepłota 36·60 C. Śledziona nienamacalna, kości niebolesne. Barwa skóry prawidłowa, osutki żadnej nie stwierdzono przez cały czas trwania napadu, ani też przy następnych. Przy jednym z następnych napadów stwierdzono powiększenie się wątroby na palec poniżej łuku żebrowego.

(Dok. nast.)

W. CZARNOCKI. Warszawa.

Czy słuszną nazwą jest „linitis plastica“?

Z Zakładu anatomji patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Rozmaite przewlekłe sprawy, toczące się w żołądku, zasadniczo można podzielić na dwie duże grupy: I. Sprawy przewlekłe zapalne, jako sprawy samoistne, względnie jako zejście spraw ostrych, i II. Sprawy nowotworowe. Teoretycznie podział na takie dwie grupy jest zupełnie zrozumiały i daje możność przy badaniach drobnowidowych zaliczyć każdy z poszczególnych przypadków chorobowych do jednej lub drugiej grupy.

Nazwy anatomo-patologiczne, używane dla określenia rozmaitych stanów chorobowych, mają zadanie, o ile możności dokładnie określić proces chorobowy. Przytem nazwa, odpowiadająca pewnemu schorzeniu, winna niedwuznacznie określać, czy dany przypadek zaliczyć należy do grupy zmian zapalnych, czy nowotworowych. Wprowadzania nazw, pozwalających na interpretowanie, zależnie od przypadku, sprawy danej bądź jako nowotworowej bądź też jako zapalnej, należy zaniechać, tembardziej że wogóle mianownictwo naukowe lekarskie wielokrotnie grzeszy pod względem ścisłości. Ten sam zarzut da się postawić wobec sprawy chorobowej znanej pod mianem »*linitis plastica*«, a wprowadzonej w 1857 roku przez angielskiego badacza W i l l i a m a B r i n t o n a. Nazwa ta, jak wskazuje sam autor, została utworzona od greckiego słowa *λινον — rete ex lino factum*. Końcówka »*itis*« nie pozwala na inne przypuszczenie istoty sprawy chorobowej, jak stanu zapalnego. Już jednak sam autor tej nazwy ma pewne wątpliwości, co do istoty samej sprawy, i, przyjmując dla większości przypadków tło zapalne, nie wyklucza w szeregu przypadków tła nowotworowego.

Zanim przejdę do dalszego omawiania tej sprawy, chciałbym bliżej zastanowić się nad ujęciem całej sprawy przez B r i n t o n'a. Wyosobnienie i podkreślenie tej sprawy, jako jednostki samoistnej, przez B r i n t o n'a zależy nie tyle od objawów klinicznych tego schorzenia, ile od pewnego obrazu makroskopowego żołądka na sekcji lub operacji oraz od pewnych mniej lub więcej charakterystycznych, zdaniem tegoż autora, cech mikroskopowych. A więc:

I. Może najbardziej ważkiem znamieniem tej sprawy będzie znaczne zgrubienie ściany żołądka, które dotyczy bądź całkowicie bądź częściowo ściany żołądka. W ostatnim przypadku najczęstszem umiejscowieniem bywa odźwiernik i część odźwiernikowa. W przypadku pierwszym zgrubienie ściany żołądka zwiększa się w kierunku ku odźwiernikowi. W obu przypadkach nie przekracza jednak granicy odźwiernika.

II. Cechą drugą będzie znaczna zbitość ściany żołądkowej. Prócz tej zbitości ściana wykazuje pewną sprężystość, tak iż musimy pokonać dość znaczny opór, by ugnieść żołądek, a po zniesieniu tego ucisku żołądek wraca do swego stanu pierwotnego.

III. Trzecią cechą, będącą niejako nieodzownem następstwem cechy pierwszej, będzie bardzo znaczne zmniejszenie pojemności żołądka, oczywiście tylko w przypadkach całkowitego zajęcia jego ściany. Pojemność ta może zmniejszać się do 100—150 ccm. W przypadkach zmian ograniczonych możemy dostrzegać rozszerzenie żołądka, jako wyraz utrudnionego przechodzenia treści pokarmowej.

IV. Na przekroju ściany żołądka widać szereg białawych smug, przecinających się wzajemnie w rozmaitych kierunkach i tworzących rodzaj sieci, a wśród tych pętli dostrzegamy ogniska o zabarwieniu brunatnawem. Grubość przekroju w przypadkach typowych dochodzić może od 1 do 2 cm. Zgrubienie to dotyczy głównie błony podśluzowej, podsurowiczej i surowiczej.

V. Zachowanie się poszczególnych warstw żołądka daje obrazy następujące: Błona śluzowa prawie zawsze jest gładka, nieruchoma, niekiedy zaś jest jakby poprzecinana na szereg niejednakowej wielkości płaskich wyniosłości. Bardzo rzadko spostrzegamy wyniosłości o nieznacznie zaznaczonej kalafiorowatości. Błona surowicza w przypadkach schorzenia rozlanego jest perłowo biała, szorstka, o matowym wyglądzie. Warstwy pośrednie tworzą obraz poprzednio opisany (pod IV). Do tych zmian makroskopowych samego żołądka mogą dołączyć się mniej lub więcej rozległe zrosty z narządami sąsiedniemi.

Obraz mikroskopowy wykazuje zmiany następujące:

1. W błonie śluzowej spostrzegamy rozrost tkanki łącznej śródmiąższowej, przy stosunkowo dobrze zachowanych gruczołach błony śluzowej. Te ostatnie jednak mogą ulegać mniejszym lub większym zmianom, zarówno co do swego przebiegu i wzajemnego ułożenia, jak też i pod względem wyglądu samych komórek. Może nawet dochodzić do całkowitego ich zniszczenia. Zmiany te w cewkach gruczołowych uważa B r i n t o n za zmiany wtórne, powstałe wskutek rozwoju tkanki łącznej podścieliskowej.

2. W pozostałych warstwach spostrzegamy szereg pasm włóknistej tkanki łącznej, krzyżujących się i oplatających także poszczególne pęczki włókienek mięsnych. Te ostatnie w porównaniu z normalnemi wykazują znaczne zgrubienie. Wśród pasm i pasemek tkankołącznowych dostrzegamy nieliczne komórki okrągłe. Nieliczność tych komórek przemawia, zdaniem B r i n t o n'a, przeciwko charakterowi rakowatemu tej całej sprawy.

3. W błonie surowiczej spostrzegamy również bardzo znaczne zwiększenie ilości pasm tkanki łącznej, oraz tylko gdzieniegdzie na jej powierzchni prawidłowo układające się komórki pokrywne otrzewnej.

4. Ściany naczyniowe we wszystkich warstwach ściany żołądka wykazują bardzo znaczne zgrubienie przy jednoczesnem zwężeniu światła naczyniowego.

W zestawieniu więc cechy makro- i mikroskopowe, charakteryzujące *linitis plastica universalis*, będą następujące: mały, niepodatny żołądek, o znacznem zgrubieniu i sprężystości ściany żołądkowej, z nieruchomą błoną śluzową, pokrytą płaskiemi wyniosłościami, ze zmatowieniem błony surowiczej; znaczny rozrost tkanki łącznej we wszystkich warstwach; zgrubienie ścian i zwężenie światła naczyń; nieliczne komórki rozsiane wśród pasm łącznotkankowych, o których charakterze nic jednak nie mówi B r i n t o n; gdzieniegdzie znaleść możemy nacieki z limfocytów.

Żołądki o wyżej podanych cechach spostrzegałem kilkakrotnie na materjale sekcyjnym tutejszego zakładu i zgodność obrazu makroskopowego pozwalała mi ujmować je nazwą »*linitis plastica*«. Badanie mikroskopowe jednak nasunęło mi pewne wątpliwości co do słuszności samej nazwy. We wszystkich trzech, badanych przezemnie, przypadkach stwierdzałem na szeregu skrawków utkanie raka włóknistego (*scirrhus*), przyczem ilość typowych komórek nabłonkowych w rozmaitych preparatach była różna, tak że niekiedy mogła w rzeczywistości powstawać wątpliwość co do istoty sprawy chorobowej z punktu widzenia anatomo patologicznego. Badania szeregu innych autorów całą sprawę »*linitis plastica*« starają się rozwiązać w ten sposób, że dążą do wydzielenia szeregu jednostek o wyraźnem obliczu genetycznem sprawy. Przypadki moje bezwzględnie pozwalają przyjąć tylko i wyłącznie charakter nowotworowy, choć przyznać muszę, iż we wszystkich badanych przezemnie przypadkach obok zgrubienia ścian i zwężenia światła naczyniowego spostrzegałem dookoła naczyń mniej lub więcej liczne nacieki z limfocytów. Ten szczegół, którego nie można zaprzeczać, możnaby objaśnić dwojako. Nacieki te mogły być wyrazem sprawy zasa-

dniczej zapalnej, która była tłem, umożliwiającem rozwój procesu nowotworowego, idącego jednak w niezmiernie wolnem tempie. Możliwe jest jednak, że nacieki te są tylko wyrazem obrony ustroju, która uniemożliwia szybkie szerzenie się sprawy nowotworowej. W każdym razie, niezależnie od tego czy innego poglądu, pod względem anatomo-patologicznym, przynajmniej w przypadkach, przezemnie spostrzeganych, miałem do czynienia niewątpliwie ze sprawą nowotworową. Przypadki takie należy określać mianem właściwem, (nowotworowem *scirrhus ventriculi diffusus*), a nie nazwą *linitis plastica*.

A jednak niektórzy autorowie stwierdzają charakter sprawy nienowotworowy, lecz zapalny. Na tem stanowisku stoją przeważnie autorowie francuscy, którzy też wyraźnie wskazują pochodzenie tej sprawy. A więc może ona rozwijać się bądź jako zejście po ropowiczem zapaleniu ściany żołądka, bądź jest następstwem po wrzodzie okrągłym przewlekłym, bądź też zmiany w ścianie żołądka występują wskutek zmian w tętnicach, bądź też dochodzi tutaj do bujania tkanki łącznej na tle utrudnionego odpływu chłonki, bądź mamy tutaj do czynienia z następstwem przewlekłego stanu zapalnego otrzewnej, bądź wreszcie chodzi tutaj o tło swoiste, a więc kiłowe, lub gruźlicze.

Nie mogę temu przeczyć, choć wydaje mi się to wątpliwe. Jednak gdyby nawet tak było, to wydaje mi się niezbędną koniecznosć bezwzględnego odrzucenia nazwy „*linitis plastica*", jako nic nie mówiącej pod względem anatomo patologicznym, ani nawet pod względem klinicznym.

Motywy moje są następujące.

1. *Linitis plastica*, jak to już zaznaczył Brinton, a jak stwierdzają badania licznych autorów, jest mianem właściwem dla szeregu spraw o odmiennym charakterze.

2. Większość przypadków nosi cechy sprawy nowotworowej pochodzenia nabłonkowego. Nie przesądzając przyczyny rozwoju sprawy nowotworowej, musimy jednak stwierdzić, że w okresie danym mamy do czynienia już ze sprawą nowotworową i dla tego nie wolno nam używać nazwy „*linitis*", która to nazwa bezwzględnie świadczyć musi o sprawie zapalnej. Conajmniej dziwnem jest wprowadzanie podziału na *linitis inflammatoria et neoplasmatica*. Skoro bowiem mamy do czynienia ze sprawą zapalną, to oczywiście nie mamy do czynienia ze sprawą nowotworową, i odwrotnie. Przynajmniej do chwili obecnej obowiązuje nas pewien podział anatomo-patologiczny, który przeprowadza wyraźną granicę między zapaleniem i nowotworami.

3. Wykluczenie sprawy nowotworowej i stwierdzenie tła zapalnego nie uprawniałoby również do nazwy *linitis plastica*. Możemy mówić co najwyżej o *mesogastritis chronica fibrosa productiva*. Nazwa ta byłaby analogiczna z nazwą *mesaortitis*, która również wskazuje umiejscowienie stanu zapalnego. Przy stwierdzeniu tła swoistego możemy dodać do nazwy powyższej *tuberculosa* lub *luetica*. Wszystkie inne sprawy o charakterze nowotworowym będziemy mogli odpowiednio nazywać: *Scirrhus ventriculi diffusus* lub *carcinoma ventriculi fibroblasticum*.

Piśmiennictwo.

1. A. Cada. Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin. Collection Testut 1910. — 2. William Brinton, übersetzt v. Dr. H. O. Bauer. Die Krankeiten des Magens nebst einer anatomisch-physiologischen Einleitung. 1867 r. — 3. Aschoff. Lehrbuch der Pat. Anatomie 1920. — 4. Z. Dmochowski. Djagnostyka anatomo-patologiczna. 1909.

A. SIEDLECKA asyst. Zakładu. Warszawa.

Pierwotny nowotwór złośliwy wątroby.

Z kazuistyki Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Przypadek, który przytaczam, należy do rzadkich i ze względu na umiejscowienie i na punkt wyjścia nowotworu. Za życia rozpoznano u chorego nowotwór złośliwy wątroby i śledziony, oraz przerzuty do skóry.

Na stole sekcyjnym przedewszystkiem zwracała uwagę niebywałych rozmiarów wątroba: wypełniała ona całkowicie całą górną część jamy brzusznej; dolny jej brzeg przecinał jamę brzuszną w postaci linji prostej o jakie 7—8 cm. ponad spojeniem łonowem. Przepona była uniesiona ku górze, żołądek i mała zanikła śledziona całkowicie przykryta przez wątrobę; poprzecznica usunięta ku dołowi, jelita cienkie wklinowane do miednicy małej.

Wątroba o powierzchni nierównej, guzowatej, ważyła 6440 gr. Już przez nieco zgrubiałą torebkę przeświecały większe i mniejsze guzy, zlewające się przeważnie ze sobą, gdzieniegdzie z pępkowatemi wgłębieniami. Między niemi znajdowała się tylko niewielka ilość tkanki wątrobowej. Na przekroju guzy te występowały jeszcze wyraźniej, dzięki swemu szarobiałemu zabarwieniu. Pomimo różnicy między barwą guzów i barwą zachowanego miąższu wątroby nigdzie nie widać wyraźnej między niemi granicy: jasna nowotworowa tkanka nacieka, przenika, wgłabia się w nieliczne ziarniste wysepki żółtawo zielonawe — tkanki wątrobowej. Gdzieniegdzie dają się zauważyć naczynia, właściwie ścianki naczyń, których światło jest szczelnie wypełnione przez tkankę nowotworową.

Pęcherzyk żółciowy, zawierający jasną żółć, nie przedstawiał żadnych zmian. Pozatem przerzuty nowotworu znajdowały się prawie we wszystkich narządach: wsierdzie, nasierdzie osierdzie, mięsień sercowy, opłucna ścienna i płucna, płuco, otrzewna ścienna i trzewna, sieć, trzustka, jelita, tarczyca, nadnercza, skóra, mięśnie, gruczoły były zajęte.

Wszędzie dawały się zauważyć guzki białawe od wielkości prosa, grochu do wielkości orzecha włoskiego. Wszystkie sc czyste dość spoiste, na przekroju przedstawiające utkanie nowotworowe.

Mikroskopowe preparaty z wątroby dają następujące obrazy: wśród skąpego łącznotkankowego podścieliska znalazłam liczne komórki walcowate, o bardzo wydłużonych kształtach, posiadające wszelkie cechy komórek nowotworowych złośliwych (różnobarwność jąder, wielkie wahania w wielkości i kształtach komórek, liczne figury karjokinetyczne). Komórki te bogate w zaródź o soczystem jądrze przeważnie ulegają śluzowemu zwyrodnieniu. Miejsca, w których makroskopowo widać zachowany miąższ wątrobowy, przedstawiają obrazy charakterystyczne.

Wszędzie widać, że sprawa nowotworowa umiejscawia się wewnątrz zrazika, zaś zniekształcone komórki wątrobowe są uciśnięte przez bujający nowotworowo nabłonek włosowatych przewodów żółciowych. W komórkach tych obficie występują drobne ziarenka ciemnego barwika. Barwik ten, dający odczyn ujemny na żelazo, zabarwił się częściowo sudanem III na pomarańczowo; zaliczyć go więc możemy do grupy lipofuscyn.

W samej tkance wątrobowej rzuca się przedewszystkiem w oczy bardzo znaczny rozrost tkanki łącznej wokoło zrazików z licznemi kanalikami rzekomemi.

Na plan drugi występuje zastój żółci w posiadających światło przewodach.

We wszystkich narządach guzki nowotworowe mikroskopowo posiadają wygląd mniej więcej analogiczny, oczywiście z pewnemi drobnemi różnicami, uzależnionemi od gleby na której wzrastały i rozwijały się. Wszędzie jednak komórki posiadają dążność do zmian śluzowych.

Pierwotne nowotwory są zjawiskiem stosunkowo rzadkiem, według swojej statystyki Hanseman na 258 raków wątroby stwierdził pierwotnego raka w 6 przypadkach.

Statystyka Pleitner'a podaje mniej więcej takie same liczby.

Ze względu na tę rzadkość pierwotnych nowotworów wątroby przyszło mi na myśl na sekcji, że może pierwotne ognisko nowotworowe było w płucu (u wnęki znajdował się guz wielkości gołębiego jaja). Przepuszczenie to okazało się jednak przy dokładnem badaniu mylne.

Za pierwotnym nowotworem wątroby przemawiały następujące dane:

1) Obrazy mikroskopowe: bujanie nabłonka kanalików żółciowych, naciekanie otaczającej tkanki, wygląd komórek nowotworowych;

2) Charakterystyczny obraz i stosunki makroskopowe (naciekanie), co wraz z licznemi przerzutami podnoszą różni autorowie dla pierwotnych nowotworów, wychodzących z włosowatych przewodów żółciowych wątroby.

Jak wiadomo, pierwotne złośliwe nabłonkowe nowotwory wątroby mogą wychodzić 1) z komórek wątrobowych, lub 2) z nabłonka przewodów żółciowych, ewentualnie naczyń włosowatych żółciowych, jak wskazują badania Dallemagne, Höni, Dibbela i innych. Raki wychodzącego z komórek wątrobowych bywają typu złośliwych gruczolaków i zwykle przedstawiają się jako przerosty wieloogniskowe guzowate (*hyperplasia multilocularis nodosa*) bujających złośliwie komórek wątrobowych, które utworzyły pierwotnie gruczolaki, przez znaczne powiększenie ich rozmiarów i wzajemny odmienny od normy układ.

Natomiast raki, mające za punkt wyjścia nabłonek włosowatych przewodów żółciowych, wyróżniają się naciekaniem, zacieraniem granic między tkanką wątrobową, a nowotworową.

Komórki tych raków przeważnie posiadają postać walcowatą i są skłonne do śluzowego zwyrodnienia. Te ostatnie cechy posiadają komórki w moim przypadku.

Na tej zasadzie więc mogę skwalifikować ten nowotwór jako *entodermoma malignum mucinosum hepatis e canaliculis biliferis ortum*, lub według przyjętej dzisiaj nomenklatury *Carcinoma cylindrocellulare mucinosum canaliculorum biliferorum hepatis.*

W przypadku moim stwierdziłam jeszcze objaw, który podkreślają różni autorowie, w przypadkach pierwotnego raka wątroby — mianowicie marskość wątroby. Według statystyki Eggel'a 85% raków wątroby łączy się z jej marskością zanikową. Częste połączenie obu tych spraw pozwalało czynić przypuszczenie co do wzajemnej ich zależności. Niektórzy badacze nawet całkowicie uzależniają powstawanie pierwotnych nowotworów wątroby od spraw zachodzących przy jej marskości, t. j. od wytwarzania się przy niej gruczolaków oraz pseudokanalików, jako wyrazu dążności do odradzania się, przy czem dochodzić może do t. zwanej *superregeneratio*, a nawet do bujania nowotworowego w myśl teorji Ribberta.

Przypadek ten ilustruje te zapatrywania, stanowi jednak rzadkość ze względu na punkt wyjścia nowotworu — z naczyń włosowatych żółciowych, a nie, jak zwykle, z komórek wątrobowych lub komórek pseudokanalików.

Z praktyki.

Dr. H. KRYSZEK. Łódź.

O notowaniu w historji choroby dobowej ilości białka.

W Nr. 3 »P. G. Lek.« b. r. w artykule Dra Lewensteјna „O stosowaniu bizmutu w ostrem zatruciu sublimatem", przy omawianiu przebiegu schorzenia nerkowego podane są liczby ilości dobowej moczu, jego ciężaru gatunkowego i odsetkowej ilości białka, mające objaśnić ten przebieg pomyślny.

Dane te, w rubryki ułożone, nasuwają pewne refleksje, mianowicie:

	Ilość dobowa moczu	C. g.	Ilość białka w odsetkach	Ilość białka dobowego w gr.
dnia 20. VI.	200 ccm	1020	10‰	2,0 gr.
21. VI.	800 »	1015	12‰	9,6 gr.
23. VI.			5‰	
24. VI.	1800	1012	1½‰	2,7 gr.

Wynika stąd, iż, jakkolwiek odsetkowa ilość białka spadała z 10‰ pierwszego dnia choroby do ½‰ w piątym dniu choroby, to jednak dobowa ilość białka piątego dnia choroby jest większa, niż pierwszego dnia, w chwili największego nasilenia choroby.

Dnia 20. VI. chory wydzielił w ciągu doby 2,0 gr. białka, zaś dnia 24. VI. — 2,7 gr białka, tj. o 0,7 gr więcej.

Pomimo zwrotu, niewątpliwie pomyślnego, w przebiegu choroby należy być świadomym faktu niezmniejszania się, wzgl. nawet zwiększania się, ilości białka w moczu.

By zjawisko to móc prześledzić, należy zawsze notować dobową ilość wydzielanego białka w gramach (jak również cukru).

Byłoby to i z tych względów pożyteczne, że uprzytomniałoby fakt niewspółrzędności poprawy ogólnej z ilością wydzielanego białka.

Dr. I. GINSBURG, ordynator szpitala. Nieśwież.

Leczenie krztuśca.

Ze Szpitala powiatowego. Dyrektor dr. Łyczkowski.

Pod tym tytułem ukazała się w Nr. 27 »*Münch. med. Wochenschr.*« 1922 notatka Dra Veltoni'ego o nowym sposobie leczenia krztuśca nagminnego za pomocą zastrzykiwań domięśniowych eteru.

Autor podaje, że stosowanie eteru w krztuścu jest już od 2 lat bardzo rozpowszechnione we Włoszech, i że w czasie epidemji krztuśca w lecie 1922. w Trjeście leczył w ten sposób znaczną liczbę przypadków z bardzo dobrym wynikiem.

Według spostrzeżeń autora zmniejsza się wskutek tego leczenia liczba i natężenie napadów, szczególnie jeżeli stosować ten środek od początku choroby; powikłania występują rzadko, i cały przebieg choroby jest o wiele łagodniejszy, co bardzo dodatnio wpływa na ogólny stan dzieci, dotkniętych tą bardzo poważną chorobą. Technika leczenia jest dosyć prosta: co drugi lub trzeci dzień zastrzykuje się domięśniowo w pośladki ½ —1—3 ccm *aetheris purissimi*, zależnie od wieku dziecka; odczyn miejscowy jest bardzo nieznaczny: prócz krótkotrwałej bolesności w ciągu 3—5 min. dzieci na nie się nie skarżą.

Z powodu panującej w Nieświeżu w sierpniu i wrześniu u. r. epidemji krztuśca rozpocząłem stosowanie zastrzykiwań eteru na oddziale wewnętrznym szpitala powiatowego i w praktyce prywatnej, razem w 17 przypadkach.

W szpitalu leczyłem eterem 12 dzieci ze schroniska w Nieświeżu w wieku od 3 do 10 lat. Zastrzykiwałem co 3 dni 1—3 ccm eteru w pośladki; żadnych innych środków nie podawano. Wszystkie te dzieci chorowały bardzo ciężko (częste i silne napady, wymioty, wynaczynienia itd.). Już po drugiem lub trzeciem zastrzyknięciu następowała znaczna poprawa co do liczby i natężenia napadów, powikłań ze strony narządu oddechowego nie spostrzegałem ani razu; cały przebieg choroby stał się łagodniejszy. Wszystkie dzieci wyzdrowiały. Dodać jeszcze należy, że dzieci te pochodziły z najbiedniejszych rodzin, były wycieńczone i źle odżywione.

Równie dobre wyniki miałem i w praktyce prywatnej — 5 przypadków w wieku od ½ roku do 8 lat. Ani razu nie spostrzegałem odczynu miejscowego lub ogólnego, oprócz nieznacznej bolesności w ciągu 2—3 min., po których dzieci znów wracały do swoich zabaw.

Trudno jest objaśnić i wytłómaczyć sposób działania tych zastrzykiwań eteru w krztuścu.

Nie podobna przypuszczać, aby obawa przed nowemi zastrzykiwaniami wpływała na zmniejszenie liczby napadów u dzieci (suggestja), gdyż wyniki były jednakowe i u dzieci w starszym wieku i u bardzo małych dzieci, u których moment psychiczny nie może odgrywać żadnej roli. Veltoni jest przekonany, na podstawie swojej praktyki wieloletniej, że eterowi trzeba przypisać działanie swoiste; między licznemi środkami, jakie autor stosował w krztuścu, nie było ani jednego, którego działanie byłoby równoznaczne z działaniem eteru. Szczepionki swoiste (Bordet) nie dawały lepszych wyników, niż eter. Również także ja odniosłem wrażenie, że eter działa w krztuścu w sposób swoisty. Być może, że eter, wydzielając się z ustroju przez drogi oddechowe, znieczula ich błonę śluzową i tem samem obniża jej wrażliwość, i że to, powoduje działanie lecznicze. Jak wiadomo, w walce przeciw krztuścowi wiedza lekarska jeszcze dotychczas jest bezsilna, i leczenie krztuśca jest dziedziną niewdzięczną dla lekarza-praktyka.

Wśród wielkiej liczby środków, zalecanych przez dawnych i nowoczesnych autorów, niema ani jednego, który możnaby było nazwać swoistym lub radykalnym; to pobudziło większość lekarzy do zaniechania wszelkiego leczenia środkami farmaceutycznemi i do ograniczania się na stosowaniu środków zapobiegawczo-higjenicznych.

Również i leczenie krztuśca szczepionkami swoistemi (Bordet, Szubert-Stern i inni) nie zdobyło sobie jeszcze prawa obywatelstwa w lecznictwie z tego powodu, że wyniki tego leczenia, ogłoszone w piśmiennictwie, są bardzo sprzeczne i że często zdobycie szczepionek połączone jest z wielkiemi trudnościami.*)

Wychodząc z założenia, że w zastrzykiwaniach eteru mamy środek nieszkodliwy, nie wymagający żadnej specjalnej techniki, że eter łatwo jest nabywać i że jest tani — pozwoliłem sobie zwrócić uwagę Szan. Kolegów na ten sposób leczenia i polecić go do dalszego stosowania.

*) Münch. mediz. Wochenschr. Nr. 19. 1922. Prof. Klotz »Die Behandlung d. Keuchhustens«.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. J. KATZNER i Dr. O. REINER. Wiedeń.

O tak zwanym żołądkowo-sercowym zespole objawów.

(*Gastrokardialer Symptomenkomplex Roemheld-Tecklenburg*).

Mniej więcej w tym samym czasie, niezależnie od siebie, ogłosili Roemheld i Tecklenburg zespół objawów, który patogenetycznie budzi wielkie zainteresowanie, a co do rozpoznania i leczenia jest przedmiotem pierwszorzędnej wagi. Jak nazwa wskazuje, chodzi tu o zbiór pewnych objawów ze strony serca i żołądka, które łącznie przedstawiają charakterystyczny, dający się rozpoznać zespół. Bardzo obszerne piśmiennictwo, jakie na ten temat się rozwinęło, wlicza ów zespół bądźto do nerwic serca, bądźteż do nerwic układu trawiennego i, chociaż niejednokrotnie oddzielnie mówi się o patogenezie tych zmian, każdy jednak z autorów stara się wrócić ostatecznie do swych rozważań tam, skąd wyszedł tj. do nerwic. Sam Roemheld uważa ów zbiór objawów za szczególny obraz nerwicy sercowej. Nam się wydaje, że patogeneza tych zmian ważniejsza jest od etjologji, i tak w nerwicach nieuchwytnej a tylko podmiotową stronę objawów tłumaczącej, i dlatego też patogenezą się zajmiemy szczególniej. Zanim jednak dojdziemy do krytycznego rozważania tych zmian chorobowych, musimy zająć się klinicznym obrazem tych zboczeń od normy.

Symptomatologja żołądkowo-sercowego zespołu objawów rozpada się na:

1) objawy podmiotowe i 2) objawy przedmiotowe. Jak zresztą w każdem innem cierpieniu, tak i tutaj może być brak pewnych objawów, a nawet chory może o swem cierpieniu nic nie wiedzieć. Ileż to zresztą nowotworów stwierdza się w bardzo posuniętej fazie dzięki temu, że chory nic o tem nie wiedział. A czyż wszyscy żołądkowo, wątrobowo i nerkowo chorzy wiedzą o swem cierpieniu? Jeżeli o tem piszemy szerzej, to może dlatego, że nacisk Roemhelda na pobudliwość serca nie wydaje się nam niejasnym, bo nie skargi chorego, lecz przedmiotowe badanie stanowi o rozpoznaniu choroby. Omówimy najpierw skargi chorego tj. objawy podmiotowe. Tyczą się one a) serca b) układu trawiennego.

Ad a) Zazwyczaj po jedzeniu uczuwa chory bicie serca, uderzenie krwi do głowy, duszność, niepokój w okolicy dołka sercowego (*pavor praecordialis*), a czasem ból gniotący lub opasujący w okolicy serca o napadowym charakterze, nie jednokrotnie promieniujący ku łopatkom i ramieniowi lewemu. Czasem znów przeważają objawy ogólne, jak: dzwonienie i szum w uszach, lub nagłe uczucie słabości a nawet omdlenie.

Ad b) Ze strony układu trawiennego wysuwa się na plan pierwszy uczucie pełności, wzdęcia, częste odbijanie bez smaku i woni. Wymiotów zwykle nie ma, choć, wedle Boveret a, mogą wystąpić i doprowadzić do wyniszczenia ustroju. Apetyt jest dobry i odżywienie chorego nie cierpi. Oddawanie stolca nuży chorego bardzo, prawie nigdy nie jest zupełne, istnieje stałe zaparcie stolca, stolec jest twardy, często czarny i bardzo cuchnący. Oddawanie wiatrów jest utrudnione, mimo, że potrzeba oddawania ich jest bardzo częsta.

Czasem na pierwszy plan wysuwają się objawy hypochondryczne, a prawie stałe uczucie lęku w związku z nieregularnemi uderzeniami serca.

Otóż chory może mieć wszystkie te objawy lub niektóre z nich, czasem tylko jeden tj. uczucie pełności w jamie brzusznej. Czasem się bardzo skarży, czasem trzeba chorego wypytywać i dopiero po zwróceniu uwagi jego na pewne objawy, można uzyskać ich potwierdzenie.

Cóż stwierdzamy przedmiotowo w takich razach? Klinicznie stwierdzić możemy obraz następujący: Zwykle są to mężczyźni w wieku już późniejszym, lecz także i ludzie młodsi. Odżywienie zwykle dobre. Na skórze często rozszerzenie żył na wysokości przyczepu przepony, w okolicy serca pola przeczulicze Heada. Błona śluzowa nosa może być obrzmiała. Zęby często dotknięte próchnicą. Tętno przyśpieszone, rzadziej zwolnione, niejednokrotnie skurcze dodatkowe (*Extrasystole)*. Ciśnienie krwi podniesione, zwłaszcza podczas ataku bólu. Przepona wysoko ustawiona i oddechowo mało przesuwalna. Nad szczytami płuc wypuk bębenkowy, a przysłuchowo objawy rozedmy. Uderzenie koniuszkowe serca w III lub IV przestworze międzyżebrowym na zewnątrz od linji sutkowej. Wymiary poprzeczne serca są powiększone, nad rękojeścią mostka czasem przytłumienie. Przysłuchem stwierdza się nad koniuszkiem i podstawą serca szmer skurczowy, oba rozkurczowe tony serca są zaakcentowane, II ton nad tętnicą główną może być dźwięczny. Brzuch wzdęty. Pole Traubego da się wypukać wysoko aż do brodawki sutkowej lewej, okolica, odpowiadająca *ganglion solare*, bolesna na ucisk.

Badania pomocnicze: 1) Roentgen wykazuje ustawienie poprzeczne serca, konfigurację aortową z przesunięciem cienia środkowego (*Mittelschatten)* na prawo. W żołądku stwierdza się zawsze pęcherz powietrzny. 2) Badanie treści żołądkowej wykazuje prawie stale zmniejszenie kwasoty.

Już z podania choćby tylko objawów można zrozumieć, jak częste mogą być pomyłki rozpoznawcze, o ile lekarz nie zna tego zespołu objawów. Bo, jeśli chory skarży się np. na bóle w okolicy serca, promieniujące w łopatkę i w ramię lewe, a my przedmiotowo znajdziemy szmer skurczowy i wzmocnienie II tonów, a Roentgen pokaże jeszcze aortową konfigurację serca, to jakże często w takich razach rozpoznaje się miażdżycę tętnicy głównej i objawy dusznicy bolesnej?

Przychodzimy teraz do patogenezy cierpienia. Dla Roemhelda 3 czynniki są tu miarodajne: 1) serce nadpobudliwe, 2) cor mobile, 3) bębnica żołądka i jelit.

W każdym razie to, co się rozwijać będzie, to jest bębnica, bo cor mobile i nadpobudliwe serce stanowią w tym przypadku raczej usposobienie, choć, wedle Roemhelda, są to czynniki konieczne. Co się tyczy bębnicy, to najogólniej idzie tu o wzdęcie, wywołane nagromadzeniem się gazów w żołądku i jelitach.

Anatomicznie pociąga to za sobą ustawienie wysokie przepony, przesunięcie serca, zaburzenia w oddychaniu, wiodące do rozedmy płuc, a podmiotowo cały szereg wyżej wspomnianych objawów. Że więc wysokie ustawienie przepony jest tu bardzo ważne, nie ulega wątpliwości, lecz znamy szereg innych czynników, podnoszących przeponę, jak n. p. nowotwory, puchlina brzuszna lub macica ciężarna, a więc krótko ciała stałe, ciekłe lub lotne w obrębie jamy brzusznej, lecz wszystko to do żołądkowo-sercowego zespołu objawów nie prowadzi. Podstawą bowiem zaburzeń, ujętych w powyższy zespół, są stosunki topograficzne. Otóż zwłaszcza żołądek, wzdęty gazami, wywiera mechaniczny wpływ na serce. Zwykle, jak już zaznaczyliśmy, jest to żołądek niedokwaśny, o którym mówi Roemheld, że jest niespokojnym sąsiadem z powodu wzmożonych ruchów robaczkowych. Należy podnieść jeszcze napadowy charakter cięższych zaburzeń ze strony serca, jak ból, osłabienie, duszność, co da się wytłumaczyć jedynie nagłą zmianą objętości żołądka, a to przez wzdęcie gazami. W żołądku zatem powstaje pęcherz, lecz skąd? Gaz może być albo połkniętem powietrzem, albo pochodzić z fermentacji w żołądku.

Obraz t. zw. aerofagji jest powszechnie znany i spotykany bywa zazwyczaj u ludzi dotkniętych hysterją. Tacy chorzy połykają czasem bardzo znaczne ilości powietrza, które. wedle Berdeta, dochodzić mogą do 200 l. w ciągu niewielu godzin. Podobny objaw spotykamy też w 5%—6% wszystkich żołądkowo chorych (Morange). Być więc może, że aerofagja, która w powstawaniu powietrznego pęcherza żołądkowego odgrywa rolę pierwszorzędną, a spotykana bywa przeważnie u t. zw. nerwowo chorych, stanowiła w rozumowaniu Roemhelda ów niejasny punkt; bo zamiast ją tłumaczyć hysterją, z faktu, że żołądkowo-sercowy zespół objawów zdarza się u ludzi nerwowych, wyciągnął wniosek, że trzeba koniecznie nadpobudliwego serca, by żołądek wzdęty gazami mógł wywrzeć nań swój znany wpływ.

Ale nie jest bynajmniej potrzebna hysterja, by bębnica żołądka mogła powstać, gdyż połykanie powietrza jest zja-

wiskiem spotykanem u ludzi z obrzękiem błony śluzowej nosa, dalej jedzących szybko, lub połykających duże kawałki pokarmów, nie dość zgryzionych z powodu wadliwych zębów. Niekiedy połykają chorzy powietrze przy sposobności częstego połykania śliny lub śluzu w przypadku kataru nosa. Według Linossiera istnieją dwa sposoby wciągania powietrza: jeden, już omówiony, przez połykanie, a drugi przez aspirację. W tym drugim przypadku chodzi o obniżenie przepony z równoczesnym skurczem głośni, który to mechanizm stwarza warunki do aspiracji powietrza. Mathieu rozróżnia cztery formy aerofagji: 1) lekką w dyspepsia nervosa, 2) ciężką w dyspepsia nervosa, 3) spastyczną w przypadku neurastenji, 4) wtórną, w ciężkich chorobach żołądka, przyczem wszystkie te formy mogą mieć charakter napadowy lub stały.

Fermentacja odgrywa mniejszą rolę w powstawaniu pęcherza żołądkowego, natomiast atonja może mieć znaczenie większe. a wedle Folleta można wywołać taką bębnicę z atonji odruchowo przez zadrażnienie pól hysterogenicznych. Takie pola miał Follet znajdować u różnych osób w różnych okolicach ciała, jakoto w fossa epigastrica, powyżej wcięcia jarzmowego mostka, na przedramieniu, w okolicy jajników u kobiety, a czasem zdarzało się, że chory sam wywoływał u siebie taką *»crise aërophagique«* przez drażnienie odpowiednich pól, w czem moment autosuggestywny mógłby pewną rolę odgrywać.

Ponieważ we wszystkich tych przypadkach cierpią chorzy na odbijanie, więc akt ten staje się ich przyzwyczajeniem, a często wykonują go źle i zamiast powietrze z żołądka wydalić wciągają coraz to nowsze (*Pseudoructus*. Często u takich chorych z odbijaniem widać ruchy połykowe krtani na dowód, że powietrze wciągają a nie wydalają.

Omówiwszy patogenezę bębnicy żołądka i wytłumaczywszy sobie zarazem wysokie ustawienie przepony, należy zastanowić się nad zmianami w klatce piersiowej, stąd powstałemi. Wydawałoby się pozornie, że serce znajduje w klatce piersiowej wygodne pomieszczenie, warunkujące mu też swobodę ruchów, nawet w przypadku pomniejszenia pojemności klatki piersiowej. Fakt, że sąsiadujące z sercem narządy są zbudowane z podatnej tkanki (płuca i tkanka śródpiersia), stwarza do pewnego stopnia możność zmiany położenia serca, lecz tylko na boki. Z badań Herza wynika jasno, że cały przednio-tylny wymiar klatki piersiowej już normalnie jest przez serce wyzyskany, że więc serce może tylko na boki się przemieścić. Czynniki zmniejszające pojemność klatki piersiowej muszą więc wywołać t. zw. stan zacieśnienia serca (*Herzbeengung*). Ale także i otoczenie przestaje być tak podatne w tych razach, napięcie w pęcherzykach płucnych wzrasta bowiem, a przez to ograniczają się warunki swobody ruchów serca jeszcze bardziej. Jak serce, choćby przerosłe, jest zacieśnione, świadczy fakt, że uderzenie serca jest podnoszące. Cóż to znaczy? Wiemy przecież, że podczas skurczu zmniejsza się pojemność komory sercowej. Dlaczegożby serce miało wtedy uderzać o klatkę piersiową? Otóż dlatego, że skurcz komory lewej jest połączony z podniesieniem koniuszka serca, a w przypadku przerostu jest to równoznaczne z wypukleniem klatki piersiowej, gdyż koniuszek serca, nie mogąc znaleść wolnego miejsca, wpukla się między komorę lewą a klatkę piersiową, wypychając ją w miejscu mu odpowiadającem ku przodowi. Tak też zrozumiemy i znaczenie tętnienia w podbrzuszu, stanowiącego dowód przerostu komory prawej. Ale wedle Herza chodzi tu nietylko o przerost prawej, lecz też i lewej komory i zacieśnienie serca tj. w tym przypadku uwięzienie go między komorą lewą a klatką piersiową.

Ów stan zacieśnienia serca może być dalej wywołany przez guzy brzucha, ciążę, puchlinę brzuszną itp. a w naszym przypadku przez bębnicę żołądka i to tembardziej, że żołądek jest blizkim sąsiadem serca. W naszym przypadku zostaje okolica koniuszka serca wysoko podniesiona ku górze, serce ustawia się poprzecznie, tętnica główna przesuwa się trochę na prawo, prócz tego wielkie naczynia mogą uledz zagięciu (*Abknickung der Gefässe)*. Te momenty tłumaczą też objawy przysłuchowe, jakoto szmer skurczowy, zaakcentowanie II-ch tonów i inne, wpierw już opisane.

Objawy podmiotowe tj. lęk, bóle promieniujące, dadzą się trudniej wytłumaczyć, ale dla tych objawów w cierpieniach czynnościowych i tak nigdy właściwego tłumaczenia nie mamy.

Że serce ruchome (*cor mobile*) łatwiej może ulec przemieszczeniu, a naczynia tem samem łatwiej zagięciu, to stanowi tu tylko moment usposabiający, bez którego i tak możemy sobie cały zespół objawów wytłumaczyć.

Obok wpływu bębnicy żołądka na wymiar pionowy klatki piersiowej, czego następstwem jest ustawienie poprzeczne serca, istnieje w tych razach bezpośredni ucisk na przeponę który z czasem doprowadzić może do jej zaniku, a Roemheld uznaje nawet zejście naszego cierpienia w miażdżycę tętnicy głównej, co znów odbija się na sercu, ulegającem z czasem zwyrodnieniu. Także Doering stwierdził na stole sekcyjnym zupełnie ścieńczałą przeponę, która uległa zanikowi, może nie tylko z powodu ucisku, lecz także z nieczynności, bo chorzy tacy z konieczności zmieniają swój typ oddechowy z brzusznego na piersiowy. Dalej fakt, że chodzi przeważnie o mężczyzn, a zatem o wpływ na przeponę, która u mężczyzn odgrywa w oddychaniu ważniejszą rolę, jak u kobiet, mógłby też posłużyć do wytłumaczenia patogenezy tego cierpienia.

Prócz żołądka wzdętego, mogą mechanicznie działać wzdęte gazami jelita, zwłaszcza w przypadku ich atonji, a także w wadach serca, z powodu zmian wynikających z zastoju. To też chore serce niewątpliwie może przyczynić się do powstania żołądkowo-sercowego zespołu objawów, lecz bynajmniej to nie jest potrzebne w innych przypadkach, jak już zresztą wykazaliśmy.

Przechodzimy teraz do rozpoznania. W pojęciu rozpoznania leży niewątpliwie pewna dążność do wykazania etjologji, a zatem uchwycenia przyczyny zmian. Zastrzegliśmy się, że w naszym przypadku chodzi tylko o zespół objawów a nie o jednostkę chorobową, choć z drugiej strony i tak nauka nie wszędzie umie te pojęcia rozgraniczać. Przedewszystkiem wiemy, że wiele chorób, jak np. *morbus Banti*, nie są niczem więcej, jak zespołem objawów, tak że względu na to, że nie znamy przyczyny tych zmian, jak i z powodu tego, że inne chorobowe zmiany mogą dać podobne zespoły objawów. Nauka jednak przyjmuje owe zespoły objawów za jednostki chorobowe, bo czy chorobę Bantiego zaliczy się do swoistych chorób, czy tylko do zespołów, niewątpliwie posiada ona znaczenie i o jej patologji musi lekarz wiedzieć. To samo myślimy o żołądkowo sercowym zespole objawów, tem więcej, że jest to zmiana częsta. Jeżeli lekarz stwierdzi u chorego np. niedrożność jelit, która jest w istocie rzeczy tylko zespołem objawów a przyczynę może mieć różną, wówczas szuka przyczyny tych zmian. Podobnie w przypadku stwierdzenia żołądkowo-sercowego zespołu objawów musi się dążyć do wykazania etjologji. Różnica jednak w obu tych przypadkach polega na tem, że żołądkowo-sercowy zespół objawów wymaga odrębnego leczenia bez względu na etjologję. Bo jeśli np. rozpoznamy obok żołądkowo-sercowego zespołu schorzenie serca i podamy naparstnicę, to uzyskamy wprawdzie poprawę stanu mięśnia sercowego, lecz nie usuniemy owego zespołu objawów. Że u chorych sercowo często leczenie żołądka i jelit lub odpowiednie leczenie zapobiegawcze jest ważne, o tem wiemy z doświadczenia, lecz tu podnosimy raz jeszcze, że w takich przypadkach należy się zastanowić, czy obraz kliniczny nie przedstawia wyżej opisanego zespołu objawów.

Rozpoznanie żołądkowo - sercowego zespołu objawów opiera się na:

1) wywiadach, 2) przedmiotowem badaniu chorego: a) podstawowemi sposobami badania klinicznego, b) badaniu treści żołądka, c) badaniu promieniami Roentgena.

Wyników badań, stanowiących materjał do rozważań rozpoznawczych, nie będziemy powtarzać, gdyż już w symptomatologji uwzględniliśmy je dokładnie. Tu musimy raczej tylko uwzględnić badanie promieniami Roentgena, która to metoda dostarcza nam danych niezmiernie cennych dla rozpoznania. Serce, jak wyżej zaznaczyliśmy, ma położenie poprzeczne, konfigurację aortową, koniuszek serca jest wysoko

ustawiony, cień sercowy przesunięty na prawo. Obraz ten przypomina nam stosunki spotykane w niedomykalności t. głównej, lecz brak w naszym przypadku kolbowatego wypuklenia tętnicy głównej chroni od pomyłki. W żołądku spotykamy pęcherz powietrzny, który jest t. zw. chronicznym pęcherzem (*Chronische Magenblase*). Podczas jedzenia powiększa się ów pęcherz znacznie i podnosi przeponę. Równocześnie, o ile podajemy choremu papkę, widzimy po dostaniu się papki do żołądka, ponad wpustem żołądka skurcz; odźwiernik nie kurczy się i właśnie ten stan niedomogi jego jest charakterystyczny, bo powietrze może się dostać do jelit i przez to bębnica może się jeszcze powiększyć. Sama papka ustawia się półksiężycowato pod pęcherzem, następnie powietrze przesuwa się z dna ku odźwiernikowi, w chwili, gdy trzon kurczy się, by przesunąć także papkę w tym kierunku. Następstwem tego jest powstanie 2 zbiorników gazu, a mianowicie jednego powyżej pierścienia skurczowego, a drugiego poniżej. Cały ten obraz rentgenologiczny opisał Rieder, podnosząc zwłaszcza skurcz wpustu i niedomogę oddźwiernika jako najbardziej charakterystyczne cechy, obok pierścienia skurczowego między dnem a trzonem, co dopiero opisanego. Według Hoffmanna takie ułożenie zgłębnika w żołądku, co też da się rentgenologicznie wykazać, ma być charakterystyczne. Normalnie spotyka się stosunki następujące: zgłębnik dąży poprzez przełyk skośnie do dna żołądka, tutaj podnosi się nieco ku górze i na lewo, następnie zakręca się na prawo i zmierza w stronę odźwiernika. O ile mamy pęcherz t. zw. czasowy (*temporäre Magenblase*), już normalnie spotykany, zgłębnik bez względu na pęcherz powietrzny dąży pod nim, lecz skręty robi te same; natomiast przy chronicznych pęcherzach zgłębnik wśród tego pęcherza wykonuje skręty. Warto tu też wspomnieć, że w przypadku opadnięcia żołądka zgłębnik wogóle skrętów nie robi, lecz dąży po linji prostej ku odźwiernikowi. Tak więc prześwietlanie chorego po uprzedniem wprowadzeniu zgłębnika do żołądka ma także znaczenie rozpoznawcze.

Pozostaje nam jeszcze leczenie żołądkowo - sercowego zespołu objawów. Przedewszystkiem musimy usunąć objawy bębnicy. Wedle Tecklenburga mogą być trzy przyczyny tejże:

1) łykanie powietrza, 2) nieprawidłowa fermentacja, 3) atonja jelit. Aerofagję leczymy przez uświadomienie choremu fałszywych ruchów odbijania (*pseudoructus*). Odzwyczajamy go temsamem od tych ruchów, a jeśli połykanie powietrza odbywa się z innych przyczyn (nieżyty nosa, szybkie połykanie pokarmów), to te stany chorobowe same wskazują nam leczenie. Dobrze ma działać, wedle Roemhelda, wprowadzenie klina między zęby po jedzeniu, gdyż w ten sposób podczas trawienia chory ruchów połykowych wykonywać nie może, a te, wedle Roemhelda, są wtedy najintenzywniejsze.

Wadliwą fermentację usuwamy lecząc odpowiednie schorzenie, a zwykle mamy tu do czynienia z *hypaciditas ventriculi*. Kwas solny, a jeśli chory tego środka nie znosi, kwas cytrynowy, działają tutaj leczniczo.

Atonja jelit wymaga leczenia ogólnego (dobre odżywienie, świeże powietrze, arsen, środki skrzepiające, brom,).

Wedle Roemhelda ważne jest leczenie hyperperystaltyki żołądka, idącej w parze z niedokwaśnością. W tych razach dochodzi często do nagłego osłabienia, z powodu szybkiego opróżnienia się żołądka (*Pseudoherzschwäche*). Roemheld leczy ten objaw przez odpowiednią, skąpą w węglowodany, a bogatą w tłuszcz, djetę, która to djeta zmniejsza ruchliwość żołądka a równocześnie zmniejsza fermentację.

Dalej staramy się o uregulowanie stolca. Podczas napadu bólu dobrze robi choremu leżenie na lewej stronie ciała, gdyż pęcherz żołądkowy uruchamia się wtedy i, dążąc ku odźwiernikowi, uwalnia serce od ucisku.

Ze względu na zmieniony tor oddechowy, należy choremu polecić gimnastykę oddechową tak, by zmusić przeponę do ruchów oddechowych.

Wreszcie nie od rzeczy wydaje nam się wspomnieć o usposobieniu do żołądkowo-sercowego zespołu objawów. Na kilkutysięcznym materjale klinicznym starał się zbadać Bauer, o ile podział teoretyczny Mac Auliffe'a i Chaillera ma w praktyce zastosowanie, i w jakim związku pozostaje do chorób. Badacze powyżsi rozróżniają, jak wiadomo, 4 typy ludzi: 1) *Typus cerebralis*, 2) *typus respiratorius*, 3) *typus muscularis*, 4) *typus digestivus (abdominalis)*. Nas interesuje typ ostatni i dlatego opiszemy pokrótce cechy jego, zwłaszcza, że Bauer doszedł do wyraźnego stanowiska, iż typ ten usposabia do żołądkowo sercowego zespołu objawów. Ludzie należący do *typus digestivus* odznaczają się dobrze rozwiniętemi szczękami (zwłaszcza dolna szczęka jest duża), krótką szyją, krótką klatką piersiową, a dużym brzuchem z bogatą podściółką tłuszczową. Ludzie ci odznaczają się ponadto skłonnością do chorób wątroby i układu trawiennego i u nich to w przewadze przypadków stwierdzał Bauer żołądkowo sercowy zespół objawów.

O ruchomem sercu i schorzałem wspominaliśmy już często, jako o warunkach często towarzyszących a także usposobiających, lecz raz jeszcze powtarzamy, że warunkom tym nie przypisujemy dominującego znaczenia w powstawaniu żołądkowo sercowego zespołu objawów.

Wypada nam teraz zebrać ostateczne wnioski z naszych rozważań:

1) Żołądkowo-sercowy zespół objawów stanowi istotnie pewną charakterystyczną zmianę chorobową, ze względu na swą patogenezę, objawy i leczenie.

2) W patogenezie żołądkowo-sercowego zespołu objawów momenty mechaniczne, a zwłaszcza pęcherz żołądka i zacieśnienie serca, odgrywają podstawową rolę.

3) Bez względu na towarzyszące zmiany, czasem znajdowane (miażdżyca, nerwice, *hypaciditas ventriculi* itp.), zawsze należy leczyć żołądkowo-sercowy zespół objawów odrębnie.

Piśmiennictwo.

Roemheld. Zeitschr.f. diät. physik. Therap. 1912. Tenże Ther. der Gegenwart 1918. Nr. 10. Tenże. Med. Klinik 1912 N. 14 Tenże. Forschritte der Med. 1913 N. 3. Tecklenburg. Zeitchr f. diät. u. physik. Therap. 1912. Herzog. Arch. f. Psychiatrie Bd. 31. Jürgensen. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1910. Bd. 16, Pal. Med. Klin. 1911. N. 50. Hoffmann. Med. Klin. 1916. N. 29. Tenże. Med. Woch. 1905. N. 17. Rosenfeld. Verh. des deutsch. Kongresses f. innere Med. 1914. Herz. W. m. Woch. 1911. N. 48. Morawitz. M. med. Woch. 1912. N. 46. (Referat z Oberrheinische Aerztetagung). Oser. Wiener Klinik 1885. Henoch. Klinik der Unterleibskrankheiten. 1856. Rieder. M. med. Woch. 1917. N. 42. Mathieu. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1904. Bouveret. Presse méd. 1891. Bauer. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 3. N. 126. Heft. 4. Rosenbach. P. u. Ther. der Herzkrankheiten. Hoffmann. Lehrbuch der funktionellen Diagnostik u. Therapie der Erkrankungen des Herzens u. der Gefässe. 1920. Boas. Diagnostik u. Therapie der Magenkrankheiten. 1920.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Zeitschrift für Klinische Medizin

1922. T. 95.

G. Eisner i A. Kronfeld. **Udarowe porażenie opuszkowe ze zbiorem objawów Adams-Stokess'a i całkowitym blokiem serca.** Autorzy opisują przypadek porażenia opuszkowego ze zbiorem objawów Adams-Stokess'a i całkowitym blokiem serca u 72 letniej chorej. U chorej tej wystąpiły napady utraty przytomności z objawami anartrji, przejściowe porażenie języka i połykania. Jednocześnie stwierdzono, że przedsionek kurczył się 2 razy częściej niż komora. Po kilku dniach anartrja przeszła w dyslalję i dysartję, połykanie wróciło do stanu normalnego. Wskutek krótkotrwałego porażenia ani zaniku, ani zmian w pobudliwości elektrycznej. Objawy ze strony języka i połykania świadczą, że w danym przypadku zajęte były jądra nerwu podjęzykowego i językowogardłowego. Zbiór objawów Adams-Stokess'a i blok serca wyraźnie wystąpił w związku z napadem udarowym przy objawach porażenia opuszkowego; chociaż z wywiadów można było stwierdzić, że chory miał już poprzednio objawy bloku serca. W miarę ustępowania objawów porażenia opuszkowego ustąpiły objawy Adams-Stokess'a, objawy zaś bloku serca po-

zostaj. Szybkie cofanie się objawów porażenia odpowiada małej wybroczynie krwawej w mózgu lub miejscowej niedokrwistości.

W danym przypadku zaciekawia nas pytanie, jak daleko sięgały wpływy pochodzenia nerwowego na powstanie bloku serca: zbioru objawów Adams-Stokess'a. Powstawanie zbioru objawów Adams-Stokess'a w czasie wystąpienia porażenia opuszkowego, zniknięcie w miarę cofania się porażenia przemawia za wzajemną łącznością. Zmiany mięśnia sercowego w pęczku Hisa wywołują blok serca. U chorej ogólna miażdżyca wywołała zmiany w pęczku Hisa i doprowadziła do dyssocjacji w rytmie przedsionków i komór, w mózgu zaś spowodowała miejscowy wylew krwawy lub niedokrwistość w okolicy nerwu podjęzykowego i językowogardłowego, powstało ich porażenie, jednocześnie silne pobudzenie jądra sąsiedniego n. błędnego; pobudzony n. błędny zadziałał na uszkodzony już poprzednio w pęczku Hisa mięsień sercowy. Udar w danym przypadku doprowadził do skupienia napadów Adams-Stokess'a, które powstały drogą nerwową. Za tem przemawia i ten fakt, że pozostały blok serca przez następne 4 miesiące nie wywołał ani jednego napadu Adams-Stokess'a. Dany przypadek stoi w sprzeczności ze zdaniem Nagaya, który twierdzi, że zbiór objawów Adams-Stokess'a z blokiem serca nie występuje wcale drogą nerwową. Ponieważ w danym przypadku było poprzednie uszkodzenie mięśnia sercowego, musimy przyjąć połączenie tu dwojakiej formy: pochodzenia mięśniowego i nerwowego. Obecny przypadek nie wyjaśnia pytania, czy możliwe jest wystąpienie objawów Adams-Stokess'a drogą nerwową z rdzenia przedłużonego lub n. błędnego bez uszkodzenia poprzedniego mięśnia sercowego i pęczka Hisa.

H. C. Gram. **Przypadek choroby Werlhofa, zakończony wyzdrowieniem po kilkakrotnie powtórzonym wstrząsie proteinowym ze spostrzeżeniami nad specjalnem badaniem krwi i leczeniem.** Leczono skazę krwotoczną: 1. wapniem, 2. wstrzykiwaniem surowicy, 3. wyciągów płytek Bizzozero (koagulen Kocher-Fonio, haemoplasteina Parke Devis), 4. przelewaniem krwi, 5. wstrzykiwaniem ciał proteinowych.

Stosowanie soli wapnia per os, oparte na ich łatwości, wprowadzenia i na danych doświadczalnych. W 2-gim, 3-cim i 4-tym sposobie leczenia wprowadza się poza drogę pokarmową składniki specyficzne, wywołujące przyśpieszenie krzepliwości; przy proteinoterapji wprowadza się białko, nie posiadające swoistego działania na krzepliwość krwi. Widal, Abrami i Brissaud zastosowali proteinoterapję w skazie krwotocznej i stwierdzili, że niespecyficzne proteiny przez działanie kolloidoklastyczne wywołują pożądany wpływ. Pentamelli wstrzykiwał mleko i spostrzegał wyraźne zwiększenie się ilości płytek krwi. Wobec tych danych autor leczył przypadek choroby Werlhofa wstrzykiwaniem mleka i niejednokrotnie badał krew chorego pod względem morfologicznym, ilości płytek krwi, czasu krwawienia i krzepliwości, i stwierdził, że ilość płytek po 4-ro krotnem wstrzyknięciu mleka (8—2 cm^3) zwiększyła się z 4000 do 234.000. Czas krwawienia, które w początkach leczenia po uszkodzeniu skóry trwało ponad godzinę, po 2-giem wstrzyknięciu mleka zmniejszył się do 3,5' (t. j. normalnych liczb). Krzepliwość osocza (metodą Howells-Gram) na początku = 12', następnego dnia po pierwszem wstrzyknięciu mleka, gdy zwiększenie się ilości płytek było jeszcze b. małe, 15,5'; następnie krzepliwość się nagle zwiększa i po 2-giem wstrzyknięciu mleka wykazuje normalne liczby 5—3,5'. Z powyższych danych wynika, że wstrzykiwanie śródmięśniowo 4—10 cm^3 mleka sprowadza niewątpliwie pożądane działanie na przyczyny objawów chorobowych *purpura thrombopoetica*, lecz działanie nie jest natychmiastowe, wobec czego leczenie tą metodą nadaje się w przypadkach przebiegających przewlekle (w ostrych krwawieniach działa lepiej koagulen, haemoplasteina). Aby otrzymać pożądane działanie w proteinoterapji, należy wywołać niewątpliwy odczyn organizmu i taki odczyn łatwiej otrzymać przez ciała proteinowe obce krwi, niż przez proteiny surowicy. Racjonalna proteinoterapja w skazie krwotocznej wymaga ścisłej kontroli krwi, ażeby móc orjentować się, czy zmniejszanie się wybroczyn zależy od spokojnego zachowania się chorego, czy od zwiększenia się czynników haemostatycznych we krwi. Przypadek ten skazy krwotocznej, leczony mlekiem, zakończył się zupełnem wyzdrowieniem; co do danych etjologicznych można przypuszczać, że skaza powstała na tle długotrwałego zakażenia dróg moczowych przez b. coli u osobnika skłonnego do trombopenji.

I. Zadek. **Stan przyżyciowy krwi i szpiku kostnego w niedokrwistości złośliwej ukrytej, szczególnie w okresie remisji.** Autor przytacza wyniki badań krwi i szpiku kostnego u chorych lub u zmarłych wskutek niedokrwistości złośliwej w rozmaitych okresach choroby. Na podstawie badań dochodzi do następujących wniosków: 1. w pełni rozwoju i w nawrotach choroby Birmera powstaje charakterystyczny obraz krwi dla niedokrwistości złośliwej z morfologicznemi zmianami czerwonych krwinek — megalocytozą hyperchromiczną, anizocytozą i megaloblastami; wskutek zwiększonego rozpadu krwi zjawia się regeneracja, która, choć obniżona przez czynnik toksyczny, występuje jako odczyn megaloblastyczny szpiku kości długich, co można stwierdzić przyżyciowo. Powstaje wewnętrzny stosunek między stopniem megaloblastycznej przemiany szpiku kostnego i krążącemi we krwi erytroblastami i megalocytami. Zwiększony wskutek jakiejś nieznanej substancji hemotoksycznej rozpad krwi stwierdza się w tym okresie klinicznie żółtem zabarwieniem surowicy krwi ze zwiększoną ilością bilirubiny, zwiększoną urobilinurją; na zwłokach w tym okresie stwierdzamy *haemosiderosis* wątroby. Zwiększona hemoliza krwi powoduje niedostateczne odradzanie się wskutek tego, że powstała zwiększona erytropoeza jest patologiczną wskutek działania jadu na krew i organy wytwarzające ją (megaloblastyczny odczyn szpiku kostnego).

2. Powstałe w przebiegu choroby Birmera okresy poprawy t. zw. *relative Remissionsstadien* wykazują w sensie kliniczno-hematologicznym zbiór objawów początkowych stadjów niedokrwistości złośliwej. Wskutek zmniejszonego działania jadu nie występuje hemoliza lub zjawia się w nieznacznym stopniu, wobec czego i szpik kostny nie otrzymuje większych bodźców do regeneracji krwi. Szpik kostny wraca do stanu pierwotnego; u żyjących, jak również na zwłokach w pełnym rozwoju, t. zw. *relative Remission* stwierdza się szpik kości długich żółty; w razie nawrotu choroby zamienia się on na czerwony. Remisje powstają nie wskutek odczynu megaloblastycznego szpiku kostnego, gdyż w tym okresie znikają z krwiobiegu i ze szpiku kostnego krążące we krwi megalocyty i erytroblasty. Megaloblastyczny szpik kostny nie jest pierwotną siedzibą i przyczyną choroby, lecz odczynem na czynnik toksyczno-hemolityczny złośliwej niedokrwistości, którego działanie ilościowe jest rozstrzygające dla wystąpienia charakterystycznej przemiany szpiku. Wykonanie drobnego zabiegu operacyjnego w celu przyżyciowego zbadania stanu szpiku kostnego daje możność zorjentowania się w ciężkości i okresie choroby Birmera.

3. Należy stanowczo stwierdzić, że w b. rzadkich przypadkach choroby Birmera po dłuższym czasie i przejściu w t. zw. okres »*relative Remission*« lub po 1-szym lub 2-gim nawrocie stwierdza się tak dużą poprawę, że hematologicznie niema żadnych danych do rozpoznawania złośliwej niedokrwistości.

W tym okresie t. zw. *absolute Remission* otrzymuje się normalną ilość Hb i czerwonych krążków krwi, częściej zwyczajną hyperchromową niedokrwistość, co tłumaczy stale zjawiające się wątpliwości o rzekomem wyzdrowieniu w chorobie Birmera, po części powstanie tak znacznie różniących się poglądów na obraz krwi w tej chorobie. Obraz krwi i szpiku kostnego bywa zupełnie charakterystyczny dla złośliwej niedokrwistości w pełni choroby i w nawrotach, zaledwie zaznaczony w t. zw. *relative Remission* i wcale niecharakterystyczny w t. zw. *absolute Remission.* W daleko posuniętym okresie znacznego polepszenia pozostają w chorobie Birmera kliniczne objawy zwyrodnienia mięśnia sercowego, obrzęki, brak kwasu solnego, gdyż powstały one wskutek zmian zwyrodnieniowych organów pod wpływem przyczyn toksycznych, działających w pełni rozwoju choroby Birmera.

Szpik kości długich ma w tym okresie wygląd żółtego tłuszczowego szpiku i nie zawiera również jak i krew erytroblastów, gdyż nie podlega działaniu toksycznemu i nie dostaje podniet do regeneracji krwi.

4. Megablostyczny szpik kostny w złośliwej niedokrwistości zdolny bywa w czasie remisji do powrotu do stanu pierwotnego. Powstają w nim zmiany, jako wtórny patologiczno-toksyczny odczyn w stopniu zależnym od indywidualnej odporności osobnika i od nasilenia działania jadu, co się objawia hematologiczno-klinicznie zwiększoną hemolizą, która we wszystkich wypadkach powstaje pierwotnie na obwodzie. W pełni rozwoju choroby Birmera i w nawrotach działanie jadu bywa tak silne, że wywołuje szybką przemianę szpiku kości długich na megaloblastyczny i prowadzi do odpowiedniego obrazu krwi. W czasie poprawy czyli w remisjach czynnik toksyczny jest tak nikły, że utrzymuje w stanie pobudzenia szpik kości płaskich, w długich zaś kościach szpik wraca prawie do normy. W okresie t. zw. *absolute Remission* nie ma działania toksycznego na krew i organy krwiotwórcze. Do remisji doprowadza nie megaloblastyczny szpik kostny, lecz zmniejszanie się lub zniknięcie działania toksycznego. W b. wczesnych okresach choroby Birmera nie stwierdza się charakterystycznych dla złośliwej niedokrwistości zmian we krwi, jak również megablostycznie zmienionego szpiku kostnego dopóty, dopóki nasilenie działania jadu nie dojdzie do tego stopnia, że wywoła znaczną hemolizę i nienormalne żądania w regeneracji krwi.

5. Zmiany megaloblastyczne szpiku długich kości w czasie choroby Birmera powstają 1-sze jako toksyczno-zwyrodnieniowe, którym ulega jednakowo krew i organy krwiotwórcze, 2-gie patologiczne usiłowania regeneracyjne, wywołane przez hemolizę toksyczną. A więc złośliwą niedokrwistość uważać należy nie za specyficzną lub pierwotną chorobę szpiku kostnego, lecz za specjalną hemotoksykozę nieznanego pochodzenia, wywołującą przez zatrucie regenerację chorobową szpiku. *Stanisław Hryniewiecki.* (Warszawa).

Chirurgja.

Surgery, Gynecology and obstetrics.

T. 34. Z. 4. r. 1922.

Primrose. **Prawdziwe i rzekome torbiele trzustki.** Autor gorąco poleca w przypadkach torbieli trzustki przyszywanie otrzewnej ściennej tylnej do otrzewny ściennej przedniej, a nie, jak to zwykle się dzieje, ściany torbieli do skóry, albowiem postępowanie takie daje możność pozaotrzewnowego wyłuszczenia i stwarza lepsze warunki do zeszycia rany.

Harry Jackson. **Postępowanie w ostrych urazach czaszki: wczesne określenie wewnątrzczaszkowego ciśnienia i zmniejszanie tegoż za pomocą przekłucia lędźwiowego.** Anatomja wykazała ścisły związek między płynem podoponowym a wewnątrzkomorowym i drogi, któremi odbywa się krążenie tego płynu (otwory Magendie'go, Luschki). Płyn wytwarza się w komorach i ulega wessaniu przeważnie w okolicy zatok opony twardej. Obrzęk mózgowia prowadzi do niedrożności przestrzeni podpajęczynowych i, wstrzymując prawidłowe krążenie płynu, utrudnia jego wchłanianie się, a więc powoduje pewien nadmiar płynu, co zwiększa ciśnienie. Te zaś czynniki wzmagają obrzęk mózgu; wytwarza się więc błędne koło, szybko prowadzące do zejścia śmiertelnego. Zapatrywanie, że z częstości oddechu, tętna, stanu tarczy ocznej i ciśnienia krwi wnioskować możemy o ciśnieniu wewnątrzczaszkowem, jest o tyle mylne, że we wczesnych okresach przeważają objawy wstrząsu, a więc zmniejszenie ciśnienia krwi i przyśpieszenie tętna, gdy zaś potem występują objawy ucisku na mózg, już jest zwykle późno. Obawy co do przekłucia lędźwiowego właśnie w przypadkach urazowych są bezpodstawne; przypadki śmiertelne odnoszą się do przewlekłego zwiększenia ciśnienia z powodu guzów mózgu. Dane doświadczalne przekonały również autora, że zwiększenie ciśnienia wywołuje obraz identyczny z objawami klinicznemi w obrażeniach czaszki, a zmniejszenie szybko usuwa te objawy. Autor zasadniczo w każdym przypadku urazu czaszki stosuje nakłucie lędźwiowe w pozycji leżącej i jednocześnie określa ciśnienie. Płynu wypuszcza tyle, żeby ciśnienie zbliżyło się do prawidłowego. Nakłucie powtarza co 6—24 godzin każdorazowo określając ciśnienie. Jednocześnie zwalcza wstrząs. Wyniki takiego postępowania na podstawie przeszło 100 przypadków należy określić jako dobre. Nakłucie lędźwiowe nietylko jest łatwiej i prędzej wykonalne, niż trepanacja Cushing'a, lecz łatwiej i skuteczniej zmniejsza ciśnienie i zapobiega uciskowi na rdzeń przedłużony, czyli usuwa najgroźniejsze niebezpieczeństwo, związane z urazem czaszki.

T. 34. Nr. 5. r. 1922.

Hugh H. Trout. **Pozostały sutek po usunięciu drugiego z powodu raka.** Sądząc z piśmiennictwa, mało uwagi zwracano na losy pozostałego sutka po odjęciu sutka z powodu raka. Niektórzy (Kilgore) twierdzą, że w pozostałym sutku częściej rozwija się rak; chora po odjęciu sutka ma trzy do czterech razy więcej szans na powstanie raka w pozostałej sutce, niż zdrowa kobieta w tym samym wieku w obydwóch sutkach. Autor zwrócił uwagę na związek ciąży z takim nawrotem raka w pozostałym sutku i przytacza dwa przypadki, w których po 4-ech względnie 6-ciu latach po odjęciu sutka z powodu raka nastąpiła wznowa w pozostałym sutku podczas ciąży.

Williamson i Mann. **Pooperacyjne zrosty otrzewnowe.** Doświadczalnie badali autorzy wpływ różnych środków na zapobieganie tworzeniu się zrostów otrzewnej. Z pośród nader licznych środków jedynym, zasługującym na uwagę, okazał się rozczyn gumy akacjowej. W tym celu gumę w kawałkach, rozpuszczoną, po sproszkowaniu, w rozczynie fizjologicznym, po dodaniu równej ilości żelatyny, przesącza się przez 4 warstwy gazy. Przesącz wygotowywa się do połowy i na gorąco wypełnia się nim tubki cynowe, używane do pasty do zębów. Tubki z masą sterylizuje się przez gotowanie w ciągu 20—40 minut i przechowuje się w 70^{0} alkoholu. Przed użyciem zanurzyć na chwilę do gorącej wody. Rozczyn ten w doświadczeniach, wykonanych przez autorów, zapobiegał tworzeniu się zrostów; powierzchnia wątroby pozbawiona otrzewnej, goiła się pod powłoką gumy gładko. Wobec tego autorzy uważają go za jedyny środek, godny dalszych badań, czyniąc jednak pewne zastrzeżenia na razie co do stosowania u ludzi, ze względu na nieopracowaną jeszcze ostatecznie technikę przygotowania i wyjałowienia rozczynu. Inne środki, używane przez chirurgów w celu zapobiegnięcia zrostom, nie mają żadnego znaczenia.

Wojciechowski (Warszawa).

T. 35. Z. 4. r. 1922.

Braasch i Scholl. **O powikłaniach, towarzyszących zdwojeniu miedniczek nerkowych i moczowodów.** W ciągu ubiegłych 15 lat w klinice Mayo spostrzegano 144 chorych dotkniętych zdwojeniem miedniczek nerkowych i moczowodów. Z liczby powyższej 135 wykazywało zdwojenie jednostronnej 9 — dwustronne. Z pośród chorych, należących do grupy pierwszej, w 36 przypadkach zdwojenie było zupełne, w 99 — niezupełne. Na 9 chorych z obustronnem zdwojeniem w 8-iu przypadkach zdwojenie było całkowite, zaś w 1 częściowe. Zdwojenie dotyczyć może już to samej miedniczki, już też miedniczki łącznie z moczowodem. Górna część zdwojonej miedniczki bywa zazwyczaj mniejsza; od dolnej dzieli ją warstwa istoty korowej. Niezwykle małe rozmiary miedniczki na pyelogramie zawsze wzbudzają podejrzenie, że mamy do czynienia ze zdwojeniem. Podczas, gdy zdwojenie całkowite udaje się wykryć za pomocą cystoskopji, zdwojenie częściowe rozpoznać możemy wyłącznie na drodze pyelografji. Do częstych powikłań, towarzyszących zboczeniom powyższym, należy przedewszystkiem wodonercze, zależne od zwężenia na poziomie połączenia moczowodów zdwojonych. Gruźlica nerki zdwojonej umiejscawia się przeważnie w odcinku dolnym, jakkolwiek pozostała część nerki zazwyczaj bywa wolna od zmian. Z liczby 144 chorych, 30 podlegało zabiegom chirurgicznym, 24 nie wymagało ich, a w 27 rozpoznanie zmian patologicznych nastręczało wątpliwości. W 61 przypadkach, poza wadami powyższemi, zmian patologicznych nie wykryto. W 15 przypadkach usunięto nerkę całkowicie; w 4 do połowy. Z tych w 2-ch wykonano wtórne wycięcie nerki. Kamienie z miedniczki usunięto w 6, z moczowodów w 3

przypadkach. W jednym przypadku przyczyną wodonerza był ucisk nieprawidłowo przebiegających naczyń na moczowód, w innym zaś moczowód dodatkowy, wychodzący z górnego bieguna nerki zdwojonej i również zaciskający drugi moczowód. *Wertheim.* (Warszawa).

Archiv. f. klin. Chirurgie
1922. st. 441

G. Perthes. **Wyniki operacyjnego leczenia opuszczenia żołądka.** Zastanawiając się nasamprzód nad przyczynami dolegliwości w opuszczeniu żołądka, autor przytacza, jako jeden powód, silne targanie za więzadło wątrobno-żołądkowe przy opróżnianiu się żołądka, wywołane przez ruch robaczkowy, który musi podnieść cały pokarm do wysokości odźwiernika, a co, zdaniem autora, jest ważniejsze — załamanie się górnej części dwunastnicy, przeciw któremu żołądek przy wypróżnieniu walczy wzmożonym ruchem robaczkowym, wywołującym bóle żołądkowe. Następnie autor zwraca uwagę na krwawienie zasteinowe do żołądka, stwierdzone w trzech przypadkach, w których wobec wymiotów krwawych przypuszczano wrzód żołądka. Tymczasem podczas operacji, prócz opuszczenia żołądka, nie stwierdzono żadnych zmian. W niektórych przypadkach opuszczenie żołądka może wywołać zastój w przewodach żółciowych.

Podczas gdy rozpoznanie tego schorzenia nie nastręcza, dzięki możności prześwietlenia żołądka, żadnych trudności, niełatwo nieraz osądzić, czy przyczyną dolegliwości jest opuszczenie żołądka. Rovsing podaje następujące wskazówki: 1. bóle żołądkowe zjawiają się tylko w pozycji siedzącej lub stojącej a zanikają w leżącej, 2. rodzaj pokarmu nie ma wpływu na powstanie bólów, 3. bóle żołądkowe występują i potęgują się, im więcej żołądek jest przepełniony. Podczas operacji następujące objawy zwróciły uwagę autora: z łatwością mógł on żołądek tak dalece wyciągnąć, że wielka krzywizna dosięgała nieraz do spojenia łonowego, a odźwiernik i mała krzywizna leżały w polu operacyjnem. Górna część dwunastnicy nie leżała poziomo, lecz prowadziła ku górze, przylegając przez to do części zstępującej, jak lufy dubeltówki, i załamując się pod ostrym kątem. Tego rodzaju zmiany, stwierdzone podczas operacji, rokują dodatni wynik zabiegu, podczas gdy zwiotczenie żołądka zmniejsza szanse takiego postępowania.

Co się tyczy metod operacyjnych, to Klapp i Riess przyczepiają małą krzywiznę do lewego łuku żebrowego, Duret i Rovsing przyszywają żołądek do przedniej ściany brzusznej, Beyha i Bier skracają sieć małą, v. Rothe wykonywa wolne przeszczepienie powięzi na skróconą sieć. Vogel i Schloessmann wypracowali mniejwięcej tę samą metodę operacyjną, co autor. Plan operacji jest następujący: Wydzielenie więzadła obłego *(lig. teres)* i odcięcie go od pępka. Długość więzadła wynosi 9—16 cm. Do końca jego przywiązuje nitkę jedwabną. Następnie, poczynając od odźwiernika i małej krzywizny, podminowuje się na przestrzeni 2—3 cm błonę surowiczą, trzymając się między mięśniami żołądka a błoną i przeciąga się przez ową kieszeń więzadło. W ten sposób, powtarzając to samo 5—6 razy, dochodzi się do wpustu, zakładając kilka szwów między więzadłem a ścianą żołądka. Wówczas mniejwięcej o 4 cm na lewo od wyrostka mieczykowatego przebija się między dwoma chrząstkami żebrowemi ścianę brzuszną i, przeciągając przez ten otwór więzadło, przyszywa się je do pochwy mięśnia prostego brzucha. W przypadkach, gdzie więzadło okazało się za krótkie, łączył je autor z płatem, 2 cm szer., do 8 cm dł., z pochwy mięśnia prostego brzucha, przeprowadzonym przez otwór w międzyżebrzu.

Statystyka autora obejmuje 17 przypadków operowanych powyższą metodą i sprawdzonych klinicznie i radiograficznie. Z tych było:

11 zupełnie bez dolegliwości	czyli	64,7% (50,6%)
3 ze znacznem polepszeniem	„	17,6% (20,5%)
2 z poprawą w mniejszym stopniu	„	11,8% (11,0%)
1 bez poprawy	„	5,9% (17,9%)

Rovsing na pokaźną liczbę 163 przypadków miał wyniki, przedstawione powyżej w nawiasach.

L. Piórek.

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Przegląd dermatologiczny Nr. 3, 1922: R. Leszczyński: Cowperitis chronica latens. — R. Bernhardt: Eozynofilja w leczeniu tuberkuliną schorzeń gruźliczych skóry. — L. Füllenbaumówna i A. Kogutowa: O mieszaninie neosalvarsanu z jodem i rtęcią.

Sprawy zawodowe.

Lwowska Izba lekarska.

W dniu 25. lutego 1923 odbyło się w wielkiej sali konferencyjnej Województwa **Uroczyste posiedzenie ustępującej Izby lekarskiej wschodnio-galicyjskiej,** przy współudziale członków poprzednich Wydziałów Izby, tudzież zaproszonych przez prezesa Papéego członków nowowybranej Rady Izby lekarskiej, na którem zamknięto formalnie działalność b. Izby wschodnio-galicyjskiej. Przewodniczący przedstawił Rzut oka na 30-letnią działalność Izb lekarskich wogóle, a Izby lekarskiej wschodnio-galicyjskiej w szczególności. Przemówienie to pomieszczamy poniżej.

Następnie odbyło się **Konstytuujące Zebranie Rady Izby lekarskiej** pod przewodnictwem rządowego Komisarza wyborczego, dra. Mikołajskiego. Udział członków był bardzo liczny, gdyż z 39 członków Rady brakło tylko dwóch: jeden z powodu choroby, drugi z powodu przeszkody służbowej. Uchwalono, że zarząd Izby ma się składać z 9 członków i 9 zastępców, komisja rewizyjna z 3 członków, sąd Izby lekarskiej z 18 członków i 18 zastępców.

Wybory dały wynik następujący. Do Zarządu Izby, jako członkowie, drowie: Kohlberger Wład., Kuhn Adolf, Moszkowicz Jakób, Nowicki Witold, Papée Jan, Pisek Wilh., Sawicki Ant., Walichiewicz Tadeusz i Zgórski Kaz.; jako zastępcy drowie: Allerhand Henr., Bendel Samuel, Doliński Eug., Domaszewicz Aleks., Flis Kaz., Opieński Jan, Pelczar Zenon, Wajgiel Eug. i Zadurowicz Emil. Do Komisji rewizyjnej: drowie: Kotiers Zdz., Schellenberg Leopold, i Zalewski Teofil. Do Sądu Izby, jako członkowie, drowie Bocheński Kazim., Cieszyński Ant., Drzymalik Sylwester, Hinze Roman, Hordyński Zdz., Kubisztal Stan., Kułakowski Rudolf, Kwiatkiewicz Stan., Łukasiewicz Włodz., Mikołajski Szczepan, Milewski Tad., Moszkowicz Jakób, Peters Józef, Szyjkowski Leopold, Świtalski Mieczysław, Wolf Aron, Zieliński Ignacy i Zion Oswald; jako zastępcy drowie: Dobrzański Stefan, Duczymińska Stanisława, Fechter Tadeusz, Kotiers Zdzisław, Leszczyński Roman, Lewicki Zygmunt, Lilien Norbert, Markl Józef, Quest Robert, Ruff Salomon, Sawicki Antoni, Seidler Franciszek, Szantruczek Hieronim, Szymański Henryk, Vrabetz Tytus, Wachnianin Miron, Wechsler Emil i Wein Henryk.

Nowy **Zarząd Izby** wybrał stałym przewodniczącym naczelnikiem Izby dra Jana Papéego, zastępcą prof. dra Witołda Nowickiego, stałym pisarzem Izby dr. Kaz. Zgórskiego, stałym skarbnikiem dr. Tad. Walichiewicza.

W końcu, po oddaniu kierownictwa Izby przez rząd. Komisarza wyborczego w ręce Przewodniczącego-naczelnika Izby, odbyło się **drugie Zebranie Rady Izby lekarskiej,** pod przewodnictwem dr. Papéego, na którem uchwalono poruczyć zarządowi Izby ustanowienie wysokości opłaty izbowej, nadto postanowiono wprowadzić dla członków Izby przymus ubezpieczenia w Kasie zapomogowej dla wdów i sierót po lekarzach tudzież w Kasie pogrzebowej, z tem, że Zarząd przygotuje konkretne wnioski na najbliższe Zebranie Rady Izby lekarskiej.

J. PAPEE. Lwów.

Rzut oka na 30-letnią działalność Izb lekarskich w ogóle a Izby Lekarskiej Wschodnio-Galicyjskiej w szczególności.

Spełniając obowiązek przepisany ustawą, zaprosiliśmy Szan. Panów na ostatnie posiedzenie pełnej Izby Lekarskiej, wybranej jeszcze 30. VI. 1911 r. a ukonstytuowanej w r. 1912. Wypadki wojenne spowodowały, że okres naszego urzędowania przedłużył się poza trzyletnią, ustawą przepisaną, kadencję. Zebranie dzisiejsze ma charakter uroczysty. W roku bieżącym upływa bowiem 30 lat od chwili powołania Izb lekarskich, zamykamy dzisiaj 30-letni okres ich istnienia, a nadto rok obecny stanowi moment historyczny z powodu zorganizowania Izb w całem Państwie Polskiem na podstawie nowej ustawy.

Zanim przedstawię Panom krótki rzut oka na działalność Izb, uważam za swoją powinność złożyć hołd cieniom tych, którzy kładli kamień węgielny pod budowę naszej instytucji społecznej. A więc w pierwszym rzędzie Dr. Józef Różański, pierwszy prezydent Izby lekarskiej, niestrudzony szermierz walki o stworzenie Izb, potem rzecznik naszych interesów i twórca urządzeń, na których się ustrój Izb dotąd opiera. Potem drugi z rzędu prezydent Izby, Dr. Edward Festenburg, który przez długi szereg lat nie szczędził czasu i znoju

dla spraw zawodowych, organizator Kasy Chorych lekarzy, zawsze pamiętający o niedostatkach naszego zawodu, z całą usilnością pragnący je usunąć. Za nimi szereg innych, a więc wiceprezydenci Izby Dr.: Leon Ziemiański i prof. Antoni Mars, dalej członkowie Wydziału Izby Dr.: prof. Adam Czyżewicz sen., Ludwik Łutyński, Henryk Markiewicz, Henryk Mehrer, Edward Mukowicz, Władysław Piaskiewicz, Michał Pluciński, Mikołaj Podłuski, prof. Wacław Sobierański, Zygmunt Smolarski, Adolf Stöckl, Gabrjel Sysak, Adam Strumieński, Władysław Tatarczuch, Aleksander Wysocki, Stanisław Zasacki, prof. Grzegorz Ziembicki.

Na dzisiejsze posiedzenie zaprosiliśmy tych wszystkich Kolegów, którzy w ciągu lat 30-tu zasiadali w Wydziale i w pełnej Izbie. Witam ich najserdeczniej, jako zasłużonych pracowników dla wspólnego dobra, a więc jednego z najstarszych członków, b. wiceprezydenta Izby, prof. Władysława Bylickiego, Alfreda Biegelmeiera, Józefa Eckharda, Stanisława Kwiatkiewicza, Michała Kowalskiego, Apolinarego Lachawca, Wiktora Lechowskiego, Szczepana Mikołajskiego, Jakóba Moszkowicza, Karola Muszkieta, Zenona Pelczara, Wilhelma Piseka,prof. Hilarego Schramma, prof. Włodzimierza Sieradzkiego i Józefa Starzewskiego.

Po mozolnych zabiegach o utworzenie Izb, rozpoczętych jeszcze w r. 1873, w których z lekarzy polskich brali czynny udział: Biesiadecki, Czyżewicz, Różański, powstały Izby na mocy ustawy uchwalonej przez parlament austrjacki dnia 22. XII. 1891. Pierwsze wybory we Lwowie i w Krakowie odbyły się w roku 1893. Rozproszone dotychczas w Towarzystwach lekarskich prace, mające na celu podniesienie powagi stanu, obronę jego interesów moralnych i materjalnych, współdziałanie w sprawach zdrowotności publicznej, miały się obecnie skoncentrować w urzędowej reprezentacji i organizacji obejmującej wszystkich członków zawodu. Dotychczasowym zrzeszeniom i towarzystwom lekarskim brakło podstawowego czynnika dla skutecznej ich działalności, a mianowicie nie jednoczyły one ogółu lekarzy, a obejmowały tylko pewną cząstkę w charakterze dobrowolnych członków. Powstanie izb powitał ogół lekarski z dobrą otuchą, a przed nowo powstałą instytucją otworzył się cały program prac, do których załatwienia, możemy to dzisiaj poświadczyć, zabrały się one z niestrudzoną energją.

Nie będę nadużywał uwagi Panów szczegółowem sprawozdaniem z działalności Izb; interesujących się tą sprawą odsyłam do corocznych sprawozdań, jak i do mojego sprawozdania za ostatni okres dwuletni.

Zaraz w pierwszym roku okazała się potrzeba porozumiewania się wszystkich Izb w sprawach wspólnych, odnoszących się do wykonywania zawodu, jego interesów i praw. Z tego powodu odbył się w r. 1894 pierwszy Zjazd delegatów izbowych, który w następnym r. przemienił się w stałą instytucję wieców izbowych, odbywających się corocznie, a obsyłanych przez delegatów poszczególnych Izb. Zadaniem tych wieców było obradować nad wszystkiemi żywotnemi kwestjami zawodowemi, a uchwalone wnioski przedstawiać Rządowi jako jednolity wyraz żądań i zapatrywań całego naszego stanu w Państwie. Począwszy od r. 1896 corocznie jedna z Izb pełniła czynności gospodarcze, czuwanie zaś nad wykonaniem uchwał poruczano Wydziałowi wykonawczemu, jako organowi stale urzędującemu.

Jednem z głównych zadań okazała się konieczność zmiany ustawy, nadanie Izbom jednolitego regulaminu i przepisów etyki lekarskiej. Poprzednicy bowiem nasi odrazu zrozumieli, że niedostateczność ustawy, zwłaszcza co do zakresu jej działania, i liczne jej braki i niejasności, były jedną z przyczyn krępujących Izby w ich rozwoju i działalności. Na kilku wiecach obradowano nad projektami nowej ustawy, które miały połączyć w jedno postanowienia o reprezentacji zawodowej i przepisy o obowiązkach i prawach lekarzy; rezultatem długoletnich narad był zredagowany przez Izby i przedłożony Rządowi w r. 1912 projekt, który tylko wskutek wybuchu wojny nie doczekał się aprobaty parlamentu. Na nim wzorował się opracowany przez nas projekt ustawy, który przedłożyliśmy w r. 1919 Sejmowi Polskiemu do uchwalenia.

Sprawą ubezpieczenia lekarzy na wypadek niezdolności do pracy i ubezpieczenia rodzin po nich pozostałych Izby zajmowały się od pierwszej chwili. Podstawowym warunkiem istnienia i powodzenia takiej instytucji jest i było, by ubezpieczenie takie obowiązywało ustawowo cały ogół. W tym kierunku napotkały Izby na opór rządu austrjackiego, który się godził jedynie na fakultatywną przynależność, a kilka projektów, które wyszły z łona Izby lwowskiej i niższo-austrjackiej, nie uzyskało zatwierdzenia.

Wydział Izby lwowskiej wprowadził wówczas cząstkowe ubezpieczenie tj. na wypadek choroby, zakładając Kasę Chorych lekarzy, w r. 1910 założył zaś kasę pensyjną dla wdów po lekarzach, do której należy zaledwie kilkunastu członków. Nowa ustawa polska przewiduje możność obowiązkowego należenia do takich instytucji, a korzystając z tego Wydział Izby będzie miał sposobność nowej Radzie Izby przedłożyć odpowiednie wnioski do uchwalenia.

Nie będę tu szeroko mówił o stosunku Izb do Kas chorych. Ustawa o Kasach była już faktem dokonanym, kiedy powstały Izby. Stąd też staraniem Izb było, aby rozwój zrozumiałej zresztą reformy społecznej nie odbywał się kosztem lekarzy, a temu starały się Izby zapobiedz przez podniesienie wynagrodzeń, uregulowanie stosunku na podstawie umowy i ograniczenie zakresu działania kas do kategorji istotnie ekonomicznie słabszych. Izby zajęły stanowisko przeciwne zamierzonemu stworzeniu kas majsterskich, a przy reformie ustawy o ubezpieczeniu społecznem starały się wpłynąć na ustalenie granicy dochodów, obowiązującej do ubezpieczenia.

Co do aktualnej obecnie u nas sprawy ubezpieczenia na wypadek choroby urzędników państwowych, przypominam, że była ona już przez Izby w Austrji rozpatrywaną. Kiedy mianowicie rząd zamierzał wprowadzić odłużenie urzędników państwowych, ubezpieczając ich na wypadek choroby. XVI. wiec Izb lekarskich uchwalił, że przyjmowanie jakichkolwiek posad w Kasach chorych dla urzędników uznaje się jako niezgodne z etyką lekarską. Motywy, jakie wówczas przytaczano, są i dzisiaj te same i dostatecznie nam wszystkim znane. Rozszerzanie zakresu ubezpieczenia na coraz szersze warstwy ludności grozi stanowi lekarskiemu ruiną materjalną. Nie występując przeciw samej zasadzie muszą się lekarze przeciw temu bronić, by nie działo się to kosztem ich położenia, i uważają powszechnie wolny wybór lekarza jako jedyny sposób załatwienia tej sprawy.

Spełniając nałożony ustawą obowiązek strzeżenia godności i powagi stanu, Izby lekarskie ustanowiły zasady etyki i przepisy postępowania w praktyce, któremi kierowały się Rady honorowe w swych orzeczeniach. Wpływ Rad na układ stosunków zawodowych i na podniesienie poziomu etycznego, mimo szczupłej ich kompetencji, okazał się niewątpliwie korzystnym, a przyznają to wszyscy, że etyka lekarska dzisiaj stanowczo stoi wyżej. Większość czynności rad stanowiły zatargi, wynikające z wykonywania praktyki, wiele z nich załatwiano ugodowo, wykroczenia cięższe należały do rzadkości.

Obrona interesów materjalnych lekarzy stanowi obszerny dział czynności Izby. Uregulowanie poborów lekarzy okręgowych i wywalczenie ustawy emerytalnej dla nich, uregulowanie stanowiska i poborów lekarzy salinarnych, współudział w pracy dla unormowania posad lekarskich w szpitalach prowincjonalnych, stosunków służbowych lekarzy kolejowych i więziennych, inicjatywa do wprowadzenia instytucji lekarzy szkolnych, oto szereg zadań, któremi się Izby wogóle zajmowały, a w szczególności Izba nasza.

Do tej kategorji zaliczyć należy starania Izb o zmianę taryfy sądowo-lekarskiej w sprawach karnych, zakończone wydaniem nowej taryfy w r. 1901 i projektem opracowanym i przedłożonym rządowi w r. 1912, który tylko wskutek wybuchu wojny nie został zatwierdzony. W czasie wojny za rządów austrjackich uzyskaliśmy kilkakrotnie procentowe podwyższenie zasadniczej taryfy, a starań dalszych, czynionych w Państwie Polskiem, nie będę szczegółowo przytaczał, gdyż znane są one z komunikatów Izby i szczegółowo omawiane w ostatniem mojem sprawozdaniu. Tutaj też należy wprowadzenie przez Izby umowy stałej z towarzystwami ubezpieczeń na życie i od wypadków, które ustaliły normy honorarjów lekarskich. Wspominam dalej o wywalczeniu przez Izby podwyżki djet lekarskich przy tłumieniu chorób zakaźnych i wynagrodzeń za szczepienia ochronne. Dział honorarjów lekarskich stanowi również poważną część czynności Izby; w tej sprawie wydawaliśmy bardzo liczne orzeczenia dla użytku Sądów i rozmaitych Władz. Ustanowienie ogólnej taryfy — w czasach rozumie się przedwojennych — było również przedmiotem obrad; z powodu tego, że kwestja ta jest skomplikowana i wymaga rozległego różniczkowania, a nadto musi być wyrazem opinji rozmaitych kół lekarskich, taryfy takiej dotąd nie wprowadziliśmy, ale ograniczaliśmy się przed wojną do zatwierdzania taryf, uchwalanych przez miejscowe grupy lub koła lekarzy w okręgu Izby.

Muszę dotknąć sprawy opodatkowania lekarzy. Przed wojną było stałym zwyczajem, że władze podatkowe zasięgały w Izbie informacji co do siły podatkowej lekarzy, a w komisjach szacunkowych zasiadali dwaj zastępcy Izby jako znawcy stosunków zarobkowych. W czasie wojny, a obecnie w naszem Państwie, zwyczaju tego zaniechano z pokrzywdzeniem naszego stanu, które doszło do punktu kulminacyjnego w ostatnim roku. Podjęliśmy środki obrony wspólnie z innemi Izbami zawodowemi, a szczegółowe przedstawienie znajduje się w sprawozdaniu za ubiegłe dwa lata. Aby nie być źle zrozumianym, muszę zaznaczyć ze stanowiska obywatelskiego, że lekarze nie bronią się przeciw samej zasadzie i uznają konieczność ponoszenia ciężarów we własnej Ojczyźnie, pragną jedynie, by zasada ta była równomierną dla wszystkich, a nie obciążała ponad rzeczywiste stosunki zarobkowe pewnych kół społecznych.

Nie wyczerpałbym mego sprawozdania, gdybym nie wspomniał o współudziale Izb w opracowaniu projektów ustawy dla techników dentystycznych, jak również o interwencji naszej co do przekraczania przez nich zakresu działania, a w końcu o bardzo niewłaściwem, w ostatnich czasach bardzo rozpowszechnionem, firmowaniu przez lekarzy zakładów techniczno-dentystytycznych. Interwencja nasza spowodowała zakaz i zamknięcie 28 takich spółek i powstrzymała powstawanie nowych.

W związku z tą sprawą jest ściganie przez Izbę partactwa lekarskiego, które również w ostatnich czasach się rozszerza, wskutek pojawienia się po wojnie licznych osób nieukwalifikowanych lub osób z uprawnieniem wątpliwej natury.

Z obowiązku naszego zwracamy się do Władz z prośbą o usunięcie niewłaściwego udzielania pozwolenia na czasowe wykonywanie praktyki osobom, co do których dochodzenia późniejsze, przez nas czynione, wykazują brak kwalifikacji.

Izby lekarskie zdawały sobie sprawę, że w zupełności nie spełniły nadziei, pokładanych w nich przez ogół lekarski, że rezultat pracy często nie odpowiadał włożonym w nią wysiłkom. O jednej z przyczyn już wspomniałem. Była nią niedostateczność ustawy. Drugą było częścią nieprzychylne, częścią bierne stanowisko rządu. Jako ilustrację tego przytaczam statystyczną wzmiankę ze sprawozdania za pierwsze 10-lecie istnienia Izb, iż na 274 przedłożeń do Rządu i Władz było około 60% bez odpowiedzi lub nieprzychylnie załatwionych.

Według ustawy austrjackiej do celów i zadań Izby należała nietylko obrona interesów lekarzy, ale miały Izby być czynnikiem powołanym do współudziału w rozwoju higjeny i urządzeń sanitarnych, bądź z własnej inicjatywy, bądź na wezwanie władzy. Tak pojmował powstanie Izb prezydent ministrów Taaffe, wyrażając w r. 1890 publicznie nadzieję, że Izby spełnią dodatnią działalność w zakresie administracji sanitarnej. W praktyce jednak wnioski przez Izbę przedkładane pozostawiano bez odpowiedzi, ale nie było zdaje się wypadku, aby rząd proprio motu zasięgał opinji Izb w sprawach zasadniczych. Niestety na podstawie czteroletniej praktyki musimy stwierdzić, że nasz Rząd tylko w wyjątkowych wypadkach, i to mniejszego znaczenia, zasięga opinji Izb; w innych, jak np. co do szeregu ustaw w sprawach zdrowia publicznego, do nas się nie odnosi. Mamy nadzieję, że stosunki te ulegną zmianie z chwilą, kiedy nastąpi organizacja Izb w całem Państwie.

Niezadowolenie, objawiające się w kołach lekarskich spowodowało tworzenie organizacyj i związków poza Izbą. Były one koniecznością. Dzisiaj, kiedy ustawa daje nam szerszy zakres działania, a w § 1 mówi, że Izby są uprawnione do samorządnego uporządkowania spraw, dotyczących interesów i bytu stanu lekarskiego, wyrażamy zapatrywanie, że Izby mogą przeprowadzić ciążące na nich zadania w sposób, jaki uznają za właściwy i korzystny. Środków imać się mogą tych samych, jak wolne związki: czasy się zmieniły, co do wyboru środków nie musimy pozostawać w tyle za ogółem społeczeństwa, chodzi tylko o solidarne działanie. Organizacja Izb jest niewątpliwie silniejsza, gdyż obejmuje i obowiązuje cały ogół; cele nasze nie są rozbieżne, a rozpraszanie sił i nakładanie ciężarów na lekarzy przez różne zrzeszenia należy poddać gruntownej rozwadze i rozpatrzeniu przez przyszłe Izby.

Przed nowemi Izbami otwiera się wielki poczet prac, jużto rozpoczętych, już też mających się podjąć, jakoto: przeprowadzenie pewnych zmian w ustawie, ubezpieczenie lekarzy na wypadek niezdolności do pracy i rodzin po nich pozostałych, stosunek do Kas chorych, ubezpieczenie urzędników na wypadek choroby i stosunek lekarzy do tych instytucji itd. Życzymy naszym następcom powodzenia w tej pracy i tego gorącego zapału, jakim sami byliśmy ożywieni.

W końcu składam serdeczne podziękowanie wszystkim Kolegom-członkom ostatniego Wydziału za Ich trudy i współpracę dla dobra stanu.

W sprawie zniesienia Ministerstwa zdrowia publ.

Rada Izby Lekarskiej Łódzkiej na posiedzeniu d. 18 lutego b. r. jednogłośnie zgłosiła protest przeciw zamierzonemu zniesieniu Ministerstwa Zdrowia publicznego.

Rada uważa, że w interesie społeczeństwa leży raczej rozszerzenie działalności tego Ministerstwa, a nie jego kasowanie. Oszczędności przy tem osiągnięte, są bardzo problematyczne, natomiast szkoda przez to wyrządzona będzie olbrzymia.

Wobec stale grożącego niebezpieczeństwa zawleczenia chorób zakaźnych ze wschodu, wobec braku uświadomienia higjenicznego w społeczeństwie i nieprzestrzegania elementarnych zasad higjeny w życiu prywatnem i publicznem, wobec dopiero zaczynającego się rozwijać szpitalnictwa na prowincji, wobec gwałtownie szerzącej się kiły, wobec opłakanego stanu organizacji położnictwa.

Tylko samodzielne Ministerstwo Zdrowia może sprostać zadaniom i rozwinąć owocną i pożyteczną pracę.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Ku czci poległych w obronie Ojczyzny studentów Uniwersytetu odsłonięto tablicę pamiątkową w Coll. Maximum, ufundowaną staraniem Senatu akademickiego. Pod spiżowym orłem umieszczonym u góry, widnieje napis: „Pamięci Studentów Uniwersytetu Jana Kazimierzowego, którzy w dniach Wielkiej Wojny, przyrodzonym wiedzeni obowiązkiem, poszli walczyć o Lwów i Rzeczpospolitą i w walce tej skon ponieśli bohaterski". Poniżej pod dwiema skrzyżowanemi lafetkami znajduje się wiersz, w końcu zaś „Z uchwały Senatu Akademickiego, a za rządów rektorskich Jana Kasprowicza, kamień ten w roku 1922 wykonano i położono".

W sprawie nabywania alkoholu przez lekarzy, podaje Wydział Izby lekarskiej we Lwowie do wiadomości kolegów następujący komunikat Izby skarbowej.

Celem ułatwienia obrotu spirytusem, na co pozwala obecnie znaczne wzmożenie się produkcji tegoż, oraz odciążenia władz skarbowych od czynności związanych z udzielaniem uprawnień na pobór tego artykułu, Ministerstwo skarbu uznaje za wskazane poczynić następujące zarządzenie.

1. Spirytus czysty dla potrzeb przedsiębiortw osób opłacających pełny podatek konsumcyjny, może być pobierany w dowolnej ilości za okazaniem zaświadczeń, stwierdzających uruchomienie przedsiębiorstwa, względnie potrzebę spirytusu do wykonywania odnośnych czynności profesjonalnych. Zaświadczeń tych mają udzielać dla fabryk wódek właściwe urzędy akc. i monopol., dla zakładów farmaceutycznych, perfumeryjnych i kosmetycznych — urzędy przemysłowe I. instancji, dla aptek, lekarzy, weterynarzy, felczerów, i akuszerek — lekarz urzędowy. Izba lekarska Wschodniej Małopolski. Prezydent: Dr. Papée.

Otrzymujemy następujący komunikat z prośbą o umieszczenie: Podpisany Komitet ma zaszczyt donieść, że z dniem 15. lutego 1923 otwarto w szpitalu tutejszej Izr. Gminy Wyznaniowej stację roentgenologiczną, przeznaczoną do leczenia choroby Favus. — Stacja pozostaje pod kierownictwem roentgenologa dra M. Penziasa i przyjmuje do leczenia chorych na Favus bez różnicy wyznania. Donosząc o tem prosimy zarazem o udzielenie stacji tej możliwego poparcia. Tow. szerzenia higjeny wśród żydów we Lwowie. Sekcja favusowa.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VII posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek 9. marca o godz. 6-tej popoł. w Poliklinice (ul. Lindego 5) według nast. programu: a) Pokazy, b) kol. Węglowski: O torbielach i przetokach szyi (wykład).

Lwowskie Towarzystwo lekarskie VIII. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dnia 16 marca b. r. w Poliklinice (ul. Lindego 5) o godz. 6-tej popoł. Porządek dzienny: a) Pokazy, b) kol. Rothfeld: Etjologja rozsianego stwardnienia mózgu. *I. Zieliński*, prezes. *W. Janusz*, sekretarz.

W sprawie zamierzonego zniesienia Ministerstwa zdrowia publ. uchwaliło Towarzystwo lekarskie wysłać telegramy protestujące do czynników odnośnych.

Warszawa.

Dnia 26 bm. odbyło się w sali Stowarzyszenia Lekarzy Polskich **Walne Zgromadzenie udziałowców „Spółki Wydawniczej Lekarskiej"**, zamieszkałych w Warszawie. Po zagajeniu zebrania przez kol. Czesława Stankiewicza, obrano prezydjum w osobach kol.: Starkiewicza Wł., jako przewodniczącego, Nusbauma i Skłodowskiego, jako asesorów, oraz Chodakowskiego, jako sekretarza. Sprawozdanie z dotychczasowej działalności Spółki wygłosił kol. Szumlański, poczem w ożywionej dyskusji zabierali głos koledzy: Szmurło, Chodakowski, Nusbaum, Starkiewicz, Czubalski, Sławiński, Stankiewicz Cz., Mutermilch, Szymanowski i Szumlański. Główny punkt porządku dziennego, sprawę podniesienia kapitału zakładowego Spółki do Mk 60 miljonów, uchwalono jednomyślnie. Następnie zatwierdzono na rok 1923 Warszawski komitet redakcyjny „Polskiej Gazety Lekarskiej" w składzie następującym: prof. Gluziński, prof. Hornowski, docent Janowski, prof. Konopacki, Kopeć, Lande, docent Łapiński, docent Nusbaum, Mutermilch, docent Orłowski, Puławski, prof. Sawicki, Semerau, Sławiński, Starkiewicz Wł., Stankiewicz Cz., Szmurło, Szumlański, oraz redaktorów prof. Czubalskiego i Szumlańskiego.

W końcu na wniosek kol. Cz. Stankiewicza wyrażono poprzednim redaktorom, kol. Puławskiemu, Starkiewiczowi i prof. Hornowskiemu, gorące podziękowanie za ich niezmordowaną i ofiarną pracę dla pisma.

Redakcja otrzymała: Higier: Zur Frage der therapeutischen periarteriellen Sympathektomie bei neurovaskulären Erkrankungen. Odb. z D. Zeitschr. f. Nervhkde. 1922. — Ueber seltene Typen motorischer und sensibler Lähmung bei corticalen Hirnherden. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. 1916. — R. Leszczyński: Cowperitis chronica latens. Odb. z P. Przegl. dermat. 1922.

Nr. 10 11. marca 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Ludwik ANIGSTEIN. Warszawa.

Zarazek choroby Weila — Leptospira icterohaemorrhagiae — w szczurach warszawskich.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Warszawie (Dyrektor: Dr. L. Rajchman).

(Doniesienie tymczasowe).*)

Wkrótce po odkryciu zarazka choroby Weila (*icterus infectiosus*) w organizmie ludzkim, rozpoczęto poszukiwania nad nosicielami tego drobnoustroju wśród zwierząt.

W r. 1915 Miyajima w Japonji stwierdził w nerkach myszy polnej obecność krętków, które na zasadzie cech morfologicznych oraz na podstawie własności chorobotwórczych i serologicznych utożsamiono ze *Spirochaeta icterohaemorrhagiae*. Badacze japońscy wykryli krętka tego w znacznym odsetku (30%) szczurów dzikich w Japonji. Od tej pory datują się liczne badania nad nosicielstwem zarazka choroby Weila w różnych krajach. Martin i Pettit (1917) wykryli krętki żółtaczki zakaźnej w szczurach we Francji, Nicolle i Lebailly (1917) w 28% badanych szczurów w Tunisie, Coles w Anglji w 9% szczurów, Noguchi w Nowym Jorku w 8%, Uhlenhuth i Zuelzer (1919) w Berlinie w 10% badanych szczurów. W Polsce nikt dotąd nie przeprowadzał tych badań. Dzięki poleceniu wydanemu przez Dra Boguckiego, naczelnika Wydziału Zdrowia Magistratu m. Warszawy, miałem możność zbadania większej liczby szczurów z rzeźni. Wyniki badań dotychczasowych opierają się narazie na materjale obejmującym 42 szczurów (*Mus decumanus*). Dalsze poszukiwania obejmą również szczury, łowione w różnych częściach miasta. Metoda pracy polega na bezpośredniem badaniu narządów szczura drogą ultramikroskopową oraz na przygotowywaniu preparatów mazanych, barwionych metodą Giemsy lub srebrzonych metodą Fontany. Niezależnie od wyniku badań mikroskopowych, jałową zawiesinę z nerek i wątroby kilku szczurów (4—6) wstrzykuje się świnkom. W zawiesinie z nerek jednego z pierwszych szczurów wykryłem krętki, wyglądem swym przypominające *Leptospira sp.* (Noguchi). W wątrobie i w śledzionie drobnoustrojów tych znaleźć nie było można. Spostrzeżenia w ciemnem polu najlepiej uwydatniają cechy morfologiczne znalezionych krętków, odróżniające je od krętków typu *treponema* lub *spirochaeta*. Delikatna niteczka, której długość odpowiada mniej więcej średnicy 2 erytrocytów (około 15 μ), zagięta jest na biegunach w postaci haczyków, zakończonych zgrubieniem. Wzdłuż krętka widzimy gęsto obok siebie ułożone drobne zwoje, pozostające bez zmiany podczas energicznych ruchów drobnoustroju. Niezależnie od tych stałych zwojów pierwotnych, całe giętkie ciało krętka, wykonując ruchy robaczkowate, faluje. Strukturę leptospiry uwydatnić można również w preparatach, utrwalonych parą osmu i barwionych według Giemsy, lub też jeszcze wyraźniej zapomocą srebrzenia metodą Fontana-Tribondeau.

Zawiesinę wątroby i nerek szczura, zawierającą leptospiry, wstrzyknięto świnkom morskim, które nie gorączkowały typowo dla choroby Weila i w których obecności krętków nie stwierdziłem. Szczepienie ich krwią innych świnek (pasaż) nie zwiększyło zjadliwości tego szczepu.

Zawiesina wątroby i nerek 4-ch szczurów, wstrzyknięta do jamy brzusznej trzem świnkom, wywołała zwyżkę ciepłoty tych zwierząt prawie do 41° C po 5—8 dniowym okresie wylęgania. W ciągu okresu gorączkowego w płynie wysiękowym jamy brzusznej świnek ukazywały się żywe leptospiry, które można było stwierdzić w ciemnem polu oraz w preparatach barwionych. Zaznaczyć należy, że badanie ultramikroskopowe poszczególnych narządów wymienionych czterech szczurów, któremi zakażono świnki, u żadnym z nich nie wykryło leptospir. Wszystkie 3 świnki padły po upływie 2—5 dni choroby. Zmiany anatomo-patologiczne okazały się typowe dla choroby Weila, a mianowicie: żółte zabarwienie nieuwłosionych części skóry, białek oczu, tkanki podskórnej, gęsto usianej drobnemi wybroczynami krwawemi; otrzewna przekrwiona i żółtawa, przewód jelitowy przekrwiony, barwy żółtej. W jamie brzusznej wylewy krwawe; wątroba powiększona, barwy brunatno żółtej; śledziona nieco powiększona. Silny obrzęk i przekrwienie nerek i nadnerczy. Na tle bladej tkanki płucnej ostro zarysowane ogniska krwiotoczne. Badanie w ciemnem polu zawiesiny wątroby i nerek padłych świnek wykazało żywe leptospiry w każdem polu widzenia. Za pomocą nakłucia serca świnek pierwszego pasażu wydobywano krew i szczepiono nią następne świnki, które również zachorowały i padły. Sekcja tych świnek wszędzie stwierdziła zmiany bardzo znaczne, ściśle odpowiadające obrazowi makroskopowemu w chorobie Weila. Zapomocą wstrzyknięcia obfitującej w leptospiry zawiesiny wątroby jednej ze świnek otrzymałem trzeci pasaż zjadliwego szczepu.

W następnych poszukiwaniach wyosobniłem ze szczurów jeszcze dwa szczepy leptospira, przyczem jeden z nich pochodzi z moczu szczura. Szczepy te okazały się również zjadliwe dla świnek, wywołując u nich zmiany anatomo-patologiczne, odpowiadające obrazowi sekcyj poprzednich.

Wysięk z jamy brzusznej świnek zakażonych, posiany w surowicy końskiej unieczynnionej i rozcieńczonej płynem Ringera 1 : 3 lub 1 :5, wykazał w warunkach beztlenowych czystą hodowlę *leptospira icterohaemorrhagiae*.

Z badań dotychczasowych wynika, że:

1. Z 42 szczurów, pochodzących z rzeźni Warszawskiej, najmniej 4 (10%) były zakażone drobnoustrojem typu *leptospira*.

2. Trzy szczepy *leptospira* okazały się dla świnek morskich wysoce zjadliwemi.

3. Zmiany anatomo-patologiczne, wywołane w świnkach szczepionych tym zarazkiem, całkowicie odpowiadają obrazowi sekcyjnemu choroby Weila, a zatem upoważniają do wniosku, że wykryty drobnoustrój jest *leptospira icterohaemorrhagiae*.

Porównanie własności serologicznych naszego szczepu ze szczepami, wyosobnionemi dotychczas przez innych badaczy, będzie przeprowadzone w najbliższej przyszłości i wyniki będą ogłoszone w »Przegl. Epidemjologicznym«.

Wydalanie zjadliwych leptospir z moczem szczurów zakażonych wskazuje na rolę epidemjologiczną tych nosicieli. Choroba Weila, dla człowieka dość niebezpieczna (5—10% śmiertelności), zdarza się jednak dość rzadko; zjawisko to zależy przedewszystkiem od: 1. przeniesienia leptospir ze szczura na człowieka, które odbyć się może jedynie drogą bezpośredniego kontaktu z tem zwierzęciem; 2. zarazek wydalony ze szczura szybko ginie.

Rozpoznanie choroby Weila możliwe jest drogą szczepienia krwi lub moczu chorego świnkom lub też zapomocą prób serodjagnostycznych (aglutynacja leptospir). Ponieważ sposoby te naogół są rzadko stosowane*), przeto nie jest wykluczone, że przypadki nierozpoznanej żółtaczki zakaźnej są zjawiskiem częstszem, niż to przypuszczamy. Jest to tem prawdopodobniejsze, że choroba ta przebiega niekiedy nawet bez objawu żółtaczki. Opisane są przypadki stwierdzonej choroby Weila bez zwyżki ciepłoty (Garnier i Reilly). Może się ona też ukrywać pod postacią stanów chorobowych,

*) Artykuł obszerny ukaże się w Nrze 4 Przeglądu Epidemjologicznego.

*) Państwowy Zakład Epidemjologiczny w Warszawie podejmuje się obecnie przeprowadzania badań w kierunku rozpoznania przypadków podejrzanych o chorobę Weila (*icterus infectiosus*).

traktowanych jako »icterus catarrhalis«, lub »żółty zanik wątroby«.

Doc. Dr. J. ROTHFELD. Lwów.

Z kazuistyki zaburzeń naczynio-ruchowych i odżywczych kończyn, powstałych pod wpływem zimna i pod wpływem urazów.

(Dokończenie.)

Troficzne obrzęki na tle zmian stawowych.

Istnieje szereg przypadków obrzęków jednej lub obu rąk, jednej lub obu stóp, w których punktem wyjścia obrzęku jest przebyta sprawa stawowa podostra lub przewlekła. Choroba zaczyna się zwyczajnie bólami w jednym lub w kilku stawach, czasem, jednak nie zawsze, występuje równocześnie ostry obrzęk około zajętego stawu. Najczęściej zajęty bywa staw nadgarstkowy, staw skokowy lub małe stawy kończyn. Po pewnym czasie rozwija się stopniowo i powoli obrzęk samej ręki, względnie stopy. Obrzęk jest zbity, pod uciskiem powstaje dołek, który tylko powoli znika. Skóra jest gładka, ułożona w drobne fałdy, wilgotna. Brak nagłego blednięcia skóry, brak owrzodzeń, często stwierdza się zaburzenia naczynio-ruchowe w postaci wyraźnej sinicy, która wybitniej występuje przy staniu, chodzeniu lub na zimnie. Zaburzenia czuciowe bywają nieznaczne i nigdy nie dochodzą do tego stopnia nasilenia, jak w przypadkach grupy poprzedniej. W niektórych przypadkach tak rozwinięty obrzęk nie posuwa się dalej, w innych zmienia się nasilenie objawów i to głównie obrzęku i bólów. Ujemny wpływ wywierają tu wszystkie czynniki, które wpływają ujemnie na sprawy stawowe.

Przypadek VII.: P. J., przyjęty 23. V. 1917, lat 25, sam był zawsze zdrów, zachorował w r. 1911 wśród objawów ostrego gośćca stawowego. Początkowo miał bóle tylko w stawach kończyny górnej, po kilkutygodniowej przerwie wystąpiły bóle i obrzęki także na kończynach dolnych, które utrzymywały się przez całą zimę. W r. 1912 odbył leczenie w Truskawcu, poczem nastąpiła znaczniejsza poprawa. Od tego czasu cierpi w zimie i w czasie niepogody na bóle w różnych miejscach kończyn. Wraz z bólami występują często obrzęki rąk i stóp połączone ze sinicą. Od 1913 r. obrzęki te prawie stale się utrzymują. W zimie 1916/17 znaczne pogorszenie; obrzęk stóp większy, sinica znika tylko przy leżeniu w łóżku. Przedmiotowo: obie stopy, zwłaszcza prawa, są obrzękłe. Obrzęk ten sięga około 5 cm. powyżej kostek i jest najwybitniejszy na grzbiecie stóp. Skóra jest cienka, gładka, wilgotna i chłodna; barwa skóry jest zmienna, zależnie od tego, czy chory chodzi, czy leży; wyraźny wpływ ma ciepłota otoczenia. I tak w łóżku skóra jest wybitnie blada, anemiczna, napięta; jeżeli chory spuści nogi, to skóra czerwienieje, przytem występują sinawe plamy. Sinica ta rozprzestrzenia się do połowy podudzi i jest wybitniejsza na lewej niż na prawej kończynie. Ucisk na zaczerwienioną i zasiniałą skórę powoduje bladą bezkrwistą plamę i bardzo nieznaczny dołek, które natychmiast znikają. Przy zmianie położenia niema bólów. W obrębie siniey stwierdza się na obu kończynach zniesczulenie na ból i zniesienie czucia ciepła. Te zaburzenia czuciowe można stwierdzić zarówno w leżeniu jak i po chodzeniu, a więc niezależnie od tego, czy skóra jest blada, czy zaczerwieniona, względnie sinawa. Obwód podudzia powyżej kostek wynosi na lewej nodze 26, na prawej 25 cm. Obwód stopy na prawej 38½, na lewej 32 cm. Badanie roentgenologiczne stóp nie wykazuje zmian w kościach. Pozatem stwierdza się drżenie powiek, niezwykle podwyższoną dermografię, objaw Chwostka obustronnie dodatni, podwyższenie odruchów ścięgnistych na kończynach dolnych; chory utyka przy chodzeniu z powodu bólów w nogach. Lekka bolesność uciskowa pni nerwowych; z wyjątkiem wspomnianych zaburzeń czuciowych na kończynach dolnych brak zmian czucia. Przy ruchach biernych w stawach skokowych, jakoteż i innych stawach, bolesności brak. W narządach wew. brak zmian. Wassermann ujemny.

Przypadek VIII.: B. L. lat 47, przyjęty 19. VI. 1917 r., podaje, że przed 6-ciu laty wystąpiły bez widocznej przyczyny bóle i obrzęk w lewym stawie skokowym, które pod wpływem kąpieli siarczanych i okładów ustąpiły. Od tego czasu utrzymuje się ślad obrzęku na stopie, który się od czasu do czasu powiększa, zwłaszcza w zimie, i przy chodzeniu. Równocześnie z temi objawami wystąpiła także sinica lewej stopy. W lecie zwyczajnie nie miewa bólów. Przedmiotowo: lewa stopa i dolna część lewego podudzia są obrzękłe. Obrzęk jest twardy, ucisk wywołuje dołek, który się bardzo powoli wyrównuje, skóra jest gładka, w pozycji stojącej niebieskawo-czerwona, w leżeniu sinica znika, jednak niezupełnie, tak, że lewa stopa w porównaniu z prawą okazuje stale sinawe zabarwienie. Różnica w obwodzie między lewą a prawą stopą względnie podudziem wynosi od 1 do 1½ cm. Ruchomość w stawie skokowym jest bardzo nieznacznie ograniczona. Zaburzenie czucia bardzo nieznaczne w postaci lekkiego obniżenia na zimno i ciepło w obrębie obrzęku. Przy ruchach biernych trzeszczenie w obu stawach kolanowych i w lewym stawie skokowym. W Roentgenie brak zmian. W układzie nerwowym i w narządach wewnętrznych również zmian nie wykazujemy. Wassermann ujemny.

Przypadek IX.: M. H., lat 36, przyjęty 5. VI. 1917 r. Początek choroby przed 12-tu laty; wtedy wystąpiły bóle w lewym stawie skokowym, które stopniowo i bardzo powoli się nasilały, jednak nie przeszkadzały mu w zawodzie jako kupcowi. Równocześnie rozwijał się obrzęk około lewego stawu skokowego, początkowo powoli, później coraz szybciej, tak, że w ciągu 3-ch lat rozwinął się stan taki, jaki obecnie się stwierdza. Od tego czasu nie zauważył pogorszenia, ani polepszenia; przy chodzeniu miewa bóle, ale niezbyt silne, na zimnie lub przy chodzeniu lewa noga sinieje. Przedmiotowo: cała lewa stopa obrzękła, różnica wynosi 1½ do 2½ cm. Przy siedzeniu skóra jest sinawo-marmurkowana; jeżeli chory się położy, sinica znika natychmiast, a kiedy wstaje, występuje najpierw zaczerwienienie, a za chwilę sinica. Skóra w dotyku zimniejsza, aniżeli na nodze drugiej. Obrzęk jest dość oporny. Przy dłuższem leżeniu w łóżku skóra jest blada, napięta, matowa. Brak bolesności pni nerwowych, ruchomość w stawie skokowym lewym z powodu bolesności jest ograniczona. W obrębie obrzęku do połowy podudzia lewego, wzrastające ku dołowi, obniżenie czucia bólu, mniej wyraźnie czucia ciepłoty i dotyku. W Roentgenie stwierdza się jednostajny zanik kości stopy lewej.

Przypadek X.: N. H., lat 26, przyjęty 19. VII. 1917 r. Chory jest od jesieni 1911 roku. Z początku choroby były bóle w lewym stawie nadgarstkowym i w małych stawach ręki lewej. Stopniowo i powoli rozwinął się obrzęk całej ręki tak, że w lecie 1912 doszedł do obecnego stanu. Od tego czasu nie zauważył chory zmian. W zimie bóle bywają większe, skóra wtedy sinieje; w lecie bólów prawie niema. Czasem miewa bóle w lewem kolanie i w lewym stawie skokowym. Przedmiotowo: lewa ręka w całości powiększona, szczególnie grzbiet ręki z powodu poduszkowatego obrzęku. Palce również z powodu obrzęku powiększone. Skóra brunatnawo zabarwiona, bez sinicy. Obrzęk jest miękki, soczysty, za uciskiem powstaje dołek, który się wnet wyrównuje. Ruchomość w stawie nadgarstkowym i w palcach niemożliwa z powodu bólów. Przy ruchach biernych w stawie nadgarstkowym, w obu stawach barkowych i w mniejszym stopniu w obu stawach kolanowych trzeszczenie. W obrębie obrzęku stwierdza się nieznaczne obniżenie czucia bólu, a znaczniejsze obniżenie czucia ciepłoty.

Już same wywiady, początek choroby z bólami w jednym lub kilku stawach, stwierdzenie trzeszczenia w innych stawach, odległych od miejsca obrzęku, wskazują na sprawę stawową jako punkt wyjścia dla obrzęków odżywczych w naszych przypadkach. Zachodzi pytanie, czy zaburzenia naczynio-ruchowe, obrzęk i zmiany stawowe, stwierdzone w naszych przypadkach, pozostają w związku przyczynowym ze sobą. Na podstawie danych klinicznych i doświadczalnych wydaje się prawdopodobnem, że objawy troficzne są wynikiem przewlekłej zaostrzającej się sprawy stawowej. Klasycznym przykładem zaburzeń troficznych, mających swe źródło w schorzeniu stawów, są zaniki mięśnia czworogłowego (*quadriceps*) przy zapaleniu stawu kolanowego lub mięśni łuku barkowego przy zapaleniu stawu barkowego. Z różnych teoryj, które starały się ten objaw wyjaśnić (bezczynność mięśni, rozprzestrzenianie się sprawy zapalnej ze stawu na mięśnie, zatrucie mięśni przez wessanie produktów zapalnych, ucisk wysięku na mięśnie), ogólnie przyjęte jest tłumaczenie Vulpiana, który przyjmuje, że zadrażnienie zakończeń nerwowych, wywołane sprawą stawową, przenosi się do rdzenia i tu wpływa na komórki motoryczne rogu przedniego, wywołując w nich pewne zmiany dynamiczne, czego następstwem jest zanik mięśniowy. Teorja ta przyjmuje zatem powstanie zaburzeń troficznych na drodze odruchowej. Dla powstania tych zmian zanikowych konieczna jest całość dośrodkowej części łuku odruchowego rdzeniowego; zaniki bowiem nie występują, jeżeli przy doświadczalnie wywołanem zapaleniu stawu, przetniemy korzonki tylne po tej samej stronie (Raymond, Hoffa[14]), co dowodzi, że bodźce z obwodu przedostają się do komórki ruchowej na drodze czuciowej. Vulpian wyobrażał sobie uszkodzenie komórki odżywczej w ten sposób, że bodźce obwodowe, które do niej dopływają, obniżają jej czynność odżywczą; późniejsze jednak zapatrywania, które i dziś są miarodajne, dopatrują się przy-

[14]) Volkmanns Samml. Kl. Vortr. 1892 (cyt. według Cassirera).

czyny zaburzeń troficznych w stanach podrażnienia komórki. Dla utrzymania prawidłowej czynności komórki odżywczej konieczny jest stały dopływ bodźców obwodowych (Marinesco) i centralnych (Goldscheider[15]). Ilość tych bodźców musi być stała; zmniejszenie lub zwiększenie ich ilości wywołuje stany chorobowe. W prawidłowych warunkach z czynnością komórki związany jest proces dyssymilacji, który zostaje wyrównany procesem asymilacyjnym; przy zwiększonym dopływie bodźców wzrasta proces dyssymilacji, a jeżli proces asymilacji nie dopisuje, powstają zaburzenia w czynności komórki. Ten wzmożony proces dyssymilacji przenosi się z komórki odżywczej rdzenia na mięśnie, w których przychodzi również do zwiększonego procesu dyssymilacyjnego bez odpowiedniego procesu asymilacji, czego następstwem jest zanik mięśnia (Goldscheider). Nietylko na mięśnie działa ten chorobowy proces, ale przenosi się również na kości, na skórę i jej mięśnie gładkie oraz wpływa na czynność aparatu naczynio-ruchowego, wywołując stany porażenne naczyń lub skurcz tychże, lub wpływa na zmianę w samej ścianie naczyniowej, w końcu działa na nerwy wydzielnicze gruczołów, a prawdopodobnie także wywiera wpływ na stan naczyń chłonnych. Te teoretyczne rozważania opierają się na spostrzeżeniach klinicznych, które wykazują, że w przebiegu pierwotnego schorzenia stawów stwierdzić można było szereg zaburzeń troficznych, nietylko w mięśniach, ale także w kościach, na skórze, w paznokciach i w poroście włosów (Wolf[16]), Kienbeck[17]), Sudeck[18]) i inni).

Te dane tłumaczą dostatecznie powstanie zaburzeń stwierdzonych w naszych przypadkach tj. trwałego obrzęku i sinicy. Musimy sobie wyobrazić, że z powodu pierwotnej sprawy stawowej przewlekłej, czy też podostrej, od czasu do czasu się zaostrzającej, powstają w drodze odruchowej zmiany w unerwieniu naczyń krwionośnych i chłonnych, a więc powstają zaburzenia w krążeniu limfy i zastój żylny, z czem łączy się powstawanie obrzęku. Trudniej wytłumaczyć zmiany czuciowe, które w tych przypadkach są nieznaczne; możnaby za Goldscheiderem przyjąć, że proces dyssymilacyjny, toczący się w nerwach czuciowych, wywołuje taki sam proces dysymilacyjny w zakończeniach nerwowych i stąd powstają zmiany czucia. To tłumaczenie, bardzo hypotetyczne, jednak nie tłumaczy, dlaczego tylko pewne rodzaje czucia skórnego są zajęte, a inne są zachowane. Jak w poprzedniej grupie przypadków, tak i tu sprawa ta pozostaje nierozwiązaną.

Ze względu na rzadkość podobnych objawów odżywczych w przebiegu przewlekłych spraw stawowych, należy przyjąć specjalne usposobienie do powstawania obrzęków i pewną niedomogę aparatu naczynio-ruchowego względnie systemu chłonnego.

Zaburzenia naczyniowo-ruchowe i odżywcze, wywołane urazem.

Przypadki do tych zaburzeń należące możemy podzielić na dwie drupy.

1) zaburzenia naczynio-ruchowe i odżywcze w miejscu zadziałania urazu; 2) takie same zaburzenia, jako objaw ogólnej nerwicy, wywołanej urazem fizycznym lub psychicznym.

Zmiany pourazowe, w miejscu zadziałania urazu, możemy podzielić na następujące poddziały: a) obrzęk twardy pourazowy, b) zmiany zanikowe.

Ad 1 a) Obrzęk twardy pourazowy. Secretan, a wkrótce potem Vulliet[18]) opisali t. zw. obrzęk twardy grzbietowej strony ręki, jako następstwo urazu (*Oedema durum traumaticum*); potem następuje szereg publikacyj na ten temat, a ostatnio zebrał je w osobnej rozprawie Straub[19]). Uraz, wywołujący to schorzenie, bywa zwyczajnie nieznaczny, najczęściej jest to uraz tępy n. p. uderzenie przy upadku, lub uderzenie tępem narzędziem, czasem uderzenie połączone ze silnem zgięciem grzbietowem ręki n. p. przy upadku na rękę. Zranienia w częściach miękkich lub uszkodzenia kości niema. Bezpośrednio po urazie, lub po pewnym czasie występuje powiększenie ręki wskutek obrzęku początkowo miękkiego, po pewnym czasie twardniejącego. Skóra jest napięta, nie daje się unieść we fałd i robi wrażenie skóry zgrubiałej; za uciskiem nie powstaje dołek. Głównie zajęty jest grzbiet ręki, podczas gdy dłoń jest wolna. Ucisk na zgrubiałe części grzbietu jest często bolesny; czasem wyczuwa się pod palcami trzeszczenie, przypominające trzeszczenie przy zapaleniu torebek ścięgnistych (Vulliet, Grünbaum[21]), Reiske[22]). Barwa skóry jest zwykle niezmieniona, zdarza się jednak sinica mniej lub więcej rozległa, jednostajna lub wysepkowata. Czucie skórne bywa obniżone lub w rzadkich przypadkach zniesione. Ruchomość palców jest zwykle bardzo ograniczona. W niektórych przypadkach stwierdzono rozrzedzenie kości (Borchart[23]), Grünbaum, Kienböck, Grundler[24]). Badania anatomiczne wykazują przerost tkanki łącznej podskórnej, która leży luźnie jako zbita twarda masa łączno-tkankowa na ścięgnach wyprostowaczy palców. Drobnowidowe badanie, przeprowadzone przez szereg autorów, wykazuje przedewszystkiem bujanie tkanki łącznej, zanik tkanki tłuszczowej, liczne włókna sprężyste, a w niektórych przypadkach zmiany naczyniowe w postaci zgrubienia błony wewnętrznej, w innych rozszerzenie naczyń; niektórzy autorowie opisują resztki po starych krwiotokach (Hädler[25]) i Morian[26]). Stromayer stwierdził przewlekłe zapalenie w samej skórze i zmianę w śródbłonku naczyń chłonnych, Hohman[27]) stwierdził zmiany zapalne około ścięgien. W jednym przezemnie spostrzeganym i niżej przytoczonym przypadku wykazał Hornowski brak barwika w komórkach walcowatych nabłonka skóry, przerost tkanki łącznej podskórnej, zgrubienie włókien sprężystych, nacieki chłonne około naczyń, krwiotoki, rozszerzenie naczyń włosowatych, około których gromadziły się nacieki zapalne. W niektórych naczyniach zgrubienie ścian, głównie błony środkowej i zewnętrznej. Jak z tego obrazu anatomicznego wynika, nie mamy tu do czynienia z obrzękiem w ścisłem tego słowa znaczeniu, tylko z powiększeniem ręki z powodu przerostu tkanki łącznej podskórnej, obok czego spotyka się także objawy przewlekłego zapalenia. Co do sposobu powstawania tych zmian anatomo-patologicznych, zapatrywania autorów są różne; niektórzy przyjmują uszkodzenie naczyń, zorganizowanie się skrzepu krwi, powstałego wskutek krwiotoku przy urazie jako przyczynę bujania łączno-tkankowego, inni znowu szukają przyczyny w zadrażnieniu nerwów zaopatrujących naczynia. Niektórzy uważają obrzęk twardy wprost za trofo-neurozę, wywołaną uszkodzeniem okołonaczyniowych nerwów i zakończeń nerwowych (Feilchenfeld[28]), Cramer[29]); ta teorja wydaje się najprawdopodobniejszą. Należy sobie wyobrazić, że u pewnych osobników uraz, choćby najlżejszy, wywołuje w obwodowym aparacie naczyniowo-ruchowym i odżywczym pewne zmiany, które się udzielają wyższym ośrodkom odżywczym, i ten stan zadrażnienia ośrodków jest powodem bujania tkanki łącznej. Za tem przemawiają niektóre przypadki, w których uraz nie zadziałał wprost na rękę, a w których mimo to powstał twardy obrzęk na grzbiecie ręki. Przypadki te świadczą o tem, że zmiany te mogą przyjść do skutku na drodze odruchowej i nie zależą bezpośrednio od miejsca zadziałania urazu. Tu należy przypadek Feilchenfelda, dotyczący 13-letniej chorej, u której po uderzeniu w łokieć wystąpił po 7-miu tygodniach twardy obrzęk lewej ręki. Autor wykazał w tym przypadku ucisk na nerw łokciowy. Należy sobie wytłumaczyć, że te zmiany po-

[15]) Ztsch. f. Kl. Mediz. T. 63.
[16]) Arch. f. Kl. Chir. T. 20.
[17]) Wien. Kl. Woch. 1901, 1903.
[18]) Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. B. III. i V., Arch. f. Kl. Chir. T. 62., Deutsche med. Woch. 1902.
[19]) Zentralbl. f. Chir. 1902.
[20]) Zur Diagn. des s. g. traum. Oedems. Ulm 1917.
[21]) Deut. med. Woch. 1903.
[22]) Aerzt. Fach-Zeitsch. 1904 (cyt. wedł. Strauba).
[23]) Monatschr. f. Unfallhkd 1903.
[24]) Cyt. wedł. Strauba.
[25]) Münch. med. Woch. 1913.
[26]) Berl. Kl. Woch. 1912.
[27]) Münch. med. Woch. 1916.
[28]) Berl. Klin. Woch. 1913.
[29]) Arch. f. Orthop. 1909.

wstały na drodze odruchowej skutkiem stanu podrażnienia, wywołanego uciskiem na nerw, analogicznie jak powstają zmiany troficzne wskutek nerwiaka (*neuroma*). Jako na drodze odruchowej powstałe obrzęki grzbietu ręki musimy uważać także przypadki, w których uraz zadziałał n. p. na palce. Taki przypadek opisał Köhler[30]). W przypadku tym po uderzeniu w palec o brzeg stołu powstał twardy obrzęk grzbietu ręki. Tu należy także przypadek przezemnie spostrzegany.

Przypadek XI.: L. L., przyjęty 14. VI. 1917. Ma lat 24, podaje, że mniej więcej przed rokiem uderzył się w lewe przedramię; po dwóch dniach wystąpił obrzęk lewej ręki i lewego przedramienia, który w ciągu 3-ch tygodni zmniejszył się do rozmiarów, które dzisiaj jeszcze można stwierdzić. W czasie zimna ręka sinieje i odczuwa w niej bóle. Zresztą na bóle się nie uskarża. Przedmiotowo: obrzęk grzbietu ręki i palców, głównie pierwszych członów. Obrzęk jest twardy, pod uciskiem grzbietu ręki nie powstaje dołek, natomiast wyraźnie i długo utrzymujący się dołek wywołuje się przez uciśnięcie obrzękłych palców. Skóra jest lekko sinawo zabarwiona. Zmiany czuciowe: zarówno na grzbiecie, jak i na dłoni stwierdza się obniżenie wszystkich rodzajów czucia skórnego, a najwybitniej czucia zimna, które miejscami jest zniesione.

W tym przypadku zatem uraz zadziałał na przedramię, mimo to rozwinął się obrzęk twardy na grzbiecie ręki i na palcach.

Za odruchowem powstawaniem tych zmian świadczy także przypadek Stromayera, w którym przyczyną obrzęku była blizna, powstała po wbiciu igły. Blizna ta była niewątpliwie punktem wyjścia zadrażnienia, które w drodze odruchowej spowodowało bujanie tkanki łącznej. Po wycięciu blizny znikły objawy twardego obrzęku. W jednym przezemnie spostrzeganym przypadku (XII), dotyczącym żołnierza rannego w lewą stopę przez odłamek kamienia, wystąpił obrzęk na grzbiecie stopy. Przy badaniu, obok obrzęku i zniecżuleń na obszarze zmienionej skóry, stwierdzić można było małą bliznę u nasady 4-go i 5-go palca lewej nogi, która była na ucisk bardzo bolesna. Wobec braku zmian w kościach, wobec tego, że blizna była powierzchowna, należy przyjąć, że z bolesnej blizny wychodziło zadrażnienie, które było punktem wyjścia dla twardego obrzęku.

Nie ulega wątpliwości, że naprowadzone czynniki nie są jedyną przyczyną powstawania twardego obrzęku, że prawdopodobnie musi istnieć pewne usposobienie do tego schorzenia.

Zaznaczyc w końcu należy, że nie brak spostrzeżeń, które przemawiają za tem, że cierpienie to jest sztucznie wywołane przez urazy tępe np. przez pocieranie grzbietu ręki zapomocą skóry lub uderzenie o grzbiet przez sukno i t. p. W przypadkach tych chodzi o wywołanie obrzęku w celach oszukańczych dla uzyskania renty lub uchylenia się od służby wojskowej. Przypadki takie przemawiają tylko za tem, że uraz może istotnie wywołać twardy obrzęk, nie świadczą jednak o tem, że wszystkie przypadki są symulowane, względnie wywoływane sztucznie w celach oszukańczych (zob. dyskusja w Towarzystwie lek. wiedeńskiem, *Wien. klin. Wochenschr.* N. 14 1918). Słusznie zwraca uwagę Kehrer, że nawet tam, gdzie można wykazać, że obrzęk miękki lub twardy został sztucznie wywołany, musimy przyjąć u danego osobnika usposobienie do powstawania obrzęku, któryby nie powstał u osobnika zupełnie zdrowego mimo tych samych manipulacyj. I te przypadki sztucznie wywołanych obrzęków, przemawiają za powstawaniem odruchowem tych zmian wskutek bodźca drażniącego, działającego z obwodu drogą czuciową na ośrodki odżywcze.

Niektórzy autorowie chcą zaliczyć twardy obrzęk do histerji i stawiają go obok *oedeme bleu* Charcota. Sprawa istnienia obrzęku histerycznego jest conajmniej wątpliwa, a niektórzy autorowie, z Babińskim na czele, zaprzeczają zupełnie jego istnienia. To pytanie: histerja, czy nerwica naczyniowo-ruchowa i odżywcza?, snuje się poprzez wszystkie przez nas przytoczone przypadki, a w piśmiennictwie odnośnem, dotyczącem pewnych zaburzeń troficznych, dano na to pytanie różne, do pewnego stopnia skrajne, odpowiedzi. Dla przypadków przez nas przytoczonych jest to pytanie tem donioślejsze, że mamy do czynienia z materjałem wojskowym, w którym, jak nas poucza doświadczenie wojenne, histerja na tle urazów cielesnych i psychicznych nie należy do rzadkości, gdzie histerja dołącza się niejako i przykrywa nieraz zmiany organiczne, wywołane urazami nawet ciężkiemi, jak postrzały mózgu, rdzenia i nerwów obwodowych, gdzie w końcu na tle histerji wywiązuje się nieraz skłonność do podtrzymywania istniejących objawów chorobowych, bądź to przyrody organicznej, bądź czynnościowej, lub wreszcie powstaje dążność do wywołania sztucznego lub udawania objawów chorobowych. Wobec tej różnorodności i różnopostaciowości histerycznych objawów, jest nieraz bardzo trudne oddzielenie i sklasyfikowanie poszczególnych zmian chorobowych. Obszernie dyskutowana jest w piśmiennictwie sprawa t. zw. obrzęków histerycznych, opisanych przez Sydenhama, Charcota i jego szkołę, a którym Babiński zaprzecza prawa istnienia, podobnie jak nie znajduje uzasadnienia do przyjęcia histerycznej zgorzeli, twierdząc, że wszystkie te przypadki są wytworami sztucznie wywołanemi przez chorych histerycznych. Zwolennicy i przeciwnicy istnienia histerycznych obrzęków przytaczają ważne argumenta. Fakt, że Charcot wywoływał i usuwał obrzęki u histeryków zapomocą hypnozy, jest najważniejszym argumentem, który przemawiać ma za histeryczną przyrodą tego obrzęku; z drugiej zaś strony szereg autorów wykazał, że w bardzo znacznej ilości przypadków t. zw. histerycznych obrzęków, obrzęki te zostały sztucznie wywołane zapomocą ściskania lub podwiązywania kończyny. Stwierdzenie objawów u osobnika dotkniętego troficznym obrzękiem kończyny lub zniecżuleniem jeszcze nie dowodzi bezwzględnie, że i obrzęk jest histerycznej przyrody; wszak nie wszystkie objawy u histeryka stwierdzone są objawami histerycznemi. Wskazałem już wyżej na zaburzenia czuciowe w przypadkach przewlekłej sinicy, które nawet przy udowodnionej histerji przez niektórych autorów jako nie do histerji należące ocenione zostały. W jednym przezemnie opisanym przypadku, dotyczącym żołnierza, u którego wystąpił obrzęk ręki w następstwie zaciśnięcia przedramienia zapomocą sznura założonego mu za karę, rozwinęło się równocześnie na tej ręce porażenie histeryczne. Przypadek ten uznał Cassirer[31]) i Kehrer[32]) jako obrzęk histeryczny. Zdaniem mojem porażenie histeryczne ręki nie świadczy o tem, że obrzęk na tej ręce jest również histeryczny. Wprawdzie Higier[*]), uważa jako typowe dla obrzęku histerycznego nagłe powstanie, przewlekły przebieg i równoczesne występowanie ruchowych lub czuciowych znamion, jakoteż możność usunięcia zapomocą sugestji, to jednak fakt stwierdzony przez wielu autorów i przezemnie na kilku przypadkach, że można przez zaciśnięcie kończyny wywołać obrzęk ręki nawet stale się utrzymujący, bez porażenia tej kończyny, przemawia za tem, że w przypadku powyżej przytoczonym oddzielić należy obrzęk od porażenia histerycznego; należy, mojem zdaniem, przyjąć uszkodzenie obwodowego aparatu naczyniowo-ruchowego przez dłużej trwające zaciśnięcie, przyczem uraz fizyczny i psychiczny wywołać mógł w drodze wyobrażeniowej porażenie histeryczne tej ręki. Łatwo można sobie wyobrazić, jak na tej drodze mogło przyjść do zaburzeń naczyniowo-ruchowych i odżywczych. Tem trudniej sobie wyobrazić powstanie obrzęku w przypadkach, w których obrzęk powstać miał jako objaw histerji tylko na tle urazu psychicznego; stwierdzenie zatem objawów histerycznych obok obrzęku troficznego nie dowodzi bynajmniej, że obrzęk jest histeryczny; tak samo, jak nikt nie chce odnieść objawów cierpienia organicznego u histeryka do histerji — a takie kombinacje organicznego cierpienia u histeryków są znane. Z powyższego wynika, że istnienie histerycznego obrzęku nie jest dostatecznie uzasadnione, że mamy do czynienia albo z wytworami sztucznie wywołanemi, albo z obrzękami neuropatycznemi, idjopatycznemi.

Jeżeli zatem istnienie obrzęku histerycznego u osobni-

[30]) Münch. med. Woch. 1906.

[31]) Jahresber. über die Leist. u. Fortschr. a. d. Geb. der Neurol. u. Psych. T. XXI. 1917.

[32]) Deut. Zeitschr. f. Nervenhkd. T. 65.

*) Cyt. według Boltena.

ków histerycznych jest conajmniej wątpliwe, tem mniej mamy prawo mówić o obrzękach histerycznych w przypadkach, w których żadnych cech tego schorzenia nie możemy stwierdzić, i dla tych przypadków musimy na razie zatrzymać określenie obrzęków neuropatycznych (*trophoedema*). Do powstania tych obrzęków konieczne jest usposobienie w zakresie autonomicznego systemu nerwowego. Usposobienie to wrodzone (zaburzenia w gruczołach dokrewnych?) lub nabyte na tle niedomogi nerek lub serca, wytwarza większą pobudliwość aparatu limfomotorycznego, co ułatwia powstawanie obrzęku na jednej kończynie, na którą zadziałał uraz lub inny bodziec np. zimno, lub która wykazuje niedomogę ruchową z jakiegokolwiek powodu (Kehrer). Kehrer twierdzi, że także symulant tylko wtedy może sobie wywołać obrzęk ręki trwale się utrzymujący, jeżeli ma do tego większe warunki konstytucjonalne, aniżeli człowiek nieobarczony skłonnością do obrzęku. Podobne stanowisko zajmuje także Bolten[33]), który uważa niedomogę w zakresie aparatu naczyniowo-ruchowego jako podstawę do powstawania zarówno długotrwałych neurotroficznych obrzęków, jak i obrzęków Quinquego; niedomoga ta jest prawdopodobnie wynikiem obniżenia czynności tarczycy lub systemu chromafinowego. Przypominam, że Fumarola uważa podobne zaburzenia jako podstawę dla przewlekłej sinicy z przerostem części miękkich. Leri stwierdził w trzech przypadkach przewlekłego obrzęku kończyny dolnej (*trophoedème chronique*) rozszczep kręgów (*spina bifida occulta*) i przyjmuje związek przyczynowy między obrzękiem a wrodzonemi zmianami w kręgach: ucisk na rdzeń, drażnienie korzonków, lub zmiany na oponach, w korzonkach, lub samym rdzeniu, mogą wywołać zaburzenia w inerwacji naczyń chłonnych, a temsamem zastój w krążeniu, czego następstwem jest obrzęk. Z zapatrywań tych widzimy zatem, że przyczyny dla samoistnego powstawania obrzęków nie musimy szukać w histerji, tylko w usposobieniu konstytucjonalnem danego osobnika.

Przeciwko psychopochodnemu powstawaniu obrzęków występuje także Brunschweiler[34]), który opisuje wprost monstrualne zmiany na jednej ręce po ukąszeniu ręki przez konia, podejrzanego o tężec. Samo zranienie wskutek ukąszenia było nieznaczne; chory z przestrachu zemdlał, a kiedy przyszedł do siebie, trząsł się na całem ciele. Wobec braku pomocy lekarskiej założono choremu opaskę gumową na ramię. Opaska była lekko założona tak, że obrzęku wywołać nie mogła. Po dziesięciu dniach wystąpił obrzęk palców, który wzrastał, rozszerzył się na samą rękę i doszedł do niezwykłych rozmiarów (ręka 2 do 3 razy większa, niż ręka zdrowa). Obrzęk był twardy, dłoń i palce również były obrzękłe. Skóra sinawo-liljowa. Autor tłumaczy powstawanie tych zmian drogą odruchową; bodziec działający na obwodzie powoduje zwiększoną czynność komórki odżywczej w rdzeniu, a co zatem idzie, zwiększony rozpad drobin przy niedostatecznej odnowie. Nadmiar kwasu, powstający przy rozpadzie drobin zwiększa powinowactwo ciał koloidalnych do płynów i przychodzi do objawu pęcznienia, co powoduje znowu objawy ucisku na sąsiednią tkankę nerwową, na naczynia krwionośne i chłonne, co jeszcze bardziej potęguje objawy uciskowe, a pierwotne objawy zmienionej czynności komórki tem wybitniej występują. Prawdopodobnie cierpi także przepuszczalność jonów; wszystko to razem uwidacznia się objawami patologicznemi na obwodzie. Zastosowanie nowego bodźca obwodowego, może spowodować nowe stosunki fizyczno-chemiczne w komórce rdzeniowej, a nawet powrót do czynności prawidłowej. Takim bodźcem były w przypadku autora gorące kąpiele, stosowane na rękę zdrową, do czego autor doszedł na podstawie spostrzegania, że kąpiel gorąca zastosowana na rękę zdrową rozszerza znaczniej naczynia krwionośne na chorej ręce, aniżeli przy stosowaniu kąpieli wprost na tą rękę. Mamy tu zatem również do czynienia z działaniem odruchowem. Brunschweiler[34]) wyklucza w przytoczonym przypadku zmiany anatomiczne mikroskopowe, wyklucza jednak także schorzenie psychopochodne, przyjmując tylko zaburzenie w czynności rdzeniowej, spowodowane działaniem bodźca obwodowego.

Wspomniałem już wyżej, że odgraniczenie przewlekłej sinicy z przerostem części miękkich (*acroasphyxia chron. hypertr.*) od twardego urazowego obrzęku bywa trudne. Przytaczam poniżej przypadek, który stoi na pograniczu obu tych schorzeń:

Przypadek XIII. P. J., lat 32, z zawodu rolnik, przyjęty na oddział 12. XII. 1917. Był zawsze zdrów, chorób wenerycznych nie przebywał, pije dość dużo alkoholu. Obecne cierpienie rozpoczęło się w listopadzie 1907 roku, w czasie służby wojskowej, bólami w lewej ręce; po 8—10 dniach wystąpił obrzęk tej ręki. W ciągu 4 dni ręka obrzmiała do rozmiarów, jakie dziś możemy stwierdzić. Chory odnosi powstanie obrzęku do działania zimna. W lutym 1908 roku wykonano nacięcie tego obrzęku, jednak bez skutku. Na wiosnę 1908 roku obrzęk samoistnie znacznie się zmniejszył. W lipcu 1908 roku wystąpiły bóle i obrzęki w stawach kolanowych i w lewym stawie barkowym, oraz bóle, które trwały przez kilka miesięcy. Od roku 1907 t. j. od początku choroby obrzęk na lewej ręce stale się utrzymuje, w lecie się zmniejsza, w zimie znowu występuje wybitniej i wtedy miewa silne bóle w rękach. Obecnie obrzęk powiększył się znowu przed kilku tygodniami. Przedmiotowo: dobrze zbudowany rosły mężczyzna; w narządach wewnętrznych niema zmian, w moczu niema białka i cukru. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Lewa ręka w całości powiększona. Staw nadgarstkowy i przedramię również grubsze, niż po stronie prawej; różnica wynosi około $1^1/_2$ cm. Na grzbiecie ręki mała blizna po nacięciu, które wykonano w 1908 roku. Palce są zgrubiałe, zwłaszcza pierwsze człony. Skóra na grzbiecie ręki i palców jest wygładzona, fałdy płytkie, mniej zaznaczone, aniżeli na drugiej ręce. Skóra napięta, nie daje się unieść we fałd. Dłoń zgrubiała, i tu fałdy skóry wygładzone. Barwa skóry prawidłowa, tylko nad stawem nadgarstkowym i nad stawami palców niebieskawa. Lewa ręka w dotyku cieplejsza, sucha. Ucisk na grzbiet ręki nie zostawia dołka, opór przy ucisku znaczny, ucisk jest dla chorego bolesny. Ruchy w stawie nadgarstkowym, a w szczególności palców są ograniczone, chory nie może ścisnąć pięści; siła motoryczna ręki obniżona, odruchy na kończynie górnej lewej zachowane. Przy ruchach niema bolesności, niema również trzeszczenia w stawach przy ruchach biernych. Natomiast między pierwszą a drugą kością śródręcza wyczuwa się przy ucisku trzeszczenie, tak jak przy zapaleniu torebki ścięgnistej. Przy przesuwaniu palcem wzdłuż przestworu międzykostnego II. ku dołowi, powstaje na dolnym odcinku tego przestworu wypuklenie, które pod uciskiem palca znowu znika; robi to wrażenie, jakby w tem miejscu znajdował się płyn otorbiony, przemieszczający się pod uciskiem palca. Miejsce to nacięto 2. I. 1918 i wypuszczono gęstą galaretowatą żółtawo-różową masę w nieznacznej ilości. Po zagojeniu się tej rany chory może lepiej ruszać palcem wskazującym lewej ręki. Zaburzenia czuciowe na ręce lewej: od górnej trzeciej części przedramienia ku dołowi wyraźne zniesienie czucia bólu i dotyku; od połowy przedramienia ku dołowi wyrastające zniesienie czucia zimna, tak, że na samej ręce zimno jest zupełnie zniesione, czucie ciepła w tych samych rozmiarach obniżone. Na prawej ręce, jakoteż na stopach, stwierdza się lekką sinicę, a na prawej ręce, zmiany czuciowe, a mianowicie zniesienie czucia bólu i dotyku i obniżenie czucia zimna i ciepła. Górna granica tych zmian czuciowych znajduje się nad stawem nadgarstkowym, i to nieco wyżej po stronie grzbietowej, aniżeli po stronie dłoniowej.



Ryc. 1.

Polepszenie się ruchomości palca wskazującego lewej ręki po wspomnianem wyżej nacięciu skóry na grzbiecie ręki zachęciło do wykonania większego zabiegu operacyjnego, a mianowicie odsłonięcia skóry na większej przestrzeni celem ewentualnego usunięcia przerosłej tkanki łącznej. Zabieg ten wyko-

[33]) D. Ztschr. f. Nervenhkd. T. 73.
[34]) Arch. Suisses de Neurologie et de Psych. 1920.

nał 1 marca 1918 Dr. Massari. Jedno cięcie w linji środkowej na grzbiecie ręki, drugie do pierwszego prostopadłe, równoległe do stawów śródręczopalcowych. Po odpreparowaniu skóry od zbitej twardej tkanki podskórnej, można było z łatwością oddzielić tę przerosłą masę łączno-tkankową od ścięgien i mię-



Ryc. 2.

śni śródręcza. Brzegi rany zaszyto. Gojenie postępowało powoli, w miejscu zetknięcia się trzech płatów skórnych nastąpiła martwica, która stopniowo zagoiła się po kilku tygodniach. Już kilka dni po operacji można było stwierdzić poprawę w ruchomości palców, a nadto stopniowe ustępowanie znieczuleń, tak, że pod koniec gojenia się rany zaburzenia czuciowe ograniczały się jeszcze do niezrośniętej części skóry. Obrzęk nie powtórzył się, chory opuścił szpital wyleczony.

Badanie histologiczne wyciętego kawałka skóry, przeprowadzone przez prof. Hornowskiego, wykazało: nabłonek nie wykazuje większych zmian, natomiast wyraźnie występuje prawie zupełny brak barwika w komórkach walcowatych. W skórze właściwej (*cutis*) znaczna ilość zbitej tkanki łącznej, która tu i ówdzie wykazuje zmiany szkliste na nieznacznych przestrzeniach. Włókna sprężyste są zgrubiałe, co do ilości skąpe w porównaniu ze skórą prawidłową. W niektórych włóknach sprężystych widać przy odpowiedniem barwieniu (sudan III. i resorcin-fuksyna) rozpad tłuszczowy. Tuż pod nabłonkiem drobne nacieki chłonne wyłącznie około naczyń, im głębiej, tem tych nacieków więcej. Otaczają one prawie każde naczyńko krwionośne, nietylko w samej skórze, lecz także w tkance tłuszczowej podskórnej. Charakterystyczne dla tych nacieków jest, że około naczyń włosowatych układają się w postaci dość grubego pierścienia, robiącego nawet przy małych powiększeniach wrażenie ściany naczynia, zaś około naczyń większych ograniczają się one do błony zewnętrznej i przyległych do niej tkanek. Dalej w głębi mniejsze i większe wybroczynki. Uderza znaczna ilość naczyń włosowatych widocznych z tego powodu, iż zieją wskutek pewnej sztywności ścianek zależnych od nacieków zapalnych; miejscami drobne zakrzepy szkliste. W przeciwstawieniu do naczyń włosowatych jest światło naczyń większych znacznie zwężone, ściany ich zgrubiałe z powodu przerostu błony środkowej i zewnętrznej; włókna sprężyste w ścianach naczyń nie wykazują większych zmian. W żyłach ilość włókien stanowczo mniejsza, aniżeli w warunkach prawidłowych.

W przypadku tym mamy kombinację objawów twardego obrzęku i przewlekłego przerostu części miękkich. Jeżeli weźmiemy pod uwagę stan ręki lewej, nie uwzględniając zmian na innych kończynach, możemy rozpoznać »twardy obrzęk« lewej ręki; za tem przemawia powiększenie ręki, zwłaszcza grzbietu, spowodowane nie obrzękiem soczystym, ale przerostem tkanki podskórnej, który to przerost jest zbity, twardy, niedający się ucisnąć i nie pozostawia dołka pod uciskiem palca. Sama skóra jest zgrubiała, nie daje się unieść we fałdy, nie daje się przesuwać na podstawie. Fałdy skóry zanikłe, barwa skóry tylko miejscami zmieniona. Dalej przemawia za tem rozpoznaniem także trzeszczenie na grzbiecie ręki, które w typowych przypadkach opisali Villiet, Grünbaum, Reiske. W końcu potwierdza to rozpoznanie stan stwierdzony przy operacji, a mianowicie zbita, chrząstkowato twarda tkanka podskórna, pod którą leżą wolno ścięgna wyprostowywaczy palców. Wreszcie i poprawa po zabiegu operacyjnym, stwierdzona w innych przypadkach, ogłoszonych w piśmiennictwie, również przemawia za tem, że mamy tu do czynienia z »obrzękiem twardym«.

Przeciwko temu rozpoznaniu przemawia zgrubienie dłoni; wszyscy autorowie podnoszą brak zmian na dłoni, jako charakterystyczny dla twardego obrzęku. Stwierdzone w naszym przypadku wybitne zaburzenia czuciowe na ręce lewej również nie należą do obrazu twardego obrzęku. Podnoszą autorowie, że czucie bywa wprawdzie stale zmienione, ale prawie nigdy niema zupełnego znieczulenia. Co jednak najważniejsze, to zmiany na drugiej ręce i na stopach, jak również brak urazu w naszym przypadku, które nie odpowiadają obrazowi twardego obrzęku pourazowego. W przypadkach bowiem typowych przyczyną, wywołującą cierpienie, jest zawsze uraz większy lub mniejszy i stąd nazwa choroby »*oedème dur et hyperplasie traumatique du metacarpe dorsale*« (Secretan), »*hartes traumatisches Oedem*« autorów niemieckich. W naszym przypadku urazu wykazać nie można, chory podaje, że pierwszy obrzęk powstał pod wpływem działania zimna, a potem stan się pogarszał zwykle w zimie. Obrzęki i bóle stawowe, które wystąpiły po kilku latach, przemawiają za pewną skłonnością naszego chorego do spraw stawowych i schorzeń reumatycznych; do tych zmian, będących wynikiem szkodliwego działania zimna, o którem chory wspomina, należy odnieść zmiany, stwierdzone na ręce drugiej i na obu kończynach dolnych, a mianowicie sinicę i zaburzenia czuciowe. Wszystkie te objawy nie należą do obrazu twardego obrzęku pourazowego; zgrubienie na dłoni, daleko posunięte zmiany czuciowe na ręce lewej, zmiany czuciowe, względnie zmiany naczynio-ruchowe na innych kończynach, należą do obrazu przewlekłej sinicy z przerostem części miękkich (*acroasph. chron. hypertr.*).

Przypadek ten nasuwa myśl, że przerost części miękkich w przypadkach przewlekłej sinicy może w pewnych przypadkach dojść do stopnia tak znacznego, jak się to spotyka w przypadkach twardego obrzęku, co może być zrozumiałe na tle wspomnianego tłumaczenia Valobry. W tych razach stwierdzenie objawów, należących do obrazu przewlekłej siniey z przerostem, jak w naszym przypadku (zgrubienie dłoni, daleko posunięte zmiany czuciowe, a zwłaszcza zaburzenia naczynio-ruchowe i czuciowe na innych kończynach), uzasadniają zaliczenie takiego przypadku do przypadków *acroasphyxia chron. hypertr.* W końcu i etjologja przemawia za przynależnością tego przypadku do przewleklej siniey. Rozpoznanie t. zw. twardego obrzęku powinno być na razie zastrzeżone dla przypadków pourazowych. Pewne powinowactwo tych dwu cierpień zdaje się nie ulegać wątpliwości na podstawie przytoczonej obserwacji. Podany w piśmiennictwie, jako charakterystyczny dla twardego obrzęku, brak zmian na dłoni, ma pewne podobieństwo w przewlekłej sinicy z przerostem części miękkich, gdzie dłoń jest zwykle mniej zajęta, aniżeli grzbiet ręki, a także zmiany czuciowe są na dłoni słabsze, aniżeli na grzbiecie. Drugim objawem, który zbliża obie postacie do siebie, jest fakt, że obrzęk twardy pourazowy jest początkowo także miękki, że potrzeba dopiero pewnego czasu, zanim dzięki przerostowi tkanki łącznej podskórnej obrzęk stwardnieje, czyli, że możemy w okresach początkowych twardego obrzęku pourazowego mieć stan podobny, jak przy *acroasphyxia chron. hypertr.* W końcu należy zwrócić uwagę na zmiany naczyniowo-ruchowe, które stale należą do obrazu *acroasphyxia chronica hypertr.*, a nie do t. zw. twardego obrzęku pourazowego. W naszym przypadku jest sinica na prawej ręce i obu stopach, a tylko miejscami zaznaczona sinica na ręce lewej, dotkniętej przerostem, i to w tych miejscach, gdzie, jak się można było przekonać, przy operacji nie było przerostu tkanki łącznej. Ten szczegół nasuwa pytanie, czy ze zwiększeniem się przerostu części miękkich, względnie w miarę jego twardnienia, nie znika sinica bądźto wskutek mechanicznych zmian w krążeniu, bądź to wskutek pewnych zaburzeń w unerwieniu naczyń. Na to pytanie tylko spostrzeganie większych ilości przypadków może dać odpowiedź.

Na podstawie powyższego spostrzegania przypadku na pograniczu stojącego, możemy podać pewne różniczkowe cechy między *acroasphyxia chronica hypertrophica* a twardym obrzękiem.

W dotychczas omówionych przypadkach obrzęków pourazowych zmiany te były wynikiem urazu, który nie spowodował uszkodzenia części miękkich lub kości. Przechodzimy teraz do przypadków, w których zmiany odżyw-

cze są następstwem ran postrzałowych kończyn. Zmiany odżywcze dotyczą zarówno części miękkich, jak i kości, i to bez względu na to, czy pocisk uszkodził kość,

Acroasphyxia chron. hypertr.	Oedema dur. traum.
Zwykle obustronne zajęcie kończyn (przeważnie rąk)	Jedna ręka zajęta.
O ile jedna ręka zajęta, to i na drugiej, względnie i na stopach, stwierdzamy zaburzenia naczynio ruchowe i czuciowe.	Brak wszelkich zmian na innych kończynach.
Obrzęk jest miękki, soczysty, za uciskiem powstaje dołek.	Obrzęk twardy, nie pozostawia dołka za uciskiem.
W przypadkach dłużej trwających można stwierdzić obrzęk twardy, wtedy jednak i dłoń jest powiększona, a nadto stwierdza się zaburzenia naczynio-ruchowe i czuciowe na innych kończynach.	Dłoń i inne kończyny są zawsze wolne.
Zaburzenia czuciowe są wybitne.	Tylko obniżenie czucia, w wyjątkowych razach znieczulenie.
Zaburzenia naczyniowo - ruchowe (sinica) stale występują.	Sinica nie należy do stałych objawów.

czy też nie. Są one niezależne od ciężkości obrażenia spowodowanego postrzałem. Zmiany troficzne po ranach postrzałowych były dawno znane; Wolff[35]), który zebrał przypadki ran postrzałowych stawu łokciowego, podnosi fakt, że szereg przypadków przebiega z zaburzeniami troficznemi, które są powodem do resekcji tego stawu. Przypadki Wolffa należy tak rozumieć, że troficzne zmiany są następstwem zmian stawowych. Wolff przytacza szereg innych autorów, którzy często stwierdzali zmiany troficzne po ranach postrzałowych, zwłaszcza kończyn górnych (Mitchell, Morehouse i Keen, H. Fischer, Schiefferdecker). We wspomnianej już wyżej pracy Ohlmana stwierdza się szereg przypadków ze zmianami troficznemi kości i części miękkich po zranieniu. Z własnych spostrzeżeń mogę stwierdzić, że w niektórych przypadkach obrażenia rąk przez rany postrzałowe przychodzi do przewlekłego obrzęku z zaburzeniami naczynio-ruchowemi i czuciowemi.

Przypadek XIV. I. B., lat 28, przyjęty 20 stycznia 1918. W zimie 1915 przestrzał lewej ręki; po mniej więcej 8-iu dniach wystąpił obrzęk tej ręki i obrzęk całego przedramienia. Rana



Ryc. 3.

nie goiła się, ropiała przez czas dłuższy, przyczem wydzielały się małe odłamki kostne. Obrzęk schodził dopiero w miarę gojenia się rany, jednak nie ustąpił zupełnie. Chory skarży się na wzmożone pocenie się tej ręki i w lewej pasze. Obrzęk nie zmienia się w zimie, natomiast występuje silna sinica, tak, że ręka jest wprost czarna. Nie odczuwa zimna w tej ręce, tak, że nawet w największym mrozie nie musi tej ręki osłaniać. Bólów również w tej ręce niema. Przedmiotowo: lewa ręka i lewe przedramię są powiększone z powodu obrzęku, różnica w obwodzie przedramion wynosi przeszło 1 cm. do 3 cm. na korzyść strony lewej. Palce również są zgrubiałe, różnica między stroną zdrową wynosi około 2 — 3 cm. Dłoń jest również obrzękła. Skóra przy badaniu blado-sinawa, miejscami na niej plamki czerwonawe i liljowe. Na pierwszym członie palca średniego jest zaciągnięta blizna, zrośnięta z podstawą; miejsce to odpowiada, według zapodań badanego, wylotowi kuli; wlot miał nastąpić po stronie dłoniowej u nasady palca średniego, jednak obecnie blizny w tem miejscu nie widać. Obrzęk ręki jest miękki, za uciskiem powstaje dołek, który wnet znika, tak samo znika blada plama za uciskiem powstająca. Skóra jest sucha, wzmożonego pocenia się przy badaniu stwierdzić nie można. W miejscach obrzęku, tj. mniej więcej do połowy przedramienia, stwierdza się zniesienie wszystkich rodzajów czucia skórnego i znaczne obniżenie czucia głębokiego. Badanie elektryczne nerwów i mięśni na tej kończynie bez zmian. W narządach wew. brak zmian. Wassermann ujemny. W Roentgenie stwierdza się złamanie pierwszego członu trzeciego palca lewej ręki i znaczne zgrubienie części miękkich.

Przypadek XV. K. S., lat 25, przyjęty 13. VI. 1917 r. W październiku 1914 ranny w lewą rękę przez odłamek szrapnelowy. Rana goiła się źle, w ciągu 2 i ½ miesiąca. Wnet po zranieniu wystąpił obrzęk ręki lewej, który ustąpił częściowo w czasie gojenia się rany, pozostały obrzęk utrzymuje się dotychczas. Chory podaje, że ręka jest stale zasiniała; bólów przy spokojnem trzymaniu ręki niema, występują one przy ruchach, lub przy ucisku na bliznę. Przedmiotwo: lewa ręka obrzękła, obrzęk jest poduszkowaty, miękki, skóra w samym środku grzbietu ręki zaciągnięta z powodu blizny, odpowiadającej miejscu wlotu kuli; na odpowiedniem miejscu dłoni druga blizna, odpowiadająca wylotowi. Skóra jest sinawo zabarwiona, gładka, cienka, napięta, palce są zgrubiałe, zwężające się ku dołowi, lewa ręka jest zimna i wilgotna. W Roentgenie stwierdza się złamanie trzeciej kości śródręcza bez przemieszczenia odłamków. Ruchomość palców i ręki w stawie nadgarstkowym bardzo znacznie ograniczona. Wzmożone pocenie się w obu pachach i obu rąk; wzmożona dermografja. Na ręce lewej od połowy przedramienia ku dołowi wzrastające obniżenie względnie zniesienie czucia bólu i zimna, obniżenie czucia dotyku i ciepła. W narządach wew. brak zmian. Wassermann ujemny.

Podobny przypadek przedstawiał w styczniu 1917 Cassirer[36]) w berlińskiem Towarzystwie neurologiczno-psychiatrycznem.

Dotyczył on oficera z przestrzałem ręki prawej, w grudniu 1914; rana goiła się źle, od początku sinica i nadmierne pocenie się prawej, potem także i lewej ręki, jakoteż niezwykłe pocenie się pod pachami. Obrzęk poduszkowaty ręki. W Roentgenie oprócz wygojonego złamania dolnego odcinka kości sprychowej, stwierdza się zanik kości całej ręki a nawet przedramienia. Obok nadmiernego pocenia się na obu rękach, obrzęku i sinicy, stwierdza się ograniczenie ruchomości palców bez zmian elektrycznych w mięśniach, oraz zmiany czuciowe, a mianowicie bóle i obniżenie czucia skórnego na wszystkie rodzaje.

Tu należą także przypadki Ohlmana, który stwierdził zmiany naczynio-ruchowe i wydzielnicze na rękach obok zmian w kościach.

W przytoczonych 3-ch przypadkach mamy zatem wyraźne zaburzenia naczyniowo-ruchowe (sinica, zmienność przy zmianie ciepłoty), zmiany odżywcze (obrzęk części miękkich, zanik kości w przypadku Cassirera), zaburzenia wydzielnicze, nadmierne pocenie się, zaburzenia czuciowe (bóle, obniżenie względnie zniesienie czucia skórnego). Podnieść należy, że we wszystkich przytoczonych przypadkach nie było uszkodzenia większych naczyń lub pni nerwowych. Cassirer tłumaczy powstawanie tych zmian uszkodzeniem obwodowego aparatu naczyniowo-ruchowego, które to zmiany wywołały na drodze odruchowej szereg zaburzeń w zakresie naczyniowo-ruchowo-odżywczym i wydzielniczym, zarówno na ręce uszkodzonej jak i na drugiej.

Przypadki tego rodzaju są rzadkie, jeżeli się zważy, że na tak olbrzymią ilość zranień kończyn, spostrzeganych w czasie wojny, zaledwie nieliczne spostrzeżenia przedostały się do piśmiennictwa. Część przypadków znajduje się w piśmiennictwie chirurgicznem lub roentgenologicznem, gdzie materjał zbierany był dla celów innych. Sam zbierałem tego rodzaju przypadki i miałem przegląd przypadków chirurgicznych w jednym z największych szpitali poza frontem w latach 1916 do 1918, i mogę stwierdzić, że przypadki te należą do rzadkości. Wydaje mi się prawdopodobnem, że do

[35]) Langenbeck's Arch. B. 20.

[36]) Neurol. Centralblatt 1917.

powstania tego rodzaju zaburzeń trofoneurotycznych, potrzebne jest, podobnie jak w przypadkach grup poprzednich, pewne usposobienie, pewne upośledzenie w zakresie narządu naczyniowo-ruchowego i wydzielniczego, które sprawia, że uszkodzenie narządu obwodowego przez zranienie sprowadza, łącznie ze wstrząsem fizycznym i psychicznym, stałe zmiany trofoneurotyczne. I tak w przypadku Cassirera zanotowano ogólną wzmożoną pobudliwość naczyniowo-ruchową, zaczerwienienia wysepkowate na twarzy i na karku, tworzenie się bąbli przy zadrażnieniu skóry. Podobne zmiany stwierdza się także w przypadku XV. Zmiany te dowodzą pewnej nabytej lub wrodzonej *labilitas* systemu naczyniowo-ruchowego, na tle której zmiany odżywcze łatwiej mogły wystąpić.

Ad 1. b). W przeciwieństwie do przytoczonych wyżej przypadków z obrzękami względnie z przerostem części miękkich przychodzi w niektórych przypadkach do zmian zanikowych zarówno w częściach miękkich jak i w kościach kończyny dotkniętej urazem. Jak daleko idące zmiany odżywcze zanikowe sprowadzić może uraz, nawet bez wywołania obrażeń części miękkich lub kości, świadczą przypadki przytoczone przez Cassirera, na dowód, że zmiany odżywcze mogły powstać tylko na drodze odruchowej.

38-letni chory upadł na schodach i przygniótł sobie lewą stopę; nie było żadnych śladów obrażenia, natomiast silne bóle, stale się utrzymujące. Po pół roku stwierdzono zanik całej lewej kończyny dolnej i zmiany roentgenologiczne kości, a mianowicie rozrzedzenie i ścieńczenie kości podudzia i stopy. Po elektro- i mechanoterapji przez blizko rok trwająca poprawa; badanie w tym czasie przeprowadzone wykazało różnicę w obwodzie o 6 cm., a na udzie o 12 cm. na niekorzyść strony lewej, znaczne osłabienie siły motorycznej lewej kończyny dolnej i zmiany roentgenologiczne kości, jak poprzednio. Skóra była nieco chłodniejsza, przy spuszczonej kończynie zaczerwieniona, często występowały bóle w lewem podudziu, na zimnie sinica podudzia i stopy. Czucie bez zmian, elektryczna pobudliwość mięśni prawidłowa. W ciągu 2 i ½ letniej obserwacji stan bez zmiany, chory nie może chodzić, pracuje siedząco.

W drugim przypadku doznał 23-letni mężczyzna lekkiego uszkodzenia lewej stopy i lewego podudzia. Uszkodzenie było lekkie, gdyż chory nie wzywał nawet pomocy lekarskiej; bezpośrednio po wypadku wystąpiły silne bóle w miejscu urazu, a potem w całej kończynie, która stopniowo zaczęła chudnąć. Badanie przeprowadzone w 2 lata po wypadku wykazało różnicę w obwodzie kończyn wynoszącą 4 do 5 cm. na niekorzyść strony prawej, nieznaczny obrzęk stawu skokowego i ograniczenie ruchomości i bolesność uciskową w tym stawie, dalej osłabienie siły motorycznej i *genu recurvatum* na prawej kończynie dolnej. W roentgenie plamiste rozrzedzenie kości stopy i ogólny zanik kości uda i podudzia. Skóra bez zmian. Stan ten pozostał niezmieniony w ciągu kilkumiesięcznego spostrzegania.

Cassirer tłumaczy powstawanie tych zmian troficznych tj. zaników mięśniowych, zaników kości, tkanki tłuszczowej podskórnej, drogą odruchową wskutek zadziałania bodźca czuciowego, mianowicie silnych uporczywych bólów, które wystąpiły bezpośrednio po urazie. Sam uraz był w obu przypadkach nieznaczny i nie może wystarczyć do wytłumaczenia tych zmian.

Tu należy przypadek własnego spostrzegania:

Przypadek XVI. K. D., lat 38, przyjęty 15 stycznia 1918. W maju 1915 ranny w prawą rękę przez kulę. Ręka była przez pierwsze 4 miesiące obrzękła. Rany goiły się bardzo powoli w ciągu 4—5 miesięcy. Po ustąpieniu obrzęku zauważył schudnięcie lewego palca wskazującego. Przedmiotowo: między pierwszym a drugim palcem ręki prawej, u nasady tych palców mała blizna zarówno po stronie dłoniowej, jak i po stronie grzbietowej. Palec wskazujący ręki prawej w dwóch ostatnich członach ścieńczały. Skóra nad tym palcem jest blada, czasami znowu sinawa, bardzo często, zwłaszcza na zimnie, palec blednie tak, że ma wygląd palca trupiego (*doigt mort*). Zniesienie zupełne na skórze palca wskazującego prawej ręki, zresztą na całej ręce, aż do stawu nadgarstkowego obniżenie czucia bólu, zniesienie czucia ciepłoty i dotyku. Grzbiet ręki jest zgrubiały, jednak zgrubienie to nie pochodzi od zmian w częściach miękkich. Badanie roentgenologiczne wykazuje zatarcie struktury kości pierwszego i średniego członu palca wskazującego prawej ręki. Zniekształcenie średniego członu palca piątego, zesztywnienie w stawach palca piątego (przykurcz Dupuytren'a); ponowne badanie roentgenologiczne, wykonane przy porównaniu ręki prawej z ręką lewą na jednej płycie, wykazało nadto powiększenie wszystkich kości śródręcza pod względem długości i grubości, w szczególności główek.

W przypadku tym mamy głównie zmiany na skórze palca wskazującego, a mianowicie ścieńczenie skóry i zaburzenia naczyniowo-ruchowe w postaci nagłego zblednięcia (*doigt mort*), dalej troficzne zmiany kości, powiększenie kości śródręcza, zgrubienie główek, a nadto zanik kości w dwu ostatnich członach palca wskazującego, nadto zaburzenia czuciowe. Już wyżej wspomniałem, że zaniki kości po ranach postrzałowych, lub po urazach nie są rzadkie; Ohlmann wspomina o przypadkach zaniku kości po zranieniu bez uszkodzenia części kostnych, jak to ma właśnie miejsce w naszym przypadku. Możnaby zatem myśleć o zaniku, powstałym na drodze odruchowej tak, jak to przyjmuje Ohlmann; ograniczenie jednak zmian zanikowych kości i objawów naczyniowo-ruchowych do palca wskazującego wskazuje, że w naszym przypadku mechanizm powstawania tych zmian musi być inny, że musi istnieć miejscowa przyczyna, która wywołała wyłącznie zmiany na jednym palcu. Najbliższa jest myśl, że przez strzał uszkodzona została jedna z gałązek nerwowych palec ten zaopatrujących. Zmiany zanikowe kości przy schorzeniu nerwów obwodowych nie należą wprawdzie do stałego obrazu chorobowego tego schorzenia, niektórzy jednak autorowie uznają neurotroficzne zaniki kości na tle zniszczenia nerwów powstałe. I tak Goldscheider[37]) opisuje przypadek, w którym wskutek uszkodzenia nerwu łokciowego i pośrodkowego — przyszło do zmian troficznych nietylko w częściach miękkich, ale także do zaniku kości, i wykazuje analogję między zanikami mięśniowemi a zanikiem kości, które prawdopodobnie korzystają z analogicznych bodźców odżywczych ze strony systemu nerwowego, jak części miękkie; w przypadkach przerwania nerwu zanik kości przychodzi do skutku wskutek stanu zadrażnienia w dośrodkowej części przerwanego nerwu. Goldscheider przytacza przypadek Hirschfelda, który stwierdził zanik kości końcowych falang jednej stopy wskutek zranienia grzbietu stopy i uszkodzenia gałązki skórnej (*N. cut. med. dorsi pedis*). Wspomina o podobnych przypadkach Bluma, Hirscha, w których drażnienie i zanik spowodowane było przez nerwiak.

Zaburzenia naczynio-ruchowe w naszym przypadku dają się również łatwo wytłumaczyć uszkodzeniem nerwów obwodowych. Co do zaburzeń naczyniowo-ruchowych zależność naczyń od stanu nerwów obwodowych, nie wymaga dalszego uzasadnienia.

Z drugiej strony mamy w naszym przypadku objawy, które tylko pośrednio zależą od zranienia i można je zrozumieć tylko jako powstałe na drodze odruchowej. Jest to zgrubienie grzbietu i zmiany czuciowe sięgające aż do stawu nadgarstkowego. Psychopochodne powstanie tych zmian czuciowych nie da się z całą stanowczością wykluczyć.

Z zestawienia tych przypadków pourazowych zmian troficznych widzimy, że uraz nieraz bardzo nieznaczny powoduje daleko idące zaburzenia odżywcze, w jednym przypadku przerost tkanki podskórnej, w drugim zanik tejże i zaniki mięśniowe. W jednym i drugim razie mogą się wytworzyć zmiany zanikowe w kościach, stwierdzalne w Roentgenie.

Ad 2). Pozostaje nam do omówienia grupa przypadków ze zmianami naczyniowo-ruchowemi, powstałych na tle urazów psychicznych i fizycznych, a będących jednym z objawów obrazu chorobowego, oznaczonego przez niektórych autorów jako »nerwica urazowa«. Wiadomo, że Oppenheim skreślił pod tą nazwą jednostkę chorobową, powstałą na tle urazu i starał się ją odgraniczyć od histerji i neurastenji, przeciwko czemu wystąpił szereg poważnych autorów. Ten spór, dawno zapomniany, odżył w niezwykle zaciętej dyskusji w czasie wojny, kiedy przypadki zaburzeń ze strony systemu nerwowego o charakterze funkcjonalnym, powstałe wskutek trudów wojennych i niebywałych przedtem wysiłków fizycznych i psychicznych, zaczęły się mnożyć w niezwykłej ilości. Oppenheim stanął znowu w obronie swej »nerwicy urazowej«, jako oddzielnej jednostki chorobowej, niezależnej od histerji i neurastenji[38]). Wskutek zadziałania nadmiernych bodźców czuciowych lub zmysłowych, przycho-

[37]) Ztsch. f. klin. Med. T. 60.

[38]) Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen, Berlin 1916 Karger, i Stand der Lehre von den Kriegs- und Unfallneurosen, Berlin 1918 Karger. Tamże odnośne piśmiennictwo.

dzi, zdaniem Oppenheima, do zaburzeń w ośrodkowym mechanizmie innerwacyjnym, do przemieszczenia drobnych elementów nerwowych, do zmian niedostrzegalnych mikroskopem, które nie prowadzą wprawdzie do zniszczenia elementów nerwowych, ale stwarzają zaburzenia w ich czynności, nasuwając trudności i przeszkody w przewodzeniu bodźców odśrodkowych, i to jest istotną podstawą nerwicy urazowej. Tłem dla szeregu objawów nerwicy, jak porażenia, drżenia, zaburzenia odżywcze i wydzielnicze i t. d., jest pewien podkład anatomiczny, wywołany bodźcami działającemi na obwodzie, a przenoszącemi się drogami czuciowemi, lub zmysłowemi na układ nerwowy środkowy. Te zmiany anatomiczne różnią się tem od innych znanych nam zmian chorobowych, że są przejściowe, że uszkodzenie nie jest trwałe i że niema w nich nigdy zniszczenia składników nerwowych. Przeciw wywodom i twierdzeniom Oppenheima, stanęła większość neurologów i lekarzy niemieckich z Nonnem[39]) na czele. Autorowie ci twierdzą, że większość objawów pourazowych w przypadkach t. zw. nerwicy, jest przyrody histerycznej, za czem przemawia i to, że można je na drodze suggestji usunąć i ewentualnie na tej samej drodze ponownie wywołać. Żołnierze uciekają się przed grozą wojny pod skrzydła histerji i ta chęć usunięcia się przed niebezpieczeństwem wojny jest conajmniej poduświadomą, a objawy bywają niejednokrotnie świadomie podtrzymywane. Granica między temi stanami a symulacją nie da się ostro zakreślić.

Jednym z argumentów, który przytaczał Oppenheim na dowód, że nerwica urazowa jest czemś niezależnem od histerji, są obok podniesienia ciepłoty, zaburzeń w krążeniu, obok specjalnych cech porażeń (*akinesia amnestica* i t. zw. porażenia odruchowe) zaburzenia naczyniowo-ruchowe, które nie należą do histerji, których powstania nie można sobie wytłumaczyć na drodze psycho- lub ideogennej. Oppenheim nazwał te zmiany naczynio-ruchowe w przebiegu nerwicy urazowej »sclerodermatyczną postacią nerwicy urazowej«, gdyż równolegle z zaburzeniami w krążeniu, występują także zmiany troficzne na skórze.

Nie mam zamiaru wchodzić bliżej w szczegóły tej niezmiernie ciekawej dyskusji, opartej na szeregu spostrzeżeń i na bogatym materjale klinicznym; jest to temat odbiegający od interesującego nas przedmiotu, a wspominam o tem dlatego, ponieważ przy ocenianiu zaburzeń naczynio-ruchowych i wydzielniczych występujących w następstwie urazu należy ten zbiór objawów, opisany przez Oppenheima, brać pod rozwagę, stąd uważam znajomość tych objawów za potrzebną. Z szeregu spostrzegań przytaczam następujący przypadek:

[39]) VIII Zjazd Tow. neurol. niem. w Monachium 1916 r.

Przypadek XVII. Sch. J., przyjęty 26 lipca 1917, podaje, że 2 lipca b. r. został zasypany przy wybuchu granatu, przyczem stracił przytomność. Po odzyskaniu przytomności zauważył drżenie prawej kończyny górnej. Był leczony w szpitalu polowym przez dni 14; z zapisków tego szpitala wynika, że leczono go sugestją na jawie, poczem drżenie »prawie zupełnie« ustąpiło. Odesłano go wtedy do szpitala we Lwowie; w czasie jazdy pociągiem uderzył się w prawe ramię i to wywołało ponownie drżenie w tej kończynie. W chwili przyjęcia na oddział stwierdzono przedmiotowo silne drżenie, rodzaj wstrząsania w prawej kończynie górnej. Wahania ręki wzmagają się przy ruchach i są prawie rytmiczne. Osłabienie motoryczne i znieczulenie całej górnej kończyny prawej; zresztą żadnych zmian wykazać nie można. Zastosowana krótkotrwała faradyzacja usunęła natychmiast zupełnie drżenie i znieczulenie. Siła motoryczna lepsza. Mniej więcej po 2-ch tygodniach) chory w tym czasie ruszał już dobrze ręką (drżenia ani znieczulenia nie było zupełnie) zauważyłem, że skóra na ręce prawej staje się suchą, fałdy znikają, zwłaszcza nad stawami palców. W ciągu dalszego spostrzegania wystąpiło lekkie obrzmienie skóry, zanik fałdów coraz wyraźniejszy, skóra nad palcami nie daje się unieść we fałd, przylega silnie do kości, nieznaczna zmiana w paznokciach, a mianowicie poprzecznie przebiegający anemiczny pas przez paznokcie. W dalszym ciągu wystąpiła sinica palców, obrzęk palców wzrastał, tak, że palce były o ½ cm grubsze, aniżeli na lewej ręce. Mimo leczenia suggestywnego i miejscowego (elektryzacja, kąpiele, masaż) objawy te w ciągu kilkumiesięcznej obserwacji nie ustąpiły.



Ryc. 4.

Mamy tu zatem typowy obraz dla »sklerodermatycznej postaci nerwicy urazowej«. Jeżeli nawet pierwsze objawy, które wystąpiły po zasypaniu granatem, a więc drżenie kończyny i znieczulenia, uważać jako histeryczne, powstałe na drodze ideogennej, za czem przemawiałoby to, że dały się z łatwością usunąć suggestją, trudno sobie wyobrazić powstanie objawów naczynio-ruchowych i troficznych na tej samej drodze, tem bardziej, że powstały one znacznie później; przeciwko histerycznemu charakterowi tych zmian naczynio-ruchowych i odżywczych, przemawia fakt, że nie dały się usunąć suggestją i że w okresie, kiedy te zmiany powstały, brak było innych cech histerycznych, a więc niedowładu i zaburzeń czuciowych. W tym przypadku tłumaczenie Oppenheima przemawia do przekonania: skutkiem urazu, jakim jest zasypanie granatem, przyszło na drodze nerwów czuciowych do pewnych zmian w ośrodkowym aparacie naczynio-ruchowym, które wywołały opisane zmiany troficzne, czyli, że spostrzegane w naszym przypadku zaburzenia można uważać jako powstałe na drodze odruchowej.

Przytoczyłem to spostrzeżenie nie na dowód słuszności wywodów Oppenheima, tylko dla ilustracji postaci chorobowej, którą Oppenheim zalicza do nerwicy urazowej, i jako przykład zaburzeń naczynio-ruchowych i odżywczych, powstałych po urazie.

Zbierając wyniki przytoczonych spostrzeżeń klinicznych, dochodzimy do wniosku, że przewlekle działające zimno wywołać może trwałe zaburzenia naczynio-ruchowo-odżywcze pod postacią przewlekłej sinicy z zaburzeniami czuciowemi, z przerostem lub bez przerostu części miękkich. Jednostronność tych zmian nie wyklucza rozpoznania, z zastrzeżeniem, że także na innych kończynach lub przynajmniej na drugiej kończynie stwierdzamy zmiany podobne, choć co do stopnia nasilenia znacznie słabiej rozwinięte lub nawet tylko zaznaczone. Przy dłużej trwających zmianach w przypadkach sinicy z przerostem części miękkich może przyjść do stwardnienia obrzęku, przypominającego t. zw. obrzęk pourazowy; brak urazu w wywiadach i powyżej podane zmiany na drugiej kończynie pozwalają na odgraniczenie od siebie tych dwóch postaci chorobowych. Powyższe zaburzenia naczynio-ruchowe, jakoteż poważne zmiany w przebiegu przewlekłych spraw stawowych, reumatycznych, powstają najprawdopodobnie na drodze odruchowej.

Pod wpływem urazów spostrzegane zaburzenia są połączone albo z obrzękiem lub przerostem części miękkich, w rzadszych przypadkach z zanikami. Różnorodność objawów nie pozwala dotąd na określenie jednolitego obrazu chorobowego.

Dr. M. WIERZUCHOWSKI, asyst. klin. Kraków

Febris quintana chronica.

Z Kliniki medycznej U. J. w Krakowie (Dyrektor Prof. Dr. Witold Orłowski).

Wykład w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 21. VI. 1922.

(Dokończenie).

Główny napad ma więc następujące cechy kliniczne:

1) gorączka 2 dniowa, wysoko sięgająca, w ciągu nocy, między obu dniami gorączkowemi, obniżająca się, lecz nie schodząca do normy;

2) wznoszenie ciepłoty odbywa się, wśród dreszczów, gwałtownie, ciepłota trwa krótko na wyżynie (około czterech godzin), poczem opada najczęściej wśród potów mniej lub więcej obfitych;

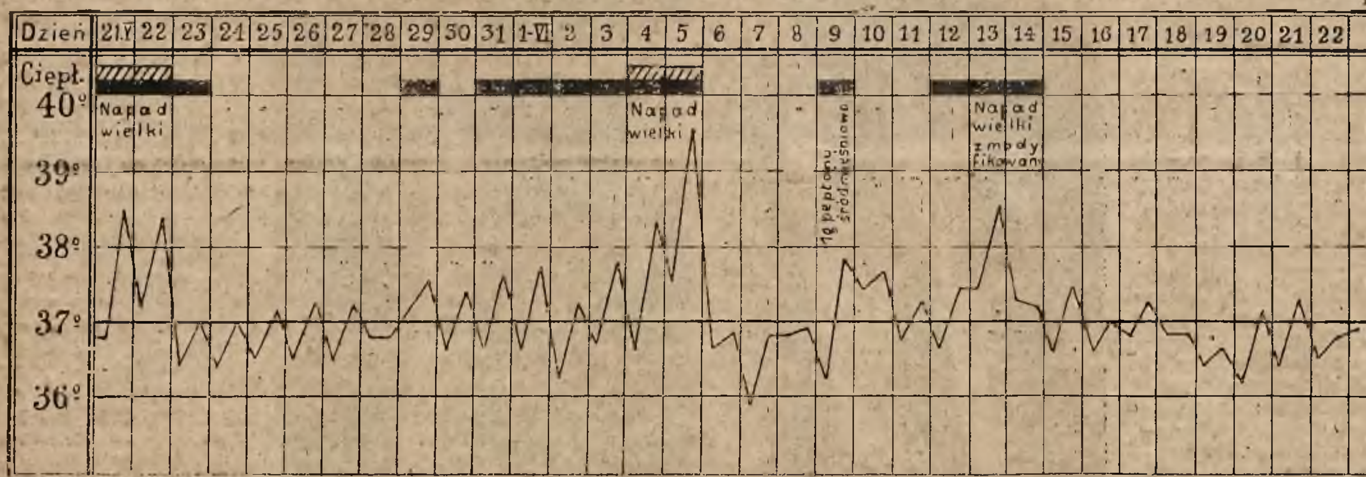
3) gorączce towarzyszą lub ją zapowiadają objawy bólowe: silne, szarpiące bóle w podudziach, zwłaszcza kostkach z uczuciem »kruchości kości«, ściśle umiarowe, związane z drętwieniem kończyn dolnych i pleców, bólami ciągnącemi w plecach, niekiedy bolesnością mięśni i ścięgien. Przytem bóle głowy w okolicy czołowej, pragnienie, a w okresie dreszczów niekiedy parcie na mocz;

4) na szczycie napadu brzęknie śledziona, staje się tkliwa i pojawia się przytem ból śledzionowy;

5) niekiedy daje się stwierdzić stan podżółtaczkowy i brzęknięcie wątroby.

Jeżeli teraz przejrzy się kartę gorączkową chorego z czasu pobytu jego w klinice, stwierdza się, że napady główne zjawiały się w dość regularnych odstępach czasu tak, iż od pierwszego dnia napadu do ostatniego dnia przed następnym napadem upływa 14, 9, 11, 9, 12, 15 dni. Przestrzeń zatem między niemi waha od 9—15 dni. Pomiędzy temi wahaniami ciepłoty o wielkiem wychyleniu widzimy jeszcze gdzieniegdzie wzniesienia podgorączkowe, jak chory się wyrażał »na słotę«, np. od 29 maja do 3 czerwca, wśród następujących objawów: Zwykle popołudniu około 2 godz. występował szarpiący ból w kostkach, ból w kolanach, poczem występowało uczucie silnego gorąca od kolan do stóp na podudziach, w końcu zjawiały się na tymsamym obszarze, a więc na goleniach i na stopach poty. Objawy znikały w szybkiem tempie, przebiegając w przeciągu paru godzin wszystko to, co napad wielki przechodził w przeciągu 2 dni na wielką skalę. Są to więc miniatury napadu wielkiego pozbawione rysów wybitnej toksyczności, a więc bez silnej gorączki, dreszczów, rozległych bólów i zboczeń czuciowych, bez powiększenia śledziony i wątroby i bez stanów podżółtaczkowych. Były to więc napady miejscowe na podudziu, nie przelewające się na resztę ustroju.

O ile małe napady toczą z ustrojem walkę podjazdową i mogą wypaść z nienacka w chwili nieprzewidzianej, dokuczyć mu dotkliwie i zniknąć, a dzieje się to zwłaszcza w okresie czasu tuż przed napadem głównym, o tyle istnieją na krzywej gorączkowej miejsca zupełnej ciszy i bezwzględnego spokoju, które zawsze ściśle przepowiedzieć się dają, a stanowią dla ustroju azylum radosnego wypoczynku po ciężkiej walce. Są to chwile, kiedy wróg tak się walką wyczerpał, że do żadnej czynności napastniczej nie jest zdolny,



Dreszcze
Rwanie w podudziach.
Krzywa gorączki chorego A. K. z rozpoznaniem Febris quintana chronica, spostrzeganego w Klinice medycznej U. J. w Krakowie.

są to okresy następujące po wielkim napadzie. Jestto szereg dni najzupełniej pozbawionych gorączki i bólów, gdzie następuje szybkie odświeżenie, odrodzenie i odbudowanie ustroju; chory czuje się bez zastrzeżeń zdrów, rześki, zdolny do męczącej pracy fizycznej, a uciecha z życia w tym okresie ma mu wynagrodzić minione i grożące cierpienia. Narządy nie wykazują wtedy żadnych jawnych zmian. Ustrój chorego mógłby pozornie uchodzić za normalny mimo blisko ośmioletniego trwania choroby. Jestto rys choroby niezmiernie charakterystyczny.

Wobec takiego obrazu klinicznego wykonaliśmy w klinice liczne badania krwi. Przedewszystkiem zaznaczę, że w preparatach drobnowidowych prób krwi, branych w najrozmaitszych porach dnia, w napadach mniejszych i większych, kilkakrotnie dziennie, również w czasie międzynapadowym, nie stwierdziłem pomimo skrupulatnych poszukiwań bezwzględnie żadnych pasorzytów, w tej liczbie zimniczych i gorączki powrotnej. Podobnie i w grubej kropli krwi, mimo wielkrotnych badań, nie znalazłem żadnych drobnoustrojów. Również i po wstrzyknięciu śródmięśniowem 1 gr peptonu Wittego nie stwierdziłem ani w preparacie mazanym, ani w grubej kropli krwi żadnych pasorzytów, gdy u chorego wskutek wstrzyknięcia został wywołany obraz kliniczny, podobny do napadu, lecz nim nie będący, jak tego dowodzi skład morfologiczny krwi, wykazujący niezwykłą ilość ciałek białych obojętnochłonnych (p. tablicę badań krwi i gorączkową pod 9. VI).

Badania krwi bakterjologiczne i serologiczne, wykonane na oddziele szpitala św. Łazarza prymarjusza Kostrzewskiego, dały następujące wyniki: odczyn Widala, Weil-Felixa, oraz aglutynacja lasecznikami czerwonki i odczyn Wassermanna ujemne; krew jałowa.

Badanie zachowania się krwinek białych przez szereg dni dało wyniki zebrane w niżej załączonej tablicy.

Z tablicy zauważa się, że ilość krwinek białych nawet w dniach najsilniejszego napadu nie przekracza normy, waha się bowiem między 5,600 a 9,500. Czy to jest istotnie stan prawidłowy, czy też tylko wynik gry sprzecznych czynników, działających jużto wywabiająco, jużto zatrzymująco na krwinki białe, niepodobna rozstrzygnąć. W obrębie tej liczby, utrzymującej się stale na pewnym poziomie, odbywają się przesunięcia jakościowe w zakresie krwinek białych. A mianowicie: w okresie napadu ilość obojętnochłonnych zbliża się do ilości prawidłowej, przyczem i limfocyty zachodzą w ilości normalnej; w czasie zaś międzynapadowym pojawia się względna limfocytoza. Jako przykład wybieram dzień silnego napadu 5. VI. wieczór. Ilość krwinek

Wyniki badania krwi na krwinki białe (p. odpowiednie dni karty gorączkowej).

Dzień	Klinicznie	Ciepłota	Ilość krwinek białych w 1 cm³	Leukocyty: Eozynofil. %	Bazofil. %	Neutrofil. %	Myelocyty %	Limfocyty %	Jednojądrz. + %	+ Przejściowe —	Razem %
2. VI. rano	bez napadu (dopiero (wieczorem m. napad)	36·2°	8.500	2.0	0·6	53·9	1·7	34·8	2·9	4·1	7·0
3. VI. rano	bez napadu (dopiero (popol. średni napad)	36·7°	5.600	0·5	0·8	60·8	0·5	34·4	2·3	0·5	2·8
4. VI. rano	bez napadu	36·6°	6.600	0·75	0·75	61·25	1·25	33·25	1·75	1·25	3·0
wieczór	silny napad	38·2°		1·7	0·3	56·4	—	37·0	3·9	0·7	4·6
5. VI. rano	silny napad od rana	37·6°	6.300	1·2	1·6	64·9	0·7	-27·5	2·0	2·1	4·1
wieczór	bardzo silny napad	39·5°		1·6	0·5	65·8	1·8	25·3	1·0	4·0	5·0
6. VI rano	spokojny dzień	36·6°	9.500	1·5	0·6	51·8	0·9	37·8	4·0	3·4	7·4
7. VI. rano	spokojny dzień, ciepłota subnormalna	35·8°	6.700	1·9	1·8	52·0	.0	40·8	1·3	1·9	3·2
9. VI. rano	bez napadu	36·2°	8.800	4·1	1·6	46·3	.0	40·5	4·1	3·3	7·4
wieczór	po wstrzyk. peptonu	37·8°		0	0	82·8	1·1	13·1	0·8	2·3	3·3

wielojądrzastych obojętnochłonnych dochodzi tu do 65·8%, pojawiają się myelocyty w ilości 1·8%, limfocyty 25·3%, jednojądrzaste Ehrlicha i przejściowe razem 5·0%. Jako zaś wzór zachowania się krwinek białych w okresie międzynapadowym postawię dzień ciszy ponapadowej 9. VI rano (przed wstrzyknięciem peptonu). Tu panuje względna limfocytoza, dochodząca do 40·5%, na koszt krwinek białych obojętnochłonnych, dochodzących do cyfry 46·3%. Wstrzyknięcie peptonu 9. VI. wywołało wzmożenie krwinek białych obojętnochłonnych do 82·8%, ilości niepojawiającej się samorzutnie w przebiegu tego przypadku chorobowego, równocześnie pojawiły się i komórki szpikowe.

Nakłucia śledziony nie wykonaliśmy z powodu obawy niebezpieczeństwa, jakie ten zabieg w sobie kryje.

W celu rozpoznawczym podawaliśmy choremu chlorek chininowy przez tydzień w dawce po 0·2 5 razy dziennie, jednak bez najmniejszego wpływu na przebieg następnego wielkiego napadu.

Skoro w ten sposób osiągnęliśmy dostateczną ilość danych, przystąpmy do rozpoznania różniczkowego naszego przypadku.

Otóż mężczyzna w średnim wieku zapada na chorobę, która się przejawia okresowo ponawiającą się gorączką wysokiego stopnia i bólami zwłaszcza w kościach podudzi.

Przedewszystkiem nasuwa się na myśl możliwość zimnicy. Stwierdzone zostało w wywiadach, że chory przechodził w młodości zimnicę, trwającą 2 miesiące i wyleczoną. Jednak byćby mogło, że zimnica nie uległa całkowitemu wyleczeniu i trwała w stanie utajenia, dopiero wskutek przebycia przez chorego czerwonki w końcu 1914 roku ujawniła się jako nawrót i trwa do obecnej chwili. Bóle w kończynach dolnych byłyby bólami neuralgicznemi, tak stosunkowo często spotykanemi w zimnicy. Okresy dłuższe przerw między napadami są znane w zimnicy, jako *febris nonana, decana* itd. Zimnicę jednak w tym przypadku wykluczają: Brak, pomimo wieloletniego istnienia choroby, charłactwa zimniczego, mianowicie ziemistej cery z żółtawym odcieniem, zupełny brak pasorzytów zimniczych we krwi, pomimo silnych napadów, brak ogólnego osłabienia między napadami, stałego powiększenia śledziony, urobilinurji, urobilinogenurji podczas napadów, wreszcie mononukleozy we krwi. Także chinina, mimo długotrwałego, dość poprawnego używania, nie wywołała żadnego wpływu. O ileby w tym przypadku był czynny szczep pasorzytów na chininę odporny, to winienby wywołać tem wydatniejsze charłactwo zimnicze.

Chorobą, któraby mogła do pewnego stopnia przypominać nasz przypadek, jest gorączka maltańska[14]). Jestto choroba już od dawna znana i dobrze opisana. W Polsce dotychczas jej nie spostrzegano. Sroży się ona bowiem nad Morzem Śródziemnem. Tam zaś nasz chory nigdy nie był. Jakkolwiek są opisywane przypadki sporadycznie zachodzące, i nie nad morzem Śródziemnem, to jednak były one w każdym razie z okolic nad owem morzem położonych zawleczone np. do Paryża, nad Somnę itd. Gorączka, jaka w tej chorobie panuje, istnieje bez przerwy w mniejszym lub większym stopniu, bujając falisto, przyczem długość fali wynosi przeciętnie 9 dni. Fale ciągle nawracają. Choroba trwa monotonnie, kończąc się już po kilku falach wyzdrowieniem; może jednak przybrać przebieg przewlekły. Najdłuższe trwanie choroby w opisanym przypadku wynosiło 3 lata. Nic dziwnego, że przy takim przebiegu i ustawicznej gorączce, ustrój dochodzi w przewlekłych przypadkach do ciężkiego charłactwa. Cera staje się ziemista, zjawia się niedokrewność, wychudzenie i osłabienie znacznego stopnia. Nasz chory tych objawów nie przedstawia. *Micrococcus melittensis* daje się łatwo wyhodować we krwi, u naszego chorego krew wzięta na szczycie wielkiego napadu była jałowa. W gorączce maltańskiej zjawia się stały znaczny obrzęk śledziony i wątroby, charakterystyczna formuła zmian miejscowych (*orchiepididymitis, arthritis, neuritis)*, bezsenność, depresja, zaparcie stolca. Słowem ciężkie zakażenie ryje tu w ustroju szczerby poważne, aby go doprowadzić do fatalnego końca. U naszego chorego powiększenie śledziony i wątroby zjawia się podczas wielkiego napadu i cofa się szybko po jego ustąpieniu. Gorączką, dwu najwięcej trzechdniową, zmęczony ustrój odradza się w przerwie międzynapadowej bardzo szybko, tak, że napad następny już go zastaje silnym i odpornym. I w ten sposób zmaganie trwa już 8 lat bez żadnych widocznych szczerb i w ustroju i w zarazku. Wiele jest cech, które rozdzielają te dwie choroby, lecz mało takich, co je łączą. Wspólną jest obu pewna okresowość o wielkim rytmie i objawy bólowe.

Dalej możnaby przypuścić wobec istnienia parcia na mocz w początkach napadu, że jest to *sepsis*, skrycie przebiegająca pod postacią nawracającego zapalenia miedniczek. Przeciw temu przemawia: brak cechującej bolesności samoistnej i uciskowej, przy chodzeniu itd. w okolicy nerek; zbyt regularna okresowość gorączki, zupełny brak śluzu i ciałek ropnych podczas napadów w moczu, badanym porcjami.

Następną możliwością rozpoznawczą jest gruźlica. Chory jest silnie obarczony dziedzicznie w kierunku gruźlicy (p. wywiady). Wskutek wysiłków służby wojskowej mogła się u niego rozwinąć gruźlica, dająca okresowe gorączki. Za tem świadczyćby mogły nieliczne trzeszczenia nad lewym szczytem płucnym, zauważone w przebiegu choroby, i przytłumienie nad szczytem płuca lewego wraz ze zmianami rentgenologicznemi w obu szczytach i z powiększeniem cienia wnęki prawej. Przeciw temu świadczy: Istnienie napadów, mających pewne odrębne cechy kliniczne, z powiększaniem się śledziony podczas każdego z nich; brak objawów rozleglejszych zmian w płucach, które po ośmiu latach zdołałyby się wreszcie rozwinąć. Nieznacznego przyćmienia szczytów i dwóch ognisk zwapniałych, więc starych, w szczycie lewym nie można łączyć w związek przyczynowy z chorobą, dającą setki napadów gorączkowych o regularnym rytmie, bez wy-

niszczenia toksycznego ustroju. Wreszcie chory jest dzieckiem najstarszem, a więc gruźlicą dziedziczną według reguły Brehmera najmniej obciążonem.

Przeciw gorączce pochodzenia kiłowego, ukrytemu zapaleniu wsierdzia, ziarniniakowi limfatycznemu (*lymphogranuloma*) przemawia zupełny brak odpowiednich ognisk.

Pozostaje więc przyjęcie, albo zakażenia nieznanego, albo też podporządkowanie przypadku chorobowego pod obraz kliniczny, znany dotychczas w postaci ostrej i podostrej, lecz właściwie nieznany w postaci przewlekłej, mianowicie pod obraz piątaczki przewlekłej. I istotnie ta możliwość nabiera cech pewności wobec następujących dowodów:

1) Charakter okresowy napadów gorączki wysokiej, dwu- do trzechdniowych, połączonych z silnemi ciechującemi bólami głównie w podudziach, ale również, choć w mniejszym stopniu, w innych częściach ciała, z dreszczami, gorącem i potami;

2) pochodzenie tej choroby z czasów i miejsc, w których obficie występowała piątaczka na linji bojowej wschodniej, gdzie chory przebywał jako żołnierz sanitarny;

3) charakter zmian przedmiotowych na kończynach dolnych: bolesność kości goleniowej i części kości strzałkowej, niekiedy z tkliwością uciskową mięśni podudzi podczas napadu, obok prawidłowego stanu nerwowego oraz prawidłowego obrazu rentgenowskiego i braku zmian anatomicznych w kończynach dolnych;

4) powiększanie się śledziony podczas napadów i cofanie się jej obrzmienia w przerwach; nieznaczne stany podżółtaczkowe;

5) brak zupełny miejscowych powikłań;

6) brak uchwytnego czynnika etjologicznego (poza nieznanem zakażeniem), któryby tłumaczył obraz chorobowy;

7) zupełny brak widocznego charłactwa, uczucie najzupełniejszego zdrowia między napadami mimo 8-letniego trwania choroby;

8) bezskuteczność leczenia chininą;

9) obraz krwi: w obrębie normalnej ilości krwinek białych między napadami względna limfocytoza ze względną neutropenją.

Przedsięweźmy tedy pod tym kątem widzenia tłumaczenie rozmaitych szczegółów przedstawionego przypadku.

Jak tłumaczyć typ gorączki w tej przewlekłej postaci piątaczki? W postaci przewlekłej możemy się spodziewać każdego typu gorączki, opisanego w postaci ostrej, za wyjątkiem postaci durowatej, która, gdyby trwała przewlekle, dawnoby doprowadziła do zejścia śmiertelnego. Z postaci gorączek, opisanych na początku, pozostaje zatem postać napadowa, falująca i szczątkowa. Otóż w naszym przypadku widzimy na krzywej gorączki wyraźną superpozycję 2 rodzajów gorączki: 1) postaci napadowej, mającej miejscami cechy nieznacznej falistości, i 2) postaci szczątkowej. Widoczną jest zatem rzeczą, że mamy tu do czynienia z konstelacją kilku szczepów zarazka, wśród których jeden, wysuwający się na pierwszy plan, względnie szczególnie jadowity i groźny, przebiega jak planeta swój wielki cykl z niezmienną regularną koniecznością, wywołując wielkie napady. Pomiędzy zaś jego pojawieniami odbywają swe drobne obroty pomniejsze mniej silne grupy pasorzytów — satelitów, usiłujące podkopać ustrój swoim drobnym rytmem. Przerw pięciodniowych dopatrzyć się nigdzie nie można i to jest właśnie cechą wyróżniającą od postaci napadowej ostrej piątaczki, w której istnieje pięciodniowe tempo. Przerwy tu istniejące są raczej podwojoną przerwą pięciodniowa postaci ostrej, wynoszą bowiem około 10 dni.

Bóle w kończynach dolnych okazały się bardzo wrażliwemi na wahania ciepłoty zewnętrznej, tak, że podczas słotnych dni, jakie panowały w końcu lipca ubiegłego roku, bóle występowały codziennie bez gorączki i innych objawów toksycznych. W ostatnich latach kończyny dolne chorego stały się »barometryczne«. Nie stwierdziliśmy ani rwy kulszowej, ani zmian stawowych, ani kostnych. Kiedy podczas wielkich napadów bóle w podudziach zostają nieco przyćmione przez bóle w innych częściach ciała, to w czasie napadów małych mamy obraz czysty: bóle w podudziach, gorąco w nich, poczem poty na tymże obszarze, słowem obraz się kurczy (że się tak wyrażę) do punktu swego wyjścia. Zatem nie pozbawione podstaw będzie twierdzenie, że zarazek jest usadowiony w szpiku kości długich podudzia, nie atakując ich miejscowo. Jeden szczep zdoła wywrzeć silny wpływ ogólny, inny zaś działa tylko w miejscu swego usadowienia. Prawdopodobnie tylko ten silniejszy szczep atakuje krwinki czerwone, wywołując ich hemolizę i powoduje podżółtaczkowy odcień skóry od czasu do czasu, pęcznienie śledziony i obrzmiewanie wątroby.

Jeden niezmiernie ciekawy szczegół historyczny nasuwa się tu do wyjaśnienia, do którego po części odnoszą się uwagi ogólne, wypowiedziane na samym początku. Pierwsze przypadki piątaczki spostrzegano z końcem 1915 roku. Nasz przypadek pochodzi z końca roku 1914. (Były to chwile tak ważne w życiu naszego chorego, że pamięta doskonale każdy szczegół z tego okresu, gdyż wiązało się to z jego krótką zresztą obecnością w przednich linjach bojowych. Natomiast późniejszy okres pracy nauczycielskiej na wsi zatarł mu się w pamięci). Jeżeli się przyjmie, że jest on rzeczywiście piątaczką, to należy stwierdzić fakt, że piątaczka musiała już istnieć w armjach w r. 1914, a odkrytą została dopiero z końcem r. 1915, gdy stała się masową, a jak na początku wspomniałem, do wykrycia tego rodzaju lekkich zakażeń potrzeba masowego ich wystąpienia. Przypadek opisany byłby zatem jednym z pierwszych przypadków tej choroby w wojnie światowej.

Czyżby istotnie choroba zakaźna mogła trwać 8 lat i nie wywołać jawnego charłactwa? W tym przypadku musimy to przyznać. Widocznych zmian anatomicznych, któreby zakażeniu piątaczką przypisać było można, nie znaleźliśmy. Nieznaczne stosunkowo zmiany gruźlicze, zapewne od dzieciństwa pochodzące, stoją na uboczu. Formuła powikłań przy ostrej piątaczce jest wogóle bardzo szczupła; zachodzą bowiem tylko zmiany sercowe i to wątpliwe, czy organicznej, czy też nerwowo-czynnościowej natury, niekiedy nieżyt oskrzelowy. Dziwną jest rzeczą, że nawet nerki nie wykazują żadnych zmian organicznych, choć, jak to w ostrej postaci komisja amerykańskiego Czerwonego Krzyża stwierdziła, zarazek niejednokrotnie przez nie przechodzi. Wobec niewykazania zmian organicznych było ciekawem zbadać u chorego zachowanie się czynnościowe rozmaitych narządów w celu wykrycia tego punktu najmniejszego oporu, w który uderzy kiedyś uraz toksyczny, sumujący się w niezmiernej ilości napadów, mimo bardzo dobrego jeszcze samopoczucia chorego. Z góry już można było przypuszczać, że będą to zmiany subtelne, trudno uchwytne i wchodzące w drobne szczegóły czynności ustroju.

Przedewszystkiem skierowaliśmy uwagę na serce. Badanie jego stwierdza stosunki prawidłowe z wyjątkiem wzmożenia 2-go tonu nad tętnicą główną. Naczynia obwodowe nieco stwardniałe i prostolinijne, jak należy oczekiwać u mężczyzny 42 letniego, palącego dużo tytoniu. W celu zbadania czynnościowego stanu serca wykonałem szereg prób. Okazało się, że częstość tętna podczas snu i czuwania jest jednakowa, przy przejściu z położenia poziomego w pionowe zmienia się tylko nieznacznie, podobnie przy ucisku na tętnicę udową z obu stron. Tętno zawsze szło równolegle z ciepłotą, a urobilinogen w moczu nigdy nie był wzmożony. Wpływ pracy fizycznej uwidoczniono w niżej załączonej tablicy.

Wiele innych prób tego rodzaju wypadło podobnie. Tabliczka na drugiej stronie świadczy, że zarazek piątaczki nie działał na mięsień sercowy szkodliwie, cyfry bowiem otrzymane odpowiadają stanowi prawidłowemu. Zatem w obrębie układu naczyniowo-sercowego stwierdza się tylko mierną miażdżycę, sprawność zaś serca nie uległa zaburzeniom.

Na zaburzenia nerek klinicznie nie wskazywało pozornie nic. Mocz o prawidłowym ciężarze właściwym, wydzielany w prawidłowej ilości, bez żadnych składników nieprawidłowych. Próby rozcieńczania i zagęszczania oraz wy-

10 silnych przysiadów z wyciągnięciem rąk

	przed:	po:
Tętno	72	116
Parcie krwi	105/60	105/60
Ilość cyfr wyliczonych za jednym tchem	24	16
Wzajemny stosunek 2 tonu nad tętnicą główną do 2 tonu nad tętnicą płucną	2 ton nad tętn. główną nieco silniejszy	2 ton nad tętn. główną wyraźniej silniejszy
Czas, w jakim tętno wraca do normy		4 minuty

działania chlorków wypadły prawidłowo. Jedynie wydzielanie wody było upośledzone, zresztą bardzo nieznacznie, zamiast bowiem w 4 godziny wydziela się wypita ilość wody w 5 godz. Można więc twierdzić, że nerki są czynnościowo prawidłowe.

Wykonałem też szereg prób czynnościowych w ą t r o b y, uszeregowanych poniżej według czynności wątroby.

C z y n n o ś ć ż ó ł c i o w o t w ó r c z a w ą t r o b y: Podczas stanów podżółtaczkowych, spostrzeganych niestale w czasie wielkich napadów, brak świądu i powolnego tętna; w moczu nie ukazuje się ani bilirubina, ani urobilina, nie ma urorozeiny i kwasów żółciowych, urobilinogen w prawidłowej ilości. W stolcu barwiki prawidłowe. W surowicy krwi barwiki żółciowe w prawidłowej ilości.

C z y n n o ś ć r e g u l a c j i c u k r o w e j: Ilość cukru w osoczu krwi naczczo 0.112%. Po podaniu naczczo 100 gr lewulozy nieznaczna lewulozurja, mianowicie w ilości 0.325 gr w ciągu 20 godzin. W moczu nie wykazano nigdy cukru, nawet po obfitem jedzeniu.

C z y n n o ś ć p r o t e o l i t y c z n a, oceniana na podstawie badań moczu:

współczynnik azoturyczny. 68·2% (prawidłowy)
» amoniuryczny: 3·8% (prawidłowy)
niedoskonałości mocznikotwórczej: 8·1% (prawidłowy) (Maillard nowszy)
niedomogi aminacidolitycznej: 2·2% (prawidłowy).
dobowa ilość amoniaku: 0.637 gr.
» aminokwasów: 0·308 gr.

Brak objawów przekwaszenia krwi (acidosis).

Indykan stale w moczu prawidłowo.

C z y n n o ś ć b i a ł k o c h w y t n a według Widala (*crise hémoclasique*).

	ilość krwinek białych	parcie krwi
Naczczo	7,160	110/65
Wypicie 250 gr mleka duszkiem.		
w 7 minut	7,160	112/63
w 15 »	7,120	110/65
w 30 »	6,240	110/65
w 45 »	9,680	110/65
w 60 »	6,160	110/65
w 90 »	7,700	110/65

C z y n n o ś ć o d t r u w a j ą c a: Po podaniu 1 gr kamfory w kapsułce żelatynowej wydzielił chory zupełnie prawidłowo kwas kamforowo-glikuronowy.

C z y n n o ś ć c i e p l n a: Niepodobna jej ocenić z powodu obecności zakażenia w ustroju.

Czynność wątroby uwydatni się lepiej po przedstawieniu wyniku badań krwi:

K r z e p l i w o ś ć: 22', 21' (metodą Sahli'ego),
C z a s k r w a w i e n i a: 6', 9', (metodą D u k e 'a)
Kurczliwość skrzepu: po godzinie skrzep począł wyciskać surowicę.

O b j a w o p a s k o w y: po 5' jedna wybroczynka na ramieniu, do 10' bardzo liczne wybroczynki.

Wejrzenie krwi: prawidłowe,
Preparat świeży: krwinki czerwone bez zmian, układanie w rulony prawidłowe, siatka włóknista obfita.
Odporność krwinek czerwonych: hemoliza dopiero przy rozcieńczeniu 0·40% NaCl.
Ilość hemoglobiny: 85% (S a h l i),
Ilość krwinek czerwonych: 5,300,000 w 1 mm³.
Ilość krwinek białych 6,700 w mm³
Ilość p ł y t e k: 47,000,

Krwinki czerwone nie wykazują ani objawów zwyrodnienia, ani odradzania. Zachowanie jakościowe i ilościowe krwinek białych zostało już powyżej omówione.

Widzimy więc, że z czynności wątroby uległy miernym zaburzeniom czynność regulacji cukrowej i czynność białkochwytna (nieznaczne opadnięcie ilości krwinek białych o typie wahającym). W badaniu krwi uderza upośledzenie krzepliwości, zwiększenie czasu krwawienia, wybitny objaw opaskowy i dość znaczne zmniejszenie ilości płytek, proporcjonalne do siły objawu opaskowego.

Zakażenie więc przewlekłe nie pozostało bez wpływu na ustrój chorego. Istotnie chory obok objawów l e k k i e j n i e d o m o g i w ą t r o b y przedstawia obraz u t a j o n e j s k a z y k r w o t o c z n e j, nie opisanej dotąd w przypadkach ostrej piątaczki. Tu się utaił początek jego charłactwa, słabizna jego ustroju, stanowiąca punkt zaczepienia dla wpływów toksycznych zakażenia. Chory nie miał i nie ma jawnej skazy krwotocznej, lecz zapowiedź jej mamy w dodatnim wyniku objawu opaskowego, zmniejszonej ilości płytek i przedłużonym czasie krwawienia. Oprócz tego i krzepliwość jest upośledzona. Ta utajona skaza krwotoczna w takim zespole objawów może być wyrazem niedomogi wątrobnej, jako zwiastunki charłactwa wątrobnego. Równocześnie zmniejszenie ilości płytek wskazuje na pewien udział w tym obrazie i szpiku kostnego, mianowicie na upośledzenie czynności komórek macierzystych, tworzących płytki. Rzadko spotykamy w przewlekłej chorobie zakaźnej tak czysty jednostronny obraz działania szkodliwego zakażenia, jak to mogło być wykryte w naszym przypadku. Widzimy bowiem, że zarazek piątaczki przewlekłej nie uszkadza serca ani nerek, najczęściej narażonych na wpływy jadów i drobnoustrojów, lecz napada szpik kostny i układ wątrobowo-śledzionowy. Tak się przedstawia formuła powikłań w piątaczce przewlekłej.

W przebiegu choroby ujawniło się w naszym przypadku, że, jak łagodnem i pozornie dobrotliwem wydawało się zakażenie, tak uporczywem okazało się ono na rozmaite zabiegi i środki lecznicze. Jakkolwiek leczenie jest jeszcze w toku, na razie można jednak powiedzieć, że intenzywne śródżylne stosowanie soli srebrowych koloidalnych z błękitem metylenowym osłabiło tylko jeden silny napad 2—4 lipca, następne jednak nadeszły z całą dawną siłą, leczenie zaś przeciwgorączkowe zwyczajne i objawowe przeciw bólom odniosło tylko doraźny skutek. Chory, który po pobycie w klinice od 21. V.—9. VII czuł się przez pewien czas bardzo dobrze, począł we wrześniu doznawać znowu bardzo silnych napadów, nawracających ze znaną nam regularnością i wobec tego prosi o ponowne przyjęcie do kliniki.

Przy rozważaniu opisu tego przypadku nasuwają się wnioski następujące:

1) Z a r a z e k p i ą t a c z k i, wbrew wszelkim dotychczasowym mniemaniom, posiada z d o l n o ś ć wywoływania wyjątkowo p o s t a c i p r z e w l e k ł e j.

2) Postać przewlekła tej choroby różni się od wszystkich innych chorób zakaźnych przewlekłych tem, że nie wywołuje żadnego jawnego charłactwa mimo długoletniego nieustannego swego trwania, jest zatem n i e z w y k l e d o b r o t l i w a.

3) Zarazek tej choroby mimo niewątpliwego krążenia we krwi i przechodzenia z moczem (jak to stwierdziła dla ostrej postaci amerykańska Komisja Czerwonego Krzyża) n i e u d z i e l i ł s i ę o t o c z e n i u c h o r e g o.

4) Z obrazem chorobowym piątaczki przewlekłej trzeba się obecnie liczyć w przypadkach gorączek niejasnego pochodzenia.

Piśmiennictwo.

1) Th. Wasielewski. Fünftagefieber. Handbuch der ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918. T. VII. Hygiene. Str. 532. 2) Werner. Brugsch's Ergebnisse der ges. Med. T. 1. 1920. 3) Jungmann u. Kuczyński. D. med. W. 1917, N. 12, str. 359. 4) Tempka. Przegląd lekarski 1917. 5) Franz. D. m. W. 1916, N. 41; Groth. D. m. W. 1916, N. 36; Kraus. u. Citron. D. med. W. 1916, N. 28; Burchardt. Med. Klin. 1918, N. 3. 6) Jungmann. Das wolhynische Fieber, Berlin 1919. cyt. wedł.[1]). 7) R. P. Strong. Nouveau Traité de Médecine Fasc. III. 1921, str. 427. 8) l. c. 9) Hildebrandt. M. med. W. 1317, N. 8. 10) l. c. 11) Byam. Trench fever. Oxford University Press 1919, cyt. wedł.[7]) i wedł.[14]). 12) Trench fever. Report of Med. Research. Commission Commitee Amer. Red Cross Oxford 1918. 13) Horringham. Presse Méd. 1922, N. 55. 14) E. Sacquépée. Nouveau Traité de Méd. 1921. Fasc. III. str. 393; v. Schilling. Tropenkrankheiten. Krause-Brugsch. Spez. Pathol. u. Ther. T. II, cz. 2, 1919, str. 902.

Medycyna społeczna.

Doc. W. ŁAPIŃSKI. Warszawa.

Sanatoryjne leczenie gruźlicy chirurgicznej.*)

Gruźlica chirurgiczna nie jest wyłącznie cierpieniem miejscowem: według przyjętych dzisiaj poglądów gruźlica kości i stawów powstaje i rozwija się zazwyczaj z pierwotnych ognisk w gruczołach okołooskrzelowych i krezkowych na drodze czopowania swoistego drobnych (końcowych) krwionośnych naczyń kostnych; często zaś wskazywana przygodna i przypadkowa przyczyna, jak uraz lub choroba zakaźna (koklusz, odra), jest jedynie czynnikiem, budzącym już dawniej istniejące w ustroju, drzemiące ognisko gruczołowe.

Z tego faktu klinicznego wypływa dążność łączenia leczenia miejscowego z ogólnem wzmacnianiem ustroju, inaczej przeprowadzaniem leczenia miejscowego w najwłaściwszych dla dotkniętego cierpieniem ustroju warunkach klimatycznych, w odpowiednio urządzonych zakładach, szpitalach i sanatorjach.

Sprawa sanatoryjnego leczenia gruźlicy chirurgicznej była u nas w ciągu ostatnich lat dwudziestu kilku wielokrotnie poruszana i omawiana na zjazdach, w towarzystwach i zrzeszeniach lekarskich i ma już swe piśmiennictwo tak w prasie lekarskiej, jak i perjodycznej. Pod względem jednak praktyczno-życiowym zrobiono u nas niewiele — zwłaszcza, jeśli zrobimy zestawienie z odnośną nader rozległą i różnostronną działalnością na Zachodzie, której wyniki w skrócie jaknajogólniejszym pozwolę sobie Szanownym Panom przypomnieć.

Posiadamy obecnie trzy rodzaje uzdrowisk dla gruźlicy chirurgicznej: nadmorskie, górskie i położone na równinie (wiejskie).

Do rzędu najdawniejszych należą uzdrowiska morskie. Aczkolwiek od bardzo dawna znane były właściwości lecznicze klimatu i kąpieli morskich, to jednak właściwie dopiero lekarz angielski Richard Russel w połowie XVIII wieku pierwszy ocenił należycie wpływ dodatni pobytu nad morzem na obrzmienia skrofuliczne i polecał wysyłać zołzowate dzieci na długi pobyt nad morzem. Myśl, rzucona przez Russel'a, została zrealizowana dopiero w pół wieku później, bo w roku 1791 stanął z ofiarności prywatnej pierwszy szpital nad morzem w Margate w pobliżu Londynu. Inicjatywa angielska nie prędko znalazła naśladowców, gdyż dopiero pod koniec pierwszej połowy XIX wieku zaczęły powstawać uzdrowiska nadmorskie we Włoszech (1841), we Francji (1847), a następnie niemal we wszystkich państwach Europy. Zakłady te były urządzone bądź przez instytucje samorządowe, bądź przez osoby prywatne, bądź przez specjalnie w tym celu zakładane stowarzyszenia społeczne (np. we Francji, w Niemczech, w Austrji).

Rozróżnia my dwa typy uzdrowisk nadmorskich: 1. szpitale stałe, przeznaczone dla zdecydowanej gruźlicy kości i stawów, uposażone we wszelkie środki pomocnicze, niezbędne dla leczenia ściśle chirurgicznego, 2. sanatorja, przeznaczone dla leczenia zołzów *sensu strictiori* (gruczoły, wypryski, liszaje itp.). Uzdrowiska tego typu dzielą się jeszcze na dwa rodzaje: a) zakłady stałe, czynne przez cały rok (np. Arcachon, Hendaye), b) zakłady otwarte przez parę miesięcy letnich, a więc raczej lecznicze kolonje letnie (znaczna część nadmorskich uzdrowisk we Włoszech, w Niemczech).

Jako typ szpitala chirurgicznego nadmorskiego należy uznać znany powszechnie szpital nadmorski w Berck-Plage nad Pas de Calais, założony przez gminę miasta Paryża w r. 1861 na 100 łóżek; obecnie szpital ten liczy 1100 łóżek dla dzieci miasta Paryża, przeszło 300 osób personelu i jest zaopatrzony we wszelkie środki pomocnicze, tak pod względem leczniczym, jak również społeczno-wychowawczym. W ostatnich już latach został założony w Berck tak zwany Hôpital Bouville na 450 łóżek dla chorych departamentu Sekwanny (150 dla dzieci i 300 dla dorosłych) i tworzy jako aneks jedną całość administracyjną ze szpitalem dawnym.

Według statystyki dr. Haeberlin'a z roku 1910: Anglja posiadała 11 stałych szpitali oraz 61 domów dla rekonwalescentów nad morzem na ogólną liczbę 3122 łóżek; we Włoszech znajdowały się 43 uzdrowiska nadmorskie (20 nad Adrjatykiem, 23 nad morzem Śródziemnem), z tych 40 było otwartych przez sezon letni; Niemcy miały 10 stałych zakładów nad morzem Północnem na 856 łóżek, oprócz tego około 30 zakładów sezonowych letnich.

Francja w roku 1901 posiadała, według zestawienia prof. Landouzy, 24 nadmorskie stacje na 3923 łóżka; według późniejszej statystyki dra Barbier z roku 1905 liczba ta podniosła się do 4950, ostatnie zaś sprawozdanie tegoroczne Komitetu Narodowego Obrony przed gruźlicą *(Comité National de Défense contre la tuberculose)* wykazuje 44 sanatorjów nadmorskich z ogólną liczbą 9093 łóżek dla dzieci dotkniętych gruźlicą chirurgiczną. Francja zatem niesłychanie wyprzedziła inne kraje pod względem budowania szpitali i uzdrowisk nadmorskich i coraz bardziej zbliża się do pełnego zaspokojenia odnośnych potrzeb kraju, które znany działacz na omawianem polu dr. Armaingaud określił w roku 1900 na 12.000 łóżek.

W roku 1910 było w Europie 300 zakładów nadmorskich z 24000 łóżek dla dzieci dotkniętych gruźlicą chirurgiczną. Ocenę działalności szpitali i uzdrowisk nadmorskich ująć i określić można liczbowo dzięki sprawozdaniom, ogłaszanym bądź przez poszczególne zakłady, bądź przez stowarzyszenia społeczne, a wyniki lecznicze znajdują się w stosunku prostym do liczby dni, przebytych w zakładzie: odsetka wyzdrowień w zakładach morskich przy krótkim paromiesięcznym pobycie wynosi 33%, odsetka zaś przy długim niemal bezterminowym pobycie (Berck, Arcachon) dochodzi do 75—85%. Lekarze francuscy określają przeciętnie pobyt dziecka, a więc unieruchomienie jednego łóżka przez jedno chore dziecko, w sanatorjum nadmorskiem na 15—18 miesięcy; w niektórych przypadkach gruźlicy stawów pobyt i leczenie w uzdrowisku nadmorskiem trwać musi lat parę, aby osiągnąć wynik dodatni.

Nader ważne i pouczające są dane, otrzymane z ankiety, przeprowadzonej przez dr. Schepelern'a, dotyczące losu dzieci, które przed wielu laty opuściły szpital nadmorski w Refsnaes (Danja): zebrano ogółem dane o 970 dawniejszych chorych, a z zestawienia statystycznego wynika, że 67—71% było zdrowych. Podobną ankietę przeprowadził dr. Leroux we Francji: rozesłał on 126 listów do dawnych chorych sanatoryjnych, do ich rodziców, prefektów, inspektorów itd. W ankiecie dr. Leroux celowo omijał przypadki lżejsze i zwracał się do chorych, leczonych na wyraźną gruźlicę kręgosłupa oraz wielkich stawów i wypisanych conajmniej przed 6-ciu laty z sanatorjum: z otrzymanych bardzo dokładnych 95 odpowiedzi wynika, że 70 osobników tj. 73·6% było zdrowych.

Powstanie uzdrowisk górskich dla leczenia gruźlicy chirurgicznej wiąże się ściśle z wprowadzeniem czynnika leczniczego, jakim są promienie słoneczne. Dobroczynny wpływ tych ostatnich znany był od najdawniejszych czasów historycznych, wszakże stosowanie naświetlań słonecznych w lecznictwie sięga dopiero połowy ubiegłego wieku, a zawdzięczamy je szkole ljońskiej: wspomnieć należy nazwiska Bonnet'a (1845), Ollier'a i zwłaszcza Poncet'a i jego

*) Odczyt programowy, wygłoszony d. 30 czerwca 1922 r. na XIX Zjeździe Chirurgów Polskich w Warszawie.

szkole w samym końcu XIX wieku. Stosowanie promieni słonecznych na szeroką skalę z dość ścisłą metodą i pewnym systemem rozpoczyna się właściwie od działalności dwóch lekarzy szwajcarskich, a mianowicie: Bernhard'a (1902 w Samaden) oraz Rolliera (1903 w Leysin). Od tego czasu helioterapja staje się jednym z najbardziej popularnych i najbardziej stosowanych środków leczniczych tak w górach, jak i nad morzem, oraz na nizinie, a liczne badania tak klinicystów jak i przyrodników zmierzają do możliwie dokładnego wykrycia cech znamiennych wpływu słońca na tkankę ustrojową w rozmaitych warunkach klimatycznych.

Wpływ promieni słonecznych na powłoki skórne objawia się z początku, wskutek działania promieni ciepłych czerwonych widma słonecznego o długiej fali, w postaci przekrwienia tj. zaczerwienienia skóry *(erythema solare)*; po dłuższem i silniejszem działaniu słońca na plan pierwszy wysuwa się wpływ promieni chemicznych widma o krótkiej fali (promienie pozafiołkowe), które wskutek podrażnienia nerwów rozszerzających naczynia powodują wtórne stałe przekrwienie *(erythema photochemicum)*, zależne od stałych zmian histologicznych tj. od przerostu ścian naczyń skórnych. Dalszym etapem zmian w skórze jest znane powszechnie zjawisko w postaci opalenia i brunatnego zabarwienia skóry *(pigmentatio)*, którego znaczenie i rola nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione. Nie wchodząc w rozbiór nader licznych teoryj powstawania barwika w skórze, a zwłaszcza jego roli w organizmie, należy stwierdzić, że większość badaczów wyraża pogląd, że tworzenie się barwika jest środkiem samopomocy i samoobrony ustroju przed dalszem działaniem promieni, jest czynnikiem, regulującym ciepłotę, że zatem barwnik — biorąc rzecz pod praktycznym kątem widzenia — jest zjawiskiem dodatniem, pomyślnym zwiastunem skutecznego leczenia.

Należy jednak zaznaczyć, że ze strony bardzo poważnej (np. bardzo poważne i sumienne badania dr. Miramond de Laroquette w Algierze) wyrażono niejednokrotnie pogląd, że barwik pod względem leczniczym nie ma żadnego znaczenia, że jest on raczej czynnikiem bodaj szkodliwym, a co najmniej zbędnym, że należy go unikać przez odpowiednie zabezpieczenie skóry.

Jeżeli przyjąć zgodnie z poglądem większości za fakt ustalony, że promienie chemiczne pozafjołkowe o krótkiej fali mają przedewszystkiem znaczenie lecznicze (a na tym fakcie opiera się przecież działanie lampy kwarcowej), to jest rzeczą zrozumiałą, że starano się badać i analizować zachowanie się poszczególnych promieni widma słonecznego, a przedewszystkiem promieni pozafjołkowych w różnorodnych warunkach atmosferycznych i na rozmaitych wysokościach (góry, równiny, brzeg morza). Odnośny materjał naukowy jest jeszcze dość skąpy, znane są jednak powszechnie badania, robione, z zapoczątkowania Rollier'a, przez fizyka Rosselet'a, który poczynił szereg spostrzeżeń porównawczych nad zachowaniem się promieni pozafjołkowych w Lozannie (453 m) oraz w Leysin (Leysin-Village 1300 m), i te doprowadziły go do wysnucia wniosków następujących: 1. napięcie krótkich promieni pozafjołkowych jest znacznie mniejsze w Lozannie, niż w Leysin, 2. różnica tego napięcia sięga swego maximum w zimie i stopniowo maleje ze zbliżaniem się do pory letniej. Lekarze, przeprowadzający leczenie słońcem w górach, podnoszą właśnie szczególną wartość helioterapji w klimacie górskim, zwłaszcza w porze zimowej.

Jako przeciwstawienie do wyrażonego dopiero co poglądu trzeba przytoczyć spostrzeżenia i badania klinicystów francuskich (Barbier, Ménard, d'Oelsnitz itd.), którzy podkreślają wybitne działanie promieni słonecznych nad morzem, przypisując im nawet pierwszeństwo przed naświetlaniem w górach pomimo zaznaczonego faktu dużego napięcia promieni pozafjołkowych w klimacie górskim. Tę sprzeczność pozorną tłómaczą jednak badania astronoma amerykańskiego Abbot'a. Należy rozróżniać bezpośrednie światło promieni słonecznych i światło rozproszone w powietrzu. W świetle bezpośredniem napięcie promieni pozafjołkowych, przechodząc przez pochłaniającą je atmosferę, zaczyna się zmniejszać, poczynając od 2000 m i stopniowo maleje za zbliżeniem się do równin. W świetle zaś rozproszonem naodwrót napięcie promieni pozafjołkowych wzrasta szybko, właśnie w miarę wzmagającego się zachmurzenia atmosfery — »Gdyż« — mówi Abbot — »na brzegu morza na powierzchni poziomej w świetle rozproszonem znajduje się 82% promieni pozafjołkowych na 100% tychże promieni, dostarczanych przez bezpośrednie światło słoneczne. Na wysokości zaś 1800 m w świetle rozproszonem znajduje się 7,2% promieni pozafjołkowych na 100% tychże promieni, dostarczanych bez bezpośrednie światło słoneczne«. A zatem w świetle rozproszonem mamy nad morzem prawie 4 i pół razy więcej promieni pozafjołkowych, aniżeli na wysokości górskiej 1800 m. Klinicyści francuscy zgodnie podkreślają możność prowadzenia helioterapji (nietylko aeroterapji) nawet przy zachmurzonem niebie; nie można tego powiedzieć o klimacie górskim w razie zamglonego nieba.

Zestawione wyżej dwie wzięte z brzegu opinje świadczą, że w sprawie istotnego działania promieni słonecznych poglądy nie są bynajmniej jeszcze ustalone.

Względy natury społecznej, jakoto niemożność wysyłania wszystkich chorych w góry lub nad morze, z drugiej zaś strony liczne zastępy chorych, dotkniętych gruźlicą chirurgiczną, zalegające szpitale wielkomiejskie, skłoniły lekarzy szpitalnych do podjęcia prób stosowania helioterapji w szpitalach miejskich i uzdrowiskach wiejskich (np. Bardenheuer w Kolonji, Vulpius w Rappenau w Badenji). Obecnie we wszystkich krajach szpitale miejskie i wiejskie starają się stosować leczenie słońcem: trzeba jednak stwierdzić, że są to przeważnie — pomimo niewątpliwych pomyślnych wyników — spostrzeżenia i próby dorywcze i przygodne, pozbawione głębszej wartości klinicznej.

Największą stacją leczenia gruźlicy chirurgicznej na zalesionej wsi jest szpital w Hohenlychen w Meklemburgji, założony przed 15 laty z zapoczątkowania Hoffy. Uzdrowisko to nabrało pewnego rozgłosu od chwili, gdy przed 9 laty przez zarząd uzdrowiska (jedno ze stowarzyszeń Czerwonego Krzyża) odstąpiło 35 łóżek klinice chirurgicznej prof. Bier'a w Berlinie; liczbę łóżek tego oddziału powiększono wkrótce do 100, a obecnie klinika Bier'a rozporządza 250 łóżkami dla gruźlicy chirurgicznej.

Sprawozdanie z działalności i idei przewodnich leczenia gruźlicy chirurgicznej w Hohenlychen znajdujemy w świeżo wydanej obszernej monografji kierownika tego oddziału klinicznego Kisch'a. Monografja jest wyrazem ogólnie znanych poglądów Bier'a na leczenie gruźlicy chirurgicznej. Jej autor stara się dowieść, że głównym czynnikiem leczniczym naświetlań słonecznych są nie promienie pozafjołkowe, lecz przekrwienie, zależne od działania ciepłych, a więc czerwonych promieni widma o długiej fali, i upatruje pewną analogję pomiędzy działaniem leczniczem promieni słonecznych i przekrwienia zastoinowego (przypływ krwi, działanie analgetyczne, regeneracyjne, bliznotwórcze). Leczenie gruźlicy chirurgicznej na oddziale klinicznym w Hohenlychen polega na skombinowanem stosowaniu naświetlań słonecznych, a w braku słońca, naświetlaniu specjalnemi lampami (aureolowa, tlenowo-acetylenowa), przekrwienia zastoinowego i wewnętrznego podawania jodu. Bier zatem i jego szkoła, opierając się na wspomnianem wyżej założeniu zasadniczem, propagują ideę stosowania helioterapji w szpitalach miejskich i wiejskich, a nawet na placach, ogrodach itd.

We wszystkich wielkich uzdrowiskach dla gruźlicy chirurgicznej na Zachodzie uwzględniono jeszcze i wskazania natury społeczno-wychowawczej, wynikające z konieczności długotrwałego bo nieraz kilkoletniego pobytu chorego dziecka w uzdrowisku: jest niem łączenie leczenia ze szkolnictwem ogólnem, rzemieślniczem, zawodowem.

Idąc dalej w trosce o los dzieci, leczonych w uzdrowiskach, społeczeństwa zachodnie tworzą dla dawnych pensjonarzy zakładów i dla ozdrowieńców specjalne szkoły wiejskie, kolonje rolnicze, rzemieślnicze itd.

*

Sprawa racjonalnego sanatoryjnego leczenia gruźlicy chirurgicznej u nas źle się przedstawia. Jak wspomniano na wstępie, była ona wielokrotnie omawiana, jednak poza istniejącemi od

lat trzydziestu kilku kolonjami letniemi leczniczemi w Rymanowie (1885), w Rabce (1887), w Ciechocinku (1892) i w ostatnich latach nowoutworzoną kolonją leczniczą w Busku (budowa stałego zakładu znajduje się już w biegu) nie posiadaliśmy aż do ostatnich lat żadnego specjalnego zakładu dla leczenia gruźlicy chirurgicznej. Należy jednak ustalić, że w byłej Kongresówce wielokrotnie czyniono próby w kierunku realizacji teoretycznych projektów, a mianowicie:

1. Po dyskusji w sekcji chirurgicznej Tow. Lek. War. w roku 1912 wyłoniona została delegacja, która zwróciła się do ówczesnego prezydenta miasta z odnośnym wnioskiem; powołana ad hoc komisja miejska na początku 1914 r. zajęła się tą sprawą i zwiedziła zakład w Hohenlychen; wypadki wojenne przerwały rozpoczętą akcję.

2. Podczas okupacji niemieckiej wydział szpitalnictwa magistratu w Warszawie, wobec niebywałego szerzenia się gruźlicy chirurgicznej wśród dzieci, powziął konkretny projekt urządzenia specjalnego szpitala chirurgicznego dla dzieci gruźliczych w upatrzonym budynku; rada miejska odrzuciła projekt, jako dorywczy i tymczasowy.

3. Wydział szpitalnictwa magistratu m. Warszawy nabył ostatnio 5 włók dobrego zalesionego terenu w Otwocku na sanatorja gruźlicze.

4. Magistrat m. Warszawy, dla upamiętnienia faktu przejęcia przez Polskę Pomorza postanowił, w lutym 1920 roku wybudować nad morzem szpital dla dzieci, dotkniętych gruźlicą gruczołów, kości i stawów. Wyłoniona komisja zwiedziła przynależny nam niewielki brzeg morski i uznała za najodpowiedniejsze miejsce skraj półwyspu Hel na piaszczystem, zalesionem, osłoniętem i zwróconem na południe wybrzeżu w pobliżu wsi Hela.

5. W czasie wojny z inicjatywy prof. Emila Godlewskiego założono na początku 1917 r. przez Komitet Biskupio-Książęcy (K. B. K.) uzdrowisko w Zakopanem w wynajętem pomieszczeniu na 90 dzieci, dotkniętych gruźlicą gruczołów, skóry, kości i stawów. W końcu tegoż roku K. B. K. nabył willę Nosal na Bystrem dla 60 dzieci. W końcu 1920 r. wobec swej likwidacji K. B. K. ofiarował uzdrowisko na własność Wszechnicy Jagiellońskiej. Jest to bodaj jedyne obecnie na ziemiach polskich stałe uzdrowisko dla omawianej tutaj kategorji chorych dzieci. W projekcie jest budowa nowego uzdrowiska na 160 dzieci na zakupionym już terenie na Bystrem.

6, W Wielkopolsce przed dwoma miesiącami zostało założone przez Czerwony Krzyż uzdrowisko dla gruźlicy chirurgicznej na 50 łóżek w Puszczykowie pod Poznaniem.

Z podanego wyżej szkicowego zarysu i zestawienia działalności uzdrowisk różnorodnego typu wynika, że — niezależnie od często rozbieżnych poglądów teoretycznych — gruźlica chirurgiczna, przedewszystkiem u dzieci, leczy się skutecznie, zwłaszcza przy wcześnie rozpoczętem leczeniu, i nad morzem i w górach i na zdrowej wsi (75—85% wyzdrowień).

Nasz kraj znajduje się obecnie w tem szczęśliwem położeniu, że rozporządza, lubo w stopniu niejednakowym, wszystkiemi trzema czynnikami leczniczemi: mamy, acz bardzo niewielki i nie o najlepszej wartości klimatycznej, lecz własny brzeg morski posiadamy przepiękne zdrowe a zupełnie nie wysyskane miejscowości górskie i podgórskie w Małopolsce, mamy wreszcie do rozporządzenia we wszystkich dzielnicach kraju wielkie zdrowe połacie leśne. Musimy się zdobyć na rychły świadomy zbiorowy czyn!

Jednym z istotnych zadań stanu lekarskiego i jego wdzięcznym obowiązkiem jest wskazywanie i popularyzowanie w społeczeństwie dróg, na które dla własnego dobra wejść musi. Jedną z takich dróg i jednem ogniwem w ogólnej walce z gruźlicą są uzdrowiska dla gruźlicy chirurgicznej. Najbardziej powołanemi do zapełnienia rażącej u nas na omawianem polu luki są — jak nas poucza doświadczenie zachodu — przedewszystkiem instytucje samorządowe, dalej stowarzyszenia społeczne.

Pozwalam sobie tedy przedstawić Zjazdowi do uchwalenia wniosek następujący:

»XIX. Zjazd Chirurgów Polskich, po wszechstronnem rozpatrzeniu sprawy leczenia sanatoryjnego gruźlicy chirurgicznej, wzywa Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich, aby wystąpił z odpowiednio umotywowaną odezwą, wykazującą społeczno-narodową doniosłość tego zagadnienia i jego realizacji, do powołanych organów państwowych, samorządowych i społecznych«.*)

Przegląd piśmiennictwa.

Histologja.

Anatomischer Anzeiger.

T. 54 (1921) str. 15—20.

Kolmer W. **Über eine eigenartige Beziehung von Wanderzellen zu dem Chorioidealplexus des Gehirns der Wirbeltiere.** A. stwierdził na dobrze utrwalonych przekrojach czołowych lub lepiej strzałkowych przez splot naczyniasty (Plexus chorioideus) u wielu kręgowców (najlepiej u płazów) istnienie spłaszczonych komórek o charakterystycznym wyglądzie, układających się na powierzchni nabłonka splotu. Komórki te, oglądane pod większem powiększeniem, wykazują b. długie wypustki (około 40 μ). Kolmer uważa, że są to duże, przeważnie jednojądrzaste, komórki wędrujące, stale będące w związku ze splotem naczyniastym płazów. Można zaobserwować, że podczas gdy komórki splotu naczyniastego usuwają przeróżne ziarenka (przeważnie natury barwikowej), komórki wędrujące pochłaniają je (Fagocytoza). Ciekawą jest rzeczą, iż słaby prąd wywołany biciem rzęsek komórek nabłonkowych działa raczej przyciągająco niż odpychająco na te komórki. Być może, że mamy tu do czynienia z ujemnym rheotaktyzmem. Wiadomo, iż zarówno w kanale środkowym jak i na powierzchni wyściółki (ependymy) spotkać można różnego rodzaju komórki wędrujące. Stałe ich nagromadzenie w obrębie splotu naczyniastego tłumaczy autor ich ułatwionem wywędrowywaniem z naczyń samego splotu oraz miejscową podnietą, zapewne natury wydalniczej. Sprawa ta wymaga jeszcze dalszych badań. *Słonimski.*

Embrjologja.

Zeitschr. f. Anatom. u. Entwicklungsgesch.

T. 62. 1921.

Möllendorff. W. **Ueber das jüngste bisher bekannte menschliche Abortivei (Ei. Sch.). Ein Beitrag zur Lehre von der Einbettung des menschlichen Eies.** Najmłodszy dotychczas opisany przez Bryce-Teachera zarodek posiadał 13—14 dni, gdy według danych anamnestycznych obecnie zbadany przez autora, mógł wynosić 11—12 dni. Zarodek utrwalony w formalinie przedstawiał się w kształcie wybitnie wydłużonego pęcherzyka, zagłębiającego się w błonę śluzową macicy. Pęcherzyk wypełniony był tkanką mezenchymatyczną, a na powierzchni górnej tj. zwróconej do światła macicy znajdowała się niezróżnicowana tarczka zarodkowa. Cały pęcherzyk z wyjątkiem okolicy tarczki, otoczony był szeroką warstwą trophoblastu, oddzielonego przez szerszą lub węższą warstewkę włóknika, przenikającego w zmienioną doczesną. Wymiary pęcherzyka wynosiły: długość 0·64 mm, szerokość 0.32 mm, i głębokość 0.14 mm. Otaczająca błona śluzowa miała charakter warstwy zbitej i przechodziła w dolnych częściach w warstwę gąbczastą. Doczesna zagięta nie była jeszcze wytworzona. W miejscu wniknięcia zarodka widniało kraterowate zagłębienie. Tkanka łączna warstwy właściwej wykazywała nieznaczne tylko rozpulchnienie i choć jaje posiada już wyraźne połączenie z tkanką matki, to zarówno w opisywanym przypadku, jak i w innych nieco starszych zarodkach daje się zauważyć pewne zatrzymanie tego rozpulchnienia w związku z implantacją. Zachodzi zatem pewien niestosunek w kiernnku zmian doczesnowych między gruczołami, a tkanką łączną.

Co się tyczy pęcherzyka zarodkowego, to przedstawia on jedną masę komórek mezenchymatycznych ze znaczną ilością włókienek między niemi, oddzielający się od trophoblastu przez warstewkę nabłonka płaskiego. Między komórkami o charakterze fibroblastów znajdują się inne okrągłe ze znacznie zwakuolizowaną plazmą i degenerującem jądrem,

*) Zjazd jednomyślnie wniosek uchwalił.

zanikające fibroblasty. W jaki sposób tworzy się ten mezoblast, dotychczas niewiadomo, lecz dopiero później powstaje wśród niego jama — późniejszego pęcherzyka zarodkowego, w którym Bryce-Teacher spostrzegł pozostałe resztki tej wcześniejszej budowy. Spłaszczony kształt pęcherzyka zarodkowego nie jest wyrazem zmian patologicznych, lecz raczej stanu, związanego z wczesnym okresem implantacji. To, że pęcherzyk zarodkowy nie cały pokryty jest trophoblastem, który bardzo obficie rozpościera się w tkance matczynej ku dołowi i bokom, wskazuje również na wczesną implantację i potwierdza ten pogląd autorów (Grosser), że proces implantacji należy traktować jako walkę wnikającego jaja z matczyną błoną śluzową, dla którego przedmenstruacyjne rozpulchnienie stwarza dopiero odpowiednie warunki.

Zadaniem trophoblastu jest rozpuszczanie tkanki matczynej zapomocą wydzielanych fermentów. Do tej zniszczonej masy można zaliczyć częściowo elementy zarodkowego trophoblastu, głównie zaś materjał rozpadowy z tkanek matki. Do nich też autor zalicza i syncytjalne masy, leżące między tkanką matczyną i trophoblastem, a także wśród niego. Ponieważ w okresie tym niema jeszcze krążenia zarodkowego, wszystek zatem materjał rozpadowy służy jako materjał odżywczy dla zarodka.

W teoretycznej części swej pracy autor hypotetycznie rozważa jeszcze wcześniejsze studja. Jaja ludzkie, bruzdkując równomiernie, dają stadjum moruli. Z niej następnie wyróżnicwuje się zarodek, na którym musimy rozróżnić dwa terytorja o zasadniczo różnych właściwościach: tarczka zarodkowa i część otoczona trophoblastem. O ile ten ostatni znajduje się w stanie odpowiednio dojrzałym i natrafia na przygotowaną przez rozpulchnienie błonę śluzową macicy, wżera się w nią i wtedy następuje implantacja. Porównując dalej swój zarodek z zarodkami Bryce-Teachera, Petersa i Beneke-Strahla, autor wnioskuje, że trophoblast, zagłębiając się w błonę śluzową macicy, powoli wciąga cały pęcherzyk zarodkowy i obrasta go na powierzchni tarczki zarodkowej. Sam pęcherzyk zarodkowy mezoblastyczny pęcznieje, zaokrągla się, a wreszcie powstają w nim wolne przestrzenie exocoelomu zarodka. Część zarodkowa pęcherzyka zmienia swe położenie i zwraca się do dna jamy implantacyjnej tj. do miejsca przyszłego łożyska.

Möllendorf M. **Młody zarodek ludzki, otrzymany przy operacji. (Ei OP.).** Zarodek pochodził z macicy, wyciętej z powodu gruźlicy przez dr. Opitza z Freiburga, i utrwalony w płynie Kaiserlinga. Wiek obliczony został na dni 15 tj. nieco starszy, niż zarodek Petersa. Wymiary jamy komórkowej wynosiły 1.15:1.0:1,5 mm.

Na stronie podstawowej pęcherzyka zarodkowego leżał dobrze utrzymany i utrwalony zarodek, składający się z tarczki zarodkowej, leżącej na pęcherzyku żółtkowym, oraz owodni wraz z jamą owodniową. W tarczce zarodkowej widoczne trzy listki zarodkowe. Na nieznacznej tylko przestrzeni w okolicy tylnej ektoderma styka się bezpośrednio z entodermą, w innych zaś miejscach między niemi leży już mezoderma. Wśród mezodermy gdzieniegdzie skupienia komórek tj. początek tworzenia się wysepek krwi. Najbardziej ku tyłowi wprost od pęcherzyka żółtkowego wyrasta ku szypule brzusznej zawiązek szczątkowej omoczni.

Na modelach, wykonanych z przekrojów tego zarodka, widać bruzdę pierwotną, gdzie wszystkie trzy listki schodzą się razem. W jamie owodniowej spostrzegł autor mnóstwo rozpadających się komórek, co wskazywałoby, że jama ta powstaje częściowo przez rozszczepienie i rozpad komórek. Kosmówka składa się z cienkiej warstwy mezodermy, tworzącej krótkie »nierozgałęzione« kosmki bez naczyń, które wrastają w cytotrophoblast. Ten zaś zbudowany jest z jednomiejscami z kilkuwarstwowego nabłonka, pokrytego od zewnątrz warstwą syncytjalną z niewyraźnym rąbkiem szczoteczkowym. Na granicy z doczesną spotyka się większe zwakuolizowane masy syncytjalne.

Co się tyczy doczesnej, to podobnie, jak to autor spostrzegł w poprzednio opisanym zarodku (Ei Sch), widoczne są znaczne zmiany w gruczołach, wytworzenie warstwy gąbczastej, a nieznaczne stosunkowo zmiany w samej tkance łącznej w kierunku wytwarzania komórek doczesnowych. Między kosmkami, jak i w całej błonie śluzowej, zupełny brak krwi, natomiast liczne masy rozpadających się komórek. *M. Konopacki* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition. T. XII. 1922.

Bensaude S., Grégoire R. i Guénaux G. **Rozpoznawanie i leczenie uchyłków przełyku.** Uchyłki przełyku dzielimy na gardlane, przełykowe, które z punktu widzenia anatomicznego można by nazwać gardlanemi, oraz przełyku w ścisłem znaczeniu tego wyrazu. Uchyłki dają w ciągu wielu lat objawy dokuczliwe w rodzaju suchości i drapania w gardle, ślinienia, kaszlu, wypluwania śluzu, stałego niesmaku w jamie ustnej, uczucia ciała obcego w gardle, a wreszcie trudności w łykaniu naprzód większych, a później i mniejszego rozmiaru kawałków pokarmu oraz płynów. Mogą wystąpić bóle, uderzenia krwi do głowy, napady duszenia się, a nawet blokada przełyku. Zwymiotowane pokarmy nieraz mogą pochodzić z poprzednich posiłków, są mało zmienione, nie zawierają kwasu solnego, zato mogą wykazywać obecność cukru, powstałego ze skrobi pod wpływem śliny Uchyłek może dać się wymacać oraz dawać objawy wypukowe i wysłuchowe. Pozatem możemy ustalić rozpoznanie, zgłębnikując zgłębnikiem wprowadzonym po połkniętej nitce, prześwietlając promieniami X. w rozmaitem ustawieniu chorego, zwłaszcza zaś skośnem, wreszcie wziernikując przełyk. Leczenie przez zachowywanie odpowiedniej djety i sposobu jedzenia, stosowanie pewnych określonych zabiegów przy łykaniu, wreszcie przemywanie, rozszerzanie ujścia uchyłka itp. daje wyniki tylko czasowe. Leczenie chirurgiczne jest najwłaściwsze. Dawniej obawiano się ropienia tkanki łącznej, zapalenia śródpiersia; obawy te dzisiaj są znacznie mniejsze. Z metod operacyjnych proponowano wgłobienie uchyłka bez otwierania (Bevan), uniesienie dna uchyłka wyżej, niż ujście tegoż do przełyku (Schmid), podwiązanie i wycięcie uchyłka, dokonane jednoczasowo lub na dwóch posiedzeniach, z zachowaniem metod proponowanych przez Goldmann'a, Murphy'ego, Mayo i innych. Stworzenie uprzednio przetoki żołądkowej bynajmniej nie jest zawsze potrzebne. Autorzy podają wreszcie wyniki pomyślne zabiegów jednoczasowej operacji uchyłka przełyku u trzech chorych.

Pron L. **Uwagi nad wartością metod poszukiwania krwawienia utajonego w przewodzie pokarmowym.** Omówiwszy szczegółowo dotychczas stosowane metody, autor odrzuca jako niepewne, nieswoiste, za mało lub zbyt czułe metody chemiczne: fenolftaleinową Meyera, gwajakową Webera, piramidonową Thevenon i Roland'a i inne. Za wystarczającą co do czułości i pewną w stosowaniu uważa Pron metodę Boas'a, opartą na zastosowaniu roztworu chloralu w alkoholu do badanej masy kałowej, gwajaku w proszku oraz nadtlenku baru; poleca też własną modyfikację próby benzydynowej Adlera, zasadzającej się na tem, że zamiast alkoholowego roztworu benzydyny, przygotowanego na gorąco, używa roztworu benzydyny w kwasie octowym na zimno przygotowanego przed stosowaniem, podkreśla pozatem konieczność używania bardzo czystej wody utlenionej.

Metoda hemo-mikroskopowa, aczkolwiek najzupełniej swoista, jest zbyt mało czuła. Z dwóch znanych metod spektroskopowych, jedna, oparta na smugach w widmie, wywołanych przez hematynę, jest zbyt mało czuła, by mogła mieć znaczenie kliniczne, metoda zaś Snapper'a, operująca z hemochromogenem, aczkolwiek prawie równająca się pod względem czułości metodom chemicznym, używana być może jedynie w pracowniach.

Christophe L. **O powstawaniu wrzodów, dających nawroty, oraz owrzodzeń żołądkowo-kiszkowych.** Mathieu, Sencert, Tuffier, omawiając powstawanie wrzodu trawiennego, przyjmują umiejscowianie się drobnoustrojów w ścianie żołądka lub dwunastnicy (co dotychczas nie było podkreślane w należyty sposób), występujące w ślad za tem krwawienia i idącą za niem martwicę śluzówki, wreszcie proces strawie-

nia uszkodzonej tkanki. Stan zapalny naczyń chłonnych otoczenia wrzodu może sprzyjać jego rozszerzaniu się. W znanej klinice Mayo w Rochester, Rosenow znalazł 42 razy w 54 przypadkach paciorkowce w owrzodzeniach i jest on autorem teorji o wybiórczem powinowactwie pewnych szczepów tych bakteryj do błony śluzowej żołądka i jelita. W Ameryce teorja t. zw. focal-infection ma obecnie gorących zwolenników i zażartych przeciwników. W trzech przypadkach, które uprzednio były operowane z powodu wrzodu dwunastnicy, a przedstawiających typowe nawroty tej choroby, autor wyodrębnił z ognisk zapalnych ozębnej paciorkowce. Zastrzyknięte królikom dożylnie, po kilku dniach dały krwawienia lub owrzodzenia w żołądku i jelicie (w 12 przypadkach na 14 doświadczeń), podczas gdy w innych narządach tylko wyjątkowo zdarzały się ogniska. Po szczegółowem omówieniu techniki i możliwych zarzutów Christophe przychodzi do wniosku, że przed zasadniczem usunięciem wrzodu trawiennego należy uprzednio usunąć wszelkie możliwe ogniska ropne; należy skontrolować migdałki, zatoki, zęby, te ostatnie koniecznie radjograficznie. Trzy podane przez autora przypadki były wyleczone środkami wewnętrznemi po usunięciu ognisk ropnych.

Hess Thaysen E. Th. **O przyczynie przewlekłego nawykowego zaparcia oraz o zaparciu w przypadkach wrzodu żołądka.** Na zasadzie przeglądu dużego materjału dowodowego autor przypuszcza, że nie można wytłómaczyć powstawania nawykowego zaparcia przyczynami w rodzaju pewnego trybu życia, niestosowną djetą, nadużywaniem tytoniu, czy też piciem kwaśnego wina itp. Inne czynniki odgrywają tutaj zasadniczą rolę. W pierwszych latach życia spotykamy znaczny odsetek cierpiących na nawykowe zaparcie; bardzo znaczne wzmożenie się odsetka tej dolegliwości mamy w okresie życia od 16—21 lat z mniejszeniem się jego po tym czasie, zwłaszcza u kobiet. W okresie dojrzewania płciowego musimy szukać przyczyny zwiększającej skłonność do zaparcia nawykowego. Rolę tutaj będzie odgrywał czynnik natury nerwowej; skłonność ujawni się we wrodzonej niedostatecznej perystaltyce jelita grubego i prostnicy. Wadliwa czynność gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, być może, jest przyczyną zaburzeń ruchu robaczkowego jelita.

W 72% przypadków wrzodu żołądka stwierdza się zaparcie. Odsetek ten zwiększa się wraz z długością czasu trwania zasadniczego cierpienia; jest on jednakowy dla obu płci. Zaparcie może występować okresowo wówczas, gdy zjawiają się dolegliwości wskutek wrzodu. Objawu tego nie można tłumaczyć jedynie stosowaniem określonej djety, zwiększaniem wydzielania soku żołądkowego czy kwasu solnego, a należy uwzględnić tło odruchowe z żołądkiem, jako punktem wyjścia.

Vedel V. i Baumel I. **Czerwonka wywołana przez balantidium coli.** Autorzy opisują przypadek przewlekłej krwawej biegunki, wywołanej przez wymoczka balantidium coli, a dotyczący rolnika z południowej Francji. Chory leczony był zastrzykami podskórnemi chlorku emetyny po 0,04 dwa razy dziennie w ciągu dni 12; w ciągu pierwszych 24 godzin stosowania leku liczba wypróżnień zmniejszyła się z 12 na 3, a trzeciego dnia nie można już było znaleźć wymoczków w świeżym kale. Chory opuścił szpital wyleczony.

Oettinger W. i Caballero R. V. **O rozszerzeniu przełyku.** W uzupełnieniu pracy drukowanej uprzednio w temże piśmie w roku 1921, autorzy podają opis przypadku współczesnego istnienia rozszerzenia przełyku w postaci prawie utajonej oraz wrodzonego rozszerzenia kątnicy i wstępującej części okrężnicy. Współistnienie tych dwóch nieprawidłowości przemawia za wrodzoną cechą rozszerzenia przełyku, a przeciwko teorji przewlekle trwającego skurczu. Jedyny racjonalny zabieg chirurgiczny jest to zespolenie kieszeni nadprzeponowej przełyku z żołądkiem.

Goiffon R. **O stężeniach roztworów w jonach wodoru.** Autor omawia kwasoty 1) miareczkową, 2) jonową lub aktualną, która odgrywa rolę w zjawiskach życiowych oraz 3) potencjalną, warunkowaną przez jony H niezdysocjowane, znajdujące się niejako w rezerwie. Kwasotę jonową możemy mierzyć nietylko metodami elektrometrycznemi lecz określać ją jeż kolometrycznie za pomocą skali wskaźników. Określanie stężenia roztworów w jonach wodoru ma duże znaczenie dla zrozumienia zjawisk z fizjologji i patologji człowieka oraz pozwala określić optimum dla pożywek, zaczynów itp.

A. Stefanowski (Warszawa).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 2. 1923.

S. J. Thannhauser, W. Hemke. **Czy w podagrze występuje zaburzenie czynnościowe w wydzielaniu kwasu moczowego?** Opierając się na stwierdzonych dotychczas faktach, że w podagrze występuje zwiększona zawartość kwasu moczowego we krwi z równoległem zmniejszeniem się zawartości jego w moczu, autorowie ujmują patogenezę podagry, jako czynnościową niedomogę nerek w wydzielaniu kwasu moczowego, nie rozstrzygając jednak kwestji, czy zaburzenie to tkwi w samej komórce nerkowej, czy też w układzie nerwowym, regulującym czynność nerki. Oprócz tej »pierwotnej ustrojowej podagry« autorowie rozróżniają »wtórną podagrę«, będącą wynikiem ogólnego cierpienia nerki, powodującego obok innych zaburzeń czynnościowych też niedostateczne wydzielanie kwasu moczowego. W rozpoznawaniu podagry autorowie kierują się nie poszczególnemi liczbami zawartości kwasu moczowego we krwi (w podagrze powyżej 4 mg w 100 cm^3 surowicy) lub w moczu (poniżej 50 mg w 100 cm^3), lecz porównawczem zestawieniem stężenia jego we krwi i w moczu.

Autorowie zastrzykiwali dożylnie 1 g kwasu moczowego w 200 cm^3 wody osobnikom będącym na djecie bezpurynowej i stwierdzili, że normalnie nerka wydziela kwas moczowy we krwi, zwiększając stężenie jego w moczu.

Jednocześnie przedstawiają dwa przypadki typowej podagry ze szczegółowem badaniem zawartości kwasu moczowego we krwi i w moczu, dokonywanem w ciągu dłuższego czasu. W jednym przypadku zawartość kwasu moczowego we krwi znacznie zmniejszyła się po podawaniu atofanu. Autorowie uważają, że atofan zwiększa sprawność wydzielniczą nerki względem kwasu moczowego.

Ł. Jelenkiewicz (Warszawa).

Choroby oczne.

American Journal of Ophthalmology.

Nr. 12. 1922.

Hunter W. Scarlett. **Przypadek kanału Cloqueta o nieprzeźroczystych ścianach z przetrwałą tętnicą szklistą.** Autor opisuje niezwykły obraz wziernikowy, jaki spostrzegał u młodej kobiety na oku, którego wzrok był obniżony do samego poczucia światła. Od środka tarczy nerwu wzrokowego ku tylnemu biegunowi soczewki przebiegał przez środek ciała szklistego kanał Cloqueta o ścianach barwy białej, przez które przeświecała dobrze utrzymana i krwią wypełniona tętnica szklista. Żyły nie było widać, natomiast na białej ścianie kanału przebiegały drobne naczynia *(vasa adventitia)*. Kanał kończył się tuż poza soczewką kulistem rozdęciem również białem, na którego powierzchni rozgałęziały się owe naczynia ścienne. Za uciskiem na gałkę oczną można było osłabić, a nawet na chwilę przerwać prąd krwi w tętnicy szklistej.

V. L. Raia. **Dwa przypadki retinitis proliferans, jeden na tle kiłowem, drugi na tle cukrzycy.** Rozpowszechnione jest przekonanie, że znane obrazy wziernikowe t. zw. **retinitis proliferans** są następstwem krwotoków i to przedewszystkiem krwotoków do ciała szklistego. Pokłady białej tkanki łącznej, pokrywającej grubą warstwą siatkówkę, mają być pozostałościami po zorganizowanych skrzepach wynaczynionej krwi. Obydwa spostrzeżenia autora stoją w sprzeczności z takiem pojmowaniem patogenezy *retinitis proliferans*. U obu chorych wśród dłuższego okresu dokładnego spostrzegania rozwinął się typowy obraz *retinitis proliferans*, jak go opisał Manz jeszcze w r. 1870, pomimo, że autor nie stwierdził u nich nigdy ani krwotoków siatkówkowych ani jakiegokolwiek wylewu krwi do ciała szkistego.

Natomiast u jednego z badanych istniało zakażenie kiłowe, a drugi był chory na cukrzycę i autor jest skłonny

tym ogólnym schorzeniom przypisać znaczenie przyczynowe w tworzeniu się i w nadmiernem bujaniu tkankiłącznej w siatkówce i w ciele szklistem.

William F. Hardy. **Rozważania na temat techniki operacji zaćmy.** Autor przechodzi kolejno rozmaite zagadnienia związane z techniką operacji zaćmy. Omawia przygotowanie chorego do operacji, sposoby zapobiegania zakażeniu pooperacyjnemu przez usuwanie w miarę możności ogólnych przyczyn takiego zakażenia, jakoteż przez należyte odkażanie worka spojówkowego, powiek i dróg łzowych. Jest on zwolennikiem irydektomji przygotowawczej i chętnie operuje zaćmy niedojrzałe, głównie ze względów społecznych, gdy oba oczy są zajęte i chory przez długi okres czasu musiałby być niezdolnym do pracy. Wiele miejsca poświęca autor sprawie wyboru miedzy sposobami wyjmowania zaćmy z torebki, a wyjmowaniem zaćmy wraz z torebką i zajmuje się szczegółowo tak zwaną wschodnio-indyjską operacją pułkownika Homera Smitha. Smith przyjechał do St. Louis i w sekcji okulistycznej tamtejszego towarzystwa lekarskiego wykonał wobec licznie zgromadzonych okulistów 41 ekstrakcyj swoją metodą. Autor znajdował się również w gronie widzów i wyraża uznanie dla wielkiej wprawy, z jaką pułkownik Smith wykonywał swój trudny zabieg. Co prawda ma on już mieć za sobą z górą 50.000 w Indjach tym sposobem wydobytych katarakt. O 41 pokazanych w St. Louis operacjach podaje autor następujące liczby: Dojrzałych zaćm było 16, niedojrzałych 21, przejrzałych 4. W 11 przypadkach przyszło do wypływu ciała szklistego. *Iritis* względnie *irydocyclitis* rozwinęła się w przebiegu pooperacyjnym w 26 przypadkach. Do krwotoku naczyniówkowego *(haemorrhagia chorioidealis expulsiva)* przyszło aż 5 razy. Tęczówka wypadła w 9 przypadkach, do przeciągnięcia źrenicy ku górze przyszło w 20 przypadkach, w 3 przypadkach skończyło się na wyłuszczeniu operowanego oka. Pod względem bystrości wzroku wyniki były następujące: 6/6 w 2 przypadkach, 6/9 w 4 przypadkach, 6/13 w 5 przypadkach, 6/15 w 2 przypadkach, 6/20 w 3 przypadkach, 6/25 w 3 przypadkach, 6/40 w 4 przypadkach, liczenie palców w 1 przypadku, rozróżnianie ruchów ręki w 6 przypadkach, utrata poczucia światła w 4 przypadkach (oprócz 3 enukleacyj), poza tem jeszcze w 4 przypadkach wynik optyczny miał być zły, ale nie został dokładnie zapisany. Jak z powyższego zestawienia wynika ani lista powikłań śródoperacyjnych i pooperacyjnych ani wyniki pod względem bystrości wzroku nie zalecają bynajmniej tak rozgłośnej i tak zachwalanej wschodnio-indyjskiej metody ekstrakcji zaćmy, tem bardziej, jeżeli się zważy, że sam twórca operacji, mimo swej niewątpliwie ogromnej wprawy naraża się na tak częste powikłania i musi się zadawalniać tak małym procentem korzystnych wyników optycznych.

K. W. Majewski.

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Polski Przegląd Chirurgiczny Tom I. zeszyt 4. — 1922 r.: A. Ambrożewicz: W sprawie operacji przepukliny udowej. — A. Wojciechowski: Badania drobnowidowe podstawy krezki w związku z powstawaniem w niej torbieli. — J. Rutkowski: Badanie dróg żółciowych za pomocą zgłębnika dwunastniczego. — J. Mossakowski: Wpływ usypiania na drobnoustrojobójcze własności surowicy krwi. — J. Kołodziejski: W sprawie leczenia operacyjnego sposobem Whitehead'a. — B. Sawicki: Przyczynek do patologji zboczeń w rozwoju kręgów i żeber. — Z. Radliński: Stanowisko Kliniki Chirurg. II. Uniw. Warsz. w sprawie zapalenia wyrostka robaczkowego. — F. Piaszczyński: O niektórych powikłaniach spostrzeganych po wycięciu wyrostka robaczkowego na zimno.

Przegląd Epidemjologiczny T. II. zesz. III. — 1922 r.: H. Raabe: Znaczenie stężenia jonów wodorowych (H·), ilości pokarmu i stosunku powierzchni hodowli do jej objętości w rozwoju wiciowca Prowazekia (Bodo) edax. — D. Rywosz: Przyczynek do działania bakterjobójczego wody utlenionej. — L. Frenk: Doświadczenia nad zdolnością aglutynacyjną surowic ogrzewanych. — S. Saski: Cholera azjatycka w wojsku na obszarze wojennym w roku 1920—21. — B. Feierabend: O metodzie Harrisa szczepień przeciw wodowstrętowi. — J. Supniewski: Zmiany anatomo-patologiczne u zwierząt, zatrutych maksymalnemi dawkami neoarsenobenzolu. — S. Sierakowski: Oznaczanie stopnia zakwaszania cukrów przez bakterje zapomocą mierzenia ilości jonów wodorowych. — K. Sterling: O wyodrębnieniu drobnoustrojów za pomocą t. zw. »Metody włoskowatego przenoszenia się bakterji po bibule«. — F. Eisenberg: Witaminy a bakterje.

Przegląd Dentystyczny - 1922 r. Nr. 5. M. Konopacki: Z histologji rozwoju zębów. — S. Serkowski: O zakażeniach przez jamę ustną ze szczególnem uwzględnieniem zakażeń kropelkowych i możliwości zabezpieczenia zapomocą masek ochronnych. — H. Berger: Amputacja i ekstyrpacja — L. Brennejsen: Przyczynek do zabezpieczenia zębów porcelanowych w mostkach od pękania.

Nr. 6.: S. Moycho: Podstawy fizyczne aparatu rentgenowskiego. — W. Bakierowski: Rentgenografja w dentystyce. — L. Brennejsen: Rentgenografja a roboty techniczne. — A. Mokrzycki: Brodawki międzyzębowe a zabiegi dentystyczne. — A. Gruszczyński: Resekcja wierzchołka korzenia a leczenie zachowawcze. Do zeszytu dołączona plansza z 49 rentgenogramami.

Wychowanie fizyczne Nr. 10—12.: L. Padlewski: Stulecie Pasteura. — K. Mitkiewicz: Sprawozdanie z działalności referatu higjeny i wych. fiz. przy kuratorjum okr. szk. Pozn. — Budzińska-Tylicka: Wewnętrzna organizacja opieki higjeniczno-lekarskiej w szkole.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

II. Posiedzenie naukowe dnia 26. stycznia 1923 r.

Przewodniczy kol. Zieliński. Obecnych 109.

Prezes kol. Zieliński poświęca słowa wspomnienia ś. p. Dr. Gracce Józefowi, zastępcy naczelnego lekarza dyrekcji kolei państwowych we Lwowie. Obecni przez powstanie uczcili Jego pamięć.

1. Kol. Pisek: Dziś mija lat 100 od śmierci jednego z największych dobroczyńców ludzkości, lekarza dra Edw. Jennera, któremu zawdzięczamy szczepienie ospy. Praktykując niedaleko Bristolu — stykając się z ludem wiejskim — słyszy raz od włościanki zdanie: »Nie mogę nabawić się tej choroby (t. j. ospy), gdyż już miałam ospę krowią«. Po długich, 21 lat trwających obserwacjach i studjach, wprowadza szczepienie ospy w życie dnia 14. maja 1796; szczepi po raz pierwszy 8-letniego chłopca Jamesa Phipps limfą, uzyskaną z ręki kobiety, która przy dojeniu krów pana swego nabawiła się ospy krowiej. Aby się przekonać, czy krowia ospa uchroni chłopca od zakażenia się groźną ospą ludzką, zaszczepia mu 1 lipca tegoż roku świeżą treść krosty ospy ludzkiej. Chłopak nie zachorował na ospę. Historja dalszych losów szczepienia ospy obfituje w wszystkie okresy, jakie przechodzą wynalazki genjuszów ludzkości. Dwa lata później ogłasza Jenner słynne swe dzieło: An inquiry into the causes and effects of the variolae vaccinae. London 1798. Los dobrotliwy dozwolił mu dożyć trjumfu swych ciężkich zmagań z przeciwnościami. Ojczyzna wdzięczna w r. 1802 ofiarowuje mu dar honorowy 10.000 funtów szterlingów, w 5 lat później dodatkowo jeszcze 20.000 funtów szterlingów. Na największym placu — na Trafalgar Square w Londynie wzniesiono Jennerowi wspaniały pomnik w r. 1857.

W pamięci wdzięcznej i w czci głębokiej składa i nasze Lwowskie Tow. lek. hołd cieniom nieśmiertelnego lekarza — bodaj choć skromnem wspomnieniem na swem zebraniu w dniu 26. stycznia 1923 r.

2. Kol. Falkiewicz przedstawia chorego z **objawami akromagalji i syringomyelji.** U chłopca 18-letniego stwierdza się z jednej strony objawy przemawiające za akromegalją, jak: zgrubienie nosa i warg, wyraźna prognacja, zgrubienie obwodowych części wszystkich czterech kończyn wraz z sinicą tych części oraz uwłosienie typu kobiecego. Ponadto podczas obserwacji senność i apatję, a we krwi eozynofilję.

Z drugiej strony istnieje kompleks objawów, jak syndrom Hornera, zaniki małych mięśni ręki prawej wraz z zaburzeniami czucia (bolu i ciepła), obustronnie Babiński, które to zmiany dozwalają bezwzględnie na rozpoznanie syringomyelji.

Przypadek ciekawy, ponieważ roentgenologicznie nie można stwierdzić guza przysadki, lecz nadewszystko ciekawy ze względu na to połączenie akromegalji ze syringomyelją.

Janusz sekretarz. (C. d. n.)

Sprawy zawodowe.

W sprawie organizacji pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych.

Najcenniejszym skarbem człowieka jest zdrowie: ani majątek, ani sława, ani dobra doczesne go nie zastąpią; bez zdrowia nie można sobie wyobrazić radości życia; od zdrowia zależy zdolność i chęć do pracy, a zatem możność utrzymania siebie i swoich najbliższych.

Pieczę nad tym nieocenionym skarbem można powierzać tylko osobom odpowiednim. Zaufanie do lekarza podczas leczenia rozstrzyga nieraz o jego wyniku, gdyż chory, wierząc bez zastrzeżeń swemu lekarzowi, nie tylko będzie przyjmował zalecone lekarstwa, lecz wykona i inne przepisy higjeniczne i djetetyczne, które nieraz więcej się przyczyniają do powrotu do zdrowia, niż zapisywane leki.

W tym sensie wiara uzdrawia.

Każdy obywatel powinien mieć możność leczenia się u tego lekarza, do którego ma zaufanie. Jeżeli Rząd uznał, że powinien zapewnić pomoc lekarską urzędnikom państwowym, to niechajże to wykona w sposób godny, to znaczy da możność powierzania opieki nad zdrowiem wybranemu przez urzędnika lekarzowi. Narzucanie lekarzy-urzędników będzie zawsze prowadzić do obustronnego rozgoryczenia: urzędnik będzie podejrzewał narzuconego sobie lekarza o niedostateczną troskliwość: lekarz zaś będzie zrażony brakiem zaufania i uznania ze strony pacjenta-urzędnika. Rezultat ten już jest teraz widoczny po próbie uczynionej przez Ministerjum Zdrowia. Lekarze są traktowani przez urzędników jako urzędnicy wydający świadectwa i podpisujący recepty dla otrzymania bezpłatnie lekarstwa. Wskutek tego lekarze mogą być do pewnego stopnia usprawiedliwieni, jeżeli po kilku takich zdarzeniach zaczną w zgłaszającym się urzędniku widzieć nie chorego, lecz interesanta, żądającego jakiegoś zaświadczenia.

Będzie się to stale powtarzało, o ile pomiędzy lekarzami nie będzie szlachetnego współzawodnictwa, co przy otrzymywaniu stałej pensji jest zupełnie niepotrzebne. Tylko prawo wolnego wyboru lekarza i zapłata za każdą poradę zmusi lekarzy, chcących mieć więcej pacjentów, a co zatem idzie i dochodów, do jaknajwiększej troskliwości o swoich chorych. To także będzie bodźcem do pogłębienia wiedzy i, co zatem idzie, do postępu nauki lekarskiej i z tego powodu Zrzeszenia Lekarskie występowały i występują nie przeciwko Kasom chorych, jako takim lecz przeciwko zaprowadzonemu w nich systemowi opłat za liczbę godzin spędzonych w ambulatorjum Kasy. Taki system bardzo prędko obniżyłby poziom nauki i sztuki lekarskiej, o który Związkom Lekarskim najbardziej idzie, a poziom ten w Polsce dotąd stoi bardzo wysoko.

Istniejące Kasy chorych przy swym olbrzymim aparacie centralizacyjnym nie mogą podołać zadaniu udzielania pomocy lekarskiej wszystkim, którzy do korzystania z niej mają prawo, gdyż Kasy chorych, wprowadzone na zasadzie rozważań przy biurku, bez liczenia się z życiem realnem, nie mają ambulatorjów w ilości dostatecznej, odpowiadającej liczbie ubezpieczonych, nie mają potrzebnej ilości lekarzy i grzeszą systemem, wyłączającym wolny wybór lekarza i opłatę jednostkową; stąd powstały narzekania i niezadowolenia, które twórcy i obrońcy systemu tego chcą zwalić na odpowiedzialność lekarzy, którzy ze swej strony w przemówieniach i publikacjach ten właśnie fatalny rezultat w swoim czasie przewidywali i stale przed nim ostrzegali.

Jeżeli urzędnicy chcą mieć pomoc lekarską, któraby ich zadowolniła, nie powinni się godzić ani na lekarzy-urzędników, ani łączyć się z istniejącemi Kasami chorych, nie będącemi w możności podołać potrzebom i wymaganiom, lecz powinni żądać własnej organizacji, opartej na wolnym wyborze lekarza i zapłacie za każdą poradę, czy zabieg. Ministerjum Zdrowia przewidziało tę formę pomocy, ofiarując ewentualnie do 2% pensyj urzędniczych na ten cel, pod warunkiem, że urzędnicy ze swej strony dopłacą ewentualnie 1%. Zdaje się, że żądanie to jest pod każdym względem słuszne i nikogo nadmiernie nie obarczy, ma zaś tyle dobrych stron, że ofiara ta sowicie się się zainteresowanym opłaci; urzędnicy, wnosząc opłatę 1%, będą mogli instytucją pomocy lekarskiej rządzić sami, uwzględniając wszystkie im przecież najlepiej znane potrzeby i czuwając nad celowością wydatków. Taką pomoc lekarską będą oni napewne woleli, niż bezpłatną zupełnie, ale narzuconą im z góry. Nadto zaznaczyć należy, iż przy takiej organizacji pomocy lekarskiej członkowie wnosiliby tylko do 1% procentu od pensji.

Związek lekarzy Państwa Polskiego obiecuje swą pomoc przy organizowaniu Urzędniczej Kasy chorych, opartej na wolnym wyborze lekarza i opłacie jednostkowej, oraz przyrzeka rozciągnąć kontrolę nad prawidłowem wykonywaniem przez członków Związku swych obowiązków.

W ten sposób interesy urzędników będą zupełnie zabezpieczone.

Zdrowie obywateli jest bogactwem kraju, a lekarze obowiązani z natury zawodu swego i powołania do dbania o zdrowotność ogólną, za pośrednictwem swego Związku wyrażają opinję, że drogą powyżej wskazaną najlepiej spełnią obowiązek służenia Państwu i Obywatelom-Urzędnikom.

Warszawa 5. lutego 1923.

Zarząd Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Izba lekarska w Lublinie.

Wydział Rady Izby ukonstytuował się, jak następuje: Naczelnik Izby dr. Jan Modrzewski z Lublina, zastępca naczelnika na Woj. Wołyńskie dr. Franciszek Mikłaszewski z Łucka., zastępca na Woj. Poleskie ppłk. dr. Adolf Jaczewski z Brześcia lit., sekretarz (pisarz) dr. Kazimierz Jaworski z Lublina, skarbnik dr. Stefan Wąsowski z Lublina, członkowie Zarządu ppłk. dr. Kazimierz Kowaliński z Lublina, dr. Stefan Drożdż z Lublina.

Dnia 25 lutego b. r. bezpośrednio po zakończeniu organizacyjnego zebrania Rady Izby i Zarządu pod przewodnictwem Komisarza Rządowego, Rada Izby, korzystając z obecności członków, odbyła pierwsze orjentacyjne posiedzenie co do najbliższych prac Izby, przyczem, poza wnioskami natury organizacyjno-technicznej, zostały uchwalone dwa następujące wnioski:

1) Konieczność zaprotestowania przeciwko projektowi zlikwidowania Ministerstwa Zdrowia, wobec czego zostały wysłane odpowiednie depesze do PP. Marszałka Sejmu i Prezydenta Ministrów.

2) Obowiązkowe dla wszystkich Członków Izby wpłacenie tymczasowo (na pierwszy kwartał roku 1923) 20.000 mkp. od osoby z których 5.000 ma być przeznaczone na pokrycie poniesionych przez Ministerstwo Zdrowia kosztów organizacji wyborów do Izb Lekarskich, a pozostałe 15.000 na początkowe koszta organizacji Izby.

Wszyscy koledzy Członkowie Izby proszeni są o przesłanie powyższej sumy przed dniem 1 kwietnia b. r. pod adresem Skarbnika Izby Dr. Stefana Wąsowskiego (Lublin, Namiestnikowska 16). Pożądane byłoby dla uproszczenia przesyłki jednoczenie się Kolegów w oddzielne grupy. Lokal Izby tymczasowo mieści się przy Wojewódzkim Urzędzie Zdrowia (Kapucyńska 1. I. piętro). Naczelnik Izby Dr. *Modrzewski.*

Wiadomości bieżące.

Kraków.

W sprawie numerus clausus. Wydział lekarski oświadczył się bardzo znaczną większością, podobnie jak prawniczy, za numerus clausus.

Lwów.

Towarzystwo higjeniczne, podobnie jak roku zeszłego, urządziło szereg odczytów popularno-higjenicznych, które cieszą się wielką frekwencją publiczności. Odczyty odbywają się w jednym z większych Kinoteatrów i objaśniane są licznemi obrazami świetlnemi a także filmami kinomatograficznemi.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. VIII Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek 16 marca b. r. o godz. 6-tej w Poliklinice (ul. Lindego 5). Porządek obrad: a) Pokazy, b) kol. Fleck: Odczyn skórny otrzymany wyciągiem z odmieńca X_{19} w durze osutkowym.

W. Janusz sekretarz *J. Zieliński* prezes

Warszawa.

Zarząd zlikwidowanej Kasy pożyczkowo-oszczędnościowej lekarzy w Warszawie złożył z funduszów tejże Kasy Mp. 50.000 na rzecz Kasy wdów i sierot po lekarzach przy Warsz. Tow. Lek., prócz tego wpłynęło na tenże cel Mp. 31.746 nieodebranych i ofiarowanych wkładów uczestników Kasy pożyczkowej.

Stanowisko ordynatora oddziału chirurgicznego w szpitalu żydowskim na Czystem otrzymał drogą konkursu kol. Aleksander Wertheim.

Z Małopolski.

Z Koła drohobyckiego Związku lekarzy otrzymujemy następującą notatkę z prośbą o umieszczenie.

Wobec tego, że liczba lekarzy osiadłych w Drohobyczu i Borysławiu obecnie przekracza w dwójnasób ilość lekarzy praktykujących przed wojną, dalej ze względu na to, że więcej jak 80% ludności miejskiej ubezpieczona jest w tutejszej pow. K. Chorych, ostrzega się Kolegów w ich własnym interesie przed osiedlaniem się w powiecie drohobyckim. *J. Wilner.*

Zmarli.

Dr. Bolesław Ryszard Gepner, ordynator Warszawskiego Instytutu oftalmicznego, pierwszy prezes polskiego Towarzystwa Okulistycznego, zmarł w Warszawie w wieku lat 57.

Dr. Roman Skowroński, znany w Warszawie ortopedysta i właściciel zakładu gimnastyczno-leczniczego, członek Zarządu i gospodarz lokalu Stowarzyszenia Lekarzy polskich, zmarł w Warszawie dnia 1. marca r. b., żył lat 62.

Redakcja otrzymała: J. Olbrycht. Un cas d'empoisonnement criminel par les graines de jusquiance. Odb. z Annales de méd. lég. wrzesień 1922. — Le sérodiagnostic d'espèce du méconium. Odb. z Annales de méd. lég. listopad 1922. — Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Fettembolie der Lungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer gerichtsärztlichen Bedeutung. Odb. z D. Zeitschr. f. die ges. ger. Med. T. 1. Z. $^{10}/_{11}$. 1922. — Zachowanie się organów śledczych względem dowodów rzeczowych. Warszawa, Dom książki polskiej. J. Danysz: Geneza energji psychicznej. Zarys filozofji biologicznej. Książnica polska Tow. naucz. szkół wyższych. Lwów — Warszawa. 1923

Nr. 11 18. marca 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Prof. J. LENARTOWICZ. Kraków.

Płyn mózgowo-rdzeniowy w kile jawnej. (Z uwzględnieniem krętka bladego).

Wprowadzone przez Quinckego po raz pierwszy w r. 1891. nakłucie lędźwiowe, jakkolwiek z myślą przewodnią o leczniczem działaniu upustów płynu mózgowo-rdzeniowego, a nie z myślą o jego rozpoznawczej wartości, stało się w latach najbliższych cennym sposobem pomocniczego badania przy rozpoznawaniu rozmaitych schorzeń dośrodkowego układu nerwowego, a obok tego także podstawą cennego sposobu t. zw. znieczulania lędźwiowego według wskazówek Biera. Nakłucie lędźwiowe, stosowane początkowo głównie przez neurologów, i to w celach rozpoznawczych, zyskało sobie wkrótce prawo obywatelstwa z tych samych względów rozpoznawczych i u dermatologów, a to dzięki pracom Ravauta, poświęconym badaniom płynu mózgowo-rdzeniowego we wczesnych okresach kiły (1903 r.).

Dziwić to nie może, bo przecie zdawien dawna wiedziano o wpływie kiły na późniejsze i wczesne schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, a każda nowa droga, umożliwiająca bliższe wniknięcie w tok sprawy chorobowej i rozwiązanie tylu do dziś jeszcze nierozstrzygniętych pytań na temat wpływu kiły na układ nerwowy, musiała zostać rychło wciągnięta w zakres początkowo badań naukowych, a zwolna także w zakres oceny praktycznej. Przypuszczano, z mniejszą lub większą słusznością, że badanie płynu mózgowo-rdzeniowego pozwoli nam wglądnąć bardziej w istotę schorzeń układu nerwowego, i że zmiany chorobowe płynu mózgowo-rdzeniowego będą czułym miernikiem schorzeń samego układu nerwowego. Wnioski, wyciągane z zachowania się odczynu Wassermanna we krwi, niewystarczające i zawodzące niejednokrotnie, o ile chodziło o układ nerwowy, a, co więcej, pewne braki we wnioskowaniu, opartem na klinicznem tylko doświadczeniu, miało dopełnić lub uzupełnić badanie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Piśmiennictwo, dziś już bardzo obszerne i coraz więcej szczegółowe, dowodzi niestety, że rozliczne i w tak wielu kierunkach przedsiębrane badanie płynu mózgowo rdzeniowego, nie spełniło wielu żywionych nadziei, co więcej, dane statystyczne odnośnie do zmian patologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym w rozmaitych okresach kiły tak bardzo różnią się między sobą, poglądy: co uważać za zmianę patologiczną istotną a co za podrzędną, są u rozmaitych autorów tak odmienne, że sądu właściwego o znaczeniu badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla patologji i terapji kiły z samego piśmiennictwa bez spostrzeżeń własnych wyrobić sobie niemal nie można. To też głównym celem badań moich, których wyniki chcę przedstawić, była chęć przekonania się na własnym klinicznym, choćby szczupłym materjale, jak zachowuje się płyn mózgowo rdzeniowy u chorych we wczesnych okresach kiły jawnej. Zdaję sobie jasno sprawę z tego, że zakres przedsięwziętych badań jest w porównaniu do innych prac, nawet polskich, szczupły, tak ze względu na okresy kiły, jak ze względu na liczbę badanych przypadków. Zadowolnić się jednak musiałem tym skromnym materjałem z dwu odemnie niezależnych przyczyn. Mała liczba łóżek klinicznych pozwala pomieścić małą tylko liczbę chorych, a względy dydaktyczne zniewalają przyjmować głównie chorych ze zmianami klinicznemi czy to na skórze, czy błonach śluzowych. W materjale moim z powyżej wymienionych i innych, również odemnie niezależnych względów, przeważają chorzy z okresu kiły jawnej, wczesnej, nieleczonej i przeważnie z pierwszemi osutkami. Ale i ten materjał nie jest bezwartościowy, a jednolitość jego ma też pewne dodatnie strony. W materjale kiły drugorzędnej jawnej czas zakażenia nie przekraczał jednego roku, a u większości chorych wahał między 2 a 3 miesiącami.

Nakłucia lędźwiowe wykonywano u każdego chorego raz tylko i to bezpośrednio po przyjęciu do kliniki i przed rozpoczęciem leczenia, bo celem badania było wykrycie zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym a nie ocenianie wpływu leczenia na te zmiany. Badanie miało służyć jedynie do wyrobienia sobie własnego zdania o tem, jak często i w jakim kierunku ulega zmianom płyn mózgowo-rdzeniowy w przypadkach kiły jawnej, i to w koniecznej zależności od materjału, kiły jawnej wczesnej. Obok tego wykonywano nakłucie lędźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego także w przypadkach z innych okresów kiły, zresztą nielicznych. Badano zachowanie się t. zw. „czterech odczynów“ tj. surowicę krwi co do odczynu Wassermanna, a płyn mózgowo-rdzeniowy co do odczynu Wassermanna, odczynu białkowo-globulinowego sposobem Pandy'ego i Nonne-Apelta i co do ilości ciałek białych (pleocytoza).

Nakłucie lędźwiowe wykonywano w ułożeniu na boku lewym przy jak największem wygięciu kręgosłupa przez zbliżenie głowy do kończyn dolnych, mocno zgiętych w stawach biodrowych i kolanowych. Jako wytycznej przy wkłuwaniu igły trzymano się linji Jacoby'ego, tj. linji poprowadzonej przez grzbiet i kręgi na wysokości szczytu talerza biodrowego. Wkłuwano igłę poniżej tej linji, a więc w czwartej przestrzeni międzykręgowej kręgów lędźwiowych. Tylko w 3 przypadkach nieznaczna domieszka krwi w płynie mózgowo-rdzeniowym, świadcząca o naruszeniu naczynia krwionośnego, zniewoliła do powtórzenia zabiegu w przestrzeni międzykręgowej bezpośrednio wyżej położonej. W 3 przypadkach, po zupełnie prawidłowem wkłuciu w czwarty przestwór międzykręgowy, nie można było wydobyć płynu mózgowo-rdzeniowego *(punctio sicca)*, dopiero wkłucie w przestwór trzeci dało pożądany wynik. W jednym przypadku dopiero po zmianie pozycji chorego ze zwykle używanej leżącej w siedzącą płyn począł się wydobywać w dostatecznej ilości. Upuszczano każdorazowo 10—12 cm³ płynu, kierując się głównie (ocenianą na oko) wysokością parcia. Przy wypływaniu płynu silniejszym strumieniem upuszczano płynu więcej, przy małem ciśnieniu mniej.

Wysokości ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego nie oznaczano, nie przywiązując do tego objawu, podobnie, jak większość autorów, żadnego znaczenia rozpoznawczego. Rost domaga się wprawdzie, aby przy nakłuciu lędźwiowem każdorazowo oznaczać ciśnienie manometrem i ostrzega, że spadek ciśnienia poniżej 100 mm grozi ciężkiemi następstwami, a nawet śmiercią, ale najwidoczniej sam tych przestróg nie bierze zbyt poważnie, skoro w zestawieniach jego przypadków figurują takie cyfry ciśnienia, jak 70, 60, 40, a nawet 30 mm. Mimo, że nieoznaczałem ciśnienia i upuszczałem za każdym razem wyżej podane ilości płynu, nie stwierdzałem, jak dotąd, poważniejszych zaburzeń w moich przypadkach. Jedynie w dwóch przypadkach, i to u kobiet, wystąpiły po nakłuciu lędźwiowem silne bóle głowy i wymioty, utrzymujące się przez dobę lub dwie doby. Nieznaczne bóle głowy były objawem dosyć częstym, ale bynajmniej nie stałym, przyczem niejednokrotnie występowały dopiero w kilka dni po zabiegach, gdy chorzy już nie leżeli i chodzili swobodnie. Większość chorych nie chciała pozostawać w łóżku w pozycji leżącej i bezwzględnym spokoju dłużej niż dobę.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego co do odczynu Wassermanna przeprowadzano (Prym Dr. Kostrzewski) w ilościach wzrastających: od 0,2 do 1 cm³, inne badania sposobami powszechnie przyjętemi, w pracowni klinicznej. W odczynie Nonne-Apelta posługiwano się fazą I, odczytując wynik tak tego odczynu, jak i pokrewnego mu odczynu Pandy'ego po 3 minutach. Ciałka białe obliczano w ko-

morze Fuchsa-Rosenthala, przyjmując jako wartość graniczną pomiędzy płynem zdrowym a chorobowo zmienionym 5 ciałek w 1 mm^3 płynu. Granica ta nie jest zbyt niska, skoro Lewkowicz przyjmuje już 2 ciałka białe jako wartość graniczną.

Odczyny wyżej wymienione zbadano ogółem we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym 100 chorych. Jak już wspominałem wyżej, największą liczbę przypadków stanowili chorzy z okresu kiły drugorzędnej jawnej, i to z osutką świeżą *(lues recens)*, bądź plamistą bądź też guzkową, po nich chorzy z osutką nawrotową *(recidivans)*, ale w każdym razie u chorych obu tych grup czas, jaki upłynął od zakażenia, nie przekraczał jednego roku. Aby nie rozdrabniać i tak skąpego materjału, włączyłem w zestawieniach moich tak chorych z osutką pierwszą, jakoteż z osutką nawrotową do jednej grupy, co było tembardziej uzasadnione, że w pierwszym roku po zakażeniu miesiące nie mogą odgrywać poważniejszej roli; można mówić o poważniejszych różnicach w ciągu lat.

Finger i Kyrle podnoszą, że zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym zaczynają się najczęściej w pierwszym roku po zakażeniu, rzadko w drugim, a niekiedy tylko w trzecim. Gdzieindziej znowu poleca Kyrle badać płyn mózgowo-rdzeniowy »nie w pierwszym ani w drugim roku, ale na końcu drugiego okresu kiły.« Nie wydaje mi się, aby ta zasada była słuszna, i ze względów naukowych i ze względów praktycznych. Można nie być zwolennikiem nakłucia lędźwiowego wogóle i nie przywiązywać wagi do zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, ale, jeśli się płyn mózgowo-rdzeniowy bada dla celów naukowych, dla oceny, kiedy pojawiają się w nim zmiany chorobowe i jakie mają, czy mogą mieć znaczenie, to jest chyba rzeczą pierwszorzędnej wagi wiedzieć, kiedy się te zmiany **rozpoczynają**. A **kiedy się rozpoczynają, jakie mają znaczenie**, mimo licznych prac w tym kierunku, pewności niezbitej niestety dotąd nie mamy. Dosyć porównać statystyki rozmaitych autorów i na ich podstawie wysnute poglądy, by dostrzedz, jak daleko jesteśmy od prawd pewnych i niewzruszalnych. Sądzę więc, że śledzenie za tem, kiedy w płynie mózgowo-rdzeniowym pojawiać się zaczynają zmiany patologiczne, powinno nas obowiązywać w każdym okresie kiły, i to więcej w początkach kiły, niż w okresach późniejszych. Obowiązuje nas ta zasada i ze względów praktycznych, zwłaszcza, jeżeli wierzymy lub chcemy wierzyć, że leczeniem naszem możemy wpłynąć dodatnio na zmiany chorobowe w płynie, czy w ośrodkowym układzie nerwowym (bo są to rzeczy różne), — obowiązuje dlatego, że nie chcemy przyjść z naszą pomocą leczniczą za późno. Stąd najcenniejsze są te statystyki, które posługują się zestawieniami wyników badań płynu mózgowo-rdzeniowego z rozmaitych okresów kiły, czy to odnośnie do zmian klinicznych na skórze dostrzegalnych, czy też odnośnie do czasu jaki upłynął od zakażenia. Wspomniałem ogólnie na wstępie, że statystyki te jednak są, jak dotąd, niezgodne, a wrócę jeszcze do ich zestawienia później.

Jeżeli chodzi o wskazanie bezwzględne, praktyczne, to powinnaby obowiązywać na razie zasada, że należy badać płyn mózgowo-rdzeniowy za każdym razem i koniecznie w tych przypadkach, w których istnieje choćby przypuszczenie schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, a to, jak wiemy obecnie, zdarzyć się może w każdym okresie kiły, niewyłączając nawet okresu pierwszego seronegatywnego. Inaczej, jeśli chodzi o zbieranie danych w celach naukowych, o przekonanie się, które to okresy kiły jawnej czy utajonej, przy takiem lub innem leczeniu, dają największą odsetkę płynów mózgowo-rdzeniowych chorobowo zmienionych i w jakim stopniu zmienionych. Tu każdy przypadek jest równie cenny, w każdym jest wskazanie do nakłucia dla celów naukowych, a może w przyszłości dopiero praktycznych. Dopiero takie masowe, pozornie bezkrytyczne badanie, płynów mózgowo-rdzeniowych pozwoli nam może w przyszłości ściśle określić wskazania. Tej też zasady trzymałem się przystępując do badań płynu mózgowo-rdzeniowego i wykonywałem nakłucia lędźwiowe u wszystkich chorych kiłowych, niestety nie w równej liczbie chorych w poszczególnych grupach, stąd też i wnioski mogą mieć nierówną i względną tylko wartość.

Materjał mój obejmuje:

Kiły pierwszorzędnej seronegatywnej 4 przypadki;

Kiły pierwszorzędnej seropozytywnej 11 przypadków;

Kiły wtórorzędnej, nie trwającej dłużej nad rok, z objawami na skórze, czy to świeżemi, czy nawrotowemi, 63 przypadków;

Kiły utajonej wtórorzędnej 3 przypadki;

Kiły trzeciorzędnej z objawami na skórze lub błonach śluzowych 14 przypadków;

Kiły wrodzonej 3 przypadki;

Kiły nerwów 2 przypadki.

Załączona tablica I. wskazuje, jak w poszczególnych okresach kiły zachowywał się płyn mózgowo-rdzeniowy pod względem wspomnianych wyżej odczynów.

Tablica I.

Okres kiły:	Ilość przyp.	O. W. we krwi +	O. W. we krwi −	Odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym: Pandy	Non. Ap.	Pleoc.	Wass. +	+ %
L. I. seroneg.	4	0	4	2 ślad	1	—	—	(40%?) 0%
L. I. seropos.	11	11	0	1+ 1 ślad	—	1	—	
L. II. manif.	63	62	1	3+ 6 ślad	12+ 8 ślad	11	2 1+	(41·2%?) 14·4%
L. II. latens	3	2	1	—	—	—	—	
L. III. manif.	14	12	2	1+ 1 ślad	1+ 1 ślad	—	1	(21·4%?) 14·2%
L. congen.	3	1	1	2	—	1	—	
L. nervosa	2	2	0	2	2	1	2	

Z 4 przypadków kiły pierwszorzędnej z ujemnym odczynem Wassermanna we krwi (*Lues I. seronegativa)* w 2 przypadkach stwierdziłem w płynie mózgowo-rdzeniowym jedynie odosobniony odczyn Pandy'ego, w jednym odosobnioną słabą pleocytozę (6 ciałek białych). W jednym z dwu pierwszych przypadków (odosobniony odczyn Pandy'ego) chodziło najprawdopodobniej o powtórne zakażenie.

Pierwsze zakażenie we wrześniu 1917 r. Od tego czasu aż po dzień 10. II. 1920 r. chory przebył 4 leczenia, w ciągu których zastosowano 35 wstrzykiwań neosalwarsanu w dawkach od 0,15—0,6 i 71 wstrzyknięć salicylanu rtęciowego po 0,1 na dawkę, a więc, jak widzimy, leczenie silne.

Odczyn Wassermanna, wykonywany od chwili ukończenia pierwszego leczenia, tj. od 18. XII. 1918 r. aż po dzień 27. XII. 1921 r., był stale ujemny. W ciągu tego czasu poddano krew

chorego 9-krotnie badaniu co do odczynu Wassermanna. W chwili przyjęcia chorego do kliniki i w dniu wykonania nakłucia lędźwiowego (20. IV. 1922 r.) odczyn Wassermanna, jak już wspomniałem, był również ujemny, a dopiero w ciągu leczenia dnia 3. V. przeszedł w fazę dodatnią, na krótki jednak przeciąg czasu, bo już 9. V. był zaledwie słabo zaznaczony.

Jeśli wspomniałem wyżej, że w przypadku tym chodziło **prawdopodobnie** o powtórne zakażenie, to dlatego, że stwierdzenie powtórnego zakażenia może mieć tylko wówczas wartość istotną i nie podlegać wątpliwości, jeśli chory pozostaje stale w spostrzeganiu tego samego lekarza, czego nie było w tym przypadku, gdyż chory przebył wszystkie przytoczone wyżej 4 leczenia w szpitalu wojskowym w Peszcie. Powtórne zakażenie przyjąć jednak można z pewnem prawdopodobieństwem ze względu na czas, jaki upłynął od pierwszego zakażenia, ze względu na stale ujemny odczyn Wassermanna w przeciągu lat trzech od ukończenia pierwszego leczenia i ze względu na samo leczenie bardzo sumienne, rozpoczęte według podania chorego w 14 dni po zakażeniu przy ujemnym odczynie Wassermanna. Pamiętać jednak należy, że mogłoby chodzić także o monorecydywę, o zmianę rzekomo pierwotną *(reerosio)* w miejscu dawnej zmiany pierwotnej, lub w jej najbliższem sąsiedztwie. W tym drugim wypadku należałoby przypadek zaliczyć do kiły wtórorzędnej nawrotowej.

W jednym przypadku tegoż okresu kiły *(lues primaria seronegativa)* w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdziłem, jak wspomniałem, równocześnie dwa odczyny pokrewne dodatnie, a mianowicie dodatni odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta. O ile w dwu pierwszych przypadkach słabo dodatniemu i odosobnionemu odczynowi Pandy'ego nie można przypisywać żadnego znaczenia, o tyle w tym zgodne wystąpienie dwu pokrewnych odczynów, a zwłaszcza odczynu Nonne-Apelta, mogłoby zwolenników bezwzględnej swoistości tego odczynu uprawniać do przypuszczenia, że jest tu płyn zmieniony chorobowo już bardzo wcześnie, bo jeszcze przed wystąpieniem dodatniego odczynu Wassermanna we krwi. Ocena zatem takiego przypadku jest i może być jedynie oceną podmiotową, a oparta jedynie na poglądach, z piśmiennictwa zaczerpniętych, nie daje nam bynajmniej pewności, że, idąc za poglądami tych lub innych autorów, oceniamy wynik badania słusznie. Wszakże dodatni odczyn Nonne-Apelta, zwłaszcza we wczesnej kile, i to odczyn odosobniony, ocenia cały szereg autorów sceptycznie, że wymienię tylko: Załozieckiego, Schönfelda, Herrenschneidra, Schmidta, Steina i innych. Schönfeld stwierdził w 10% przypadków dodatni odczyn Nonne-Apelta u osób zupełnie zdrowych, niekiłowych i bez śladów jakiegokolwiek organicznego schorzenia układu nerwowego. Z naszych autorów Leyberg na podstawie swoich badań potwierdza spostrzeżenia o nieswoistości tego odczynu i znajduje ten sam odsetek, bo 10%, dodatnich odczynów w badaniach kontrolnych u zdrowych. W takich przypadkach badanie płynu mózgowo-rdzeniowego może być tylko wskazówką do klinicznego zbadania układu nerwowego. Samo przez się nie dowodzi niczego i niczego nie przesądza. Jedynie własne doświadczenie, oparte na dużym materjale i poparte bardzo szczegółowem badaniem, dokonywanem za każdym razem wspólnie z neurologiem, pozwala na wnioski i przypuszczenia. I spytaćby się należało, czy nakłucie lędźwiowe powinno poprzedzać badanie neurologiczne, czy też odwrotnie. Jeśli chcemy w każdym mniej lub więcej zmienionym płynie mózgowo-rdzeniowym widzieć początki schorzenia, nie dającego się stwierdzić klinicznie, to naturalnie nakłucie lędźwiowe powinnoby mieć wartość pierwszorzędną a wskazaniem do niego byłby każdy przypadek kiły bez względu na jej okres. I może takie wskazanie obowiązuje teraz, ale chyba na razie dla statystyk, dla ustalenia wskazań bezwzględnych, dziś jeszcze niepewnych i chwiejnych.

Z 11 przypadków kiły pierwszorzędnej z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi *(Lues I. seropositiva)* w dwóch przypadkach stwierdziłem odosobniony słabo dodatni odczyn Pandy'ego i w jednym odosobnioną słabą pleocytozę (7 ciałek w 1 mm^3), a więc znów zmiany zbyt nieznaczne, by można im przypisać jakiekolwiek znaczenie i wysnuwać wnioski o zmianach chorobowych płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeżeli obie powyżej wymienione grupy złączymy w jedną, jako grupę kiły pierwszorzędnej bez względu na zachowanie się odczynu Wassermanna we krwi, to otrzymamy razem 15 przypadków tego okresu kiły. Zdaję sobie dokładnie sprawę z tego, że z tak małej liczby przypadków nie można obliczać odsetek, ale dla przykładu, jak zależnie od poglądu, statystyki muszą się wahać i to wahać w granicach wprost zdumiewających, pozwolę sobie wyciągnąć wnioski statystyczne.

Jeśli jakikolwiek odczyn dodatni w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach naszych z tego okresu kiły osądzać będziemy jako patologiczny, to na 15 przypadków znajdziemy 6 z płynem zmienionym, tj 40% płynów chorobowych w pierwszym, przedosutkowym okresie kiły! Odsetka wprost przerażająca. Jeżeli jednak pilnie rozważymy wartość każdego z odczynów napotkanych w naszym materjale, i nie każdemu równe będziemy przypisywać znaczenie, to odsetka wypadnie znacznie niższa i będzie więcej odpowiadała prawdzie. Wśród 15 badanych przypadków znaleziono wprawdzie w 6 zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, ale zmiany takie, które nie upoważniają do twierdzenia, że płyn mózgowo-rdzeniowy należy na tej podstawie uznać za chorobowo zmieniony. W 5 przypadkach wystąpiły odczyny odosobnione (4 odosobnione odczyny Pandy'ego, raz odosobniona pleocytoza), w jednym przypadku dwa odczyny obok siebie (Pandy Nonne-Apelt). Ani odosobnionemu odczynowi Pandy'ego, ani odosobnionej i tak niskiej pleocytozie nie można przypisać żadnego znaczenia. Wszakże pleocytozę znajdowano w płynie mózgowo-rdzeniowym, pobranym od chorych na wiewióra, na wrzód miękki, chorych na rozmaite choroby skórne, a Nonne zwraca uwagę, że powtarzane częściej nakłucia lędźwiowe same przez się wywołują dość znaczne zwiększenie się liczby ciałek białych. Również Schönfeld przestrzega przed wyciąganiem wniosków z samej pleocytozy. A zatem 5 wyżej wymienionych przypadków z odosobnionemi i nierozstrzygającemi odczynami muszą odpaść przy obliczaniu odsetek. Nie można też przypisywać poważniejszego znaczenia wystąpieniu równoczesnemu dwu pokrewnych sobie odczynów (Nonne-Apelt + Pandy) w przypadku czwartym tej grupy z powodów wyżej wymienionych tem bardziej, że odczyny te były słabo zaznaczone. W tem oświetleniu rozważane wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego tego okresu kiły (okres kiły wczesnej, przedosutkowy) sprawią że początkowa odsetka, oceniana pozornie na 40%, spada do zera (0%). I tem tylko można sobie tłómaczyć tak znaczne różnice w odsetkach, podawane przez rozmaitych autorów. Fuhs i Schallinger podaje w kile pierwszorzędnej z ujemnym odczynem Wassermanna we krwi *(lues I. seronegativa)* 27% płynów chorobowo zmienionych, Frühwald 21% w przypadkach własnych, 10·7% w przypadkach z piśmiennictwa zebranych. W przypadkach okresu przedwysypkowego z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi Fuchs i Schallinger znajdują 64% płynów chorobowo zmienionych, Altmann i Dreyfus 77%, Gennerich 34%, Fränkel 30%, Frühwald 9% we własnym materjale, 17·3% w materjale zebranym z piśmiennictwa, Kohrs ocenia płyny chorobowo zmienione na 14%, Leyberg na 7·8%, a wreszcie Gutmann i Rost na 0%.

Tak wielkie różnice w statystykach, i to w statystykach, dotyczących tego samego okresu kiły, muszą dziwić, a co ważniejsze budzić nieufność do ich istotnej wartości. I na pierwszy plan wysuwa się pytanie, czy różnice polegają na jakichś osobniczych właściwościach badanego materjału, czy też może na różnicach w poglądach poszczególnych autorów na to, co uważać w badanym płynie za odczyn chorobowy, a co brać z zastrzeżeniem, jako odczyn napotykany i u zdrowych. Przyjmowano nawet, że właściwości rasy, płeć, wiek osobników, sposób ich życia, leczenie, odżywianie itp mogą tu mieć pewne znaczenie. Nasuwało się i mnie przy badaniu własnego materjału niejednokrotnie pytanie, czy różnice wyników moich od wyników znanych z piśmiennictwa nie polegają na takich właściwościach osobniczych. To też statystyki naszych autorów mogą mieć w tym kie-

runku pewne wyjaśniające znaczenie, pewne tylko, bo różnice polegać mogą także i na spokojniejszej ocenie, na krytyczniejszych poglądach na wartość poszczególnych odczynów. Ma tu znaczenie i czas, który dużo uczy i wiele mylnych poglądów prostuje. D. n.

FRANCISZEK WALTER. Kraków.

Płyn mózgowo-rdzeniowy a kiła późna

Z oddziału chorób skórnych i wenerycznych państwowego szpitala Św. Łazarza. Prymarjusz Doc. Dr. Walter.

Piśmiennictwo, dotyczące zachowania się płynów mózgowo-rdzeniowych w różnych okresach kiły, wzrosło już do rozmiarów bardzo obszernych. Statystyki mniej lub więcej obszerne a zapoczątkowane przez Ravauta, stwierdzają, że już we wczesnych okresach kiły, a nawet w okresie zmiany pierwotnej z ujemnym odczynem Wassermanna we krwi — mogą zachodzić zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym. Potwierdzają te spostrzeżenia szeregi doświadczeń nad kiłą u zwierząt, jak n. p. spostrzeżenia Uhlenhutha, Plauta i Mulzera, Steinera, Jacoba i wielu innych, dowodzące, że zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym są nieraz pierwszym i jedynym objawem kiły, doświadczalnie wywołanej u królików. Dla stwierdzenia tych nawet najmniejszych zmian chorobowych w płynach mózgowo-rdzeniowych wypracowano szereg sposobów badania, niejednokrotnie bardzo czułych, przez co nakłucie lędźwiowe zdobyło sobie pełne prawa w sposobach rozpoznawania. Nie brak jednak i głosów przeciwnych, uważających nakłucie lędźwiowe za zabieg zupełnie zbyteczny, i tak Krefting uważa ten sposób badania za odźwierciedlenie modnych zabiegów, twierdząc, że »nakłucie lędźwiowe szczególnie w Ameryce, wykonuje się jako nową gałąź przemysłu lekarskiego«.

Od dawna już nie ulega wątpliwości, że przebieg kiły jest do pewnego stopnia różny, zależnie od klimatu i położenia geograficznego, przypuszczaćby więc należało, że zachowanie się płynów mózgowo-rdzeniowych w przebiegu kiły tak wczesnej jak i późnej — u różnych narodów — może być różne. Już Schönfeld zwraca uwagę na teoretycznie możliwy wpływ rasy na zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, przytaczając spostrzeżenia Schacherla, który mógł stwierdzić, że płyn mózgowo-rdzeniowy w przebiegu kiły u Bośniaków zachowuje się prawidłowo. Ostatnio Glück zwraca uwagę na brak przypadków bielactwa skóry i wyłysienia swoistego w przebiegu kiły endemicznej w Bośni, jak również i brak schorzeń paznokci. Podnosi również brak objawów kiły nerwowej późnej, brak neurorecydyw po leczeniu salwarsanem. Rzadkość występowania kiły układu nerwowego ośrodkowego, oporność na działanie salwarsanu stwierdził również u Marokańczyków i Müller H. — Jako przyczynek do zachowania się płynów mózgowo-rdzeniowych u różnych ras postanowiłem opracować moje dane statystyczne z oddziału chorób wenerycznych państwowego szpitala w Krakowie.

Badania płynów przeprowadzałem w przypadkach kiły niejawnej, wczesnej i późnej, z równoczesnem badaniem klinicznem układu nerwowego, również i w przypadkach zmian kilakowych skóry i błon śluzowych, bielactwa skóry i wyłysienia swoistego i w przypadkach kiły wrodzonej; We wszystkich przypadkach leczenie było zupełnie niedostateczne, jedno lub dwurazowe, rzadziej więcej leczeń.

Nakłucie lędźwiowe wykonywano w położeniu leżącem bocznem, płyn odpuszczano kroplami w ilości 10 cm^3—12 cm^3. Objawy po nakłuciu (meningismus) spostrzegano w 11%. Ciśnienia nie mierzono, nie przywiązując do niego większej wagi, zwłaszcza, że zależy ono od warunków ubocznych, jak n. p. od ułożenia chorego. W odpuszczonym płynie badano ilość komórek w komorze Fuchsa i Rosenthala, przyjmując jako granicę prawidłowej ilości komórek 10 w 1 mm^3. Ilość komórek większą ponad 10 uważaliśmy za pleozytozę słabo zwiększoną (11—20—25 komórek); 26—30—50 komórek ocenialiśmy jako pleozytozę średnio zwiększoną, a ponad 50 — jako wybitnie zwiększoną. Ilości komórek podawane przez różne szkoły, jako granica chorobowego zwiększenia się komórek, są różne. Szkoła francuska przyjmuje jako granicę jedną komórkę, szkoła krakowska, Lewkowicz —2, Futs — 5 komórek, Gennerich 6—9.

Z odczynów chemicznych posługiwano się przy badaniu globulin odczynem Nonnego-Apelta-Schumma (faza I) w modyfikacji Ross-Jonesa, rozróżniając wybitne zmętnienie, opalescencję i słabą opalescencję. Z innych odczynów na globuliny wykonywano odczyn Pandyego z kwasem karbolowymi Weichbrodta z sublimatem. Samego odczynu Pandyego lub Weichbrodta bez śladu innych odczynów nie uważaliśmy za objaw chorobowy, mogą się one bowiem znachodzić i w płynach chorobowo niezmienionych (Schönfeld). Natomiast odczynowi Nonnego-Apelta przypisywaliśmy duże znaczenie; sprawą sporną może być tylko jego znaczenie w razie lekkiego zmętnienia. Takiemu zjawisku bez istnienia równorzędnego innych odczynów dodatnich (zgodnie z Schönfeldem) nie przypisywałem większego znaczenia. Prócz tego badano i albuminy sposobem Guillain-Parauta.

Każdy płyn mózgowo-rdzeniowy badano na odczyn z żywicą będźwinową, według sposobu wprowadzonego przez Guillaine'a, Laroche'a i Lechelle'a[1]). Odmiana uproszczona tego odczynu *(réaction simplifiée)*, bardzo prosta i łatwa, oddawała nam znaczne usługi. Autorowie przypisywali swemu odczynowi duże znaczenie, stwierdzając go obok innych dodatnich odczynów, zwłaszcza obok odczynu Wassermanna. Dodatni wynik tego odczynu wskazuje na cierpienie kiłowe układu nerwowego ośrodkowego, inne bowiem schorzenia o różnem tle nie powodują tego odczynu. Na podstawie wyników moich badań, z których zamierzam zdać sprawę na innem miejscu, zaznaczyć muszę, że odczyn ten jest swoisty i w zmianach organicznych kiłowych ośrodkowego układu nerwowego prawie zawsze wypada dodatnio, jednak niejednokrotnie nie idzie w parze z innemi odczynami, a zwłaszcza z odczynem Wassermanna, tak, że zastąpić w zupełności odczynu Wassermanna nie może, wykonany jednak obok innych odczynów może je doskonale uzupełniać.

Odczyn Wassermanna w dużej ilości przypadków wykonano w pracowni serologicznej oddziału zakaźnego [2]) zawsze sposobem miareczkowania sposobem Hauptmanna i Hösslego, prócz tego w znacznej części przypadków wykonano i odczyn Sachsa Georgiego.

Poszukiwania za nowemi odczynami dowodzą, że obecne jeszcze nas nie zadowalniają w zupełności. Odczyny globulinowe w większej części przypadków wypadają zgodnie, spotykana jednak czasami różność wyników dowodzi, że prawdopodobnie nie zawsze jedne i te same ciała wywołują te odczyny. Samej pleocytozy, zwłaszcza mniejszego stopnia nie należy uważać za objaw niekorzystny, poniekąd nawet uważana bywa za objaw korzystny, zwłaszcza kiedy pojawia się we wczesnych okresach kiły; w późniejszych okresach może pojawiać się jako wyraz pozostałości poprzedniego podrażnienia opon. Leyberg jednak sądzi, że już samą pleocytozę, występującą we wczesnych okresach kiły, uważać należy za objaw chorobowy, i za wskazówkę do energicznego leczenia, wyprzedzać bowiem może późniejsze poważne schorzenie organiczne układu nerwowego. Pojawianie się odosobnionego odczynu Wassermanna jest już zjawiskiem często spostrzeganem, i nie pozostaje zawsze, jak dawniej przypuszczano, w łączności z pojawianiem się białka w płynie mózgowo-rdzeniowym.

W skład 180 przypadków, w których wykonano nakłucie lędźwiowe, wchodzą przeważnie przypadki kiły bezobjawowej, począwszy od drugiego roku po zakażeniu, i przypadki zmian kilakowych skóry i błon śluzowych. Wyniki badań płynów oznaczałem jako dodatnie, słabo-dodatnie i ujemne. Za wynik dodatni uważałem odczyn Wassermanna dodatni (aż do 1 ccm), odczyn Sachsa i Georgiego, odczyn z żywicą będźwinową dodatnie, lub wszystkie inne odczyny zgodnie silnie

[1]) Presse médicale 1921. N. 78.

[2]) Prymarjuszowi Doc. Dr. I. Kostrzewskiemu składam na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

dodatnie; za słabo dodatni: pleocytozę średnio silnie dodatnią i inne odczyny słabo dodatnie (łącznie z odczynem Nonnego). W większej części przypadków chorzy przebyli leczenie przeciwkiłowe, jednak bardzo niewystarczające, ograniczające się przeważnie do jednego lub dwóch leczeń (rzadziej więcej) i to składających się mniej więcej z 10 wstrzyknięć śródmięśniowych salicylanu rtęci (10%) lub 30—40 wcierań szaruchy, i około 1.5—2.0 gr. neosalwarsanu.

Kiła bezobjawowa.

Przypadki kiły bezobjawowej (utajonej) podzieliłem na trzy grupy, zależnie od czasu, jaki upłynął od zakażenia.

Pierwsza grupa A. obejmuje przypadki kiły bezobjawowej w drugim roku po zakażeniu.

Grupa A przypadków 34.

Odczyn W. we krwi	Przypadki	Płyn mózgowo-rdzeniowy		
		++++ dodatni	++ słabo dodatni	ujemny
dodatni	leczone	2	1	15
	nieleczone	3	1	2
ujemny	leczone	3	1	6
	nieleczone	-		

Na 34 przypadków kiły bezobjawowej w drugim roku po zakażeniu mieliśmy 11 dodatnich płynów mózgowo-rdzeniowych t. j. 32%. Na 28 przypadków leczonych w 7 przypadkach płyn był chorobowo zmieniony t. j. w 24%, a na 6 przypadków nieleczonych, w 4 przypadkach spostrzegać się dały odczyny chorobowe t. j. w 66%. Przypadków z odczynem Wassermanna ujemnym we krwi było 10, w tem 4 ze zmianami w płynie t. j. 40%, a 24 z odczynem W. we krwi dodatnim, i 7 ze zmianami w płynie t. j. 29%.

Poszczególne odczyny chorobowe w płynach przedstawiały się następująco: samą pleocytozę stwierdzono w jednym przypadku, odosobniony odczyn globulinowy w 2-ch; odczyn z żywicą będźwinową w 1-dnym, pleocytozę łącznie z globulinami w 3-ch, pleocytozę, globuliny i odczyn W. w 3-ch, globuliny i odczyn Wassermanna w 1-dnym. W tym okresie, który uważać można za okres nawracających wysypek, pleocytoza pojawia się już w łączności z innemi odczynami, jak również pojawiać się może i dodatni odczyn Wassermanna. Potwierdzają to badania innych autorów, jak np. Lenartowicza, który spostrzegał nawet odosobniony odczyn W. we wczesnych okresach kiły jawnej.

Grupa B. Przypadków 38.

Grupa ta obejmuje przypadki kiły bezobjawowej od 3 do 5 roku po zakażeniu i to tylko przypadki leczone.

Odczyn W. we krwi	Przypadki	Płyn mózgowo-rdzeniowy		
		++++ dodatni	++ słabo dodatni	ujemny
dodatni	leczone	4	2	17
	nieleczone	—	—	—
ujemny	leczone	2	5	8
	nieleczone	—	—	—

Na 38 przypadków było 13 ze zmianami w płynie tj. 34%. — Na 15 przypadków z odczynem Wassermanna we krwi ujemnym było 7 dodatnich 46%, a na 23 z odczynem W. dodatnim, 9 dodatnich tj. 26%. I w tej grupie daje się zauważyć znaczniejsza odsetka płynów chorobowo zmienionych przy ujemnym odczynie W. we krwi.

Odczyn globulinowy odosobniony wystąpił w jednym przypadku, sam odczyn W. w 2-ch przypadkach, odczyn z żywicą będźwinową również w 2. Pleocytoza i globuliny dały zgodne wyniki dodatnie w 3-ch przypadkach, a w łączności z odczynem W. w 4-ch.

Grupa C. Przypadków 24.

Grupa ta obejmuje przypadki, od 6-ego roku po zakażeniu.

Odczyn W. we krwi	Przypadki	Płyn mózgowo-rdzeniowy		
		++++ dodatni	++ słabo dodatni	ujemny
dodatni	leczone	4	2	10
	nieleczone	—	—	1
ujemny	leczone	1	—	6
	nieleczone	—	—	—

We wszystkich przypadkach z wyjątkiem jednego, chorzy przechodzili, tak jak w poprzednich grupach, leczenie niedostateczne. Płynów dodatnich było 29%, przy odczynie W. we krwi ujemnym 13%, a przy odczynie W. dodatnim 23%.

Z odczynów chorobowych w płynie, w jednym tylko przypadku pojawił się odosobniony odczyn globulinowy, w trzech globuliny i pleocytoza, w trzech globuliny, pleocytoza i odczyn W. dodatni.

Równocześnie u chorych tych wykonywano i badanie kliniczne układu nerwowego [3]). Objawy nerwowe klinicznie spostrzegalne podzieliliśmy na dwie grupy: na zmiany daleko posunięte (objawy kiły nerwowej późnej) i zmiany mniej wybitnie zaznaczone, do których zaliczaliśmy: nierówność źrenic i ich zniekształcenie, upośledzenie lub zniesienie oddziaływania na światło, różnice w odruchach, zniesienie, osłabienie lub ich wzmożenie, skurcze kloniczne, zaburzenia w czuciu, objaw Babińskiego i t. d.

W grupie pierwszej A. stwierdzono tylko w trzech przypadkach częściowe zmiany nerwowe i to w jednym przypadku leczonym (2 leczenia mieszane) z odczynem W. we krwi dodatnim i dodatnim płynem mózg.-rdzen., w jednym przypadku nieleczonym również z odczynem W. i płynem mózgowo-rdzeniowym dodatnim i w jednym przypadku z odczynem W. i płynem ujemnym.

W grupie B. spostrzegano 5 przypadków z objawami nerwowemi miernego stopnia, w czterech przypadkach odczyn W. we krwi był ujemny, natomiast płyn mózgowo-rdzeniowy w jednym przypadku (1-dno leczenie mieszane) był ujemny, w jednym (2 leczenia) ujemny, i w jednym (3 leczenia) dodatni; ostatni przypadek dotyczący chorego w 5. roku po zakażeniu, leczonego jednorazowo i okazującego objawy taboparalysis, zasługuje na przytoczenie.

L. pr. 1923 22. Przed 4 laty leczony 8 wstrzyknięciami salicylanu rtęci z powodu zmiany pierwotnej na członku. Obecnie: Odczyn W. we krwi wybitnie dodatni; płyn mózgowo-rdzeniowy: pleocytoza 64, Nonne-Apelt +++, Pandy +++, Weichbrodt +++, odczyn z żywicą będźwinową ++++. Odczyn W. ++++. Odczyn Sachsa +. Rozpoznanie neurologiczne: Taboparalysis.

W grupie C., ilość przypadków z objawami nerwowemi jest znaczniejsza (10). W pięciu przypadkach dały się stwierdzić objawy zmian metakiłowych, rozpoczynających się lub już

[3]) Badaniami nerwowemi zajęli się z wielką uprzejmością kol. Prym. Doc. Dr. Borowiecki, Prym. Dr. Artwiński i Dr. Gottliebowa, za co pozwalam sobie złożyć im serdeczne podziękowanie.

rozpoczętych, i to: jeden przypadek porażenia postępującego (odczyn W. we krwi i płyn mózg.-rdzen. wybitnie dodatnie), dwa przypadki wiądu rdzenia (płyn mózgowo-rdzeniowy w obu przypadkach dodatni, natomiast odczyn W. we krwi w jednym przypadku ujemny, a w drugim dodatni). W przypadkach tych chorzy przebyli tylko jedno leczenie rtęciowe, czas jaki upłynął od zakażenia, wynosił 20, 6, i 7 lat. W pozostałych dwu przypadkach wiądu rdzenia, (płyn mózgowo-rdz. i odczyn W. we krwi dodatnie) chorzy przebyli leczenie swoiste mieszane, pierwszy 4. leczenia, drugi 5 leczeń; czas, jaki upłynął od zakażenia wynosił 6 i 7 lat. W pięciu dalszych przypadkach z grupy C. stwierdzono częściowe tylko objawy nerwowe i to w 2-ch przypadkach leczonych samą rtęcią (w jednym z płynem mózgowo-rdzeniowym i odczynem W. we krwi ujemnemi, w drugim z odczynem W. we krwi dodatnim, a płynem ujemnym), w trzecim przypadku, po 2-ch leczeniach mieszanych, z odczynem W. we krwi dodatnim i płynem chorobowo zmienionym, w czwartym po 4 leczeniach mieszanych, z płynem i odczynem W. we krwi dodatnim, i w ostatnim 5-tym, po 5-ciu leczeniach mieszanych, z płynem i odczynem W. we krwi dodatnim.

Zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych w okresach kiły bezobjawowej wczesnej (2—5 rok po zakażeniu) mogą z biegiem lat częściowo ustąpić (34% a 29%). Słuszne więc są zapatrywania autorów, że dodatnie zmiany w płynach (bez objawów ze strony układu nerwowego), we wczesnych okresach kiły jawnej i bezobjawowej nie mają znaczenia bezwzględnie niekorzystnego dla rokowania.

Zmiany w późniejszych okresach kiły bezobjawowej okazują wielką odporność na leczenie i na następową zmianę w kierunku korzystnym. Połowa przypadków kiły bezobjawowej, badanych przez Kyrlego, miała zmieniony chorobowo płyn mózgowo-rdzeniowy, mimo poprzedniego leczenia. Należałoby przypuszczać, że zmiany te albo pozostały jako wyraz przebytych uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, albo są zapowiedzią dalszych zmian. Kyrle, który badał pewną część swoich przypadków po upływie trzech lat, nie zauważył późniejszego pogorszenia się zmian w płynie. I te zmiany chorobowe w płynie nie są również objawem dla chorego bezwzględnie niekorzystnym.

Niejasno przedstawia się sprawa wpływu niedostatecznego leczenia na powstawanie zmian chorobowych w płynie. Według Gennericha leczenie takie może sprowokować zmiany chorobowe na oponach. Na naszych danych statystycznych zjawisko to nie da się zauważyć, odsetki nasze nie są bowiem wcale większe od liczb podawanych przez innych autorów, mimo, że we wszystkich przypadkach chorzy rozpoczęli leczenie w późnych stosunkowo okresach kiły wczesnej, i to leczenie najzupełniej niewystarczające. Zmiany w płynach mogą samorzutnie wystąpić, jak również i bez leczenia mogą ustąpić, a nieraz mimo bardzo energicznego leczenia utrzymywać się będą stale. Niedostateczne leczenie naszych chorych we wczesnych okresach kiły nie tylko nie wywarło wybitnego wpływu prowokacyjnego na zmiany chorobowe w płynie, ale zmiany takie, jeżeli występowały, to z biegiem lat znikały i płyn wracał do stanu prawidłowego.

Dotychczasowe spostrzeżenia nad zachowaniem się płynu mózgowo-rdzeniowego, w okresie kiły bezobjawowej nie zdołały nam wyjaśnić wielu zagadek, zwłaszcza przyczyn powstawania kiły późnej układu nerwowego. Sprawa powstawania i ustępowania zmian w płynach mózgowo-rdzeniowych zależy bez wątpienia od współdziałania sił obronnych ustroju. Bliżej wejrzeć w tę sprawę starano się przez spostrzeżenia nad zachowaniem się próby luetynowej. Dodatni wynik tej próby dowodziłby istnienia sił obronnych ustroju, i przy ujemnym płynie mózgowo-rdzeniowym wykluczałby, według Fleischmanna, schorzenie układu nerwowego, natomiast wynik ujemny, przy ujemn. odczynie W. we krwi, a dodatnim płynie mózgowo-rdzeniowym, byłby zjawiskiem prognostycznie niekorzystnem. Ta sprawa istnienia i działania sił obronnych ustroju wymaga dalszych wyjaśnień; w każdym razie muszą one istnieć i brać czynny udział w leczeniu a nawet w samowyleczeniu kiły, niejednokrotnie bowiem spotykamy przypadki, w których mimo bardzo słabego leczenia nie dostrzega się po dziesiątkach lat najmniejszych objawów istniejącej kiły. Statystyki późnych zmian kiłowych, a przedewszystkiem kiły układu nerwowego, wykazują w stosunku do ilości przypadków zupełnie niewystarczająco leczonych odsetki tak niskie (zaledwie 10% liczyć możemy przypadków, które przebyły wystarczające leczenie), że mimowoli musimy przyjąć istnienie tych zagadkowych jeszcze obronnych sił ustroju.

Na moich danych statystycznych nie można również wykazać dodatniego wpływu wysypek przebytych na powstanie zmian chorobowych w płynach mózgowo-rdzeniowych. Na 11 przypadków dodatnich płynów mózgowo-rdzeniowych w grupie A. w 5 przypadkach dało się stwierdzić istnienie wysypek kiłowych, a na 23 płynów ujemnych w 8 przypadkach istniały poprzednio zmiany drugorzędne w postaci wysypek. W grupie B. na 13 przypadków dodatnich płynów mózgowo-rdzeniowych w 4 dało się stwierdzić zmiany drugorzędne, a na 25 przypadków z płynami ujemnemi istniały one tylko w 10 przypadkach. W grupie C. na 7 dodatnich płynów zmiany drugorzędne dało się stwierdzić w 4 przypadkach, a na 17 z ujemnym płynem w 9 przypadkach.

Zmiany nerwowe klinicznie dostrzegalne nie zawsze odpowiadają zmianom w płynie mózgowo-rdzeniowym; spotykamy je także przy ujemnym płynie. Znamienne jest zwiększenie się ilości przypadków z objawami nerwowemi przy płynach mózgowo-rdzeniowych chorobowo zmienionych w kile bezobjawowej późnej (Grupa C.). Trudno jest ocenić znaczenie tych zjawisk. Płyn mózgowo-rdzeniowy może powoli powracać do stanu prawidłowego mimo utrzymywania się dalszego objawów nerwowych, pozostają więc one jako wyraz przebytego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Odwrotnie, liczyć się musimy i ze zjawiskiem istnienia zmian w układzie ośrodkowym mimo zupełnie ujemnego płynu mózgowo-rdzeniowego. Według Rosta, schorzenie ośrodkowego układu nerwowego nie musi prowadzić do zmian na oponach, zwłaszcza przy ograniczonych i nieznacznych ogniskach. Znaczenie więc istnienia zmian nerwowych przy ujemnym płynie może być bardzo trudne do rozstrzygnięcia. Trudno ocenić, czy sprawa postępuje czy ustępuje — i te przypadki wymagają dokładnych dalszych spostrzeżeń. Kierować się będziemy i okresem choroby, w którym dany osobnik się znajduje. Ostrożnie natomiast należy oceniać przypadki, w których przy nieznacznych objawach nerwowych dadzą się stwierdzić zmiany chorobowe w płynie, mogą one bowiem dowodzić istnienia swoistego schorzenia układu ośrodkowego. (Dok. nast.)

Doc. Mściwój SEMERAU-SIEMIANOWSKI, adjunkt kliniki
Dr. Janina MISIEWICZ, asystentka kliniki. Warszawa.

Studja nad zaburzeniami w układzie krwiotwórczym.

Doniesienie IV. W sprawie zależności zaburzeń w miesiączkowaniu od odchyleń w krzepliwości krwi.

Z II. Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego
(Kierownik: Prof. Dr. K. Rzętkowski).

Powszechnie wiadomo, że wśród przyczyn, które pociągają za sobą odchylenia od prawidłowego miesiączkowania w kierunku nadmiernego i nieregularnego krwawienia, zaburzenia w układzie krwiotwórczym grają odsetkowo dość znaczną rolę. Dotyczy to przedewszystkiem, prawie w równej mierze, niedokrwistości wtórnej (np. krwotocznej) i złośliwej, w mniejszym stopniu także błednicy. Podobnie ma się rzecz w typowej krwawiączce i opisywanej w Niemczech pod nazwą »trombopenji« (Frank), we Francji pod nazwą »hemogonji« (P. E. Weil) odmianie skazy krwotocznej, choć, jak wynika z nadzwyczaj sumiennego zestawienia prof. Schickele'go w Strassburgu, poglądy ze względu na rzadkość tych stanów chorobowych nie są jeszcze ostatecznie ustalone. Natomiast mało stosunkowo wiemy o przyczynowym związku krwotoków z pewnemi przesunięciami w składzie krwi, które klinicznie niczem wyraźnie nie zaznaczają swego istnienia i dopiero przez subtelniejsze badania zostają ujawnione.

Przypadki takie, w swej głębszej istocie naogół nierozpoznane, zdarzają się prawdopodobnie w wieku dojrzewania i w pierwszych latach po „uformowaniu" częściej, niżby się na pierwszy rzut oka mogło zdawać, u ludzi napozór zupełnie zdrowych. Z własnego doświadczenia jeden z nas (S.-S.), może np. przytoczyć spostrzeżenie doskonale rozwiniętej i zupełnie nie anemicznej osoby, którą od wielu lat obserwuje, a u której w rok po prawidłowo w 15-tym roku życia rozpoczętym perjodzie wystąpiły okresowe, nadzwyczaj obfite krwotoki maciczne w związku z miesiączkowaniem. Krwotoki te trwały przez mniej więcej 2 lata, później w nieco mniejszym stopniu, i ustały całkowicie dopiero po zamążpójściu. Wobec braku objawów, któreby wskazywały ścisłe zachorzenie miejscowe, krwawienie maciczne składa się w takich przypadkach przeważnie na karb zaburzeń w równowadze hormonalnej, wpływów nerwowych lub też ogólno-konstytucyjnych czynników. Tak też między innemi skłonną jest pojmować, o ile to wynika z urzędowego streszczenia, dwa swoje spostrzeżenia z ciężkiemi krwotokami macicznemi u dziewcząt w 14-tym, wzgl. 17-tym roku życia kol. Mikiewicz-Hajdukiewiczowa z Jarosławia. Dla wytłómaczenia spostrzeganych przez siebie zaburzeń w miesiączkowaniu autorka przytacza pogląd Kermauner'a, który daje się streścić w ten sposób, że przy istniejącym niedorozwoju narządu rozrodczego perjod, wywołany stosownym bodźcem hormonalnym czy nerwowym, nie może być w zwykłym czasie zatrzymany skutkiem niedomogi mięśnia macicy.

Opisane poniżej spostrzeżenie, w którem pierwotnie wszelkie próby wyjaśnienia ciężkiego okresowego krwawienia macicznego zawodziły zupełnie, dowodzi, że uciekanie się do tego rodzaju słusznych może, ale nie dowiedzionych, koncepcyj tak długo nie jest bezwzględnie konieczne, póki się danego przypadku hematologicznie wszechstronnie nie zbada. Wtedy także, jak i tutaj, znajdzie się niekiedy więcej skuteczny i bardziej fizjologiczny sposób leczenia, niż stosowanie czysto objawowe, skrobania macicy, względnie sztuczne pobudzenie jej mięśnia do żywszego skurczu zapomocą zastrzykiwań przetworów sporyszowych.

Spostrzeżenie nasze dotyczy 22 letniej panienki, studentki, która już 1½ roku była w opiece lekarskiej jednego z nas (S.-S.). Ojciec chorej zmarł na roponercze na tle kamicy nerkowej, matka jej, uporczywa »artretyczka«, przechodziła kilkakrotnie w związku z perjodami, niezwiązane z jakiemiś ustrojowemi zmianami macicy, ciężkie krwiotoki, które wymagały specjalnych zabiegów. Krwiotoki te, z których jeden był bardzo ciężki, spowodowały dość znaczną niedokrwistość. Poronień matka nie miała, a ciąży przechodziła dwie. Owocem tych ciąży są dwie córki, z których starsza, urodzona w 8-ym miesiącu, jest nieco wątła, lecz naogół zdrowa, w szczególności zaś nie okazuje żadnych skłonności do krwawień.

Nasza chora sama chorowała w 7-ym roku życia na ospę wietrzną, w 11-ym na płonicę. W 14-ym rozpoczęły się perjody nieobfite, niebolesne, występujące co 28 dni. W 16-ym roku życia jednak jeden z prawidłowo rozpoczętych perjodów przeciągnął się do 14 dni, poczem przez cały następny rok perjody trwały po dwa tygodnie z przerwami miesięcznemi. Od tego czasu, aż do roku 1922, chora miewała okresy (od 1—1½ roku) normalnych 3—4 dniowych perjodów, z przerwami 28-dniowemi, to znów przez kilka miesięcy lub rok bywały obfite krwawienia uporczywe, trwające często przez 2 miesiące, które to krwawienia tak osłabiały chorą, że przebywać musiała w łóżku. Zażywanie »secacorniny« i innych środków hamujących krwawienie pozostało bez skutku. W roku 1915, po dwumiesięcznem krwawieniu i różnorodnem leczeniu farmakologicznem, zastosowano skrobanie macicy, przekonawszy się uprzednio przez badanie ginekologiczne o braku wszelkich cech zachorzenia narządów rodnych. Po skrobaniu krwawienie powoli ustało i przez następne 1½ roku chora miewała perjody normalne. Później jednak krwotoki się wznowiły, tak że w roku 1918 dokonano powtórnie skrobania, które miesiączkowanie uregulowało na przeciąg mniej więcej pół roku.

Wciąż powtarzające się krwawienia nasunęły jednemu z lekarzy podejrzenie, czy nie ma tu znaczenie dziedziczne obciążenie kiłą. Wobec zaznaczonego niewyraźnie, choć bardzo słabo dodatnio (++), odczynu Wassermanna zastosowano leczenie swoiste przedewszystkiem zapomocą zastrzyknięć neosalwarsanu. Po tem leczeniu nastąpił znów spokój, jednak nie dłużej, niż po zastosowaniu innych zabiegów. Kiedy przy końcu 1920 r. perjod znowu począł się przedłużać, spróbowano ponownie leczenia przeciwkiłowego w postaci zastrzyknięć rtęciowych, wszakże ze skutkiem niepomyślnym, dopiero później w związku z kilku zastrzyknięciami neosalwarsanu, krwiotoki maciczne powoli ustały. Ponownie wykonana próba Wassermanna wypadła tym razem zupełnie ujemnie (tak samo zresztą u matki i u starszej siostry), również w jesieni 1921 r. przy względnie krótkim nawrocie krwawienia, które minęło samo przez się.

W kwietniu 1922 r. w związku z przejściami nerwowemi pojawiły się nowe krwawienia, zapoczątkowane dość normalnie występującym perjodem. Kierując się wskazówkami wynikającemi z wywiadów i opierając się na podanej przez chorą możliwości polepszenia po neosalwarsanie, jeden z nas (S.-S), który miał chorą od roku w stałej opiece z powodu pewnych ogólnych dolegliwości (osłabienie nerwowe i dolegliwości na tle niedokrwistości, bóle głowy itp.), zastosował ponownie leczenie neosalwarsanem, po którym, mimo pięciokrotnych zastrzyknięć, nie nastąpiła żadna wyraźna poprawa. Podawanie doustne wielkich dawek żelatyny i peptonu Witte wywołało tylko krótkotrwałą i przelotną poprawę. Wobec trwającego krwotoku i wzmagającego się osłabienia sprowadzono chorą do II. Kliniki dla uzupełnienia badania.

Stan jej przedmiotowy przedstawiał się wtedy (11.V 1922), jak następuje: Osoba dobrze zbudowana i odżywiona Skóra szaro-żółto-blada, dość ciepła, spojówki miernie ukrwione. Nie stwierdza się żadnych wybitniejszych objawów ogólnego zwyrodnienia. Żadnych objawów chorobowych prócz nieco powiększonych gruczołów na szyji i prawdopodobnie we wnękach. Płuca, serce zdrowe. Tętno około 82 na minutę, miarowe, dobrze wypełnione. Wątroba i śledziona są nie powiększone. W moczu nic nieprawidłowego. Odruchy nieco żywe, pobudliwość naczynioruchowa.

Badanie krwi i aparatu krwiotwórczego wykazało: Hemoglobiny 65% (Sahli), czerw. ciałek 4,700.000, wskaźnik barwny 0,7. Białych ciałek 3.200, z tego 56% obojętnochłonnych, 26% limfocytów, 12% kwasochłonnych, 4% przejściowych, 2% zasadochłonnych. Płytek Bizozzero (obliczonych sposobem Fonio) 165.000 w mm. sz.

Białka w surowicy (refraktorycznie) 8.17%; cholesteryny w surowicy (Grigaut) 2.36‰, bilirubiny w surowicy (Hijmans van den Bergh) bardzo nieznaczne ilości, reakcja bezpośrednia ujemna. Badanie na ilość trombiny (»Fibrinferment«) w surowicy określonej sposobem Wohlgemutha*) wykazało, że surowica chorej już przy rozcieńczeniu 1:80 nie była zdolną wywołać zupełnego skrzepnięcia, podczas gdy surowice dwóch innych zdrowych ludzi krzepły jeszcze jako tako przy rozcieńczeniu 1/200 (por. tabl.).

TABLICA 1.

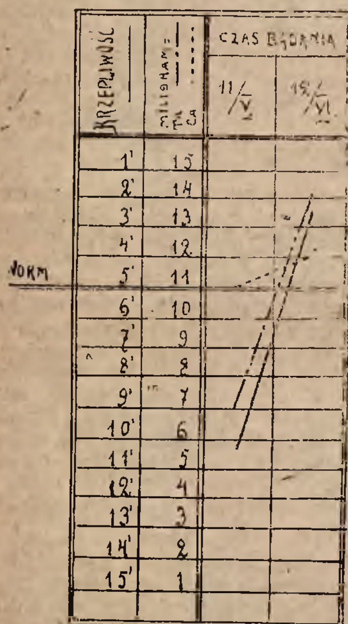
Rodzaj surowicy	Stopień rozcieńczenia surowic										Kontrola
	1/10	1/20	1/40	1/60	1/80	1/100	1/120	1/150	1/200	1/400	
Surowica chorej	+++	+++	+++	+++	++	∓	—	—	—	—	—
Surowica zdrowego	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	—	—
Surowica zdrowej	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—	—

Określenie ilości trombiny sposobem Wohlgemuth'a. Trzema krzyżykami oznaczono zupełne skrzepnięcie, jednym krzyżykiem ślad tworzenia się włóknika.

*) Sposób ten polega na tem, że do jednakowych ilości 8-krotnie rozcieńczonego osocza magnezjowego krwi króliczej dodaje się badaną surowicę w rozmaitych rozcieńczeniach. Im więcej badana surowica zawiera trombiny, w tem większem rozcieńczeniu zdolna jest powodować krzepnięcie osocza króliczego.

Badanie ilości trombiny sposobem W e s t'a **), obliczonej na mg. $CaCl_2$, daje 7 mg. w 100 ccm. Soli wapniowych tą samą metodą obliczonych stwierdza się 11 mg w 100 ccm surowicy (por. ryc. Nr. 1).

Krzepliwość całkowitej krwi (badana aparatem Czubalskiego) zmniejszona; czas krzepnięcia wynosi 10'10". Czas krwawienia („*temps du saignement*") z ukłutego palca (metoda D u k e'a) wynosi 2'0". Próba nakłucia („*Stichprobe*" K o c h'a) wypada ujemnie. Odzielanie skrzepu („*retractilité du caillot*") względnie dobre. Objaw opaskowy („*Endothelsymptom*" S t e p h a n'a, objaw R u m p e l - L e e d e g'o) wypada słabo dodatnio (2 małe wybroczynki).

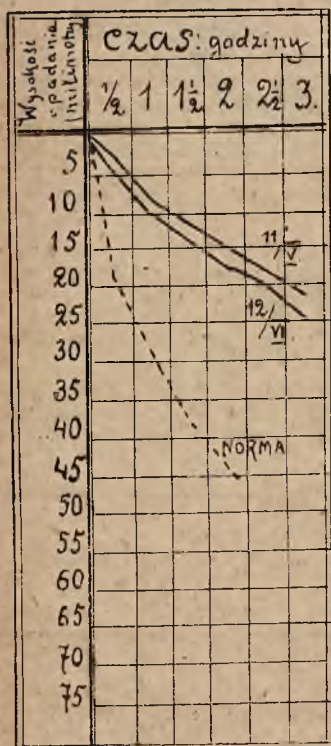


Ryc. 1.

Zachowanie się krzepliwości oraz zawartości trombiny i soli wapniowych p r z e d (11/V) i p o (12/VI) naświetlanie śledziony.

Odporność przemytych krwinek na hipotoniczne roztwory soli kuchennej wybitnie wzmożona: H_1 = 20, H_2 = 10, H_3 = woda destylowana. Opadanie krwinek w cytrynianie wybitnie zwolnione: po 3 godzinach = 2,3 cm (por. ryc. Nr. 2). Aglutynacja własnych czerwonych krążków ujemna; natomiast surowica zdrowych ludzi (badano w tym kierunku 4 surowice) zawsze szybko zlepiała krwinki chorej w duże grudki. Przeciwnie zaś surowica chorej nie zlepiała krwinek zdrowych, ani surowice zdrowe nie zlepiały krwinek zdrowych.

Wobec tak wyraźnego upośledzenia krzepliwości skutkiem niedostatecznej ilości odpowiedniego zaczynu (trombiny) trzeba było coś na jego wzmożenie się we krwi zrobić; ze względów zewnętrznych bowiem wszelkie próby leczenia miejscowego (skrobanie, tamponada) musiały być uważane jako ostateczności, na które chora chciała się zgodzić tylko w razie nagłej potrzeby. Kiedy zatem dalsze środki stosowane zwykle w celu zatrzymania krwawień (zastrzyki podskórne 10% peptonu, zastrzyki dożylne 10% soli kuchennej, żelatyny) zawiodły, postanowiliśmy, wzorem całego szeregu autorów niemieckich a także i francuskich, przeprowadzać naświetlania śledziony. Naświetlania te wykonano w pracowni rentgenologicznej pod kierownictwem p. dr. Br. P u ł j a n o w s k i e g o, przyczem wprowadzono w 4 posiedzeniach, cedząc miękkie promienie 3-milimetrowym filtrem aluminjowym, 60 x, po 15 x na każde z 4 pól śledziony.



Ryc. 2.

Zachowanie się opadania krwinek czerwonych p r z e d (11/V) i p o (12/VI) naświetlania śledziony w stosunku do normy.

**) Sposób W e s t'a (podany w Journal of the Amer. med. Assoc. tom 78/14, 1922) używa mianowanego zawsze uprzednio osocza cytrynianowego krwi baraniej. Chwila krzepnięcia osocza pod wpływem zwykłej i unieczynnionej surowicy krwi, podlegającej badaniu, w porównaniu z chwilą krzepnięcia osocza cytrynianowego krwi baraniej, do którego w wzrastających ilościach dodaje się ściśle mianowanego roztworu soli wapniowych, wskazuje zawartość soli wapniowych i trombiny (t j ostatniej wyrażonej w mg. Ca Cl_2). Czas krzepnięcia unieczynnionej surowicy odpowiada zawartości li tylko soli wapniowych, czas krzepnięcia zwykłej surowicy zawartości soli wapniowych + trombiny.

Skutek tego zabiegu okazał się bardzo zadawalającym: w niespełna 7 dni po pierwszem posiedzeniu krwawienie, które się do tego czasu, choć w średnich rozmiarach, utrzymywało i skutkiem stopniowej anemizacji, przejawiającej się zawrotami głowy i ogólnem osłabieniem, rozdrażnieniem, brakiem apetytu, itp., chorej bardzo dokuczało, znacznie się uspokoiło, a po dalszych 2—3 dniach zupełnie ustało. W 2 tygodnie potem zdołaliśmy chorą namówić do ponownego badania w tych samych, co poprzednim razem warunkach.

Wynik badania (12. VI. 1922) przedstawiał się tym razem następująco: Wygląd chorej blady, zbiedzony, oczy nieco zapadnięte. Zresztą stan ten sam, co przy pierwszych oględzinach.

Analiza krwi ujawnia: Hemoglobiny: 64%, czerwonych ciałek: 3,520.000, wskaźnik barwny: 0,99, ilość białych ciałek 5800, z tego 60% obojętnochłonnych, 34 limfocytów, 1% kwasochłonnych. Płytek B i z o z z e r a 192.000 w mm. sz.

Białka w surowicy (refraktometrycznie): 8.70%; cholesteryny w surowicy (G r i g a u t) 1,29%; bilirubiny w surowicy (H i j m a n s v a n d e n B e r g h) nieznaczne ilości, reakcja bezpośrednia i pośrednia ujemna. Badania na trombinę sposobem W o h l g e m u t h'a z powodu popsucia się surowicy króliczej niewykonano. Określenie trombiny sposobem W e s t'a wykazuje ilości, odpowiadające 14 mg. $CaCl_2$ w 100 ccm surowicy, soli wapniowych 12 mg. (por. ryc. Nr. 1).

Krzepliwość całkowitej krwi wyraźnie wzmożona, czas krzepnięcia wynosi 2'50". Czas krwawienia (D u k e) wynosi 1'40". Próba ukłucia (K o c h) ujemna. Oddzielanie się skrzepu dobre. Objaw opaskowy ujemny.

Odporność przemytych krwinek na hipotoniczne roztwory soli kuchennej prawidłowa: H_1 = 42, H_2 = 36, H_3 = 32. Opadanie krwinek w cytrynianie znacznie zwolnione, po 3 godzinach 2.5 cm (por. ryc. Nr. 2). Aglutynacja krwinek chorej przez surowice zdrowych (badano 5 surowic w tym kierunku) nie występuje. Również brak auto- i izoaglutynacji.

Tak więc po naświetlaniu śledziony równocześnie z ustaniem krwiotoku macicznego zmieniły się pewne właściwości krwi: mianowicie ilość trombiny wzmogła się dwukrotnie, krzepliwość zaś wzrosła prawie w czwórnasób. Niestety stan poprawy nie trwał bardzo długo, częściowo prawdopodobnie wskutek wzmożenia się pobudzeń ogólno-nerwowych i naczyniowych, związanego z wstąpieniem przez naszą chorą w stan narzeczeństwa. Od tego czasu krwawienie, zawsze w związku z perjodem, pojawiło się jeszcze 2 razy, trwając tygodnie całe jak dotąd; wszakże za każdym razem, mimo że inne środki zawodziły, ustawało po naświetlaniu.

Jeżeli teraz zebrany materjał poddamy szczegółowej analizie z punktu widzenia klinicznego i patogenetycznego, to narzuca się nam najpierw pytanie, z jakim typem zachorzenia mamy do czynienia w tym przypadku krwawienia macicznego. Jakieś cierpienie miejscowe macicy, spowodowane czy to przewlekłem zapaleniem miąższu, czy nieżytem śluzówki, czy też zajęciem przez mięśniak lub inny nowotwór, można wyłączyć względnie łatwo na podstawie badania ginekologicznego. Jaką rolę ma tu abiotrofja ustrojowa lub czynnościowa narządów płciowych, trudno osądzić; wprawdzie wyraźniejszy niedorozwój tych części nie dał się rzekomo stwierdzić, jednakże skłonność matki do ciężkich krwotoków macicznych oraz pewne ułomności i odchylenia płciowe, związane z zaznaczającą się degeneracją cielesną całego szeregu członków bardzo zresztą uzdolnionej i inteligentnej rodziny, zdają się świadczyć o możliwości istnienia u naszej chorej niezupełnej równowagi funkcjonalnej w sferze płciowej. Innych zaburzeń w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznem nie mieliśmy powodu przypuszczać. Za to pod względem nerwowym, szczególnie naczynioruchowym, notować należy tak u naszej chorej, jak i u jej krewnych, pewne zboczenia od normalnego stanu, przejawiające się w zimnych kończynach, skłonności do drętwienia, łatwości czerwienienia i blednięcia itp.

Powyższe nieprawidłowości nie wystarczają naturalnie do wytłomaczenia zachorzenia i mogą tylko być ujęte jako czynniki dodatkowe. Jako właściwe przyczyny krwawienia wchodzą jedynie w rachubę pewne zmiany dotyczące aparatu krwiotwórczego. Erytroblastyczna czynność tego układu w szpiku kostnym nie wydaje się wyraźniej uszkodzoną, gdyż wtedy, jak krwiotok się rozpoczynał, ilość czerwonych krążków w mm. sz. była zupełnie prawidłowa. Nie można tego powie-

dzieć o naładowaniu tych krwinek hemoglobiną, gdyż wskaźnik barwny przy tej normalnej ilości wynosił 0·7, tak jak w stanach blednicowych. Leukoblastyczny składnik szpiku kostnego również nie działa tak sprawnie, jak erytroblastyczny, gdyż liczba białych ciałek wykazuje wyraźnie obniżenie, przy nienaruszonym zresztą, z wyjątkiem ciałek kwasochłonnych, wzorze leukocytowym. Co do układu nabłonkowego, to szpikowe jego części przedstawiają się widocznie dosyć zdrowo, skoro ilość płytek w mm. sz. przekracza 150.000, podczas gdy obwodowe części, dotyczące naczyń włoskowatych kończyn, ze względu na dodatni odczyn opaskowy, nazwany przez Stephan'a »objawem nabłonkowym«, uległy prawdopodobnie jakimś przeistoczeniom chorobliwym.

Najważniejsze jednakowoż i najcięższe odchylenia stwierdzono nie w części komórkowej, lecz w płynnej cieczy krwi W pierwszej linji dało się zauważyć pod względem zaczynu regulującego krzepliwość, t. zw. trombiny, która nietylko względnie sposobem Wohlgemuth'a przez porównanie z innemi normalnemi (w stosunku 1|80 : 1|200), lecz także sposobem West'a absolutnie (7 mg. $CaVl_2$, zamiast normalnych 10—12 mg) okazała się wyraźnie zmniejszona. To samo dotyczyło i substancji włóknikorodnej, t. zw. fibrynogenu, który, sądząc z bardzo powolnego opadania krwinek krwi chorej w stosunku do opadania przeciętnych krwinek normalnych po 2 godzinach (2 : 7), musiał się znajdować w surowicy w zmniejszonej ilości; od czasu bowiem, jak w roku 1896. Biernacki stwierdził w surowicy chorego na zapalenie płuc, bogatej w fibrynogen, przyśpieszone opadanie krwinek, zawartości tej substancji w surowicy przypisuje się główną rolę w tem zjawisku. Wobec tego, że ilość soli wapniowych w surowicy nie wykazuje żadnego zmniejszenia, różnica zaś między chwilą krzepnięcia w zetknięciu z sokami tkanek („okres krwawienia“ 2' zamiast 3—4') i poza niemi (krzepliwość w aparacie Czubalskiego 10'10" zamiast 5—6') jest bardzo silna, gdyż stoi w stosunku 1 : 5, zamiast mniej więcej 1 : 2, należy przypuścić, że tkanki badanych kończyn zawierają nadmiar substancyj uczynniających działanie trombiny. Wynik ujemny, t. zw. próby Kocha, tj. brak krwiotocznej obwódki w miejscu ukłucia po 24 godzinach, przemawia w tym samym kierunku.

Mamy tu zatem do czynienia z poronną postacią sporadycznej, okresowej i umiejscowionej krwawiączki ze zmniejszoną ilością trombiny, a raczej jej substancji macierzystej „trombogenu“, oraz prawdopodobnie i zmniejszoną ilością fibrynogenu we krwi. Okoliczność, że krwiotoki w naszem spostrzeżeniu występowały tylko w macicy a nie gdzieindziej (np. w stawach, w nosie nerkach, jelitach, skórze), bylibyśmy skłonni tłómaczyć tem, że narząd ten, narażony na fizjologiczne, hormonalnie zapoczątkowane krwawienie miesiączkowania przy ustaniu tej hormonalnej podniety, która spowodowała przekrwienie błony śluzowej, nie rozporządza dostateczną ilością przetworów tkankowych, które w innem miejscu wyrównują słabe działanie trombiny. Innemi słowy zachodzi tam zapewne wyługowanie z trombokinazy, gdyż wzmożenie ilości antytrombiny we krwi nie wydaje się prawdopodobne i pociągnęłoby zaburzenia w innych narządach. Wiemy zaś z prac O. Fellnera oraz Biedl'a i Adler'a, że wyciągi macicy zawierają zwykle dużo trombokinazy, gdyż dożylne ich wprowadzenie pociąga za sobą wytwarzanie się licznych skrzepów i natychmiastową śmierć badanego zwierzęcia. Pozatem wchodzą tu zapewne w grę wspomniane uprzednio czynniki w postaci nierównowagi naczyniowej i hypogenitalizmu, czy to w związku z jakiemś torbielowatem zwyrodnieniem jajnika (Veit i Kaja, Anna Pötzl), czy też poprostu z czynnościowym jego niedorozwojem (Pankow, Georges Schickele, Adachi).

Od zwykłego obrazu krwawiączki odbiega obecność nieco zmniejszonej absolutnie liczby płytek, która w stanach hemofilicznych jest raczej wzmożona, oraz słabo dodatni objaw Rumpel-Leede'go; oba te objawy towarzyszą prawie wyłącznie pewnym zachorzeniom z grupy skazy krwotocznej, przedewszystkiem t. zw. trombopenji Frank'a. Stwierdzenie ich w niniejszym przypadku dowodzi, że układ nabłonkowy nie jest nietknięty. Do tych dwóch zjawisk znamiennych dla trombopenji dołączyćby można i aglutynację krwinek chorej przez surowice zdrowych, będącą tutaj wyrazem wrażliwości czerwonych ciałek na środowisko, zawierające więcej trombiny i włóknikowej substancji, a także i wolniejszego opadania krwinek, jedno i drugie spotykaliśmy bowiem w zupełnie pewnych i typowych przypadkach tego zachorzenia, które niebawem będą opisane. Nie potrafimy natomiast odpowiedzieć, czemu przypisywać wzmożenie się cholesteryny w surowicy i będące z tem w związku bardzo znaczne wzmożenie odporności krwinek na hypotoniczne roztwory soli kuchennej.

Bardzo zajmujący, jako szczegół, rzucający pewne światło na mechanizm powstawania krwawiączki, a także ważny dla leczenia tych stanów, tak często niestety utrudnionego, jest fakt, że po naświetlaniu śledziony wszystkie prawie odchylenia w właściwościach krwi i narządów krwiotwórczych zostały wyrównane. A więc skrócił się bardzo wybitnie, bo czterokrotnie, czas krzepnięcia (z 10'10" na 2'50"), równocześnie zaś wzmogła się w dwójnasób, dochodząc do liczb więcej niż prawidłowych, ilość trombiny (z 7 na 14 mg wapnia). Niezależnie od tego ilość płytek wzrosła (z 165.000 na 192.000), a objaw opaskowy stał się ujemny. We wzorze leukocytowym bardzo silny odsetek komórek kwasochłonnych (12%), tak często spotykany w krwawiączce, spadł poniżej normy. Ze swej strony czerwone krwinki, których ilość skutkiem długotrwałych krwawień nieco się zmniejszyła, wraz z powrotem cholesteryny w surowicy do zwykłych liczb, poczęły wykazywać normalne zachowanie się pod względem odporności na roztwory hypotoniczne. Wreszcie i aglutynacja czerwonych krążków przez obce surowice, poprzednio tak wybitnie dodatnia, mimo badania na większym nieco materjale, przestała występować. Pozostały niezmienione jedynie krótki czas krwawienia i zwolnione opadanie krwinek w roztworze cytrynianu. Klinicznie temu wszystkiemu towarzyszyło zatrzymanie się krwotoku macicznego i wybitna poprawa samopoczucia.

Wynik taki, choć w dalszym ciągu ze względów ze wnętrznych ściślejszemi metodami niebadany, przy nawrocie zachorzenia, jeszcze dwukrotnie się powtórzył, tj. za każdym razem, po bezowocnych staraniach innego rodzaju, krwotok ustawał dopiero po naświetlaniu śledziony. Wobec tego trudno tu mówić o przypadkowym zbiegu okoliczności, tem mniej, że już szereg innych autorów zabieg ten zastosował z tym samym skutkiem. Te właśnie już kilkakrotnie w piśmiennictwie znajdujące się pochwalne wzmianki skłoniły nas do próby wspomnianej. Teoretyczne podstawy takiego leczenia krwawień zawdzięczamy przedewszystkiem Stephan'owi, który w szeregu badań stwierdził, że promienie rentgenowskie w dozie powodującej podrażnienie śledziony powodują wzmożoną koncentrację trombiny w surowicy. Zjawisko to jest jakoby w związku z pobudzeniem komórek nabłonkowo-siateczkowych w śledzionie, które, jego zdaniem, stanowi centralny narząd zawiadujący krzepliwością. Opisuje on też przypadki krwawień, leczonych w ten sposób, między innemi przypadek krwotoku pooperacyjnego, wyleczonego naświetlaniem śledziony. Według zdania Marty Giraud, Gastona Giraud i L Parès'a natomiast wchodziłby tutaj w grę jako przyczyna wzmożonej krzepliwości pewnego rodzaju wstrząs koloidowy *(crise hémoclasique)*, wywołany dostaniem się do krwiobiegu substancji białkowych uwolnionych z tkanki śledzionowej pod wpływem naświetlania. Dalsze przyczynki do tej sprawy podali K. Full, Gragert, Kaznelson, Jurasz, P. E. Weil, Bocage i Coste oraz fiński badacz Harry Elving. Szczególnie ten ostatni w bardzo sumiennej pracy nad środkami hemostatycznemi badał działanie naświetlania śledziony, które w większości przypadków po upływie około 4 godzin przyśpieszało krzepnięcie krwi przeciętnie o 67%. Wszakże zabieg ten mniej wyraźnie działał jako środek leczniczy w istniejącym już krwotoku, niż jako sposób zapobiegający krwawieniu. Przypadek nasz dowodzi, że metoda ta, której wartość praktyczną rozpoczęliśmy badać wespół z p. Dr. Pułjanowskim, w pewnych warunkach oddaje wcale dobre usługi.

Streszczając nasze wywody stwierdzamy, co następuje:

1. Niniejsza rozprawka zajmuje się przypadkiem krwiotoku macicznego, który, wobec braku jakichkolwiek widoczniejszych zaburzeń we krwi, przy zwykłem klinicznem badaniu zaliczonoby do spraw związanych z miejscowemi zmianami ustrojowemi względnie czynnościowemi w danym narządzie. Wydaje się prawdopodobne, że pewną część spostrzeżeń tego rodzaju, opisanych w piśmiennictwie, mylnie zaliczono do zachorzeń o ściślejszem podłożu ginekologicznem.

2. Jako przyczynę zachorzenia rozpoznano przy badaniu szczegółowem zwolnioną krzepliwość, spowodowaną zmniejszoną do połowy ilością trombiny a prawdopodobnie i zmniejszoną ilością substancji włóknikorodnej. Pozatem i czynność nabłonków naczyniowych wykazuje pewne upośledzenie.

3. Czynnik, usposabiający w tym przypadku do krwawień macicznych w braku krwawień w innych narządach, stanowi przypuszczalnie zubożenie tej tkanki w zwykłą zawartość trombokinazy. W tym sensie pewien hypogenitalizm, tak jak i nierównowaga naczyniowa, odgrywa tutaj bliżej niedającą się określić rolę usposabiającą.

4. Należy zatem ten przypadek uważać za poronną, sporadyczną i umiejscowioną krwawiączkę, co nie może pozostać bez wpływu na rokowanie i na leczenie.

5. Przy leczeniu okazało się, po wyczerpaniu całego szeregu innych zwykłych środków farmakologicznych, nader skuteczne naświetlanie śledziony. Po jego zastosowaniu stwierdzono raz bardzo wyraźne skrócenie krzepliwości w związku z silnem wzmożeniem się trombiny we krwi.

Piśmiennictwo.

P. E. Weil, Bocage i Coste, Journ. de physiol. et de pathol. gén.. T. 20, Nr. 3, 1922. — G. Schickele, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh., T. 15. 1917. — Fr. West. Journ. of. the Americ. med. Assoc. T. 78, Nr. 14. 1922. — Biernacki. Gaz. Lekarska, 1896, Nr. 36 i 37. str. 962 i 996. — Jurasz. Zentralbl. für Chir., 1920, str. 824. — A. Biedl. Innere Sekretion, Urban und Schwarzenberg, 1916, T. 2. Stephan. M.med. Woch. 1920, Nr. 11; Berl. klin. Wochenschr. 1920 str. 549. — O. Full. Med. Klinik, 1920, Tom 18, Nr. 2.— Gragert. Zentralbl. f. Gynaekol. 1921. Nr. 43. — Elving Harry, Finska läkarisällskapets handlingar, tom 63 11/12, 551-557. (Ref. Zentralbl. f. inn. Med. tom XXII, zeszyt 8. str. 344, 1922).). Marta Giraud, Gaston Giraud i L. Parès. Presse Méd. 1922. Nr. 82.

L. HIRSCHFELD i J. SEYDEL. Warszawa.

W sprawie artykułu D-ra Krokiewicza: O rzekomych odmianach duru brzusznego

w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 4—5.

W artykule autora, opisującym para C w Krakowie, wkradło się nieporozumienie, które musimy sprostować. Autor podaje, że zarazek ten wykryli Uhlenhut i Huebener. Otóż rzeczywiście autorzy ci znaleźli u świń i u ludzi w 1908 roku szczepy, zachowujące się bakterjologicznie, jak paratyfus B, serologicznie jednak odmienne, i nazwali ten szczep para C. Zarazek ten nie ma jednak nic wspólnego z para-tyfusem C, będącym w ręku autora. Paratyfus C był wyhodowany po raz pierwszy przez jednego z nas na Bałkanach w 1916 r. i opisany w prasie angielskiej w 1918 r. (Lancet I. 1919, Nr. 296). Kilka miesięcy później pojawiła się praca Mac Adama z Mezopotamji (Lancet 1919, II. Nr. 189). Autorzy, którzy wyhodowali swoje szczepy niezależnie, zaproponowali nazwę Para C, ujmując definicję etjologicznie, a nie bakterjologicznie, t. z. chcąc dać nazwę paratyfusu tylko takim szczepom, które wywołują objawy durowe lub paradurowe. W pracy naszej w Przeglądzie Epidemjologicznym stwierdziliśmy tożsamość szczepów para β Neukirch, Weila i Saal'a z para C naszym i mogliśmy w ten sposób na mocy prac, wykonanych w obozie państw sojuszniczych i centralnych, nakreślić dokładnie epidemjologję zachorzeń, wywołanych tym szczepem.

W piśmiennictwie zagranicznem dyskutują możliwość tożsamości szczepów para β z para C. Na mocy prac naszych sprawa ta jest rozstrzygnięta. Dla przyczyn od nas niezależnych nie mogliśmy uwzględnić para C Uhlenhuta. Na zasadzie prac angielskich i niemieckich, które przytaczamy w pracy naszej w »Przeglądzie Epidemjologicznym«, nie ulega jednak wątpliwości, że ma się tu do czynienia z typami odmiennemi.

Z zagadnień ekonomji lekarskiej.

ANTONI CIESZYŃSKI. Lwów.

Czy i jak należy przeciwdziałać nadmiernemu przyrostowi lekarzy w Polsce *).

Od dostatecznej ilości lekarzy w państwie zależy zdrowotność obywateli państwa, obniżenie śmiertelności, zwiększenie produktywności robotnika i urzędnika. Od ilości rąk pracujących zależy dobrobyt kraju. Z tegoż punktu widzenia popiera państwo kasy chorych, instytucje sanitarne, dba o rozwój sztuki lekarskiej.

Im większy dobrobyt w kraju, im lepsze warunki komunikacji, tem większe zapotrzebowanie lekarzy. Tem się tłumaczy, że zapotrzebowanie lekarzy na zachodzie, gdzie lepsze są warunki pod temi względami, jest większe, aniżeli u nas w Polsce. Dlatego nie można przenieść statystycznych danych co do zapotrzebowania sił lekarskich z krajów zachodnich bezpośrednio do naszego kraju, w którym dobrobyt ludności jest mniejszy a warunki komunikacyjne są jeszcze bardzo niedostateczne. Chłop polski na wsi wzywa na ogół lekarza tylko wówczas, gdy zachodzi przypadek chirurgiczny, ciężki połóg, lub tylko dlatego, by lekarz stwierdził, czy zachodzi potrzeba zrobienia testamentu. Jest to zresztą objawem charakterystycznym dla narodów, zajmujących się przeważnie rolnictwem.

W tablicy 1. podaję zawody ludności i stosunek lekarzy w Polsce, a poniżej w innych państwach; wynika z tego zestawienia, że z wymienionych państw europejskich jedynie Bułgarja posiada większą ilość ludności zajętej w roli; w zachodnich zaś państwach europejskich przeważa znacznie przemysł, a co za tem idzie koncentracja ludności w większych środowiskach; tam też spotykamy większą ilość lekarzy. Podkreślić należy przytem, że Anglja, Niemcy i Austrja cierpią już obecnie na nadmiar lekarzy. Lekarza głodomora, który nie może kupić sobie zarzutki i dla ochrony przed zimnem podkłada sobie pod ubranie jako doskonałą izolację stare gazety, przedstawił już Bernard Shaw w swojej satyrze; w Niemczech już około 1908 r. przestrzegano przed studjum lekar-

Tablica 1.

A. Zawody ludności							B. Lekarzy		
Obszary	Rok spisu	Na 100 ludności zajętych w					Na tysięcy mieszk.		
		leśn. roln.	przem. górn.	handl. komunikacji	inn. zaw.		1 lek.	1 lek. dent.	Rok. spisu
Dz. rosyjs.	1897	68	11	7	13		5.3	19.4	1921
Dz. pruska	1907	46	31	9	14		5.5	73.5	1921
Dz. austr.	1910	69	13	10	8		5.4	55.3	1921
Polska		65	14	8	13		5.4	27.5	1921
Dla porówn. w krajach innych									
Anglja	1911	8	58	11	20		1.0	7.9	1922
Niemcy	1907	35	40	13	12		2.0 1.5	18.0 11.4	1912 1922
St. Zjedn.	1910	35	32	17	15				
Francja	1911	41	29	17	14				
Austrja	1910	57	24	9	11		1.9		1913
Bułgarja	1905	83	7	4	7				

Handel: komunikacja = 1:1

*) Wykład, wygłoszony na Walnem Zgromadzeniu Tow. lek. lwowskiego w dniu 29. XII. 1922 r.

skiem, a wcześniej jeszcze w Austrji, n. p. we Wiedniu w osobnym wykładzie wstępnym o hodogetyce, wykazując, że zawód lekarski nie może zapewnić bytu lekarzowi. Od tego czasu stosunki lekarzy nie polepszyły się n. p. w Niemczech, gdzie dalsza produkcja na wydziałach lekarskich 23 uniwersytetów niemieckich wzrastała ciągle [1]), a zatrzymana została jedynie przez wojnę. Po zawarciu pokoju, nastąpił znowu napływ niemieckiej młodzieży na studja lekarskie.

W miastach i miasteczkach wpływa na zapotrzebowanie lekarza przeważnie dobrobyt mieszkańców. Dlatego też potrzeba lekarzy w obecnych czasach powojennych — w których zarobki przeważnej ilości mieszkańców, z wyjątkiem kupców i rzemieślników, są znacznie niższe — obniżyła się; wielu lekarzy, mających praktykę doskonałą przed wojną, dzisiaj tylko zaledwie zarabia na skromne utrzymanie.

Dochód lekarzy bowiem powstaje — jak wiadomo — z otrzymanego honorarjum od chorych, rekrutujących się z różnych warstw społecznych. Nie każda warstwa społeczna korzysta w równej mierze z pomocy lekarskiej; najwięcej korzystają wolne zawody i urzędnicy, najmniej rolnicy, chociaż przy znacznie zwiększonym dobrobycie ludności wiejskiej wzrasta także potrzeba lekarzy. Dochód jednak wskutek tego lekarzy nie zwiększa się znacznie, gdyż warstwy te niechętnie płacą i przychodzą do lekarza nieraz z kwotą nie wynoszącą ani jednej trzeciej części honorarjum; w miastach uniwersyteckich korzystają jak najszerzej z bezpłatnej pomocy lekarskiej, udając się do szpitali, klinik i ambulatorjów uniwersyteckich. Tablica 2. podaje nam stosunek opłacanego honorarjum lekarskiego przez różne warstwy społeczne.

Tablica 2.

Stosunek honorarjum lekarskiego, opłacanego przez warstwy społeczne.

na 100 ludności jest		Tworzy % dochodu rocz. lekarsk.	Przypada na 1 lekarza osób	
			w r. 1922	w r. 1926
26	w kasach chorych (przemysł, handel)	10%	1.404	884
65	rolników	10%	3.500	2210
5	urzędników państw.	40%	270	170
4	w wolnych zawodach	40%	216	136
100		100 % dochodu	5.400 mieszk.	3.400 mieszk.

Jeżeli więc tylko dziewięciu mieszkańców na 100 ludności należy do warstw społecznych, których honorarja stanowią 80% dochodu lekarza, to każda redukcja tejże ilości dotkliwie się daje we znaki lekarzowi. Tymczasem podczas wojny spadł dobrobyt inteligencji, wolnych zawodów i urzędników do 40%, a nawet 18% zarobku przedwojennego, biorąc przytem pod uwagę nie stosunek różnic walutowych, ale tylko stosunek siły kupna pieniądza polskiego. Już to samo spowodowało redukcję ilości chorych z tych warstw społecznych do przeszło połowy w stosunku do ilości przedwojennej. Wynikły stąd niedobór budżetowy został tylko częściowo wyrównany przez częstsze korzystanie z pomocy lekarskiej przez t. zw. paskarzy i dorobkiewiczów. Jednakże straty lekarzy wzrosły znacznie wskutek opóźnień we wypłacaniu honorarjów lekarskich nawet przez najwyższe warstwy społeczeństwa, płacące je przez niedbalstwo dopiero po kilku miesiącach, gdy waluta doznała znacznego spadku wartości. Rubrykę strat powiększają umyślnie późno płacone honorarja przez spekulantów walutowych. W końcu największą rubrykę stanowią zniżki, udzielane niezamożnej inteligencji, urzędnikom i ich rodzinom, szczególnie w tych przypadkach, w których lekarz ma podczas leczenia wkłady w materjałach, jak n. p. lekarz dentysta.

Jeżeli n. p. u przeciętnego lekarza dentysty dochód netto wynosi 50% z uzyskanego honorarjum (według stosunku, przyjętego przez władze podatkowe), chory zaś otrzymuje zniżkę 20% i wyższą, wtedy dochód rzeczywisty lekarza dentysty z całego honorarjum wynosi tylko 30% lub nawet mniej.

Jak już wspomniałem, dochody lekarzy w okresie powojennym zmalały znacznie i to w r. 1922 do 26,4% wartości walutowej przedwojennej. (Tablica 3).

Tablica 3. [2]).

Miesięczny zarobek lekarza		w dolarach	wynosi w stosunku do r. 1914
w r. 1914	wynosił 320 mk. złotych =	80	tj. 100%
w r. 1922	(listopad) 500.000 mkp. =	33	» 26,4%
w r. 1926	wynosić będzie 320.000 mkp. = » (walutą z d. 15. XI. 22)	28	» 22,4%
w r. 1931	» 240.000 mkp. = (wal. z d. 15. XI. 22)	16	» 12,8%

W roku 1926. obniżą się dochody lekarskie do 22.4%, a w r. 1931. do 12.8% dochodu przedwojennego, przeliczonego na stałą walutę: ilość bowiem lekarzy wzrośnie, skoro obecni studenci medycyny opuszczą po ukończeniu studjów uniwersytety.

Wprawdzie w stosunku spadku marki polskiej do dolara nie wzrosły jeszcze ceny wszystkich artykułów, szczególnie żywnościowych, na które połowę dochodu ze swego zarobku lekarz obracać musi, reszta artykułów utrzymała się jednak w cenie przedwojennej, 1/6 zaś kosztuje nawet drożej w przeliczeniu dolarowem, aniżeli przed wojną. Taylor obliczył, że siła kupna dochodów ludności w krajach z nizką walutą zmalała naogół w stosunku 40—60%, w krajach zaś o wysokiej walucie wzrosła do 120%.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę stosunki lekarzy w Polsce, przypuścić należy, że siła kupna ich dochodów zmalała obecnie conajmniej do 35% przed wojną, a do r. 1931 zmaleje do 15%.

Cios nowy zadają dochodom lekarskim nowe ustawy, zmierzające do rozszerzenia działalności Kas chorych, obejmujących już dzisiaj robotników i pomocników wolnych zawodów, ludność rolną a nawet i funkcjonarjuszy państwowych. Nowe ustawy, idące w duchu socjalno-demokratycznym, starają się uzyskać jak najtańszą pomoc lekarską.

Ubezpieczonych w kasach chorych było w roku 1921 30. IV. [3]).

obowiązkowo	960.600
dobrowolnie	300
członków rodzin	547.800
t j.	1.508.700

ludzi czyli 19% ludności kraju. W opiece lekarskiej jest przeważnie także młodzież szkolna.

[1]) Niemieckie Wydziały lekarskie wszystkich uniwersytetów liczyły:
w r. 1913. 14.000 słuch. med.
w r. 1920. (półrocze letnie) 18.753 » »
w r. 1921. (półrocze letnie) 15.870 »
Z r. 1920 na r. 1921 zmniejszyła się jednak ilość studentów medycyny o 2883 studentów wskutek ponownie wszczętej agitacji, ostrzegającej przed studjum lekarskiem.
*) Münch. med. Woch. 1913; 390 (Arming) w ostatnim 5-cio leciu (1908—1913) zwiększyła się o 50%.
**) Zahnärztliche Rundschau str. 139 — 1922/9.

[2]) W tablicy 3. zestawiłem przeciętny zarobek lekarza przed wojną i obecnie oraz obliczyłem go na rok 1926 i 1931, według ilości mieszkańców, przypadającej na 1 lekarza, o ile uniwersytety polskie przyjmować będą studentów medycyny na I. rok studjów w stosunku do lat ostatnich. Nie uwzględniłem jeszcze przy tem liczby nostryfikantów i to wyłącznie żydów, którzy nie zostali dopuszczeni do studjów lekarskich na uniwersytetach polskich, bądźto dlatego, że nie spełnili obowiązków swoich wobec państwa i narodu podczas wojny, bądźteż nie zostali przyjęci wskutek istniejącego »numerus clausus« na Wydziałach lekarskich uniwersytetów polskich. Kształcąc się zagranicą i ukończywszy tamże studja lekarskie, chcą na podstawie prawa, przysługującego obywatelom państwa, a nawet grożąc odwołaniem się do Ligi Narodów, zmusić Wydziały lekarskie uniwersytetów polskich do nostryfikacji swych dyplomów.

[3]) Weinfeld. Rocznik Polski 1922. tabl. 140.

W szkołach średnich państwowych było w roku 1921/22 uczniów 85.884*).

Centralizacja spowodowała, że mniejsza ilość lekarzy wystarcza na potrzeby. Dążność Rządu do stworzenia kas chorych także dla urzędników państwowych redukuje w dalszym ciągu potrzeby większej ilości lekarzy.

Państwowych pracowników cywilnych było w Polsce w r. 1922. : 414.587.

Jakkolwiek większa ilość ma obecnie możność korzystania z pomocy lekarskiej, to nie może ona korzystać z najlepszych sił lekarskich; lekarze bowiem o wyrobionej renomie nie kompetują o posady w kasach chorych, którym zależy nie tyle na jakości lekarza, jak na uzyskaniu najtańszych sił lekarskich, podejmujących się wykonywania pracy za najniższe honorarjum.

Przy zakładaniu kas chorych dla urzędników Rząd sam ustanawia honorarja lekarskie, nakładając na lekarzy ciężkie obowiązki, *nie zapytawszy się nawet, czy honorarjum oznaczone odpowiada ogólnemu honorarjum lekarskiemu* i czy jest dostatecznem wynagrodzeniem za pracę, oraz, czy stanowi jakąkolwiek amortyzację kapitału, wyłożonego na studja. *Przytem pomija się kardynalną zasadę wyboru wolnego lekarza* przez zawieranie umowy z lekarzem, niemającym środków do życia i godzącym się wobec tego i na najgorsze warunki. Tak wyznaczył Rząd rozporządzeniem Rady Ministrów z dnia 30. I. 1922. za poradę lekarską od poszczególnego wypadku 200 mk. = 30 hal. (!).

Już przy dzisiejszej ilości lekarzy w Polsce (1 lekarz na 5.400 mieszkańców) dochodzimy do tego stanu, że wielka liczba lekarzy zaledwie zdobywa środki na konieczne utrzymanie; stopa zaś życiowa lekarzy opadła znacznie; przeważna liczba lekarzy nie może sobie nawet podczas 25 lat, które przypada im na pracę zawodową, zabezpieczyć spokojnych lat starości i zabezpieczyć bytu swej rodzinie.

*) Weinfeld. Rocznik Polski 1922. tabl. 56.

Już w czasach przedwojennych nieliczni tylko lekarze zapewniali przed śmiercią swą byt należyty swym rodzinom; wypadki wojenne i warunki pracy oraz obecne nizkie honorarja lekarskie pogorszyły byt materjalny lekarzy jeszcze bardziej, do czego przyczyniła się nieoczekiwana dewaluacja pieniędzy.

Do Izby lekarskiej lwowskiej wpłynęło w r. 1914 na 821 praktykujących lekarzy nie mniej jak 71 podań wdów po lekarzach o zapomogę. Gdybyśmy przyjęli tylko 10% wdów po lekarzach w stosunku do liczby praktykujących lekarzy, to w r. 1922 przy 1158 praktykujących lekarzach na 116 wdów w Galicji wschodniej pozostałoby 104 wdów i rodzin lekarskich niezabezpieczonych.

Mamy wdowy po lekarzach, którzy praktykowali po kilkanaście lat i cieszyli się doskonałą praktyką, które musiały się, jako matki dwojga lub trojga niezaopatrzonych dzieci, ubijać o posadę w urzędach, mogącą zaledwie jednej osobie skromne zapewnić utrzymanie. Że ludzie nauki, profesorowie uniwersytetu, szczególnie katedr teoretycznych, rodziny swe pozostawiają niezaopatrzone, to dziwić nas nie będzie; muszą oni bowiem dzielić los emerytowanych urzędników. Należałoby się jednak spodziewać, że lekarze praktykujący, których urzędy podatkowe uważają za zazwyczaj najlepiej sytuowanych, będą mogli zapewnić byt swoim rodzinom po swojej śmierci.

Tak jednak nie jest, i gorzej jeszcze będzie w przyszłości, gdy ilość lekarzy wzrośnie a w dalszym ciągu przeprowadzać się będzie socjalizację lekarzy.

W Niemczech przypadał przed wojną 1 lekarz na 2.000 mieszkańców**), obecnie przypada 1 lekarz na 1.500 mieszkańców, a w czasie najbliższym przypadać będzie na 1.200 mieszkańców. *Stettenheimer* oblicza, że w Niemczech otrzymuje obecnie lekarz zatrudniony w Kasie chorych ½ bochenka chleba za czterotygodniowe leczenie!

Przyjrzyjmy się bliżej statystyce lekarskiej u nas i zagranicą (porównaj tabl. I. B. i tablicę 4).

**) Dr. Ludwik Stettenheimer. Die grosse Not des Aerztestandes. Berliner Tageblatt z 2. X. 1922.

Tablica 4.

Ilość lekarzy i lekarzy-dentystów w stosunku do ilości mieszkańców.

	Obszar kraju w kwadr. kilom.	na tysięcy mieszk.	Lekarzy		Lek. dentystów wzgl. stomatologów	
			wogóle	1 lekarz na tysięcy mieszk.	wogóle	1 lek. dent. na tysięcy mieszk.
w byłym zab. rosyjskim	260.000	15.315	2.911	5.5	800	19.4
w byłym zab. pruskim	46.200	3.894	528	5.26	53	73.5
w byłej Galicji	80.100	7.633	1.357	5.5	138	55.3
w całej Polsce w r. 1921.	366.300	27.161	4.796	5.4	998	28.5
W porównaniu z innemi krajami						
w Austrji w r. 1913 [5])	351.200	51.000	13.599	1.9		
w Rosji w r. 1911	4.882.200	119.000	15.394	7.1		
w Niemczech w r. 1912	540.900	65.000	33.627	2.0	3.639	17.9
w r. 1920	404.000	58 000			4.459	13%
» w r. 1922	404.000	59.700	58.660	1.5	5.243 [1])	11.4%
w Anglji w r. 1921	315.000	45.400 [3])	43.848	1.03	5.654 [2])	8.2%
w r. 1922	315.000	46.000 [4])	45.608	1.01	5.931 [2])	7.9%
we Francji w r. 1921	551.000	39.200	13.000	3,0 [2])		

[1]) Zahnaerztl. Rundschau 1922; 43. str. 652.
[2]) Zahnaerztl. Rundschau 1922; 22.
[3]) Weinfeld. Rocznik pol. 1922. tabl. 5.
[4]) Przyjęto przyrost roczny 1,5%.
[5]) *Austrja.* (Münch. Med. Woch. 1913. 1447). Według *Klaubera* (Praga) wynosił przyrost lek. w Austrji od 1912 2,5%, ludności zaś 0,9%,
od r. 1905—1913 wzrosła ilość studentów med. o 125%
(od r. 1910—1920 o 76%)
w centrach wynosił przyrost lekarzy 3—11%,
na prowincji zaś było można stwierdzić spadek ilości lekarzy; nieobsadzonych placówek było w r. 1913 — 119. Kobiet lekarek było w Austrji w r. 1913 — 115, przeważnie w Wiedniu i Galicji. — Próby skierowania lekarzy z wielkich miast na prowincję nie odniosły skutku.

W Polsce przypada przeciętnie 1 lekarz na 5.400 mieszkańców; w poszczególnych zaś dzielnicach i województwach w sposób podany w tablicy 5.

W sześciu województwach *dzielnicy rosyjskiej* powinna się zwiększyć liczba lekarzy, mianowicie w województwach: poleskiem, nowogrodzkiem, wołyńskiem, lubelskiem, warszawskiem, kieleckiem, w których to przypada 1 lekarz na 9.100—13.100 mieszkańców. Obniżyć zaś należałoby liczbę lekarzy w mieście Warszawie, gdzie przypada 1 lekarz na 700 (!) mieszkańców. Warszawa sama liczy 1329 lekarzy, podczas gdy 8 województw b. dzielnicy rosyjskiej liczy razem wziąwszy 1582. Gdyby więc ci lekarze warszawscy, którzy nie mają z czego się utrzymać w Warszawie, przenieśli się na prowincję, sami nie cierpieliby nędzy, a zarazem zaradziliby brakowi sił lekarskich tamże.

Była dzielnica pruska posiada obecnie niewątpliwie za mało lekarzy. Tłumaczy się to tem, że wielka ilość lekarzy niemców opuściła Wielkopolskę i Pomorze. Jakkolwiek przeciętnie przypada w byłej dzielnicy pruskiej 1 lekarz na 5.500 ludności, a więc podobnie jak i w innych dzielnicach Polski, to ilość lekarzy tamże powinna być w stosunku do dzielnicy rosyjskiej o jakie 30% wyższa, ze względu na to, że przemysł i handel jest tam silniej rozwinięty (zob. tablicę I.). W byłej *dzielnicy pruskiej*, zajmuje się

Tablica 5 [6]).

Dzielnice: Województwa:	1 lek. przypada na tys. mieszkań.
b. dzielnica rosyjska	*5.6*
miasto Warszawa	0.7
warszawskie	9.7
łódzkie	5.4
kieleckie	9.1
lubelskie	10.6
białostockie	7.2
nowogrodzkie	13.0
poleskie	13.1
wołyńskie	11.5
b. dzielnica pruska	*5.5*
poznańskie	5.2
pomorskie	6.4
b. dzielnica austrjacka	*5.5*
krakowskie	3.7
lwowskie	4.9
stanisławowskie	9.5
tarnopolskie	11.5
Śląsk Cieszyński	*14.5*

rolnictwem tylko 46% ludności, podczas gdy w innych dzielnicach od 65—69%. Brakowi temu zaradzi snadnie do 7 lat uniwersytet poznański.

Tablica 6 [7]). **Ilość studentów med. na wszechniach polskich w r. 1921/22.**

	Studentów medycyny					Wyznania					
	zwyczajn.		nadzwycz.		Razem	rzym. kat.	greko-kat. i prawosł.	ewang. innych religij	Staro zakon. a	inni b	% a i b
	mężcz.	kobiet	mężcz.	kobiet							
uniwersytet:											
warszawski	1303	380	—	—	1683	906	20	90	628	39	40%
krakowski	708	138	2	—	848	574	13	8	24	4	29%
lwowski	1019	206	—	—	1225	580	31	5	598	11	50%
poznański	224	51	8	5	288	285	—	—	3	—	1%
wileński	205	114	67	12	398	284	23	4	87	—	22%
	3459	889	77	17	4442	2629	87	107	1559	54	36,3%

Była **dzielnica austrjacka**, dzięki staraniom Wydziałów lekarskich przy Wszechnicy Jagiellońskiej i Jana Kazimierza, zaopatrzona jest prawie dostatecznie w lekarzy, a dają się nawet słyszeć głosy między lekarzami prowincjonalnymi, że nie tylko wielkie centra, gdzie, jak zwykle, więcej jest lekarzy, aniżeli potrzeba, ale i prowincja posiada już obecnie dostateczną ilość sił lekarskich. Wnioskować z tego należy, że dość często zdarzają się przypadki, że lekarze, widocznie z powodu braku zajęcia, wchodzą w konflikt z etyką lekarską, sprzedając swą firmę technikom-dentystycznym, ażeby w ten sposób wyrównać zachwiany swój budżet. Wielka ilość niezaopatrzonych wdów i sierót po lekarzach przemawiałaby także za tem, że w stosunkach ilościowych obecnych, w czasach przedwojennych nie mogli lekarze zdobyć wystarczającej praktyki.

Jeżeli jednak ze względów ogólno-społecznych uznamy większą ilość lekarzy w Polsce wogóle za konieczną, abstrahując już od niedostatecznych ich zarobków, to prawdopodobnie optimum stosunku ilościowego lekarzy **przyjąć należy: 1 lekarz na 3.700—4.000 mieszkańców**. Do tego optimum dojdziemy jednak w najbliższym okresie pięcioletnim; wypływa to ze statystyki studentów medycyny, zapisanych przy Wydziałach lekarskich wszystkich uniwersytetów.

Było ich bowiem w roku 1921/22 4442, będzie zatem 7834 lekarzy w r. 1926, jeżeli nawet odliczymy 10% studentów, którzy nie ukończą studjów (a będą to przeważnie kobiety) i odliczymy i tych lekarzy, którzy ubędą wskutek śmierci lub z innych powodów.

Z powyższego przedstawienia wynika, że liczba lekarzy w Polsce powinna być niższa, aniżeli w krajach zachodnich:

1) gdyż ludność Polski zajmuje się do 65% pracą w roli,

2) ponieważ Rząd zmierza do redukcji sił lekarskich przez centralizację ludności pracującej w kasach chorych i do udzielania bezpłatnej pomocy lekarskiej funkcjonarjuszom państwowym, wojsku i młodzieży szkolnej.

Przez rozszerzenie higjeny na szerokie warstwy społeczeństwa zwiększa się systematycznie zdrowotność ludności i obniża liczbę chorych i śmiertelność: tem samem zmniejsza się zapotrzebowanie wolno praktykujących lekarzy, jakkolwiek zwiększa się ilość lekarzy-urzędników źle sytuowanych.

Ilość lekarzy, potrzebnych społeczeństwu, istotnie trudno obliczyć. Nie będę się jednak bardzo mylił, wziąwszy pod uwagę wszelkie momenty, regulujące potrzebę lekarzy, jeżeli przyjmę, opierając się na stosunkach zagranicznych, że już w niedługim czasie dojdziemy do zaspokojenia wszelkich potrzeb społeczeństwa pod względem lekarzy: będzie to możliwe, jeżeli w Polsce przypadać będzie 1 lekarz na 4.000 mieszk. Optimum to zostanie przekroczone już i będziemy mogli mówić o hyperprodukcji lekarzy w Polsce, jeżeli 1 lekarz przypadać będzie na 3.500 mieszk. Stosunek ten nie powinien być jednak przekroczony, jeżeli nie chcemy, by stan lekarski został zepchnięty do roli parjasów.

Z jaką chyżością nastąpi **przyrost lekarzy** w przyszłości, można obliczyć, jeżeli weźmiemy pod uwagę:

1) ilość obecną lekarzy,

2) przyrost ludności,

3) przyrost lekarzy w pięcioleciach i

4) roczny ubytek lekarzy przez śmierć lub z powodu innych przypadków.

Przyrost ludności w pięcioleciu przyjmuję na 8%.

Ubytek lekarzy przyjmuję na 20%. Obliczam go w sposób następujący: Lekarz praktykuje przeciętnie przez 25 lat. Wobec tego ustępuje rocznie z praktyki na 100 lekarzy czterech t. j. 4%. W okresie pięcioletnim 20%. Jako podstawę obliczenia biorę ilość lekarzy w Polsce w r. 1921. Wobec wielkiego przyrostu lekarzy młodszych w latach ostatnich i następnych biorę przy późniejszych okresach niższy procent dla ubytku lekarzy.

Przyrost młodszych lekarzy obliczam według ilości obecnej studentów medycyny na wszystkich uniwersytetach polskich i według ilości studentów medycyny przyjmowanych na 1. rok studjów.

Przyjęto na I rok studjów na wszystkich uniwersytetach polskich t. j. w Warszawie, Krakowie, Lwowie i Poznaniu w r. 1921, 760 studentów (na Warszawę przypada w tem 350 (?), Kraków 120 Lwów 170, Poznań 120). **Cyfrą tą nie są objęci nostryfikanci**, t. j. ci lekarze,

[6]) Weinfeld. Rocznik Polski 1922. Tabl. 187.
[7]) Weinfeld: Rocznik polski. Tablica 57.

którzy kończyli swe studja zagranicą i starają się o nostryfikowanie dyplomów swoich przy uniwersytetach polskich. W r. 1921 22 wynosiła liczba nostryfikantów przy uniwersytecie lwowskim 45 (!!), w Krakowie 36 (!!) wyłącznie wyznania mojżeszowego.

Na Lwów zatem dochodziłoby do liczby 170 jeszcze 45 czyli 38% lekarzy, których ilości, według przepisów obecnych, nie można ująć w jakikolwiek sposób w stosunek stały; jakkolwiek istnieje »*numerus clausus*« dla nowowstępujących studentów na wydział lekarski, to jednak niema tego *numerus clausus* dla nostryfikantów, zabierających naszej młodzieży w klinikach i zakładach naukowych miejsce do pracy w stosunku zupełnie dysproporcjonalnym. Sprawa nostryfikantów domaga się zasadniczego uregulowania.

Chcąc przyrost lekarzy — chociażby z pominięciem tej kolosalnej liczby nostryfikantów — obliczyć, musimy jeszcze od ilości nowowstępujących na 1. rok studjów studentów odliczyć tych, którzy studjów swych z różnych względów nie ukończą. Tę katogorję studentów będą stanowić w wielkiej mierze kobiety, poświęcające się studjum lekarskiemu. Ilość więc podaną 760 studentów zredukować należy o jakie 10%, a uzyskamy przyrost lekarzy roczny po upływie pięciolecia.

Po tych przesłankach przyjrzyjmy się ilości lekarzy w r. 1926, 1931, 1936 i 1941. (Tabl. 7 i 8).

Tablica 7.

Przyrost lekarzy zależy od ilości studentów, przyjętych na I. rok studjów.

od roku:	O ile na I rok studjów przyjmie się każdego roku przy wszystkich uniwersytetach studentów	Przypuszczalny przyrost lekarzy	Ubędzie w tym czasie dawnych lekarzy:	Przyrost istotny:
A				
1921—1926	760 (jak w r. 1921)	3998	960	3038
1926—1931		3420	1000	2420
1931—1936		3420	1000	2320
B				
1921—1926	tylko 500 począwszy w r. 1924	3998	960	3038
1926—1931		2908	1000	1908
1931—1936		2250	1100	1150

W roku 1926 przybędzie zatem 3038 lekarzy młodych, czyli że ilość ogólna lekarzy w Polsce wzrośnie z 4796 (w r. 1921) do 7834 (w r. 1926). Przyjęliśmy przytem, że wszystkie Wydziały lekarskie będą przyjmowały na 1. rok studjów, jak w r. 1921, 760 studentów. Wówczas to przypadać będzie

Tablica 8.

Przypuszczalna ilość lekarzy i studentów medycyny w przyszłości, podana w okresach pięcioletnich. (Jako optimum przyjęto stosunek: 1 lekarz na 4000, wzgl. 3.700 mieszkańców).

w roku:	Ludność w Polsce w tysiąc.:	Przyrost ludn. w % w pięciolec.	Ilość lekarzy w Polsce	1 lekarz na tys. mieszk.	Studentów med. na wszystkich uniw. pol.	1 student na tysięcy mieszk.	Przyjmując na rok studjów
1921	27.161		4.796	5.4	4.442	6.2	760
1926	29.334	8%	7.834	3.7	3.800	7.7	
2931	31.681	8%	10.254	3.1	3.800	8.4	
1936	34.216	8%	12.574	2.7	3.800	9.	
1941	36.953	8%	14.894	2.5	3.800	9.7	
1926	29.334	8%	7.834	3.7	3.120	12.6	Przyjmując od 1924 500
1931	31.681	8%	9.704	3.3	2.500		
1936	34.216	8%	10.854	3.2	2.500		

1 lekarz na 3.700 mieszkańców. — Osiągniemy już wtedy optimum ilości lekarzy w stosunku do zapotrzebowania.

Ilość lekarzy będzie przeszło dwa razy większa w roku 1931, a 3 razy większa za lat 18 (w roku 1941). 1 lekarz przypadać będzie w r. 1926 na 3.700 mieszk., w r. 1931 na 3.100 mieszk., a w r. 1942 na 2.500 mieszkańców i to tylko wówczas, jeżeli zachowa się wogóle *numerus clausus* w stosunku z r. 1921 i stworzy się w jakikolwiek sposób odpływ nostryfikantów z Polski lub powstrzyma się wogóle nostryfikacje dyplomów z zagranicy.

Do »optimum« stosunku lekarzy do ilości ludności dążymy z zawrotną chyżością, a zarazem do okresu nędzy lekarzy. Niedaleki jest czas, w którym po ukończeniu uciążliwych i długotrwałych studjów lekarskich, do których Rząd dokłada ze swej strony miljardy, lekarz będzie musiał oglądać się za zajęciem ubocznem, by zapewnić byt swojej rodzinie.

Jakie kroki należy podjąć, by zaradzić złemu w porę?

Dotychczas uregulowanie ilości w stosunku do zapotrzebowania pracowników w każdym zawodzie odbywało się automatycznie, ale niestety zawsze zapóźno. Dopiero gdy poczęto stwierdzać nadmiar sił w jakimkolwiek zawodzie, a co za tem idzie upadek ekonomiczny danego zawodu, ilość chętnych kandydatów poczynała się zmniejszać. Nie poprawiło to jednak upadku ekonomicznego danego zawodu, chroniło tylko od ruiny ekonomicznej tych, którzy zawód dany omijali.

W Polsce, która tworzy sobie dopiero warunki istnienia, nieodzowne jest obsadzanie wszystkich placówek, potrzebnych dla ekonomicznych podstaw państwa, przez inteligencję, ludzi o należytem wykształceniu, natomiast przeciwdziałać należy celowemu trwonieniu energji inteligencji, obierającej zawody już przepełnione. Pożądane jest dlatego skierowanie młodzieży na te stanowiska, na których Państwo będzie miało z nich pożytek, a zarazem dane jednostki będą miały byt zapewniony. Odnosi się to w ogólności do wszystkich placówek pracy, a wszczególności do zawodu lekarskiego.

Akcja cała powinna być ujęta rychło w sposób należyty, tembardziej, że ze sprawą tą łączy się nierozerwalnie sprawa rozbudowy zakładów wydziałów lekarskich, która obecnie pociągnie miljardowe wkłady ze strony skarbu Państwa.

Interes jednostki, interes stanu lekarskiego, interes Państwa wymaga:

1) ograniczenia liczby studentów, przyjmowanych na I rok studjów lekarskich;

2) utrzymania »*numerus clausus*« na Wydziale lekarskim i to nietylko na I. roku studjów, ale także na dalszych;

3) ustalenia liczby studentów medycyny, a co za tem idzie także wysokości *numerus clausus* dla poszczególnych uniwersytetów;

4) ograniczenia liczby studjujących kobiet do minimum, ze względu na to, że przeważna ilość kobiet albo nie kończy studjów albo, ukończywszy je, nie wykonuje praktyki lekarskiej, wychodząc za mąż. Akcja uregulowania przyrostu lekarzy wymaga następnie:

5) Powstrzymania nostryfikacji dyplomów lekarskich zagranicznych, uzyskanych przeważnie przez młodzież, która, uchylając się od obowiązków państwowych wobec własnego kraju, szukała w najkrytyczniejszych chwilach schronienia zagranicą i wyprzedziła temsamem swych rówieśników, stających w obronie swojej Ojczyzny;

6) oświadczenia się Wydziałów lekarskich wszystkich uniwersytetów za tem, że w przyszłości z reguły będą nostryfikować dyplomy tylko tych kandydatów, którzy, wyjeżdżając zagranicę na studja, zostali wliczeni w *numerus clausus* danego uniwersytetu.

Tylko temi drogami ustali się przyrost lekarzy, zapewni się dostateczną ilość społeczeństwu, przeciwdziałając również hyperprodukcji lekarzy, zapewni się byt materjalny lekarzom i ich rodzinom i zapobiegnie się ich nędzy, skie-

ruje się młodzież z przygotowaniem gimnazjalnem w kierunku dla dobra Państwa pożądanym, ochroni się Skarb Państwa przed niepotrzebnemi wydatkami, a zarazem umożliwi się młodzieży, poświęcającej się studjom lekarskim, dogodniejsze warunki do pracy i tem samem lepsze wykształcenie. **Skarb Państwa, zrobiwszy oszczędności na wydatkach niepotrzebnych, może część tych funduszów zużyć na lepsze uposażenie zakładów naukowych i na stworzenie stypendjów na wyjazdy zagranicę celem pogłębienia wykształcenia docentów.**

Inicjatywę i pracę w tych kierunkach powinien objąć Rząd, Wydziały lekarskie uniwersyteckie, Izby lekarskie, młodzież studjująca i społeczeństwo. Rodzice bowiem, decydując się na poniesienie wysokich kosztów na studjum lekarskie, powinni mieć tę pewność, że synowie ich po ukończeniu studjum lekarskiego będą mieli byt zapewniony.

W sprawie tej **niewątpliwie najważniejszą rolę odegrać mogą Wydziały lekarskie uniwersyteckie**, gdyż mają w rękach swoich władzę i środki do uregulowania przyrostu lekarzy.

Punktem wyjścia tej pracy jest ustalenie ilości studentów medycyny, którą należy stale utrzymać.

Z tablic 7 i 8 wynika, że, jeżeli, począwszy od r. 1924, na wszystkich uniwersytetach polskich będzie się przyjmowało na I. rok studjów lek. tylko 500 studentów, **wliczając w tę liczbę także tych, którzy, uzyskawszy zezwolenie na wyjazd na studja zagranicą uzyskają prawo nostryfikacji dyplomów**, uregulujemy przyrost lekarzy w sposób pożądany i otrzymamy stosunek korzystny i utrzymamy go nadal. Wówczas
w r. 1926 przypadać będzie 1 lekarz na 3.700 mieszkańców.
w r. 1931 « « « « « 3.300 «
w r. 1936 « « « « « 3.200 «

Ilość studentów medycyny na wszystkich uniwersytetach polskich nie powinna przekraczać ogółem liczby:
w r. 1926 — 3120 studentów
w r. 1931 — 2500 «
w r. 1936 — 2500 «

A teraz należy nam jeszcze odpowiedzieć na następujące pytanie:

Jaki powinien być rozdział studentów medycyny na wszystkie uniwersytety?

Obliczyć to można na podstawie rozdziału terytorjalnego ilości obecnej lekarzy i położenia terytorjów do poszczególnych uniwersytetów, przyjmując, że zapotrzebowanie regulowało się dotychczas automatycznie (Tabl. 9).

Z tablicy tej wynika, że 2/5 ilości ogólnej zgłaszających się studentów medycyny, t. j. 200, powinno studjować przy uniwersytecie warszawskim, 1/5 przy uniw. krakowskim t. j. 100, również 100 przy uniw. lwowskim, 70 przy uniw. poznańskim, a 30 przy uniw. wileńskim.

Jeżeli chcemy zarazem zagwarantować ze względów sprawiedliwości prawa większościom narodowym przy uniwersytetach polskich, powinien być również odsetek żydów oznaczony proporcjonalnie do ogólnej ilości studentów. Dwie kolumny ostatnie Tablicy 9. wykazują, że między 500 przyjętymi studentami na I rok studjów odsetek żydów nie powinien być większy jak 12,2%.

Warszawa przyjmować powinna studentów wyznania mojżeszowego rocznie 13.7%, uniw. krakowski 11.6%, uniw. lwowski 15%, uniw. poznański 2%, a uniw. wileński 14%.

Socjalizacja lekarzy doprowadza do ruiny stan lekarski i spycha go do roli nędzarzy. Obowiązkiem Rządu, uniwersytetów i społeczeństwa jest nietylko dbać o dobro społeczeństwa i jego zdrowie, ale także o dobrobyt lekarzy, którym społeczeństwo zawdzięcza zdrowie. Wynika stąd dla Rządu obowiązek stworzenia lepszych warunków bytu dla lekarzy, a zarazem uregulowania przyrostu lekarzy.

O to powinni się postarać w pierwszym rzędzie lekarze sami w interesie własnym. Rychłe stwierdzenie grożącej hyperprodukcji lekarzy w latach następnych i wcześnie rozpoczęta akcja systematyczna w myśl powyższych wniosków,

Tablica 9.

W obszarach	w roku 1921 było lekarzy	Lekarzy dostarcza	na 1 rok studjów powinien przyjąć studentów	w tem żydów	Stosunek żydów do ludności
w m. Warszawie	1329	Uniw. warszaw.	200	28	13.7%
w woj. Warszaw.	218				
1/2 w. łódzkiego	135				
1/2 w. lubelskiego	98				
1/2 w. białystock.	90				
1/2 w. poleskiego	33				
	1903				
w województwie:					
krakowskiem	537	Uniw. krakowski	100	12	11.6%
1/3 łódzkiego	135				
kieleckiem	279				
Śl. Cieszyńskim	10				
	961				
(Śląsku)					
w województwie:					
lwowskiem	544	Uniw. lwowski	100	7.1	13%
stanisławowskiem	142			1.6	11,6%
tarnopolskiem	124			3.0	33%
1/2 lubelskiego	98			3.5	14,6%
1/4 poleskiego	17				14,6%
wołyńskiem	125				14,6%
	1060			15	15%
w województwie:					
poznańskiem	381	Uniw. poznański	70	2	2%
pomorskiem	147				
1/3 łódzkiego	135				
Śląsku					
	663				
w województwie:					
wileńskiem	100	Uniw. wileński	30	4	14%
1/2 białystockiego	90				
nowogrodzkiem	100				
1/4 poleskiego	17				
	307		500	61	12.2%

podjęta przez całe społeczeństwo, może zapobiec złemu, zanim ono nastąpi.

Sprawa uregulowania przyrostu lekarzy powinna być przedmiotem obrad konferencji Dziekanów wszystkich Wydziałów lekarskich, zwoływanej rok rocznie przez Ministerstwo Wyznań Relig. i Oświecenia publicznego celem załatwienia spraw najpilniejszych.

Przegląd piśmiennictwa

Fizjologja.

Acta medica scandinavica.

T. LVII. Zesz. I. (7. XI. 1922).

Fischer Albert. **Kultura tkanek i jej znaczenie dla medycyny doświadczalnej i biologji.** W krótkim zarysie autor zestawia nowe wyniki, osiągnięte metodą hodowania tkanek i przewiduje przyszły jej rozwój. Przedewszystkiem podaje powody, dla których, mimo początkowego ogólnego zapału, nie znalazła hodowla tkanek zastosowania wśród szerszych

kół pracowników naukowych. Powody te tkwią głównie w opanowaniu trudności technicznych, związanych z ustaleniem warunków samej hodowli i dlatego autor podkreśla wielkie znaczenie instytutów badawczych, umożliwiających prowadzenie badań na wielką skalę (n. p. Rockefeller *Institute for Medical Research* w New Yorku). Mimo możliwości zastosowania z powodzeniem hodowli tkanek prawie we wszystkich dziedzinach biologji i medycyny — szczupłość grona pracowników na tem polu uniemożliwiła zebranie bardziej ogólnych danych w wielu jeszcze działach, a zwłaszcza w patologji. Jako dowód znaczenia metody hodowli tkanek przedstawia autor postępy w metodyce oznaczania ilościowego wielkości wzrostu kultury w zależności od określonych warunków doświadczenia. Dzięki temu udało się oznaczyć bliżej warunki wzrostu optymalnego i odróżnić substancje koniecznie, potrzebn dla nieograniczonego wzrostu tkanek (w tej chwili przeszło 10-letniego) od tych, które są niekonieczne. W ostatnich dziesiątkach lat stwierdzono szereg faktów, rzucających nowe światło na tak ciekawe sprawy, jak zapłodnienie, podział komórki, różnicowanie się organów, regeneracja etc., to też według a. ważnem staje się pytanie, czy te przejawy, które udało się stwierdzić u istot jednokomórkowych, wystąpią również u odłączonych od całości komórek najwyżej zorganizowanych istot. Odpowiedź na nasuwające się tu pytanie wpłynie na obecnie przez nas przyjęte poglądy co do patologji i fizjologji komórki. Podkreślając znaczenie charakteru bezpośredniego i analitycznego metodyki badań nad przeżywaniem tkanek, wskazuje autor 3 dziedziny patologji, w których metoda ta winna oddać wielkie usługi: 1) Zagadnienia histopatologji (uwstecznienia, infiltracje, anormalne podziały komórkowe, twory patologiczne jak komórki olbrzymie i wreszcie nowotwory - por. Carrel, Burrows, Lambert i Hanes). 2) Odporność — w sensie odporności komórek na komórki tego samego lub innego organizmu (Lambert), odporność wobec bakteryj (Carrel i Ingebrigtsen). 3) Choroby zakaźne, zwłaszcza te, gdzie występują twory wewnątrzkomórkowe (dur plamisty, wścieklizna etc.).

Do pracy na tych polach zachęca autor gorąco.

Słonimski (Warszawa).

C. R. de la Soc. de biol.
N. 39, 1922, str. 1322.

Gley E. **Wpływ wyciągów trzustki sklerotycznej na cukrzycę eksperymentalną u psów. O wydzielaniu wewnętrznem trzustki i jej zastosowaniu leczniczem.** Według doświadczeń I. I. R. Macleod'a z Toronto i jego współpracowników ma się znajdować w wyciągach trzustki sklerotycznej i płodowej ciało (t. zw. insulina), posiadająca własność zmniejszania hyperglykemji u psów, którym uprzednio wycięto trzustkę; ciało to ma równocześnie zwiększać tolerancję psów na węglowodany.

Te same wyciągi wprowadzone podskórnie królikowi zdrowemu zmniejszają ilość cukru we krwi, a także zmniejszają hyperglikemję doświadczalną, wywołaną ukłóciem 4 tej komory, przez adrenalinę lub duszenie.

Wobec ukazania się publikacji Macleod i współpracowników przytacza Gley badania swoje wykonane w r. 1905.

Można za pomocą specjalnej metody doprowadzić do zniszczenia trzustki »trawiennej«. Zwierzęta takie nie mają cukromoczu — gruczoł bowiem nie przestaje wywierać swego »wewnętrznego działania«.

Gley próbował rozstrzygnąć pytanie, czy z trzustki sklerotycznej przygotowanej w sposób powyższy nie da się otrzymać ciała czynnego. W rzeczywistości wyciąg z takiej trzustki, wstrzykniętej psom, którym uprzednio wycięto trzustkę, zmniejszał znacznie ilość cukru wydzielanego. Jednocześnie zmniejszały się wszystkie cechy cukrzycy.

Gley wstrzykiwał wyciągi trzustkowe do żył krążenia ogólnego i do żyły wrotnej, zaleca jednak ze względu na ewentualne zastosowanie u człowieka przeprowadzenie badań przez wstrzykiwanie podskórne lub podawanie per os.

W dalszym ciągu swego artykułu przytacza autor wyniki badań Hedon'a (1911), który zdołał zmniejszyć glikemję psów za pomocą surowicy krwi otrzymanej z żyły trzustkowej.

Zastanawiając się nad mechanizmem działania produktu wydzielania wewnętrznego trzustki, przypomina Gley teorję swoją i Lafon'a z r. 1906, według której wydzielanie wewnętrzne trzustki daje wątrobie możność zatrzymania cukru pod postacią glikogenu. Doświadczenia, o których Gley wspomina, wskazują, że wyciągi z trzustki przygotowane jak wyżej, zastosowane u psów pozbawionych trzustki, powodują znaczne zwiększanie się glikogenu w wątrobie (20 gr. na 100, względnie 400 gr. na 100 według Hegera i Meyera).

Wstrzykiwanie wśródotrzewnowe psom cukrzycowym pozwoliło Gley'owi zmniejszyć ilość cukru wydzielanego o 1/4

Jako znaczne uproszczenie uważa Gley otrzymanie przez Macleod'a wyciągów czynnych z trzustki zwierząt, które nie przeszły żadnej wstępnej operacji.

Koskowski (Lwów).

N. 38, 1922, str. 1273.

M. Parat. **Przyczynek do histo-fizjologji organów trawienia u płodu.** Przez badania histologiczne stwierdza autor, że u płodu ludzkiego, w 3—8 miesiącu, istnieje wchłanianie przez nabłonek jelitowy swoistych ciał znajdujących się w smółce, która właściwie w tym czasie ma znaczenie odżywcze. Autor podał wskazówki co do specjalnej barwliwości tych ciał. Jeżeli jednak chodzi o ich naturę to należy dopiero oczekiwać wyjaśnienia od wyników badań histo-chemicznych i chemicznych.

Badając korelacje czynnościowe organow trawienia u płodu przytacza autor doświadczenie Arona, z których wynika, że produkcja żółci zaczyna się w 3-cim miesiącu (częściowo) i że trzustka posiada własność zymogenną. Badania Giranda nad trzustką płodową zwierząt stwierdzają wreszcie, że gruczoł ten może pracować w okresie życia płodowego; autor ten stwierdza poza zrazikami obecność płoduktów wydzielania.

Parat spostrzegał u płodu ludzkiego 5-cio miesięcznego komórki czynne, i w spoczynku U płodów ludzkich, u których istnieje obfity materjał odżywczy trzustka przedstawia zatem prawdziwy pożytek dzięki swej czynności. Wniosek ten popierałyby badania Hallion'a i Leqneux (1906), którzy znajdowali w dwunastnicy 5-cio miesiecznych płodów sekretynę, uważali jej obecność jednak za wynik »czynności dwunastnicy ustalonej przed wszelkim dopływem dokarmów«.

W rezultacie stwierdza Parat, że stosownie do gatunku zwierząt ssących istnieje lub nie, stan czynnościowy przewodu pokarmowego i gruczołów związanych z jego czynnością. Stan ten jest wywołany obecnością materjału odżywczego.

Przyczyna obecności lub braku materjału odżywczego u różnych gatunków zwierząt jest kwestją wymagającą wyjaśnienia.

Mackiewicz (Warszawa).

Embrjologja.

Kopeć Stefan. **O potomstwie dwu ojców w jednym miocie u królic.** (Nadbitka z »Pamiętnika Państw. Inst. nauk. gosp. wiejsk. w Puławach. T. II. część A. 1922). Autor rozpatruje zagadnienie, czy istnieje wzajemny wpływ na siebie płodów, otrzymanych z zapłodnienia samicy przez dwu lub więcej samców w tym samym okresie. W tym celu autor posługuje się materjałem króli zupełnie dobrze mu znanym i zbadanym co do czystości rasy. Po wyhodowaniu okazów kontrolnych pokrywa rosyjską samicę samcem rosyjskim i srebrnym w niewielkich odstępach czasu i z osiemnastu wykonanych zapłodnień — trzy otrzymuje z wynikiem dodatnim tj. potomstwo złożone z króli czystej rasy rosyjskiej i z mieszańców rasy rosyjskiej ze srebrną. Umaszczenie potomstwa rozwijało się zupełnie samodzielnie, ciężar zaś uległ zwiększeniu (autor ważył przed pierwszem ssaniem). Jednak ciężar już pierwszej generacji tych zwiększonych okazów wracał do normy, przyczem mieszańce ulegały zwykłemu rozszczepieniu. Zwiększenie się ciężaru noworodków z różnorodnego zapłodnienia autor tłumaczy obecnością w otoczeniu płodów lub w samych płodach substancyj obcych, wydzielanych przez różne fizjologiczne typy. Substancje wydzielane przez płody kr. ros. wpływały na zwiększenie się ciężaru mieszań-

ców i odwrotnie. Oprócz wyżej wspomnianych spostrzeżeń autor przypuszcza, że wyniki doświadczenia będą mogły służyć jako argument przeciw lekceważeniu zjawiska telegonji, usiłuje ujemny wynik badań nad tym ostatnim wytłumaczyć znaną skłonnością ustroju do pozbywania się ciał obcych, wobec tego i substancje pochodzące od płodu, które impregnowały ciało matki, zostają usunięte w czasie, jaki upływa do następnej ciąży. *S. Mackiewicz* (Warszawa)

Choroby wewnętrzne.

La Presse médicale.

(1922). N. 95—100.

L e m m i e r r e A. i L ê v e s q u e J. **Duże obrzęki w przebiegu zanikowej marskości wątroby (Laënnec'a). Stosunek ich do puchliny brzusznej, przyczynowość i leczenie.** Autorowie podają historję choroby 66-letniego mężczyzny, który wstąpił do szpitala z powodu ogromnej puchliny brzucha i wybitnych obrzęków kończyn dolnych na tle zanikowej marskości wątroby. U chorego tego, poddanego bezsolnej djecie, stwierdzono, że po każdem wypuszczeniu płynu z jamy otrzewnej obrzęki kończyn zmniejszały się wybitnie, natomiast równolegle wzmagała się puchlina, tak iż miało się wrażenie, że płyn z obrzęków przechodził dzięki krążeniu do jamy brzusznej. Waga w międzyczasie pomiędzy 2-ma przekłuciami nie ulegała prawie wahaniom, aczkolwiek puchlina brzuszna zwiększała się do tego stopnia, że wymagała nowego zabiegu. Ilość płynów, które chory wypił, była prawie równą ilości oddanego moczu. Aby dowieść, że istotnie puchlina hrzuszna powstawała z płynów obrzękowych, autorowie obliczali ilościowo zawartość białka i chlorków w surowicy krwi i nie znaleźli w czasie zwiększania się puchliny żadnych zmian, któreby świadczyły o tem, że płyn w jamie otrzewnej powstaje na poczet krwi. Natomiast płyn w otrzewnej miał stale własności płynu z obrzęków t. j. zawierał mało białka (6,0 na 1000) i względnie dużo chlorków (6,18 do 6,61 na 1000).

Chcąc wyjaśnić związek między obrzękami i puchliną brzuszną i zależność jej od djety bezsolnej, autorowie zastosowali djetę taką u chorej z puchliną brzuszną bez obrzęków. Przytem zauważyli, iż wobec braku płynu obrzękowego w tkankach, puchlina po każdym upuście wytwarzała się na nowo kosztem płynów, wypitych przez chorą, chlorki natomiast i białko płynu przesiękowego były czerpane ze krwi. Bezsolna djeta, stosowana u chorych bez obrzęków, może być obosiecznym mieczem, gdyż pod wpływem jej krew traci dużo chlorków i białka, co pociąga za sobą niepożądane następstwa. Mogłoby się wydawać, że duże obrzęki w przebiegu marskości zanikowej Laënnec'a są pożądane, jako pewna rezerwa płynu. Autorzy jednak zwracają uwagę na to, że spotyka się je w ciężkich postaciach o wybitnej niedomodze wątroby. Powstawanie obrzęków autorzy tłumaczą wzmożonem ciśnieniem w żyle wrotnej i wskutek tego wzmożonem ciśnieniem w układzie żyły dolnej próżnej, ale zarazem zaznaczają, że musi być pewna skłonność naczyń włosowatych do wytwarzania przesięków, zależna, według Conheima, od zmian w śródbłonku na tle zatrucia jadami wskutek niedomogi wątroby. Autorowie jednak sądzą, że wzmożone ciśnienie odgrywa rolę pierwszorzędną i powołują się na fakt znikania obrzęków po wypuszczeniu płynu z jamy brzusznej.

L u t e m b a c h e r R. **Leczenie niedomogi sercowej za pomocą digitaliny i ouabainy.** Zarówno ouabaina, jak i digitalina, działają na wszystkie własności mięśnia sercowego; na kurczliwość, przewodnictwo i pobudliwość, lecz podczas gdy digitalina działa przeważnie na przewodnictwo sercowe, a wywiera mniejsze działanie na kurczliwość i pobudliwość, ouabaina w pierwszym rzędzie wpływa na kurczliwość, a znacznie słabiej na przewodnictwo i pobudliwość. Wobec tego digitalinę należy stosować w niemiarowości i zbytniej częstości tętna. Wówczas digitalina bowiem, wpływając na przewodnictwo, nie dopuszcza do przejścia przez pęczek Hisa znacznej ilości słabych skurczów, powstałych wskutek trzepotania przedsionków. Wskutek tego działanie serca zwalnia się i skurcze komorowe stają się skuteczniejszemi. Z tych względów digitalina przeciwskazana jest w zaburzeniach przewodnictwa, spotykanych często w zapaleniu mięśnia sercowego oraz tętnicy głównej kiłowych i sklerotycznych. Zwalniając rytm, digitalina zmusza osłabioną komorę do wytłaczania zbyt wielkiej ilości krwi, powtóre zaś długie przerwy między kolejnemi skurczami serca czynią ukrwienie mózgu niedostatecznem (zawroty głowy, omdlenia, Stokes-Adams). W tych przypadkach należy podawać ouabainę, która działa przeważnie na kurczliwość. Tę ostatnią należy również podawać w zaburzeniach pobudliwości, gdyż działa ona na pobudliwość znacznie mniej, niż digitalina, która, wywołując w takich razach tętno bliźniacze, może mieć bardzo niepożądany skutek.

Ani ouabaina, ani digitalina, z łatwo zrozumiałych powodów, nie mogą wywierać skutecznego działania w przypadkach zakrzepu w jamach serca i w zawałach ścian serca. Przeciwnie, pobudzając kurczliwość, mogą wywołać oderwanie się skrzepu z następstwami.

Dawkowanie zarówno ouabainy, jak i digitaliny dało powód do wielu sporów. Są zwolennicy małych dawek, używanych przez dłuższy czas, np. 5—10 kropli digitaliny dziennie względnie $^1/_4$ mlgr. ouabainy. Autor jest bezwzględnym zwolennikiem dawek dużych, o ile idzie o wywarcie natychmiastowego wpływu przy znacznej niedomodze serca. Podaje od 20 do 30 kropli digitaliny na dzień w ciągu 3—4 dni względnie $^1/_2$ mlgr. ouabainy dziennie w dwóch zastrzykach: po $^1/_4$ mlgr. pierwszego dnia, a w jednym zastrzyku w ciągu dni następnych. Małe dawki tych środków stosuje się z dobrym skutkiem przy słabych objawach niedomogi sercowej. Przy objawach groźniejszych nie należy wahać się z zastosowaniem natychmiastowem dawek powyżej wkazanych i powtarzać je co kilka tygodni.

M a r t i n e t A. **Karbofosfaturja (zespół płucno-żołądkowo-krwio-moczowy i wagotonja).** Karbofosfaturja polega na nadmiernem wydzielaniu z moczem zasadowych rozpuszczalnych soli: węglanów i fosforanów ziem, które wykryć można w ten sposób, że, kiedy do zmętniałego przez zagotowanie moczu dodamy kwasu octowego, wydziela się kwas węglowy wskutek rozłożenia się fosforanów i węglanów. Odczyn ten stwierdza się w 3-ch następujących warunkach klinicznych: 1° w niedomodze oddechowej, u osób, prowadzących życie siedzące, u chorych na rozedmę płuc, dychawicę oskrzelową, przewlekłe zapalenie oskrzeli, gruźliczych i t. p. Wskutek niedostatecznego oddychania następuje zatrzymanie we krwi w nadmiarze kwasu węglowego, ustrój dąży do zobojętnienia tej nadkwaśności krwi przez związanie CO_2 z rodnikami (jonami) zasadowemi i zasadowo-ziemnemi, które w postaci dwuwęglanu sodu i węglofosforanów ziem ze krwi przechodzą nadmiernie do moczu (karbofosfaturja). Stanom tym towarzyszy prawie zawsze zwiększenie lepkości krwi, które świadczy istotnie o nadmiarze kwasu węglowego we krwi. 2) Zaburzenia żołądkowe ze wzmożoną kwasotą. Karbofosfaturja w tych stanach tłomaczy się w następujący sposób: Kwas solny soku żołądkowego powstaje wskutek rozpadu H_2O i Na Cl krwi, pozostawiając wolne rodniki Na i HO, wskutek czego odczyn krwi staje się bardziej zasadowym. Aby uniknąć zbytniej zasadowości krwi, ustrój zobojętnia ją za pomocą kwasu węglowego, zmniejszając oddychanie, z czego wynika obecność w moczu węglanów i fosforanów ziem, t. j. karbofosfaturja.

3) Zmniejszona kwasota moczu. Karbofosfaturja jest prawidłem w stanach zmniejszonej kwasoty moczu lub przy zasadowym jego odczynie i stwierdza się u osobników nadużywających napojów zasadowych (soda, woda Vichy, Vals i td.), u osobników, cierpiących na stany zakaźne dróg moczowych, u których mocz in vivo podlega fermentacji amoniakalnej.

Powracając do kliniki, należy podkreślić, że objaw ten, przejawiający się w zespole płucno-żołądkowo-krwio-moczowym, spotyka się w stanach wagotonji wskutek niedostateczności oddechowej u tego rodzaju osobników. Nadmierna kwasota krwi wymaga do zobojętnienia jej dużej ilości zasad, które tworzą się we krwi ustroju dzięki nadmiernemu wydzielaniu się HCl soku żołądkowego i stąd częste dyspepsje z nadkwaśnością u wagotoników.

Sézary A. **O objawach ogólnych w zaburzeniach gruczołów wewnętrznego wydzielania.** Autor poddaje przeglądowi objawy t. zw. zespołów wielogruczołowych, twierdząc, że w wielu z tych zespołów mylnie przyjmowane jest pochodzenie wielogruczołowe, gdyż mogą one być wywołane schorzeniem jednego tylko gruczołu lub pewnem działaniem tego gruczołu na inne poniekąd zupełnie zdrowe. Autor zwraca następnie uwagę na poszczególne objawy, występujące często w schorzenich rozmaitych gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Tak n. p. zbrunatnienie skóry (melanodermia), aczkolwiek jest objawem niezmiernie typowym dla niedomogi przewlekłej nadnerczy, może jednak występować i w innych zespołach gruczołowych, w których niedomoga nadnerczy nie gra żadnej roli. Występuje ono n. p. w niedomodze wątroby w zespole Basedowa, w pewnych nowotworach przysadki, w schorzeniach jajników, jąder; we wszystkich tych przypadkach nadnercza nie wykazywały żadnych zmian histologicznych; zważyć zaś należy, że niedomoga nadnerczy występuje dopiero wtedy, gdy $^5|_6$ gruczołu jest zniszczone, co byłoby widoczne przy badaniu ich. Zbrunatnienie skóry jest więc objawem, występującym w schorzeniach rozmaitych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem.

To samo tyczy się astenji. Objaw ten, patognomoniczny dla niedomogi nadnerczy, stwierdza się również w obrzęku śluzowym, w zespole Basedowa, w nowotworach przysadki, w niedomodze wątroby, jąder i jajników. Astenja, o ile nie jest pochodzenia nerwowego, jest istotnie objawem zaburzeń w czynności gruczołów wewnętrznego wydzielania, lecz nie zawsze nadnerczy.

Otyłość jest pochodzenia bądz to przysadkowego (zespół Babińskiego Fröhlich'a), bądź tarczycowego (obrzęk śluzowy wczesny Hertogh'a), bądź nadnerczowego (wczesny rozwój płciowy. *virilisnus*), bądź szyszynkowego (*macrogenitosomia praecox*), bądź też płciowego po trzebieniu. Widzimy więc, że przyczyny otyłości są liczne i różnorakie, i byłoby niesłusznem związywać ją ze schorzeniem zawsze jednego gruczołu. Podobnie dzieje się z ogólną amyotrofją, z infantylizmem, karłowatością, wzrostem olbrzymim i t. p., które mogą występować na tle schorzenia najrozmaitszych gruczołów i wskutek tego nie mogą być uważane za charakterystyczne dla jednego wyłącznie gruczołu.

Poza zespołami wielogruczołowemi, istniejącemi istotnie, autor zwraca uwagę na cały szereg objawów ogólnych, występujących w schorzeniach rozmaitych gruczołów i dąży do uproszczenia dość zagmatwanej patologji gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

Blum Leon i Schwab Henri. **O działaniu moczopędnem związków pochodnych rtęci.** Moczopędne działanie rtęci znane jest od bardzo dawna. Jeśli jednak rtęć nie uzyskała szerszego zastosowania w tym względzie mimo prac G. Sée i Lépine'a to dlatego, że działa ona obosiecznie i może wprawdzie wybitnie zmniejszyć obrzęki, lecz wywołać jednocześnie ciężkie zatrucie. W ostatnich czasach stosuje się w obrzękach novasurol śródmięśniowo, aby uniknąć objawów kiszkowych. Opierając się na licznych doświadczeniach doszło się do przekonania, że novasurol należy stosować: 1) w obrzękach pochodzenia sercowego, gdzie wywołuje czasami niezmiernie obfitą diurezę nawet w tych przypadkach, w których zawiodły inne środki; 2) w zapaleniach nerek z obrzękami działanie jest zwykle szkodliwe; podobnie jak i w puchlinie brzusznej na tle marskości wątroby; 3) stosowanie novasurolu jest niebezpieczne u chorych wyniszczonych i gorączkujących; 4) wysięki zapalne nie poddają się leczeniu; 5) w przypadkach dodatnich za pomocą kilkakrotnych zastrzyków można osiągnąć zupełne zniknięcie obrzęków; 6) leczenie może czasem zawieść z niewiadomych przyczyn, co jednak ma wówczas złe rokowanie; 7) zapobiec ewentualnemu zatruciu, zresztą dość częstemu, niepodobna; 8) novasurol, zastosowany u osobników zdrowych i poddanych nadto djecie bezsolnej, wywołuje zwiększenie diurezy. Autorzy stosowali oprócz novasurolu cjanek rtęci, który jest łatwo rozpuszczalny; zastrzyki jego są niebolesne. Należy stosować go w ilości 4 do 5 centigr, dożylnie po uprzedniem wypróbowaniu za pomocą dawki 1 centigr., o ile ustrój znosi rtęć. Działanie cjanku rtęci jest analogiczne z działaniem novasurolu. Autorzy zadają sobie pytanie, w jaki sposób działają moczopędnie preparaty rtęciowe. — Działanie na serce i naczynia autorzy wykluczają na zasadzie spostrzeżeń, że w ciągu leczenia rtęcią nie zachodzą żadne zmiany w ciśnieniu tętniczem na krzywych elektrokardjograficznych i t. p. Pozostaje zatem działanie na nerki i na tkanki. Co się tyczy tych ostatnich, badanie zawartości wody, jodu, potasu, chlorków we krwi lub też miareczkowanie wapnia i magnezu w płynie przesiękowym w otrzewnej dało wyniki niepewne, które nie upoważniają autorów do wyprowadzania wniosków. Badając działanie preparatów rtęciowych na nerki, autorzy stwierdzili, że stały współczynnik Ambard'a (*costante uréo sécrétoire*) zwiększa się; co jest oznaką zmniejszenia wydzielania mocznika w moczu i ponadto autorzy stwierdzili rozkojarzenie stałych składników moczu, który może zawierać bardzo dużą ilość chlorków, podczas gdy nie stwierdza się zwiększenia zawartości kwasu moczowego i kreatyniny. Zjawisko zmniejszenia się zawartości mocznika w moczu i wzmożenia ilości chlorków w patologji spotyka się w przebiegu zapalenia nerek azotemicznego. Autorzy obawiają się zatem szkodliwego działania rtęci na tkankę nerek i zalecają ostrożne stosowanie jej zwłaszcza u osobników dotkniętych chorobą nerek.

A. Krause (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Dnia 10. stycznia 1923 odbyło się doroczne Walne Zgromadzenie Tow. lek. krak. Przewodniczy kol. Woyciechowski. Obecnych członków 75.

Kol. Wachholz omawia sprawę »Polskiej Gazety Lekarskiej«, zaznaczając wygórowaną opłatę, nie stojącą w stosunku do szaty zewnętrznej i wartości wewnętrznej pisma, i sprzeciwia się przymusowi prenumerowania czasopisma, wychodząc z założenia, iż przymus ten zniewoli wielu lekarzy teoretyków do wystąpienia z Towarzystwa lekarskiego. W dyskusji zabierali głos kol.: Rosner, Lenartowicz, Glassner, Blassberg i Szumowski. Przyjęto wniosek kol. Rosnera, iż Walne Zgromadzeniu uchwala polecić nowemu Zarządowi Towarzystwa rozpatrzenie kwestji, czy słuszne jest żądanie zerwania z przymusem prenumeraty.

Następnie dokonano wyboru nowego Zarządu. Prezesem wybrano prof. dr. K. Majewskiego, wiceprezesem pułkownika dr. Krysakowskiego, sekretarzem dr. T. Pawłasa, poczem przewodnictwo objął prof. Majewski, który, dziękując za zaszczyt wyboru, uprasza kolegów o żywy współudział i pomoc w dalszym rozwoju Towarzystwa i udziela głosu ustępującemu prezesowi, który dziękuje za doznane dowody życzliwości w roku ubiegłym i składa życzenia nowowybranemu Zarządowi. Następnie kol. Zubrzycki, jako sekretarz jeneralny, kol. Ackermann jako skarbnik, kol. Seńkowski, jako gospodarz, i kol. Piotrowski zdali sprawę z czynności ustępującego Zarządu. Sprawozdanie powyższe zostało przyjęte do wiadomości, a ustępującemu Zarządowi udzielono absolutorjum.

Sekretarz: *Dr. Pawlas.*

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji

Sekcja — Nowy Sącz.

Posiedzenie naukowe w dniu 10 lutego 1923.

1. Kol. Foltyński mówi: **O znaczeniu tarczycy dla organizmu, o zmianach anatomo-patologicznych i funkcjonalnych,** powstałych w ustroju na tle nadmiernej jej funkcji, z uwzględnieniem szczególnem jednostki chorobowej Basedowa i nerwic z objawami schorzenia czynnościowego ze strony serca i przewodu pokarmowego. Sprawozdawca, streszczając różne formy kliniczne choroby Basedowa i nerwic na tle hyperthyreozy, nieraz skomplikowane schorzeniem korelacyjnem innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, przedstawia obecne poglądy na etjologję, patogenezę, prognozę i terapję tych jednostek chorobowych, kładąc szczególny nacisk na Jod-Basedowa, który, w przeciwieństwie do innych form, częściej jest spotykany w tut. okolicy podkarpackiej. Podaje, że w leczeniu hyperthyreozy, szczególnie należy wykryć i usunąć przyczyny (nerwowe lub toksyczne), zmienić i ulepszyć warunki życia chorych (dla chorych z nizin — okolice górskie). Podnosi, że, o ile terapja przyczynowa, jak podawanie antythyreoidyny i innych, zastosowanie Roentgena, przeważnie zawodziły, a do operacyjnej (resekcja tarczycy) należy dobierać odpowiednie formy, a nie spóźnione w zupełnej kacheksji (powołuje się na prof. Rutkowskiego) — to przeważnie jesteśmy zdani na leczenie symptomatyczne, tonizujące ustrój, jak przy Jod-Basedowie dobre wyniki dające preparaty fosforu. Demon-

Nr. 12 25. marca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Edward BRUNER i Zofja KRAKOWSKA. Warszawa.

O eozynofilji w przebiegu świerzby.

(Z oddziału chorób skórnych w szpitalu św. Łazarza w Warszawie. Ordynator Dr. Bernhardt)

Badania hematologiczne w przebiegu chorób skórnych wysunęły na pierwsze miejsce eozynofilję, jako objaw względnie częsty i w niektórych przypadkach bardzo wybitnie zaznaczony. Jeżeli zestawimy krytycznie obrazy krwi, otrzymane w badaniach własnych u chorych z naszego oddziału szpitalnego, to odrazu zwraca uwagę fakt, iż eozynofilja występuje w schorzeniach, które na pierwszy rzut oka etjologicznie są sobie zupełnie obce. Następnie nie jesteśmy w stanie wykazać łączności pomiędzy tem zjawiskiem a rozległością osutki, jej charakterem, czy to klinicznym, czy to drobnowidzowym, wreszcie stopniem jej nasilenia.

To samo cierpienie u jednego chorego przebiega z wysoką eozynofilją, u innego zaś ze zwykłą ilością komórek kwasochłonnych. Spostrzeżenia nasze w zupełności potwierdzają dane innych autorów, zgromadzone w zestawieniach monograficznych Winklera i Schwarza.

Weźmy dla przykładu eozynofilję w pryszczycy. Rille zaznacza, iż pryszczyca uogólniona, jakoteż umiejscowiona, daje duże odsetki eozynofilów. W 4 przypadkach Ligouzat'a *eczema universale* — eozynofilji nie notowano. French na 14 przypadków tylko w 4 otrzymał liczby wahające się pomiędzy 5 a 10%, w pozostałych liczby normalne. Schamberg i Strickler widywali rozległe osutki bez eozynofilji. Peter u 17 chorych, dotkniętych pryszczycą ostrą i przewlekłą, stwierdził ilość *a* komórek poniżej 3%, u 12 wykazał wybitną eozynofilję, dochodzącą do 13%.

Ta względna częstość eozynofilji w przebiegu schorzeń skóry była powodem powstawania różnych teoryj, w których starano się uogólnić poznane fakty i związać je pomiędzy sobą. Punktem wyjścia było jakieś nieznane nam bliżej zatrucie ustroju, które prowadziło do eozynofilji, następowo zaś do zmian w skórze. Mamy tu na myśli gromadę osutek pęcherzowych, ujętą w jedną całość przez Leredde'a, jako »Haemodermites«, lub też skazę eozynofilową w pojęciu Stäubli'ego, która, poza szeregiem innych objawów, może być przyczyną obrazów chorobowych liszaja pokrzywkowego i pryszczycy. W miarę jednak pogłębiania się naszych wiadomości o istocie eozynofilji, przekonaliśmy się, iż istnieje tu stosunek odwrotny, a mianowicie pewne zjawiska, zachodzące w skórze, a głównie prawdopodobnie w naskórku, powodują występowanie eozynofilji we krwi, jakoteż w tkankach. Klinika już dawno notowała szereg stanów chorobowych, wpływających na zwiększenie liczby *a* komórek. Dopiero jednakże badania lat ostatnich zapoznały nas z eozynofilją w zaburzeniach narządów o wydzielaniu wewnętrznem oraz układu nerwowego sympatycznego i autonomicznego, a przedewszystkiem z eozynofilją anafilaktyczną względnie alergiczną Nowe dane pozwalają nam głębiej nieco wnikać w mechanizm powstawania eozynofilji i pod zupełnie innym kątem widzenia oceniać dawniejsze spostrzeżenia kliniczne.

Prace Schwenkera, Schlechta, Schittenhelma, Weichardta, Ahla i i. w szeregu doświadczeń na zwierzętach wykazały, iż przez wielokrotne pozatrzewiowe wprowadzanie białka obcego do ustroju uprzednio uczulonego można spowodować wystąpienie eozynofilji obwodowej we krwi. Eozynofilja ta zjawia się niekiedy bardzo szybko (np. przy stosowaniu fibryny na 2 dzień po zastrzyknięciu), zazwyczaj jednakże pomiędzy 5 a 6 dniem i może być wywołana przez powtórzenie zastrzyknięcia nawet wtedy, kiedy zwierzę przeszło w stan antianafilaksji. W dalszym ciągu badania Schlechta i Schwenkera, przeprowadzone na świnkach morskich i psach, dowiodły, iż możemy w doświadczeniu anafilaktycznem wykazać wybitną eozynofilję w tkance płucnej i okołooskrzelowej, w błonie podśluzowej kiszek oraz w obrzęku zapalnym przy zjawisku Arthusa. Mechanizm tej eozynofilji staramy się wyjaśnić w ten sposób, iż pod wpływem działania przeciwciał następuje rozszczepienie białka wywoływacza (antygenu) na produkty trujące, które działają dodatnio chemotaktycznie na eozynofile. Komórki kwasochłonne być może dzięki swym oksydazom lub zaczynom odgrywają wybitną rolę obronną, unieszkodliwiając owe produkty rozpadu białka obcego. Jednakże i jednorazowe pozatrzewiowe wprowadzenie białka obcego może wpłynąć na powiększenie się liczby *a* komórek, chociaż nie tak wybitnie i nie tak stale, jak w zjawiskach anafilaktycznych. W przypadkach tych możliwe są dwa przypuszczenia: albo w ustroju nieuczulonym znajdują się normalnie przeciwciała swoiste albo własne białko ulega takim zmianom, iż nabiera cech wywoływacza (Obermeyer i Pick, Graetz, Kämmerer i Meyer).

Widzimy więc, że eozynofilja znajduje się w ścisłym związku z objawami anafilaktycznemi. Z drugiej zaś strony spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne w gruźlicy skóry i grzybicy strzygącej wykazały niezbicie, jak ważną rolę odgrywa skóra w zjawiskach anafilaksji i alergji.

R. Bernhardt w pracy »O pochodzeniu anafilaktycznem niektórych chorób skóry«, biorąc za punkt wyjścia nowoczesne poglądy na pokrzywkę, stara się w szeregu rozumowań teoretycznych wytłómaczyć powstawanie wielu cierpień skóry zjawiskami alergji. A więc oprócz pokrzywki autor ten stosuje teorję anafilaktyczną do liszaja pokrzywkowego, wysiękowego rumienia wielopostaciowego, zapalenia skóry opryszczkowatego Dühringa, pęcherzycy pospolitej, osutek lekowych, pryszczycy, łuszczycy, czerwonego liszaja płaskiego i niektórych erytrodermij uogólnionych.

I właśnie te choroby skóry przebiegają z mniej lub więcej wybitną eozynofilją, jako jednym z przejawów odczynu anafilaktycznego.

Dawna teorja Ehrlicha o rozpadzie komórek naskórka i powstałych w ten sposób ciałach eozynotaktycznych uległa, dzięki zjawiskom alergji, znacznemu pogłębieniu.

W badaniach naszych nad eozynofilją w przebiegu chorób skórnych zwróciliśmy uwagę specjalnie na świerzbę. Rozpoczynając pracę, nie zdawaliśmy sobie jeszcze sprawy z tego, jaką rolę odgrywa teorja anafilaktyczna w mechanizmie eozynofilji.

Już *a priori* przypuszczaliśmy, iż świerzbowiec ludzki, jako pasorzyt zwierzęcy, analogicznie do grupy robaków, powodować może wystąpienie eozynofilji. Z drugiej zaś strony zachodziło pytanie, w jakiej mierze wpływają na nasilenie eozynofilji zmiany skórne, wywołane przez samego pasorzyta, oraz te liczne, towarzyszące świerzbie powikłania pod postacią zapaleń skóry, pryszczyc pasorzytniczych, zliszajcowaceń, niesztowic, czyraków itp.

Jednym z motywów, który skłonił nas do badań powyżej wymienionych, był fakt, iż w świerzbie występuje na pierwszy plan swędzenie ciała. Sądziliśmy bowiem pierwotnie, iż objaw ten w chorobach skóry ma jakiś związek z występowaniem eozynofilji. Materjał świerzbowy jest bardzo dogodny, albowiem możemy dokładnie spostrzegać przebieg choroby aż do zupełnego wyleczenia.

Podczas zapoznawania się z zagadnieniami teoretycznemi z dziedziny eozynofilji, okazało się, iż ta sama teorja anafilaktyczna, którą w tym celu podkreśliliśmy we wstępie, da się zastosować do eozynofilji w glistnicy, a nawet znajdzie poparcie w szeregu doświadczeń na zwierzętach. Zanim przystąpimy do naszkicowania jej, musimy zapoznać się

z wynikami, otrzymanemi przez nas, jakoteż stwierdzić odnośne piśmiennictwo, zresztą bardzo nieobszerne.

Pierwsze spostrzeżenia zawdzięczamy autorowi amerykańskiemu Kolmerowi. Zbadał on w tym kierunku krew 18 dzieci, dotkniętych świerzbą, i stwierdził bardzo nieznaczną leukocytozę oraz eozynofilję, wahającą się pomiędzy 3 a 11%. W 2/3 wszystkich przypadków odsetek ciałek kwasochłonnych osiągał liczbę 5 lub ją przewyższał. Wynik przeciętny dla całej serji był 5·79%, podczas, gdy dla dzieci w tym samym wieku, ale nie zakażonych świerzbą — 2,73%.

Dalsze badania w tej sprawie przeprowadzali w Niemczech Otto Pültz, w Ameryce Schamberg i Strickler oraz French Pültz w pracy swej »O komórkach eozynofilnych i tucznych w wykwitach pęcherzykowych« ubocznie tylko badał krew u świerzbowatych, zwracając uwagę na eozynofilję i na bazofilję.

Na ogólną liczbę 20 przypadków w 5 notowano 4% eozynofilów, w pozostałych 15 od 4,5% do 16%. Eozynofilja, według tego autora, jest zupełnie niezależna od czasu trwania choroby, od rozległości osutki i towarzyszących jej powikłań. W pęcherzykach świerzbowych spotykano 6—10 komórek kwasochłonnych w polu widzenia. Schamberg i Strickler na 47 chorych u 38 tj. w 80% wykazali 5% eozynofilów lub więcej. Maximum było 19%, przeciętnie 7%. W przypadkach o ilości normalnej eozynofilów osutka była skąpa, w 2 nawet razach rozpoznanie nie było zupełnie pewne.

French, na zasadzie jedynie 7 przypadków, jako maximum podaje 6,6%, jako minimum 0,1, przeciętnie 1,6%.

W roku ubiegłym ukazały się jeszcze prace 2 amerykańskich autorów, Haymana i Temple'a z Filadelfji, oraz 2 włoskich, Civalleri'ego i Cantagalli'ego. Dwaj pierwsi zbadali 55 przypadków (33 mężczyzn, 22 kobiet) w wieku od 1 do 30 lat. Najwyższy odsetek eozynofilów był 15, najniższy 1, liczba przeciętna 5 5. U 32 chorych stwierdzono 5% eozynofilów lub więcej, u 20 7% lub więcej. Odsetkom wysokim towarzyszyły przypadki o przebiegu cięższym z bardziej rozległą osutką, nizkim zaś przypadki, w których objawy dopiero niedawno wystąpiły (2—3 dni) lub były słabo zaznaczone. W miarę nasilania się objawów eozynofilja zwiększała się, przy ustępowaniu zaś znikała bez śladu. W 5 przypadkach pobrano krew z otoczenia nory lub pęcherzyka, różnica jednakże wynosiła 0,3%, znaczenia więc żadnego nie miała. Zakażenie narzucone drobnoustrojami ropotwórczemi wpływu na eozynofilję nie wywierało.

Civalleri i Cantagalli zbadali krew dwudziestu świerzbowatych w różnym wieku. We wszystkich przypadkach stwierdzili 9% do 24% eozynofilów. Wahania eozynofilji zależne były nie tylko od rozległości zmian skórnych, ale i od żywotności samego pasorzyta. O ile po ukończeniu leczenia eozynofilja się utrzymywała, świadczyło to o możliwości wystąpienia nawrotu.

Wreszcie znajdujemy jeszcze w piśmiennictwie roku ubiegłego wzmiankę o eozynofilji w pracy Jordana z Moskwy, który w przypadku świerzby norweskiej (*scabies norvegica s. crustosa*) notował 20% α komórek.

Materjał nasz obejmuje 100 przypadków (167 analiz krwi), w czem 66 kobiet, 10 mężczyzn i 24 dzieci do lat 14*). Wiek chorych wahał się pomiędzy 7. a 70. rokiem życia. Badania przeprowadziliśmy tylko u chorych stałych, wykluczając z góry materjał ambulatoryjny. Chodziło nam mianowicie o możność spostrzegania świerzbowatych w odpowiednich warunkach, gwarantujących dokładne przeprowadzenie leczenia aż do wypisania bez objawów chorobowych. Zalecaliśmy chorym po opuszczeniu szpitala zgłaszanie się raz na tydzień do pracowni celem ponownych badań krwi. W ten sposób udawało się nam w poszczególnych przypadkach śledzić krzywą eozynofilji przez czas dłuższy aż do zupełnego jej spadku.

*) Na tem miejscu składamy serdeczne podziękowanie kol. Krysińskiemu, Kopytowskiemu, Wernicowi i Rygier-Cękalskiej, którzy dostarczali nam chorych świerzbowatych (mężczyzn i dzieci) ze swoich oddziałów szpitalnych.

W 80 badaniach obliczaliśmy poza wzorem ilość ogólną krwinek białych, chcąc w ten sposób określić nie tylko względną, ale i absolutną liczbę eozynofilów w jednym sześciennym mm krwi (za normę przyjmowaliśmy 140 do 280). Przechodząc do rozpatrzenia wyników, otrzymanych przez nas, zaznaczamy, iż z dzieci nie tworzyliśmy oddzielnej grupy, albowiem badania nasze, zgodnie z doświadczeniem Erlichówny i Jonszera, wykazywały u dzieci takie same wahania odsetka eozynofilów, jak u dorosłych (Audibert podaje 8%, Canon 5%, Dufourt przeciętnie 4,5%).

Na ogólną liczbę 100 przypadków, powyżej 4% eozynofilów notowaliśmy u 57 chorych, poniżej zaś u 43. Dwie niżej podane tabelki wyszczególniają te dane.

% eozynofil.	Liczba chorych
24	1
14	1
13	1
12	1
11	3
10	3
9	3
8	4
7	15
6	7
5	18
Razem	57

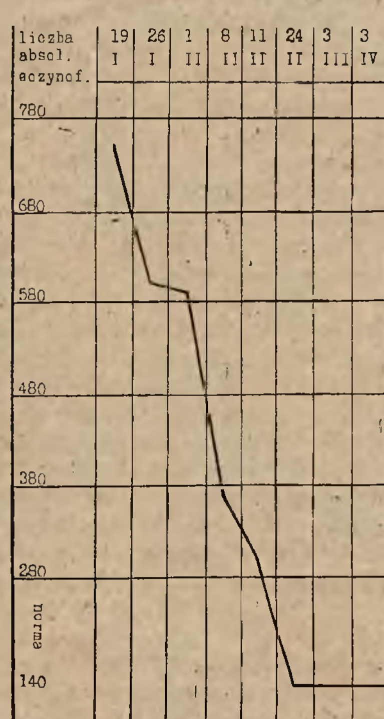
Tabl. I

% eozynof.	Liczba chorych
4	15
3	10
2	11
1	4
0,5	2
0	1
Razem	43

Tabl. II.

Co się tyczy liczb absolutnych, to najwyższe liczby osiągnęły dwa przypadki z 11% eozynofilów, a mianowicie 1166 i 1144. Określanie tych liczb miało znaczenie zwłaszcza dla grupy przypadków z normalną ilością eozynofilów. Okazało się bowiem, iż często, zwłaszcza przy pierwszem badaniu, występowała nieznaczna leukocytoza (w granicach od 10 do 11 tysięcy). Z tego względu w 9 przypadkach tej grupy absolutne ilości eozynofilów były zwiększone (np. 420 przy 3%). Chorzy leczeni byli wcieraniami maści Wilkinsona, leczenie trwało przeciętnie tydzień, poczem przez kilka dni smarowano chorych pastą cynkową i wypisywano. Otóż już po tygodniu eozynofilja spadała. Naprzykład w jednym przypadku z 7.5 (abs. 750) do 6 (abs. 600), w innym znów z 9 (abs. 756) do 5 (abs. 360), jeszcze w innym z 9 (abs. 800) do 7 (abs. 518). Z każdym tygodniem wraz z ustępowaniem objawów liczby były coraz mniejsze, aby w ciągu 3—4 do 5 tygodni dojść do swojej normy. Spostrzegaliśmy i takie przypadki, w których spadek ten dokonywał się w ciągu jednego tygodnia, przeważnie jednak odbywał się wolniej i bardziej stopniowo, jak to objaśnia załączona krzywa.

Krzywa.



Chora E. Ch. l. 23, przyjęta na oddział 19.I. 1922 r. z objawami rozległej świerzby krostkowej na skórze całego ciała.

U innej znów chorej, H. S., lat 18, przyjętej 16. III. 22 r. z bardzo obfitą osutką świerzbową, wyniki badań przedstawiają się jak następuje: 16, III — 14 (abs. 1036), 21. III. — 11 (abs. 770), 3. IV. — 6 (abs. 420), 8. IV. — 4,5 (abs. 330).

U chorych z rozległą osutką znajdowaliśmy bardzo często wysokie odsetki, ale nie było to regułą, jak chcą niektórzy z wyżej wymienionych autorów. Mamy spostrzeżenia z bardzo skąpą osutką z 9% eozynofilów; odwrotnie czasami bardzo uogólnionym zmianom na skórze towarzyszą zupełnie normalne liczby eozynofilów. Zestawiając krytycznie te przypadki, w których ilość komórek kwasochłonnych nie przekracza normy, widzimy, iż istotnie w wielu razach nieznaczne zmiany skórne lub krótki okres trwania choroby (2 - 3 dni) mogą tłómaczyć nam brak eozynofilji. Jednakże pozostaje zawsze pewien odsetek przypadków, dla których żadnego objaśnienia znaleźć nie można. Powikłania, tak liczne w przebiegu świerzby, roli poważniejszej w nasileniach eozynofilji nie odgrywają. Zapalenia skóry lekowe (przeważnie ex usu sol. Vlemingkx) w kilku przypadkach wywołały eozynofilję, w innych zaś nie miały żadnego wpływu.

Z badań naszych wynika, iż świerzba w 66% przypadków powoduje zwiększenie ilości komórek eozynofilnych we krwi. Eozynofilja ta rzadko dochodzi do liczb wyższych, zwykle trzyma się pomiędzy 5 a 7% i jest ściśle związana z rozwojem w skórze świerzbowca ludzkiego. Wraz z usunięciem go — ginie i ona, tylko nieco później po upływie 2 do 5 tygodni. Rozległość osutki w większości przypadków wpływa wybitnie na wzniesienie eozynofilji.

Już dawno badania kliniczne wykazywały większy lub mniejszy stopień eozynofilji w schorzeniach, zależnych od wtargnięcia do ustroju pasorzytów zwierzęcych. Najbardziej jaskrawym przykładem jest może eozynofilja, spowodowana przez włośnie lub przez tęgoryjca dwunastnicy. Zdawano sobie sprawę, iż pasorzyty muszą działać trująco na ustrój gospodarza i wywoływać w nim szereg zmian patologicznych. Eozynofilja zatem zależeć by mogła od jednego z tych dwóch czynników.

Badania doświadczalne z zastrzykiwaniami wyciągów z tasiemców i obleńców, przeprowadzone przez Boycott'a, Joest'a, Gherardini'ego nie przemawiają za działaniem toksycznem glist. Jadowitym okazał się w doświadczeniach Boidin'a i Chauffard'a, Chauffard'a i Laroche'a płyn z bąblowca, czemu odpowiadają objawy kliniczne, spostrzegane przy jego pęknięciu. Jednakże działanie to możemy wytłómaczyć sobie na mocy zjawisk anafilaktycznych. Co się tyczy drugiego czynnika, t. j. zmian, zachodzących w ustroju gospodarza, to przypuszczano, iż rozpad krwinek czerwonych lub może rozpad mięśni (jak n. p. we włośnicy) jest przyczyną eozynofilji.

Teorja ta nie znalazła jednakże oparcia ani w spostrzeżeniach klinicznych, ani w badaniach nad hemolizynami swoistemi we krwi gospodarza. Eozynofilję w glistnicy należy rozpatrywać w płaszczyźnie zjawisk anafilaktycznych, jak to uczyniono dla eozynofilji w przebiegu wielu chorób skóry. Obcem białkiem w danym razie jest białko samego pasorzyta. Wykrycie we krwi gospodarza precypityn swoistych potwierdza słuszność takiego przypuszczenia. Isaak i v. d. Velden wykazali przeciwciała te dla bróździogłowca szerokiego, Fleig i Lisbonne dla bąblowców, Weinberg dla motylicy owiec. Są jednakże i doświadczenia Joest'a i Gherardini'ego oraz Weinberga, którym nie zawsze udawało się wykryć we krwi chorych na bąblowca precypityn swoistych. W przypadkach tych tłómaczymy sobie, że wywoływaczem będzie nie białko obce, ale zmienione białko samego gospodarza. Panizza, zastrzykując królikom codziennie wyciągi z glist i tasiemców otrzymał 11. dnia wybitną eozynofilję (12,8% i 35,3%). Mielnikow wprowadzał wielokrotnie podskórnie i dożylnie świnkom morskim i królikom wyciągi z tasiemca samotnego i wywoływał eozynofilję, dochodzącą do 72%. Herrick w całym szeregu bardzo ścisłych doświadczeń wykazał, iż wahania eozynofilji zależne są od przerw pomiędzy zastrzykiwaniami i od zawartości białka w wyciągu. Wyciąg odbiałczony lub zbyt krótkie przerwy nie powodują wystąpienia eozynofilji. Jednokrotne zastrzykiwania dały większości autorów wyniki ujemne. Wyjątek stanowi *sclerostomum equinum*, z którego wyciąg zastrzykiwany przez Weinberga i Leger'a śwince morskiej już nazajutrz po pierwszym zabiegu wywołał eozynofilję (19,8%). Dla przypadku tego musimy przyjąć pierwotne działanie eozynotaktyczne samego pasorzyta.

Eozynofilja, powodowana przez usadowienie się w naskórku świerzbowca ludzkiego, należeć też musi analogicznie do eozynofilji, powodowanej przez robaki, do typu alergicznego.

W myśl hipotezy anafilaktycznej produkty rozkładu białka pasorzyta lub jego wydzielin, względnie zmienione pod wpływem jadu białko gospodarza (t. j. komórek naskórka), może być przyczyną eozynofilji. Znaczenia różnicowo-rozpoznawczego eozynofilja tanie posiada, gdyż jest zjawiskiem pospolitem, choć nie bezwzględnie stałem w przebiegu wielu chorób skóry.

Znajomość jej jednakże może być czasami ważną praktycznie i dla klinicysty — nie dermatologa, w podręcznikach zaś nie znajdujemy o niej specjalnej wzmianki.

Piśmiennictwo.

Do roku 1914 wyczerpujące piśmiennictwo w monografji E. Schwartza: Die Lehre v. d. allg. und örtlichen Eosinophilie. Ergebnisse der allg. Pathol. Anatom. (Lubarsch-Ostertag) XVII Jahrg. Abt. p. 137—790 (7578 tytułów prac). — Bernhardt Robert. O pochodzeniu anafilaktycznem niektórych chorób skóry. 1921 r. — Civalleri i Cantagalli. La reazione eosinofila nel sangue della scabbi . Gazz. d. osped. e d. clin. 1921 r. n. 84 p. 997 ref. w Centralblatt für Haut- und Geschlechtskrankh. Bd. IV. IV. H 3/4 p. 158 1922. — Dufourt André. Considérations générales sur la teneur physiol. sanguine en éozinoph, au cours de l'enfance et de l'adolescence. Journ. de Physiol. et Pathol. gener. XVIII 3 XII 1919. — Erlich Marta i Jonszer Karol. Z hematologji dziecięcej 1918 r. — Hayman Joseph and Temple S. Fay. Studies on Albuminuand Eosinophilia in Scabies. Archives of Dermat. and Syphil. Vol. III p. 32 1921. — Jordan Arthur. Scabies norvegica. Dermatol. Wochenschrift Bd. 73 n. 29 p. 769. 1921. — Naegeli O. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik 1919. — Ravitch M. L. and Steinberg S. A. Die Bedeutung der Eosinophil. in der Dermatol. The Journal of. cut. diseas. incl. Syphil. XXXIII n. 8. p. 578. 1915. (Ref. Archiv f. S. und Derm. B. CXXII H. 8 p. 710).

Dr. Helena SCHUSTERÓWNA, adjunkt zakładu. Lwów.

Zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym i ich stosunek do stanów chorobowych.

Z zakładu anatomji patologicznej Uniwers. J. K. we Lwowie. Dyrektor Prof. dr. W. Nowicki.

Anatomja patologiczna serca, szczególnie mięśnia sercowego, nie jest dziś jeszcze w stanie wyjaśnić wszystkich objawów klinicznych, polegających bądź to na zaburzeniach chwilowych jego funkcji, bądź to na dłużej utrzymującej się jego niedomodze. Wiele ludzi umiera klinicznie na niedomogę mięśnia sercowego, a na stole sekcyjnym wcale nierzadko nie stwierdza się w nim zmian, lub też tylko nieznaczne, nie odpowiadające spostrzeganym za życia objawom ciężkim. Śmierć w takich przypadkach odnosi się do zmian sekcyjnie stwierdzonych w narządach innych, albo też, jeżeli ich brak, odnosi się ją do zwyrodnienia mięśnia sercowego. Dokładne badania drobnowidowe, wykonane w nowszych czasach systematycznie na wielkim materjale, rzuciły jednak już nieco światła na tę sprawę. Znamy więc dzisiaj szereg chorób z t. zw. śmiercią sercową, w których już wykazano przyczynę niedomogi mięśnia sercowego. I tak np. w błonicy stwierdza się często zmiany zapalne, obok zwyrodnienia mięśnia sercowego i wprost rozpływania się jego włókien, również w durze osutkowym wykazano charakterystyczne nacieki zapalne, stwierdzane także w narządach innych. Miałam też sposobność badania dość wielkiego materjału serc z przypadków duru powrotnego u dzieci, w których stwierdziłam, obok zwyrodnienia tłuszczowego, zmiany w zakresie ścian naczyniowych i nacieki zapalne, mimo że gołem okiem nie można było w nich stwierdzić zmian wybitniejszych. W szeregu innych chorób nie ma jednak jeszcze wyjaśnienia anatomicznego dla »śmierci sercowej«, np. w zapaleniu płuc, w zimnicy i innych, w których jeszcze nie wykonano badań systematycznych. I tak Krehl, omawiając zapalenie włóknikowe płuc, zauważa, że w przypadkach, w których śmierć występuje wśród objawów niedomogi serca, niewiadomo jeszcze, z czem się ma do czynienia, czy z następstwem zatrucia mięśnia sercowego, czy nerwów sercowych, czy też ze sprawą zapalną. W wielkiej

liczbie tych przypadków, jak już wspomniałam, mówi się o zwyrodnieniu mięśnia sercowego, a mikroskop rzeczywiście nieraz nic innego nie stwierdza, jak tylko zwyrodnienie miąższowe albo tłuszczowe, czasem także zwyrodnienie szkliste. Wśród tych rodzajów zwyrodnienia najważniejsze znaczenie ma niewątpliwie zwyrodnienie tłuszczowe, tak pod względem klinicznym, jak również anatomicznym. A jednak właśnie co do tego zwyrodnienia sprawa nie jest jeszcze zupełnie wyjaśniona i rozstrzygnięta; nasuwa się tu szereg pytań, z których tylko na niektóre dzisiaj można z pewnością odpowiedzieć, pomimo że prace odnośne są liczne. Pytania odnośne są następujące:

1. Co to jest zwyrodnienie tłuszczowe wogóle?
2. Jakie jest pochodzenie zwyrodnienia tłuszczowego?
3. Jakie znaczenie funkcjonalne ma zwyrodnienie tłuszczowe dla mięśnia sercowego?
4. Jak często zmiana ta w mięśniu sercowym występuje?
5. W jakich chorobach ma się do czynienia ze zwyrodnieniem tłuszczowem mięśnia sercowego?

Szczególnie dwoma pytaniami ostatniemi zajmowano się dotychczas więcej z ogólnego punktu widzenia. Znane podręczniki anatomji patologicznej Aschoffa, Kaufmanna lub Ribberta wspominają tylko, że zwyrodnienie tłuszczowe występuje głównie w chorobach zakaźnych, w zatruciach, wadach serca i niedokrwistościach, Thorel dodaje jeszcze, że także w zapaleniach nerek. Podania te ogólne opierają się często wyłącznie na obrazie makroskopowym, który nie zawsze jest miarodajny, np. Eyselein na 97 przypadków drobnowidowo stwierdzonego zwyrodnienia tłuszczowego widział je na sekcji tylko 18 razy. Dlatego też w pracy niniejszej postanowiłam zbadać na zawartość tłuszczu mięsień sercowy na większym materjale i w różnych schorzeniach. Na podstawie otrzymanych wyników możnaby bowiem wysnuć pewne wnioski, dotyczące stosunku stwierdzonego tłuszczu w mięśniu sercowym do jego funkcji.

Nim jednak podam wyniki moich badań, omówię w krótkości trzy pierwsze pytania; a więc: kiedy mówi się o zwyrodnieniu tłuszczowem mięśnia sercowego, jakie jest pochodzenie tłuszczu, pojawiającego się w mięśniu sercowym, i jakie jest jego funkcjonalne znaczenie?

1. Jak wiadomo, o zwyrodnieniu tłuszczowem mówi się, gdy we włóknach mięsnych stwierdza się wśród sarkoplazmy, i to najczęściej wzdłuż prążkowania podłużnego, ułożone drobne ziarenka tłuszczu, dające się dobrze wykazać sudanem III i szkarłatem. Ilość tych ziarn jest bardzo rozmaita, nieraz stwierdza się ich mało i tylko gdzieniegdzie, w niektórych włóknach mięsnych, w innych razach znowu bardzo wiele, przyczem wypełniają one prawie wszystkie włókna. Przeważnie jednak mięsień nie jest jednostajnie zajęty, tylko ogniskowo, a ogniska te razem stanowią jakby pasma poprzeczne, nieraz już gołem okiem widoczne. Mówi się wówczas o sercu tygrysiem. Stłuszczenie pasmowate zależy, według Ribberta i Goebla, od przebiegu naczyń w mięśniu sercowym. Ribbert nastrzykiwał naczynia serca i zauważył, że od większego naczynia włosowate rozgałęziają się najobficiej w obrębie danej gałązki. Części serca pomiędzy temi gałązkami są gorzej unaczynione. Gdy zmniejszy się w naczyniach ciśnienie krwi, wówczas można sobie wyobrazić, że części już prawidłowo słabo ukrwione, otrzymują znacznie mniej krwi, wskutek czego mogą łatwiej ulegać zmianom wstecznym. W innych razach, jeżeli ma się do czynienia z obecnością we krwi pewnych jadów, powodujących zwyrodnienie tłuszczowe, te części znowu przedewszystkiem ulegają zmianom, które najdłużej z krwią się stykają i do których przypływa krew, zawierająca najwięcej jadów.

W tym razie więc zostaną uszkodzone części właśnie najlepiej unaczynione. W jednym i drugim razie będziemy mieli do czynienia z pasmowem występowaniem zmian tłuszczowych. W najnowszych czasach Barschers inaczej tłomaczy tę pasmowatość. Autor ten, jak to jeszcze niżej obszerniej omówię, wywoływał sztuczne obrazy zwyrodnienia tłuszczowego przez rozpuszczanie białka komórkowego sposobem Nolla i otrzymywał podobne zmiany ogniskowe, jak w samoistnie występującem zwyrodnieniu tłuszczowem. Tłomaczy on to większą lub mniejszą zawartością w włóknach poszczególnych lecytyny, z której powstaje tłuszcz stwierdzony w zwyrodnieniu. Tłumaczenie takie Barschers'a nie jest, mojem zdaniem, konieczne. Można sobie równie dobrze wyobrazić, że przy wywoływaniu sztucznego zwyrodnienia zostają najwięcej zniszczone tę części włókien, które są do tego usposobione z powodów podanych przez Ribberta.

Obrazy stłuszczenia spotyka się tylko w stanach chorobowych, choć były także zapatrywania, że tłuszcz w mięśniu sercowym może być także tłuszczem fizjologicznym. I tak Aschoff i Hofbauer stwierdzali stale tłuszcz w sercach noworodków, i uważają go za fizjologiczny, a pierwszy wypowiada nawet zdanie, że pojawianie się tłuszczu w mięśniu sercowym jest sprawą fizjologiczną, rozpoczynającą się już w pierwszych miesiącach życia. Eyselein, który badał również taki sam materjał, stwierdził jednak na 48 przypadków tylko dwa razy tłuszcz w mięśniu sercowym, a Pupko w 50% badanych przez siebie przypadków. W moim materjale miałam 30 płodów, z tego tylko u 6-ciu wykazałam w mięśniu sercowym kuleczki tłuszczu; nie przemawia to za tem, że tłuszcz ten jest fizjologiczny. Również u osób dorosłych, jak wspomniano, i to w starszym wieku, ma, według Aschoffa, tłuszcz występować w mięśniu sercowym. Nie stwierdza tego Pupko, który miał wprawdzie na 90 badanych przypadków 77 razy zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego, jednak zawsze tylko w stanach patologicznych. Badania Walburga i Rozenfelda, wykonane w tym kierunku, również wykazały, że postaciowo stwierdzony tłuszcz w mięśniu sercowym jest zawsze tłuszczem patologicznym, i że prawidłowa zawartość tłuszczu w mięśniu sercowym za pomocą naszych metod badania nie da się wykazać. Niemniej badania mego materjału dały co do omówionego tematu pewne wyjaśnienia. Szczególnie cenne były serca pięciu rozstrzelanych skazańców i dwóch młodych samobójców, których sekcje wykonane były w jedną do dwóch godzin po śmierci. We wszystkich siedmiu przypadkach, dotyczących ludzi między 20-tym a 30-tym rokiem życia, dość dobrze odżywionych, nie stwierdzono sekcyjnie zmian chorobowych w poszczególnych narządach. Serca badano bardzo dokładnie na zawartość tłuszczu widocznego, i to w rozmaitych częściach, nigdzie jednak nawet śladu tłuszczu nie można było w nich stwierdzić. W całym materjale przezemnie badanym, obejmującym 170 przypadków, stwierdziłam zmiany tłuszczowe 101 razy, tj. w 59% przypadkach, wszędzie zmiany te można było odnieść do stanów patologicznych, podobnie, jak to Pupko stwierdza. Z badań więc wymienionych autorów, jakoteż z moich, wynika, że tłuszcz stwierdzany w mięśniu sercowym jest zawsze tłuszczem patologicznym.

2. Drugą sprawą, poruszaną przez wielu autorów i na zjazdach dyskutowaną, jest sprawa pochodzenia tłuszczu, stwierdzanego w zwyrodnieniu we włóknach mięsnych serca. Według zapatrywań jednych, tłuszcz ten jest tłuszczem pochodzenia naciekowego, t. z. dostaje się do komórki od zewnątrz i z powodu jej schorzenia nie jest należycie przez nią przerabiany i bywa w niej zatrzymany. Tego zdania jest Pflüger, Rosenfeld, Winkler. Rubor uważał za przyczynę występowania i zatrzymywania w komórce tłuszczu zmniejszenie się jej alkalescencji pierwoszczy. Ponieważ jednak dalsze badania wykazały, że tłuszcz powstać może także wówczas, gdy wszelki dowóz krwi do komórki, a zatem i źródło tłuszczu jest wstrzymane, zaczęto przyjmować, że musi on powstawać w samej komórce, tembardziej, że Lindemann w swych badaniach fizjologicznych udowodnił, że tłuszcz, występujący w sercu przy zwyrodnieniu, może się pod względem chemicznym inaczej zachowywać, jak tłuszcz zapasowy ustroju. Dlatego też przypuszczają Alexander i Albrecht, w myśl starej teorji, że tłuszcz powstaje z rozpadu białka komórkowego. Krehl zaś przyjmuje powstawanie tłuszczu z rozpadu lecytyny, a zatem ze związku tłuszczowego wyżej złożonego na tłuszcze niżej złożone, dające się wykazać zwykłemi metodami barwienia. Dalsze badania, szczególnie chemiczne, rzuciły coraz więcej światła na tę sprawę; nie wchodzę w szczegóły obszernego

działu odnośnych badań chemicznych. Ostatecznie stwierdzono, jak to zestawił Kraus, że tłuszcz stwierdzony w zwyrodnieniu, nie pochodzi z jednego źródła, lecz jest pochodzenia rozmaitego, mianowicie: 1. powstaje on częściowo z rozpadu wyżej złożonych tłuszczów, 2. częściowo przez uwidocznienie tłuszczów obojętnych, znajdujących się w stanie rozpuszczonym w komórce, a więc dla badania histologicznego niedostępnych, 3. częściowo zaś jest to tłuszcz, który od zewnątrz dostaje się do chorej komórki, ale nie zostaje już należycie przez nią przerobiony.

Ważnem źródłem tłuszczu stwierdzonego w zwyrodnieniu tłuszczowem jest zatem ujawnianie się tłuszczów przedtem w komórce już istniejących, tylko postaciowo niewidocznych. Tem tłumaczyć musimy znane w patologji zjawisko t. z. *phanerosis* tłuszczowej w komórkach tkanek wyciętych z organizmu, a otrzymanej przez rozpuszczenie białka pierwoszczy pepsyną lub salmiakiem, według metody Nolla. Za pomocą metody tej badał Barschers, jak już wspomniałam, mięsień sercowy w rozmaitych stanach chorobowych celem przekonania się, czy tłuszcz się pojawi po rozpuszczeniu białka pierwoszczy. Udało mu się istotnie wykazać tłuszcz nawet w mięśniach, w których przedtem nie mógł go stwierdzić; otrzymał też obrazy takie, jak w zwyrodnieniu tłuszczowem. W ten sposób ujawniony tłuszcz tak samo się barwi i tak samo się układa, jak tłuszcz, pojawiający się w stanach chorobowych. Przy pomocy tej metody stara się autor wyjaśnić: 1. czy przy jej zastosowaniu stale tłuszcz się pojawia w komórkach, 2. jak jest ułożony w komórkach mięsnych, i 3. w jakim stopniu biorą udział przy tem ujawnianiu się rozmaite części serca. Co się tyczy pytania pierwszego, to na 25 przypadków tłuszcz pojawił się 17 razy; z tego wynikałoby, że w zwyrodnieniu bardzo często pojawiający się tłuszcz jest tłuszczem stałym komórki, lecz tylko ujawnianym wskutek destrukcji chemicznej pierwoszczy komórkowej. Co do pytania drugiego, otrzymywał podobne obrazy, jak w sercu tygrysiem, a zatem ułożenie ogniskowe tłuszczu, które odnosi, jak już wspomniałam, do niejednostajnego rozmieszczenia lipoidów w komórce. Co się tyczy zajęcia poszczególnych odcinków serca, metoda Nolla wykazała, że najwybitniejszemu stłuszczeniu ulegają włókna Hissa, następnie lewy mięsień brodawkowy, co się także stwierdza zwykle w rozmaitych stanach chorobowych. Metodę Nolla do badania mięśnia sercowego zastosowałam już dawniej, niezależnie od Barchersa, wobec tego, że, jak wskazuje mój materjał, już od dość dawna interesowałam się sprawą stłuszczenia mięśnia sercowego. Materjał mój większy jest od materjału Barschersa, obejmuje bowiem 40 przypadków. W materjale tym stwierdziłam w 50%, a zatem w połowie, tłuszcz w komórkach mięśnia sercowego; były to głównie te przypadki, w których już przed zadziałaniem płynem trawiennym można było wykazać zmiany tłuszczowe; po zadziałaniu płynu trawiennego kulki tłuszczu były liczniejsze, i tylko w pięciu przypadkach stwierdziłam metodą Nolla tłuszcz tam, gdzie go przedtem zupełnie nie można było wykazać. Więc także z moich badań wynika, że po rozpuszczeniu białka pierwoszczy komórki często tłuszcz się w niej pojawia. Różnica w wyniku badań moich i Barschersa może zależeć od odczynnika użytego. Barschers używał do rozpuszczania białka 15% roztworu salmiaku, ja zaś 0,1% roczczyny pepsyny w 100 ctm 0,3% kwasu solnego. Płyn o tym składzie mniej intenzywnie rozpuszcza białka, dlatego też najlepiej działa tam, gdzie już się rozpoczął rozpad.

Sprawa pochodzenia tłuszczu w zwyrodnieniu mięśnia sercowego, mogłaby być w ten sposób bodaj częściowo wyjaśniona; możemy zatem przyjąć, że źródło, z którego, biorą się kuleczki tłuszczu przy zwyrodnieniu, jest różne, mianowicie, że wielką ich część jest tłuszczem tylko ujawnionym, a więc już przedtem istniejącym w pierwoszczy komórki.

3. Co się tyczy pytania trzeciego, tj. klinicznego znaczenia zwyrodnienia tłuszczowego w mięśniu sercowym, zapatrywania do dziś dnia nie są jednolite. O ile ze strony przeważnej części anatomo-patologów dzisiaj się przyjmuje, że wayrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego upośledza funkcję serca, to przeciwnie wielu klinicystów zwyrodnieniu temu przypisuje małe znaczenie.

I tak Leyden, Romberg, Strümpel i Krehl wypowiadają zdanie, że zwyrodnienie tłuszczowe wpływa tylko nieznacznie na funkcję mięśnia sercowego; Hasenfeld i Fenyvessy wykazali, że mięsień sercowy, nawet przy powoli rozwijającem się stłuszczeniu, może jeszcze dobrze pracować. W nowszych czasach Aschoff i Tawara badają mięsień przy niedomodze serca i twierdzą, że zwyrodnienie tłuszczowe jest następstwem niedomogi, właściwie zastoju, wywołanego przez tę niedomogę, Romberg zaś podnosi, że zwyrodnienie tłuszczowe nieraz bardzo szybko, bo nawet już w dwóch dniach się może rozwinąć, i że na sekcji nie można ocenić, jak długo zwyrodnienie istniało, w szczególności, czy już było w czasie niedomogi klinicznej. Ostatecznie autorowie ci przyjmują, że między stłuszczeniem a niedomogą mięśnia istnieje pewien związek, że jednak w przeważnej części przypadków stłuszczenie mięśnia jest następstwem, a nie przyczyną jego niedomogi.

Z drugiej strony przeważna część anatomo-patologów uwaza stłuszczenie za niekorzystny proces dla funkcji mięśnia sercowego, a należą do nich Kaufmann, Ziegler, Ribbert i Eichhorst. Kraus podaje, że także średnie stopnie zwyrodnienia nie są obojętne dla funkcji mięśnia sercowego, a według Schmidta zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego u dzieci może być ostateczną przyczyną śmierci Kraus badał serca w stanach ciężkiej niedokrwistości i wypowiada zdanie, że zwyrodnienie tłuszczowe serca, przy równoczesnie podwyższonej pracy, jaką stwierdza się u ludzi niedokrwistych, ma znaczny wpływ na czynność serca. Z 47 spostrzeganych przypadków badano sekcyjnie 24, a z tego w 22 przypadkach było zwyrodnienie tłuszczowe. W 42 przypadkach wykazano szmery skurczowe. By tę sprawę wyjaśnić, Hasenfeld i Fenyvessy robili doświadczenia na zwierzętach. Zatruwali oni króliki fosforem, który, jak wiadomo, wywołuje szybko zwyrodnienie tłuszczowe, i badali następnie czynność serca. Przez długi czas tony serca były prawidłowe, dopiero pod koniec życia nastąpiło znaczne jego osłabienie, a sekcyjnie stwierdzono zwyrodnienie wysokiego stopnia. W doświadczeniach dalszych starano się obciążyć większą pracą tak zwyrodniałe serce i przekonano się, że serca takie mogą wykonywać nawet znacznie zwiększoną pracę. Jedynie brak tlenu wywołuje szybciej niedomogę w porównaniu ze sercami niestłuszczonemi. Ta stosunkowo wcale dobra czynność serca tłuszczowo-zwyrodniałego jest, jak Hasenfeld i Fenyvessy sądzą, wynikiem znacznej siły zapasowej jego mięśnia. W szczególności wzmożoną czynność obejmują w takich razach jeszcze zdrowe włókna mięsne. Możliwość wyrównania czynności zależałaby od stopnia zajęcia tłuszczowego włókien mięsnych. Również badania Lindemanna na zwierzętach zatrutych przemawiałyby za tem tłumaczeniem. W następstwie badał Hasenfeld serca, w których wywołano sztuczną wadę a potem zatruwano fosforem, i przekonał się, że większego stopnia zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego nie pozwala na pokonanie większych oporów. Z przytoczonych prac więc wynika, że nie tylko małe, ale nawet także i większe stopnie zwyrodnienia tłuszczowego mogą nie wpływać widocznie na czynność serca, z drugiej strony jednak dłużej trwające wysokiego stopnia zwyrodnienia muszą wywoływać niedomogę czynności jego mięśnia. (Dok. nast.)

Prof. J. LENARTOWICZ. Kraków

Płyn mózgowo-rdzeniowy w kile jawnej. (Z uwzględnieniem krętka bladego).

(Dokończenie).

Z grupy kiły wtórorzędnej wczesnej, z objawami na skórze lub błonach śluzowych, badałem ogółem 63 przypadków. Z tych tylko w jednym przypadku odczyn Wassermanna we krwi był ujemny, mimo typowych zmian na skórze i błonach śluzowych. Przeważająca liczba przypadków (50) dotyczyła chorych, znajdujących się w okresie pierwszej osutki, a tylko w nielicznych przypadkach (13) osutka miała

znamiona osutki nawrotowej. Z powodów wyżej wymienionych nie rozbijałem tej grupy na dwie części tem bardziej, że różnice w czasie, jaki upłynął od zakażenia, wahały się w granicach niezbyt rozległych, bo między 2 a 12 miesiącami, czyli, że czas, jaki upłynął od zakażenia, nie przekraczał jednego roku.

Z chorych z osutką nawrotową tylko 3 przebyło przedtem po jednem leczeniu, i to leczeniu średniem. Nakłucia lędźwiowe i badanie płynu mózgowo rdzeniowego wykonywano zawsze przed rozpoczęciem leczenia, tylko w jednym przypadku u chorej z osutką świeżą wykonano nakłucie wśród leczenia (po 3 zastrzyknięciach neosalwarsanu *a* 0,45+8 Hg sal.). Materjał więc, dotyczący owych 63 przypadków kiły wtórorzędnej, był naogół dosyć jednolity. Z tych 63 przyprzypadków stwierdziłem zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w 26, stanowiłoby to 41·2%, gdybyśmy każdą zmianę uważać chcieli za zmianę chorobową.

Poszczególne odczyny u owych 26 chorych zachowywały się jak następuje:

Odosobniony odczyn Pandy'ego: 6 razy.
Odosobniony odczyn Nonne-Apelta: 9 razy.
Odosobniona pleocytoza 3 razy.

Tablica II.

Okres kiły:	Ilość przyp.	O. W. odosobniony	O. W. + Pandy + Non. Ap.	O. W. + Pandy + Non. Ap. + Pleocyt.	1 odczyn przy O. W. ujemnym	2 odczyny przy O. W. ujemnym	3 odczyny przy O. W. ujemnym
Lues I. seronegat.	4				2 Pandy	1 Non Ap.+Pand.	
Lues I. seroposit.	11				2 Pandy 1 Pleocyt.		
Lues II. manifes.	63	1 1+		1	6 Pandy 9 Non. Ap. 3 Pleocyt.	2 Pand.+Pleocyt. 5 Pand.+Non. Ap. 5 Non. Ap.+Pleocyt.	1 Non. Ap.+Pl.+P.
Lues II. latens	3						
Lues III.	14		1		1 Non. Ap.	1 Pand.+Non. Ap.	
Lues congen.	3				1 Pandy	1 Pand.+Pleocyt.	
Lues nervosa	2		1	1			

Najczęściej więc, jako odczyn odosobniony w kile wczesnej, drugorzędnej, jawnej, występował w moim materjale odczyn Nonne-Apelta, półtora raza tak często, jak pokrewny mu odczyn Pandy'ego, a 3 razy tak często, jak pleocytoza. Tym odczynom odosobnionym, ze względów wyżej przytoczonych, nie chciałbym przypisywać żadnego znaczenia. Jeżeli materjał tej grupy zestawimy inaczej a mianowicie, jeżeli obliczymy, ile razy wogóle każdy z poszczególnych odczynów wystąpił, czyto sam, czy w parze z innemi odczynami, to otrzymamy cyfry nieco odmienne (patrz tabl. II.). Odczyn Pandy'ego znaleźliśmy 15 razy, Nonne-Apelta 21 razy, a pleocytozę 12 razy. I w tym wypadku odczyn Nonne-Apelta jest odczynem najczęstszym. Wyniki moich badań w tym kierunku zgadzałyby się z wynikami Frühwalda, który utrzymuje, że zmiany w płynie mózgowo rdzeniowym rozpoczynają odczyny białkowe, a później dopiero zjawia się pleocytoza. Do odmiennych wyników doszli Fleischmann i Leyberg, którzy w tym okresie kiły spotykali najczęściej pleocytozę. Dodać muszę, że w tym okresie kiły pleocytoza nigdy nie występowała w dużym stopniu, największa bowiem znaleziona ilość ciałek białych wynosiła: 13 w 1 mm³. Dwa odczyny obok siebie (bez odczynu Wassermanna) stwierdziłem w tym okresie kiły w płynie mózgowo-rdzeniowym 12 razy, i to w następującem ugrupowaniu.

Odczyn Pandy'ego i Nonne Apelta: 5 razy.
Odczyn Nonne Apelta i pleocytozę 5 razy.
Odczyn Pandy'ego i pleocytozę 2 razy.

Trzy odczyny (bez odczynu Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym), tj. odczyn Pandy'ego, Nonne-Apelta i pleocytozę, stwierdziłem tylko w 1 przypadku, i to w przypadku pierwszej osutki plamistej trwającej od kilku dni. Chora uskarżała się na dosyć silne bóle głowy, które ustąpiły wśród leczenia.

W 2 przypadkach stwierdziłem odosobniony odczyn Wassermanna bez żadnych śladów innych odczynów, i to w jednym przypadku wybitnie dodatni, w jednym słabo zaznaczony. Obydwa przypadki dotyczyły chorych z pierwszą osutką, przyczem chory z wybitnie dodatnim odczynem Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym miał osutkę drobnoguzkową. Słabemu odczynowi Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym przy równoczesnym wybitnym O. W. w surowicy nie przypisywałbym, podobnie, jak Leyberg większego znaczenia. Pozostawałby zatem jeden tylko przypadek odosobnionego O. W. w płynie mózgowo-rdzeniowym na 63 przypadków tego okresu kiły. O takim samym przypadku tego samego okresu kiły, jedynym z pośród 72 badanych, wspomina także Leyberg. Przypadki te w kile wczesnej należą do rzadkości. Cestan i Riser, którzy badali 200 przypadków kiłowych schorzeń układu nerwowego, tylko w 5 przypadkach (2·5%) znaleźli odosobniony O. W. w płynie mózgowo-rdzeniowym, nie podają jednak okresu kiły tych przypadków. Odosobniony O. W. w płynie mózgowo-rdzeniowym dowodzi, że do powstania tego odczynu nie jest konieczna obecność zwiększonej ilości białka lub globulin. Wszystkie odczyny dodatnie, nie wyłączając odczynu Wassermanna, znalazłem w płynie mózgowo-rdzeniowym tej grupy chorych w jednym tylko przypadku, i to w przypadku, dotyczącym chorej z trwającą już miesiąc gęstą drobnoguzkową osutką z białactwem na szyi i z wyłysieniem swoistem. Jeżeli w tej omawianej grupie przypadków kiły drugorzędnej jawnej wczesnej (2—12 miesięcy od zakażenia), obejmującej 63 przypadków, uznamy za chorobowe tylko te płyny, w których przynajmniej 2 różne odczyny wypadły współcześnie dodatnio (7 przypadków), a do tego dodamy jeden przypadek z odosobnionym i wybitnie dodatnim O. W. w płynie i jeden przypadek ze wszystkiemi odczynami dodatniemi, to otrzymamy w tej grupie 9 płynów chorobowo zmienionych a więc zaledwie 14·4%. Ta statystyka najbardziej zbliża się do statystyk Rosta i Schäbera, którzy dla tego okresu kiły podają 12%, względnie 14% płynów chorobowo zmienionych, przyczem w zestawieniu Schäbera na ogólną liczbę 72 przypadków, 70 przypadków dotyczyło chorych nieleczonych, u których czas, jaki minął od zakażenia, nie przekraczał jednego roku. Schäbera 14% i moje 14·4% są cyframi niemal temi samemi, a zgodność polegaćby mogła

z jednej strony na tem samem ugrupowaniu przypadków, z drugiej prawpopodobnie na ostrożnem ocenianiu tego, co uznać za chorobowe przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Leyberg w okresie pierwszej osutki pomiędzy 8 tygodniem a końcem 4 miesiąca od zakażenia znalazł zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w 33·3%. Fuchs i Schallinger w okresie pierwszej osutki znaleźli aż 75% płynów mózgowo-rdzeniowych chorobowo zmienionych, a jakkolwiek zaznaczają, że uwzględnili nawet ślady odczynów, to odsetka ta, w osutkach pierwszych tak wysoka, musi zastanawiać. W kile wczesnej wogóle,bez ścisłego podania czasu, jaki upłynął od zakażenia, rozmaici autorowie podają odsetki różne, bardzo często różniące się znacznie cyfrowo. I tak Ravaut podaje 60%, Wile i Stokes, Frühwald i Załoziecki 63%, Altmann i Dreyfuss 86%, Wechselmann i Dinkelacher 84—86% Fleischmann 85%, znacznie mniejsze Fränkel (30%), Guttmann (28%), Stümpke (25·6% — 27·7%). Königstein i Goldberger 41% (przytoczone według Schäbera).

Gdybyśmy w materjale naszym tego okresu kiły chcieli każdą zmianę w płynie mózgowo-rdzeniowym uważać za chorobową, to otrzymalibyśmy także odsetkę wyższą, bo na 63 badanych przypadków 26 płynów zmienionych, co wynosiłoby 41·2% Przy ostrożnem jednak ocenianiu znaczenia poszczególnych odczynów odsetka spadła do 14·4%; i ta niższa wydaje mi się bardziej zbliżona do prawdy.

W materjale moim tej grupy chorych zwracałem także uwagę na to, czy na podstawie tych lub owych zmian kiłowych, na skórze można wnosić o zakażeniu płynu mózgowo-rdzeniowego, w szczególności, stosownie do wskazówek z piśmiennictwa zaczerpniętych, zwracałem uwagę na białactwo skóry i na wyłysienie swoiste. Na 12 przypadków białactwa skóry (w tem 2 przypadki równoczesnego wyłysienia swoistego) tylko u jednej chorej stwierdziłem poważniejsze zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, a mianowicie wszystkie odczyny dodatnie, nie wyłączając odczynu Wassermanna, w 6 nie stwierdziłem żadnych zmian, w 4 zaledwie ślady odczynu Nonne-Apelta lub Pandy'ego, w jednym wreszcie przypadku odosobnioną pleocytozę. Z wymienionych już wyżej powodów uznałem tylko jeden płyn z tej grupy za chorobowy, co daje 8·3%. W jednym przypadku białactwa bardzo rozległego, bo rozsianego nietylko na szyi, ale także w fałdach pachowych i na tułowiu, nie było w płynie mózgowo-rdzeniowym żadnych zmian. Na podstawie mojego szczupłego zresztą materjału nie mógłbym się zatem przychylić do poglądu tych autorów, którzy twierdzą, że białactwu kiłowemu towarzyszą bardzo często zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, a przyłączyłbym się do poglądu Schäbera, który podobnie, jak ja, tylko w małych odsetkach, bo w 6·25%, znalazł przy białactwie płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony. W przypadku białactwa, w którym wszystkie odczyny w płynie były dodatnie, istniała obfita osutka drobnoguzkowa, możnaby zatem i w niej dopatrywać się przyczyny zmienionego płynu i wnosić, że silnym odczynom na skórze odpowiadają silne odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym. Temu poglądowi sprzeciwiają się znów spostrzeżenia dawnych autorów, którzy utrzymywali, że głównego kontyngentu kiły układu nerwowego dostarczają chorzy o słabych i nieznacznych, często niedostrzeżonych osutkach, sprzeciwiają się też nowsze pojęcia o właściwościach ochronnych skóry, przyjęte przez Blocha i Hoffmanna (*esophylaxia*). Schäber przeczy wprost, aby zmiany w wpłynie mózgowo-rdzeniowym były w jakimkolwiek stopniu zależne od charakteru zmian na skórze, a liczby jego co do białactwa, stoją w sprzeczności z wysokiemi odsetkami, podawanemi przez innych autorów. Kohrs nie zauważył, aby wyłysieniu swoistemu towarzyszyły często zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym. Königstein natomiast przy wyłysieniu kiłowem znajduje płyny chorobowe zależnie od czasu trwania kiły w 79·5%, w 83·3%, nawet w 88·2%, podając tę ostatnią odsetkę u kiłowych, u których czas od zakażenia dobiega 12 miesięcy. W białactwie kiłowem znaleźli Königstein i Goldberger 61%, Schönfeld 85% płynów chorobowo zmienionych. Walter[1]) podaje również wysokie od setki płynów chorobowo zmienionych przy tych objawach kiły, bo 57% w białactwie kiłowem, a 61% w wyłysieniu kiłowem. Różnica w statystyce Waltera i mojej polega może na tem, że Walter badał przypadki kiły późnej i przeważnie w okresie utajenia, a wiemy, że poza pierwszym rokiem od zakażenia zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym znajdujemy częściej.

Kiły utajonej wczesnej (bez objawów na skórze i błonach śluzowych) badałem 3 przypadki. Odczyn Wassermanna we krwi był w 1 przypadku ujemny, w 2 innych silnie dodatni. W płynie mózgowo-rdzeniowym we wszystkich 3 przypadkach nie było ani śladu jakichkolwiek zmian chorobowych, a dodać muszę, że dwu chorych z tej grupy przebyło leczenie niedostateczne, a jedna chora była zupełnie nieleczona i miała typowe białactwo kiłowe i swoiste wyłysienie. Zakażenie kiłowe u tej chorej miało, według wywiadów, trwać od 19 miesięcy; u dwóch pozostałych chorych czas, jaki upłynął od zakażenia, wynosił 3 lata i 7 miesięcy, względnie 3 lata. Z tej grupy chorych, bardzo szczupłej, nie wyciągam żadnych wniosków, ograniczając się jedynie do zapisania poczynionych spostrzeżeń.

Kiły trzeciorzędnej jawnej z objawami na skórze, błonach śluzowych i w kościach badałem 14 przypadków. Z tych 14 przypadków w 12 odczyn Wassermanna we krwi był dodatni, w 2 ujemny. Czas, jaki upłynął od zakażenia, wahał się w szerokich granicach, bo od 3 lat (2 przypadki) do 15 (jeden przypadek), do 18 (jeden przypadek). Reszta chorych tej grupy nie wiedziała nic o przebytem zakażeniu kiłowem. Tylko w jednym przypadku leczenie można było uznać za dostateczne, w 2 przebyli chorzy tylko po jednem leczeniu, i to jedynie rtęcią, w 11 przypadkach nie leczyli się zupełnie. Z tych 14 przypadków tej grupy tylko w 3 przypadkach stwierdziłem zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym; stanowiłoby to 21·4% płynów chorobowo zmienionych w tym okresie kiły, gdybyśmy każdą zmianę chcieli uważać za chorobową; odsetka wypadnie jednak bez porównania niższa, jeśli rozpatrzymy się lepiej w rodzajach dodatnich odczynów. Raz stwierdziłem odosobniony dodatni odczyn Nonne-Apelta, raz wybitnie dodatni odczyn Pandyego i Nonne-Apelta, a raz odczyn Pandy'ego, Nonne-Apelta i odczyn Wassermanna. Ani razu w tym okresie kiły nie stwierdziłem pleocytozy. Odosobnionego odczynu Nonne-Apelta nie uważałbym za bezwzględnie pewny wskaźnik, że płyn w danym przypadku uznać należy za chorobowo zmieniony, natomiast wybitne jakkolwiek pokrewne dwa odczyny białkowe (Pandy'ego i Nonne-Apelta) mogłyby już mieć zwłaszcza w tym okresie kiły, poważniejsze znaczenie. Nie mniej poważne znaczenie ma wystąpienie trzech odczynów obok siebie (odczynu Pandy'ego, Nonne-Apelta i Wassermanna) przeto w 2 przypadkach tego okresu kiły uznać należy płyn mózgowo-rdzeniowy za chorobowo zmieniony; stanowi to 14·2%. I w tym okresie kiły, podobnie jak w poprzednich, dane statystyczne różnią się bardzo znacznie między sobą. Schönfeld podaje w okresie kilakowym kiły 9% płynów chorobowo zmienionych, Kyrle w przypadkach z objawami trzeciorzędnemi na skórze lub błonach śluzowych 20—21%, Kohrs w okresie kilakowym w przypadkach nieleczonych 48%, Walter (l. c.) stwierdził w okresie kilakowym przy równoczesnych zmianach klinicznych 20·3% płynów chorobowo zmienionych. Leyberg, opierając się na własnym materjale, podnosi z naciskiem, że »przy złośliwych kilakach rozpadowych na skórze i śluzówkach płyn mózgowo-rdzeniowy jest zazwyczaj normalny«.

Przytoczone wyżej statystyki dowodzą, że nie ma antagonizmu między zmianami kilakowemi, a zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, co więcej, mogą istnieć równocześnie zmiany kliniczne i na skórze i w ośrodkowym układzie nerwowym.

Sam miałem sposobność spostrzegać przed laty dwa przypadki wiądu rdzenia z równoczesnemi trzeciorzędnemi

[1]) Liczby podane zaczerpnąłem z użyczonego mi łaskawie a przeznaczonego do druku rękopisu p. t. »Płyn mózgowo-rdzeniowy a kiła późna«. (Patrz Nr. 11 i niniejszy P. Gaz. lek. Red.)

zmianami kiłowemi na skórze. W obu przypadkach zmiany skórne przedstawiały obraz kilaków powierzchownych wrzodziejących.

Kiły wrodzonej z objawami klinicznemi badałem 3 przypadki, w tem dwa przypadki kiły wrodzonej późnej ze zmianami w kościach i na okostnej, jeden przypadek kiły wrodzonej wczesnej z objawami drugorzędnemi na skórze i błonach śluzowych, dotyczący sześciotygodniowego dziecka. W płynie mózgowo-rdzeniowym dziecka stwierdziłem jedynie odosobnioną pleocytozę i to nieznaczną. W jednym przypadku kiły wrodzonej późnej w płynie mózgowo-rdzeniowym były równocześnie dwa odczyny: wybitny odczyn Pandy'ego i nieznaczna pleocytoza. Z pracy Mikiewiczówny i Progulskiego wynika, że u niemowląt z kiłą wrodzoną, jako wyraz schorzenia ośrodkowego układu nerwowego, pojawia się najczęściej limfocytoza. Limfocytozę stwierdziliśmy też i w naszym jednym przypadku.

W 2 przypadkach kiły ośrodkowego układu nerwowego w płynie mózgowo-rdzeniowym były wybitne zmiany chorobowe. W jednym przypadku stwierdzono wiąd rdzenia, w drugim kiłę mózgu (Rozpoznanie kliniki chorób nerwowych i umysłowych U. J.).

W obu przypadkach odczyn Wassermanna we krwi wypadł dodatnio. W obu przypadkach poprzednie leczenia przeciwkiłowe były niedostateczne. W przypadku wiądu rdzenia stwierdzono w płynie mózgowo-rdzeniowym wszystkie odczyny dodatnie, nie wyłączając odczynu Wassermanna; w przypadku kiły mózgu stwierdzono dodatni odczyn Wassermanna, Nonne-Apelta i Pandy'ego, a nie stwierdzono pleocytozy.

Zbierając wyniki moich badań płynu mózgowo-rdzeniowego w rozmaitych okresach kiły jawnej, i zastrzegając się, że ze względu na szczupły materjał nie chcę wyciągać wniosków statystycznych ostatecznych, ograniczę się tylko do stwierdzenia faktów, a mianowicie do zaznaczenia że:

1) W kile jawnej pierwszego okresu, czy to seronegatywnego, czy seropozytywnego, nie stwierdziłem w płynie mózgowo-rdzeniowym ani razu takich zmian, któreby można bez zastrzeżeń uznać za zmiany chorobowe.

2) W kile jawnej drugiego okresu w pierwszym roku od zakażenia, przy osutkach pierwszych lub nawrotowych, stwierdziłem zmiany, mogące świadczyć o zakażeniu płynu mózgowo-rdzeniowego w 14·4% badanych przypadków.

3) W kile jawnej trzeciorzędnej podobne zmiany w 14·2% przypadków.

4) W materjale moim nie znalazłem dowodów na to, jakoby pewnym zmianom klinicznym, w szczególności białactwu i wyłysieniu kiłowemu, towarzyszyły szczególnie często zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym (w moim materjale zaledwie 8·3% odczynów dodatnich w tej grupie).

5) Nie znalazłem również dowodów na to, by istniał pewien antagonizm między zmianami kilakowemi na skórze lub błonach śluzowych, a zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wreszcie:

6) Rozpatrzenie własnych wyników badania, jakoteż wyników badań zebranych z piśmiennictwa przemawia za tem, że dane statystyczne różnią się niejednokrotnie bardzo znacznie, a różnice wyników polegają najprawdopodobniej na niejednakowem ugrupowaniu badanego materjału, na osobistych i często różnych poglądach na to, co uważać za objaw chorobowy w płynie mózgowo-rdzeniowym, a w znacznym stopniu także na tem, że poczczególni autorowie wyciągają wnioski statystyczne ze zbyt małej liczby badanych przypadków i uogólniają cyfry same przez się nie wiele mówiące.

Badania płynu mózgowo-rdzeniowego co do odczynów biologicznych połączyłem z badaniami mikroskopowemi co do obecności krętka bladego w nadziei, że uda mi się, choćby w niewielu przypadkach, i na tej drodze stwierdzić zakażenie płynu. Do tego celu posługiwałem się płynami mózgowo-rdzeniowemi bądź to z własnego wyżej omówionego materjału, bądź też płynami mózgowo-rdzeniowemi, dostarczonemi mi z poza kliniki *). Co do krętka bladego zbadałem ogółem 68 płynów mózgowo-rdzeniowych z rozmaitych okresów kiły, i to płynów bądź prawidłowych, bądź też chorobowo zmienionych. Badania przeprowadzałem w ultramikroskopie. Płyn mózgowo-rdzeniowy poddawałem działaniu wirownicy lub badałem go po odstaniu najpóźniej w 30 godzin po pobraniu materjału. Tylko w dwu przypadkach powiodło mi się stwierdzić typowe, aczkolwiek nie okazujące już ruchów krętki blade. Krętki były dobrze utrzymane, miały typowe i regularne skręty i były dłuższe, niż krętki zazwyczaj napotykane w wykwitach skórnych. Czy można w tych znamionach dopatrywać się odrębnego szczepu nerwozwrotnego, nie śmiałbym rozstrzygać na podstawie dwu tylko przypadków W obu przypadkach, w których znalazłem krętki blade w płynie mózgowo-rdzeniowym, płyn ten pochodził z chorych, będących w drugim okresie kiły. Jeden przypadek dotyczył chorej z rozpoznaniem: osutka nawrotowa wielkoplamista, białactwo kiłowe szyi z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi, a z ujemnemi zupełnie odczynami w płynie mózgowo-rdzeniowym, ale bądź co bądź dotyczył kiły klinicznie jawnej. Drugi przypadek dotyczył chorego leczonego przeciwkiłowo po raz pierwszy przed 6 miesiącami, a nie mającego w chwili badania płynu mózgowo rdzeniowego żadnych klinicznych objawów kiły. U tego chorego w płynie mózgowo-rdzeniowym, podobnie jak w poprzednim przypadku, nie było żadnych zmian chorobowych, a także odczyn Wassermanna we krwi był ujemny.

Te dwa przypadki dowodzą, że nawet przy obecności krętka bladego w płynie mózgowo-rdzeniowym, może w płynie tym nie być żadnych innych zmian, dających się wykazać używanemi najczęściej sposobami badania. Nie stwierdzono w tych przypadkach nawet pleocytozy. Zgadza się to z doświadczeniami tych autorów, którym powiodło się przeszczepić ze skutkiem płyn mózgowo-rdzeniowy na zwierzęta lub podobnie, jak mnie, wykryć w nim krętki blade mimo, że płyn nie okazywał zmian chorobowych (Steiner, Arzt i Kerl, Frühwald i Załoziecki, Babes i Panea). Znalezienie krętków bladych w płynie mózgowo-rdzeniowym, badanym za życia lub po śmierci, nie należy do rzeczy częstych, a, o ile mi wiadomo z piśmiennictwa, poszczególne dodatnie wyniki podają: Dobi i Tanaka, Sezary i Paillard Rach a wreszcie Joers (za życia) obok nich Gaucher i Merle, Levaditi Marie i Bańkowski, Babes i Panea, Schridde, Siemerlings (w płynie mózgowo-rdzeniowym pobranym po śmierci). Ściślejszego związku między obecnością krętków bladych w płynie mózgowo-rdzeniowym a zmianami w płynie mózgowo rdzeniowym, jak wspomniałem wyżej, dotąd nie stwierdzono, nie znaleziono też związku ze zmianami klinicznemi w układzie nerwowym, bo znajdowano krętki blade i w tych przypadkach gdzie najdokładniejszem badaniem klinicznem nie można było stwierdzić żadnego schorzenia układu nerwowego. Joers, który badał 40 przypadków rozmaitych okresów kiły i tylko w jednym przypadku znalazł w płynie mózgowo-rdzeniowym krętki blade, zauważa, że nie można przewidzieć, w którym okresie kiły i przy jakich zmianach należy się spodziewać dodatnich wyników poszukiwania krętków bladych, sądzi jednak, na podstawie przypadków zebranych z piśmiennictwa, że najłatwiej udaje się wykazać krętki blade w płynie mózgowo-rdzeniowym u osesków, dotkniętych kiłą wrodzoną. W 3 przypadkach mojego materjału dotyczącego osesków kiłowych, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, pobranego bądź za życia bądź po śmierci, wypadło ujemnie. Nie znalazłem też krętków bladych w płynie mózgowo-rdzeniowym w 3 przypadkach porażenia postępującego i w jednym przypadku wiądu rdzenia, mimo, że w tych przypadkach właśnie należałoby oczekiwać wyników dodatnich. Na podstawie 68 przypadków dotyczących rozmaitych okresów kiły, a w tem dwu przypadków dodatnich, wnoszę, że wykrycie krętków bladych w płynie mózgowo-rdzeniowym drogą badania mikroskopowego należy do rzadkości, a w moim materjale powiodło się zaledwie w 3%.

*) Uprzejmie dziękuję za łaskawe dostarczenie materjału: prof. Piltzowi, Prym. Dr. Artwińskiemu i Prym. Dr. Walterowi.

Piśmiennictwo:

1) Arndt. Med. Kl. 1922 N. 8 i 9. 2) Arzt i Kerl. Derm. Zeitsch. 1921 T. 29. 3) Ciżsami. Derm. Zeitsch. 1921 T. 32. 4) Ciżsami. Derm. Zeitch. 1921 T. 32. 5) Bergel. Klin. Woch.

1922 N. 5. 6) Tenże. Derm. Zeitschr. T. 35Z. 5. 7) Bering. Derm. Woch. 1921 N. 34. 8) Brüning. Arch. f. D. u. S. 1921 T. 129. 9) Cestan i Riser. Ann. de Derm. 1922 N. 2. 10) Citron. Med. Klin. 1922 N. 15. 11) Delbanco. Derm. Woch. 1920 N. 18. 12) Tenże. Derm. Woch. 1920 N. 45. 13) Tenże. Derm. 1921 N. 34. 14) Delbanco i Jacob. Arch. f. D. u. S. T. 129. 15) Finger. Wien. kl. Woch. 1920 N. 18. 16) Frühwald. Arch. f. D. u. S. T. 129. 17) Tenże Derm. Zeitschr. 1921 T. 34. 18) Fuchs. Derm. Woch. 1921 N. 27. 19) Fuhs i Schallinger. Derm. Zeitsch. T. 33. 20) Gärtner. Derm. Zeitsch. T. 28. 21) Gennerich. Derm. Zeitsch. T. 33. 22) Hoffmann. Derm. Zeitsch. T. 28. 23) Jahnel. Arch. f. D. u. S. T. 135. 24) Joers. Derm. Woch. 1920 N. 48. 25) Kohrs. Derm. Zeitch. T. 29. 26) Kongress der Deutsch. derm. Gesell. in Hamburg. Derm. Zeitsch. T. 34. 27) Kyrle. Derm. Zeitsch. T. 35. 28) Tenże. Arch. f. D. u S. T. 131. 29) Leven. Derm. Woch. 1920 N. 24. 30) Leven i Meirowsky. Derm. Wochschr. 1921 N. 4. 31) Leyberg. Pol Gaz. lek. 1922 N. 17, 18 i 19. 32) Lewkowicz. Rozpr. Akad. nauk. lek. 1922. 33) Löwenstein. Derm. Zeitsch. T. 32. 34) Mikiewiczówna i Progulski. Pol. Gaz. lek. 1922 N. 2. 35) Nast. Arch. f. D. u. S. T. 131. 36) Pighini. Hoppe-Seylers Zeitschr. T. 61. 37) Rost. Derm. Zeitsch. T. 23. 38) Schäber. Arch. f. D. u. S. T. 134. 39) Schönfeld. Arch. f. D. u. S. T. 127. 40) Zimmern. Derm. Wochsch. 1920 N. 45. 41) Zimmern. Derm. Wochschr. 1921 N. 41.

FRANCISZEK WALTER. Kraków.

Płyn mózgowo-rdzeniowy a kiła późna.

Z oddziału chorób skórnych i wenerycznych państwowego szpitala św. Łazarza. Prymarjusz Doc. Dr. Walter.

(Dokończenie).

Kiła trzeciorzędna.

Przypadków zmian kilakowych skóry i błon śluzowych zbadano 36.

Odczyn W. we krwi	Przypadki	Płyn mózgowo-rdzeniowy ++++ dodatni	++ słabo dodatni	ujemny
dodatni	leczone	1	2	9
	nieleczone	2	2	10
ujemny	leczone	—	—	3
	nieleczone	—	1	6

Przypadków ze zmianami chorobowemi w płynach mózgowo-rdzeniowych było 20,5% [4]) w tem przypadków leczonych 20%, nieleczonych 23%. Samą pleocytozę (ponad 80) spostrzegano w jednym przypadku, odosobnione odczyny globulinowe w trzech przypadkach, globuliny i pleocytozę w 4; odczynu W. dodatniego nie stwierdzono w żadnym przypadku.

Objawy nerwowe — dało się wykazać w 7 przypadkach (19%), w dwóch przypadkach były one wybitne, w 5 słabo zaznaczone. Objawy nerwowe występowały w przypadkach z dodatnim odczynem W. we krwi, w jednym przypadku z płynem mózgowo-rdzeniowym słabo dodatnim, a w drugim z płynem ujemnym. W obu przypadkach chorzy byli leczeni tylko rtęcią. W przypadkach z odczynem W. we krwi ujemnym objawy nerwowe słabe dały się stwierdzić w jednym przypadku z płynem mózgowo-rdzeniowym słabo dodatnim (jednorazowe leczenie mieszane), w jednym przypadku nieleczonym, z płynem mórgowo-rdzeniowym wybitnie dodatnim, i w jednym z płynem mózgowo-rdzeniowym słabo dodatnim. Dwa przypadki zmian nerwowych wybitnie zaznaczonych, oba z odczynem W. we krwi dodatnim, jeden leczony samą rtęcią, z płynem mózgowo-rdzeniowym wybitnie chorobowo zmienionym, drugi nie leczony, z płynem mózgowo-rdzeniowym zupełnie prawidłowym. W tym ostatnim przypadku badanie kliniczne wykazało objawy wiądu rdzenia.

---

[4]) Pierwsze moje dane statystyczne wykazują cyfry wyższe, jednak opierały się one na znacznie mniejszym materjale (21 przypadków).

L. pr. 11141. męż. 29-letni. Luem negat. Nigdy nie leczony. Odczyn W. we krwi ++++., płyn mózgowo-rdzeniowy: Pleocytoza 3. Wszelkie inne odczyny ujemne. Rozpoznanie kliniczne: *Lues gummosa exulc. cruris d.* Badanie neurologiczne stwierdza objawy wiądu rdzenia.

Szereg badaczy stwierdził zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych, jak również i objawy nerwowe w przypadkach kilaków skóry i błon śluzowych a więc zapatrywania dawniejsze o antagonizmie kiły nerwowej i kiły trzeciorzędnej skóry i błon śluzowych, nie dadzą się utrzymać. Kyrle n. p. na 150 przypadków zmian kilakowych stwierdził zmiany chorobowe w płynach w $^1/_4$ przypadków, a w dziesięciu przypadkach nawet objawy metakiły.

Lecz i w tej grupie przypadków płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony może ustąpić samorzutnie, albo utrzymywać się będzie stale bez jakichkolwiek objawów pogorszenia. Natomiast w pewnej części przypadków zmiany te mogą utrzymywać się i rozwijać dalej i przybierać obrót niekorzystny. Gennerich n. p. twierdzi, że we wszystkich tych przypadkach, w których mimo energicznego leczenia płyn mózgowo-rdzeniowy pozostaje dodatnim, rozwinie się później metakiła.

Białactwo skóry i łysina swoista.

Przypadków białactwa skóry szyi i górnej części tułowia badałem 28.

Odczyn W. we krwi	Przypadki	Płyn mózgowo-rdzeniowy ++++ dodatni	++ słabo dodatni	ujemny
dodatni	leczone	2	3	6
	nieleczone	3	6	7
ujemny	leczone		1	
	nieleczone	—	—	—

Na 28 przypadków ograniczonego białactwa skóry w 15 dało się stwierdzić zmiany w płynach (5 wybitnie dodatnich) t. j. 53%. W przypadkach leczonych stwierdzono zmiany w 50%, a w nieleczonych w 56%. Oprócz tych przypadków, w trzech przypadkach ogólnego białactwa skóry (*Leucoderma universale*), z dodatnim odczynem W. we krwi, dały się stwierdzić zmiany chorobowe w płynie, w jednym przypadku wyłysienia swoistego płyn mózgowo-rdzeniowy był słabo dodatni, w jednym przypadku ogólnego białactwa i łysiny swoistej ujemny i w trzech przypadkach białactwa ograniczonego i łysiny swoistej płyn mózgowo-rdzeniowy był chorobowo zmieniony (w 1 wybitnie dodatni, w dwóch słabo dodatni). Wszystkie przypadki nieleczone i z odczynem W. we krwi dodatnim.

Łącznie więc we wszystkich 36 przypadkach białactwa kiłowego skóry i wyłysienia swoistego było 61% płynów chorobowo zmienionych.

Z odczynów chorobowych w płynach spostrzegano: odosobnioną pleocytozę w 8-miu przypadkach, odczyn globulinowy w jednym, pleocytozę i globuliny w 8 miu, pleocytozę, globuliny i dodatni odczyn W. w 4-ch, wreszcie globuliny i odczyn W. w jednym przypadku. Podobnie jak przy badaniach Leyberga we wczesnych okresach kiły jawnej także tu na pierwszy plan wysuwa się pleocytoza.

Objawy nerwowe na 36 przypadków stwierdzić można było w 5-ciu przypadkach (13%), i to w trzech przypadkach u chorych leczonych, z dodatnim odczynem we krwi, z dodatnim płynem mózgowo-rdzeniowym w 2-ch przypadkach, a w jednym ujemnym, i w dwóch przypadkach nieleczonych, z odczynem W. we krwi dodatnim i płynem mózgowo-rdzeniowym w jednym przypadku dodatnim, drugim ujemnym.

Czas zakażenia u chorych tej grupy wynosił w trzech tylko przypadkach 4 miesiące, przeważnie nakłucie wykony-

wano w końcowych miesiącach pierwszego roku zakażenia, a w 8 przypadkach w początkach drugiego roku.

Zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych tej grupy przypadków zdawałyby się potwierdzać zapatrywania dawnych autorów, że białactwo skóry na tle kiłowem i wyłysienie swoiste towarzyszą swoistemu podrażnieniu opon mózgowo-rdzeniowych. Z drugiej jednak strony nie należy zapominać, że przypadki te należą do wczesnych okresów kiły; wyłysienie swoiste, jako objaw ciężkiego zakażenia, występuje nieraz dopiero w kilka miesięcy po zakażeniu i to często w przypadkach nieleczonych i w tych okresach, w których tak często spotyka się zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Niektórzy autorowie spostrzegali znaczny odsetek płynów dodatnich przy pewnych postaciach wysypek kiłowych (wysypka guzkowa). I postacie białactwa skóry i łysiny swoistej należałoby zaliczyć do tych postaci wczesnych, w których spotyka się często zmiany chorobowe w płynie.

Zmiany chorobowe w płynie mózgowo rdzeniowym w tej grupie przypadków uważać należy za ogólny objaw przepojenia ustroju jadem kiłowym. Jednak część autorów uważa te zmiany za objaw poważny, wskazując na bardzo mały wpływ leczenia na ustępowanie zmian w płynach. Tak jak dziś sprawy stoją, należy się jednak wstrzymać od wyciągania wniosków w rokowaniu; słusznie też Frühwald zadowalnia się tylko uwagą, że »zjawisko to jest godne zastanowienia«.

Kiła wrodzona.

Kiły wrodzonej wczesnej badałem 8 przypadków nieleczonych. Zmiany w płynie stwierdziłem w 2-ch przypadkach z dodatnim odczynem W. we krwi, a w jednym z odczynem ujemnym, łącznie więc w 3-ch przypadkach tj. w 37%; w jednym przypadku tylko odczyn W. był dodatni, w drugim globuliny i odczyn W., w trzecim pleocytoza i globuliny.

Mikiewiczówna i Progulski we wszystkich badanych przypadkach kiły wrodzonej mogli stwierdzić pleocytozę i doszli w końcu do wniosku, że płyn mózgowo-rdzeniowy w okresach kiły wrodzonej, w kilka miesięcy po zakażeniu, nie jest tak często chorobowo zmieniony, jak u dorosłych.

Statystyki szeregu autorów (Tobler, Baron, Boas i Lindt, Schönfeld etc.) stwierdzają, że zmiany w płynach u dzieci z kiłą wrodzoną spotyka się dość często, (dane tych autorów są znacznie wyższe od moich danych). Königstein i Spiegel sekcyjnie wykazali w przypadkach chorobowo zmienionych płynów u dzieci z kiłą wrodzoną wczesną zmiany chorobowe w układzie nerwowym ośrodkowym, zwłaszcza na oponach, w przypadkach z płynami mózgowo-rdzeniowemi prawidłowemi zmian tych nie stwierdzili. Z poszczególnych odczynów w płynach chorobowo zmienionych odosobniony dodatni odczyn W. pojawia się częściej, niż w kile nabytej u dorosłych.

Z trzech przypadków kiły wrodzonej późnej *(Lues hereditaria tarda)*, z dodatnim odczynem Wassermanna we krwi, w jednym tylko przypadku płyn mózgowo-rdzeniowy był chorobowo zmieniony (słabo dodatni). Dalsze losy dzieci z kiłą wrodzoną i zmianami w płynie są nieznane, brak jest bowiem szczegółowych dalszych badań.

Zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych, jak na to wskazują zgodne wyniki badań szeregu badaczy, powstają w pierwszych 2-ch latach po zakażeniu kiłą; występowanie zmian w latach późniejszych, przy poprzednio prawidłowym płynie należy do rzadkości. Trudności znaczne sprawia stwierdzenie związku między wczesnemi zmianami na oponach mózgowo-rdzeniowych a późniejszem schorzeniem organicznem układu nerwowego ośrodkowego. Że nie każdy płyn mózgowo-rdzeniowy chorobowo zmieniony, utrzymujący się nawet stale i nie ustępujący pod wpływem energicznego leczenia, jest zapowiedzią ciężkich późniejszych zmian w układzie nerwowym, na to mamy dosyć dowodów (Kyrle). Owszem silne odczyny w płynie, we wczesnych okresach, uważane bywają za objaw poniekąd korzystny (Kafka, Lesser); poważniej należy rokować w tych przypadkach, w których zmiany chorobowe w płynie rozwijają się stopniowo i powoli. Leczenie, według Gennericha, wywiera wielki wpływ na powstrzymanie rozwijających się zmian i usunąć może niebezpieczeństwo późniejszych schorzeń układu nerwowego ośrodkowego. Dreyfuss i Gennerich, opierając się na długoletnich doświadczeniach, doszli do przekonania, że płyn mózgowo-rdzeniowy w przypadkach późnych schorzeń kiłowych układu nerwowego, na wiele lat przed powstaniem zmian wykazywał zmiany chorobowe. Leczenie energiczne może usunąć to niebezpieczeństwo, dlatego zadaniem naszem powinno być wczesne stwierdzenie zmian na oponach mózgowych i przeprowadzenie skutecznego leczenia.

Leczenie, według Gennericha, podjęte we wczesnych okresach kiły drugorzędnej i stosowane w niedostateczny sposób, zwłaszcza leczenie salwarsanem, może wywołać powstanie zmian chorobowych na oponach (Gennerich 80.40%). Takiego działania prowokacyjnego niewystarczającego leczenia w naszych przypadkach nie stwierdziliśmy, mimo, że leczenie było bardzo niedostateczne; statystyczne dane nie różnią się od danych innych autorów.

Znaczenie nakłucia lędźwiowego w rozpoznawaniu rozległości zmian kiłowych w ustroju jest bardzo duże; jednak jeżeli mamy stwierdzić zmiany w płynie i dostosować do nich leczenie, należałoby nakłucie wykonywać już po upływie pierwszego roku — powtarzać je z końcem roku drugiego po zakażeniu, późniejsze bowiem występowanie zmian w płynie jest już stosunkowo rzadkie. Zastosowanie praktyczne wyników dodatnich w późniejszych latach po zakażeniu może sprawiać niejednokrotnie znaczne trudności. Ma to miejsce w przypadkach kiły bezobjawowej późnej lub trzeciorzędnej jawnej, w których niema żadnych zmian w ustroju i w układzie nerwowym, a są zmiany w płynie. Zmiany te w płynach, w różnym stopniu zaznaczone, trwać będą dalej mimo przeprowadzonego leczenia (Kyrle), a do pogorszenia lub wystąpienia zmian w układzie nerwowym ośrodkowym nie przyjdzie; dlatego też te zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych, w nieznacznym stopniu zaznaczone, przy braku innych danych chorobowych w ustroju — zwłaszcza w układzie nerwowym — uważać będziemy za objaw pozostały po poprzedniem zakażeniu płynu. Trudniej ocenić te przypadki, w których nawet przy słabo zaznaczonych zmianach w płynie istnieją zaburzenia w układzie nerwowym ośrodkowym. Tu musimy przeprowadzić dokładne spostrzeżenie nad dalszem zachowaniem się tych przypadków, mogą one bowiem w tych okresach późnych pozostawać jako objaw poprzednich zmian w płynie i dalej już nie rozwijać się. Natomiast wręcz przeciwnie oceniać będziemy te same zjawiska we wczesnych okresach kiły; tu mogą być one zapowiedzią dalszego posuwania się zmian. Również słabe objawy kliniczne w układzie nerwowym ośrodkowym, przy zupełnie prawidłowym płynie mózgowo-rdzeniowym, mogą być tylko wyrazem poprzednich uszkodzeń na skutek zakażenia kiłą, a nie zapowiedzią rozwijających się zmian. Jednak nie należy zapominać, że płyn mózgowo-rdzeniowy mimo istniejących i rozwijających się zmian w układzie nerwowym ośrodkowym może pozostać zupełnie prawidłowy (Rost, Schaber, Weygandt i Jacob, Arzt i Kerl i inni) i dlatego przypadki te mogą wymagać i dalszych spostrzeżeń. 140 przypadków kiły bezobjawowej i trzeciorzędnej jawnej badano okulistycznie (Doc. Dr. Brudzewski). We wszystkich przypadkach, prócz przypadków z objawami metakiły, stwierdzono stosunki prawidłowe, tak w zakresie nerwu wzrokowego jak i na dnie oka. Zmiany chorobowe na dnie oka w przypadkach kiły wczesnej jawnej bezobjawowej i późnej opisali Załoziecki, Frühwald, Stross i Fuchs.

Podobnie jak i inne dotychczas znane sposoby badania także zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego nie wyjaśni nam w zupełności stanu chorobowego, jak również nie wyjaśni zagadki powstawania zmian późnych w ośrodkowym układzie nerwowym. Przekonaliśmy się bowiem, że stwierdzenie zmian chorobowych w płynie w późnych okresach kiły bezobjawowej lub jawnej trzeciorzędnej nie jest zjawiskiem bezwzględnie w rokowaniu niekorzystnem. Zadaniem

lekarza będzie, podobnie jak przy odczynie Wassermanna, zorjentowanie się w całym ustroju chorego — i to przy pomocy wszystkich danych rozpoznawczych. Niejednokrotnie może się okazać potrzeba i dalszych rozpoznawczych nakłuć lędźwiowych; w każdym jednak razie badanie płynu stwierdzi niejednokrotnie wczesne zmiany rozwijające się w ośrodkowym układzie nerwowym i pozwoli przez zastosowanie odpowiedniego leczenia powstrzymać posuwanie się dalsze zmian chorobowych.

Piśmiennictwo

Arzt i Kerl. D. Z. B. 32. — Arzt i Fuss. Archiv f. Derm. 136. — Brüning: Archiv. 129. — Delbanko i Jacob. Arch. 129. — Brand i Mraas: Arch. 134, Brand i Mraas: D. W. 72. — Frühwald: Arch. 129. — Gärtner: D. Z. 29. — Gennerich: Die Syphilis des Zentralnervensystems. Berlin 1921. — Fuss, Schallinger: D. Z. 33. — Jahnel: D. Z. 1917 r. — Jahnel: Arch. 135. — Kostrzewski. Pol. Gaz. lek. T. 1. — Kyrle. W. Kl. 1920. Kyrle. Arch. 131. — Lewkowicz. Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon mózgowych. Kraków. 1920—22. — Leyberg: Pol. Gaz. lek. 17—19, 59. R. I. —Kohrs. D. Z. T. 29. Kohrs. D. Z. T. 32. Mikiewiczówna i Progulski: Pol. Gaz. lek. T. 1. — Nonne, Finger, Kyrle etc. Kongressbericht. Arch. 138. — Rost D. Z. T. 23. — Schäber: Arch. 134. — Schönfeld. Arch. 127. (piśmiennictwo do r. 1919). — Leredde: Bulletin de la Societé fr. de derm. 1922. Z. 1. Reunion de la Sté de Neurol. Annal. de derm. 1920. — Walter: I-szy zjazd dermatologów pol. 1922. — Lenartowicz: I-szy zjazd dermat. pol.

Z praktyki.

Dr. Anna Kogutowa. Lwów.

Nasze dotychczasowe wyniki leczenia kiły bizmutem.

Z oddziału kobiecego skórno-kiłowego P. Szpitala P. we Lwowie (Prymarjusz Doc. Dr. Leszczyński).

Sazeraca i Levaditiego zasługą jest wprowadzenie bismutu do leczenia kiły. Wypróbowawszy działanie rozmaitych połączeń tego metalu na zwierzętach (Balzer jeszcze w r. 1889) przeszli autorowi ci do badań nad działaniem bizmutu na kiłę u ludzi. Pierwsze wzmianki o dodatnim wpływie bizmutu na objawy kiły pojawiają się w połowie roku 1921. Większa praca, obejmująca wszystkie dotychczasowe wyniki badań, ukazała się w Ann. de l'inst. Pasteur T. 36. Nr. 1. r. 1922. Najodpowiedniejszym, ich zdaniem, jest winian sodowo-potasowy bizmutu, zawierający 50% Bi, który w 10% oleistej zawiesinie znajduje się w handlu pod nazwą »Trepol«. Najmniej trującym okazał się ten przetwór stosowany podskórnie albo śródmięśniowo; natomiast bardziej trującym przy stosowaniu śródżylnem. Prócz tej soli wypróbowali S. i L. amoniakalny cytrynian bizmutu, mleczan bizmutu, Bi. subgallicum i Bi. oxyjodatum, gallol. Badania te doprowadziły ich do wniosku, że wszystkie połączenia bizmutu, tak proste, jak i złożone, działają wybitnie na kiłę. Z działań ubocznych stwierdzili zapalenie dziąseł i rąbek bizmutowy na dziąsłach. Dalsze ich badania są w toku, zwłaszcza rozchodzi się o to, czy w związkach analogicznych do salwarsanu da się arsen zastąpić bizmutem.

Pierwsze kliniczne doświadczenia nad działaniem soli bizmutowych przy kile podali Fournier i Guenot (Bull. de la soc. franc. de dermat. et de syphil. Nr. 9. r. 1921). Potwierdzili oni spostrzeżenia S. i L., tj. szybkie ustępowanie objawów kiłowych a nadto wpływ dodatni na seroreakcję. Wedle nich seroreakcja zmienia się na ujemną dopiero w drugiej lub trzeciej serji zastrzyknięć (po 10). Autorowie ci spostrzegali również zapalenia błon śluzowych jamy ustnej, jednakowoż lżejsze, niż przy rtęci, nadto białkomocz i obfite moczenie. Przeglądając sprawozdania lekarzy tak francuskich, jak i niemieckich, widzi się starania, aby nierozpuszczalne sole bizmutowe zastąpić przez rozpuszczalne, których wessanie jest dokładniejsze, bolesność zaś mniejsza. Stwierdza się także dokładniejsze spostrzeżenia ubocznych działań bizmutu. I tak Milian jeden z pierwszych podaje (Paris méd. Nr. 9. r. 1922), że zauważył po zastrzyknięciach bizmutu osłabienie, dolegliwości żołądkowe, charakterystyczną bladość, ciepłotę do 37·5° C., zapalenie błon śluzowych, jamy ustnej i miejscową bolesność. Zaleca więc dawki 0·3 g co szósty dzień, razem 15 do 20 zastrzyknięć.

Z autorów polskich podał wyniki leczenia kiły cytrynianem bizmutu Bernhardt (P. G. L. Nr. 23. r. 1922). Zastrzykiwał on w 28 przypadkach 0·1—0·2 g cytrynianu bizmutu śródmięśniowo co trzeci dzień. Dawka 0·2 wywoływała znaczną bolesność i zapalenie błony śluzowej jamy ustnej. Wobec tego zatrzymał się na dawce 0·1 g co trzeci dzień, razem 10 zastrzyknięć. Objawy znikały w ciągu 6—12 dni. Objaw Jarisch-Herxheimera występował w wielkiej ilości przypadków. Dla zmniejszenia bolesności dodawał 1% nowokainy. Po pierwszych dwóch zastrzyknięciach zauważył on podwyżkę ciepłoty do 38·5° C, zapalenie błony śluzowej jamy ustnej; nie stwierdził jednak uszkodzenia nerek.

W następnych miesiącach ukazał się szereg prac o bizmucie, dowodzących, jak wielkie zainteresowanie obudziło to nowe odkrycie. W jednem są one wszystkie zgodne: wszyscy autorowie przyznają solom bizmutowym wybitne działanie przeciw wszystkim okresom kiły. Rozchodzą się natomiast zdania, o ile idzie o wpływ na seroreakcję. Na ogół przyjmują, że wpływ na seroreakcję jest mniej wybitny, niż na objawy zewnętrzne. Do tej sprawy wrócimy jeszcze omawiając nasze wyniki. Co się tyczy działań ubocznych, dość jednomyślnie mówią o zaatakowaniu błony śluzowej dziąseł i o rąbku bizmutowym Sazerac, i Levaditi, Fournier i Guénot, Azoulay, Emery, Alex. Morin, Nicolas, Massia i Gaté, Blum, Paul, Bernhardt).

Drugim najczęstszym objawem jest bolesność, szczególnie po roztworach wodnych (Emery i Alex. Morin, Milian, Nicolas, Massia, i Gaté, Fournier i Guénot, Bernhardt). Dalej wspominają o białkomoczu (Fournier i Guénot, Lévy-Bing, Gerbay i Philippeau, Nicolas, Massia i Gaté Blum, Paul), podwyżce ciepłoty do 38·5° C (Milian, Nicolas, Massia i Gaté, Bernhardt). Wyjątkowo spotyka się wzmianki o dolegliwościach jelitowych, osłabieniu, bladości (Milian). Przeważnie stosowali autorowie po 10 zastrzyknięć.

Co do nas, używaliśmy bizmutowinianu sodowo-potasowego z dodatkiem glukozy pod nazwą »Luatol«. Jest to roztwór wodny, który w każdym cm³ zawiera 0·1 g soli bizmutowej. Stosowaliśmy go dotychczas u 58 chorych, a to:

z kiłą 1-szo rzędną	u	1 chorej
z kiłą 2-go rzędną	u	48 chorych
z kiłą 3-cio rzędną	u	4 »
z kiłą utajoną	u	5 »

Ponieważ własnych doświadczeń nie mieliśmy, zastosowaliśmy u pierwszych chorych 0·1 g Luatolu co drugi dzień, razem 25 zastrzyknięć. Już pierwsze wyniki kliniczne były bardzo dobre. Jednakowoż seroreakcja w pierwszym przypadku leczonym przez nas bizmutem utrzymywała się dodatnio, tak po trzydziestu dniach leczenia, jak również po pięćdziesięciu. Przyczyny tego dopatrywaliśmy się w niedostatecznej ilości środka leczniczego. Podawaliśmy bowiem, w myśl naszych poprzedników, po 0·05 pro die.

W tym czasie doszła nas praca Giemsy (M. med. W. Nr. 41. r. 1922), który wykazał doświadczalnie na królikach, zakażonych kiłą, że na kg wagi zwierzęcia:

dosis letalis	śródżylnie	wynosi	0·007
	podskórnie	»	0·014
dosis toxica	śródżylnie	»	0·0014
	podskórnie	»	0·01
dosis tolerata	śródżylnie	»	0·0007
	podskórnie	»	0·007

Dawki śródżylne są 10 razy więcej trujące, niż podskórne. Przeliczywszy to na 60 kg wagi człowieka, dowiemy się, że *dosis tolerata* podskórna będzie miała około 0·4, t. zn., że, dając 0·05, byliśmy wielce od niej oddaleni. Wywnioskowaliśmy zatem, że możemy bez obawy postąpić do dawki 0·1 *pro die* na 60 kg wagi. Tę dawkę przyjęliśmy jako wytyczną dla dalszych naszych doświadczeń. Przeszliśmy więc do postępowania energiczniejszego i stosowaliśmy zwyczajnie 0·2 co drugi dzień.

Spostrzeżenia nasze wogóle pokrywają się z tem, co dotychczas o bizmucie napisano, chyba, że, dzięki podwojeniu dawki, brzmią jeszcze korzystniej. Gros naszych przypadków to była kiła jawna ze świeżemi, rozległemi zmianami

na skórze i błonach śluzowych. Najwcześniejsze działanie uwidoczniało się na kłykcinach sączących. W ciągu 24 godzin - najpóźniej 48 g. — przysychały zupełnie i pokrywały się wnet przybłonkiem. W następnych dniach widzieliśmy spłaszczanie się ich, tak, że niejednokrotnie już w ciągu drugiego tygodnia ulegały one prawie doszczętnemu wessaniu. Gdy nacieki były starsze (organizujące się), naturalnie proces wsysania się trwał dłużej. Zaznaczamy, że, wbrew naszym zwyczajom, rozmyślnie nie stosowaliśmy żadnego leczenia miejscowego. Migdałki, czy łuki, szybko oczyszczały się z nalotów i pokrywały nabłonkiem.

Osutki na skórze oddziaływały na bizmut w pewien odrębny sposób, niż po rtęci i salwarsanie. Jako regułę widywaliśmy po bizmucie odczyn Jarisch-Herxheimera, który jednakowoż bywał znacznie silniejszy, niż po rtęci lub po salwarsanie i utrzymywał się dłużej, nieraz 3—4 dni. Osutki w niektórych przypadkach ustępowały dosyć powoli, co, jak się nam zdaje, przedstawia pewną zgodność ze wzmiankowanem zjawiskiem długiego utrzymywania się odczynu Jarisch-Herxheimera. Nacieki typu *oedema indurativum* cofały się samoistnie w ciągu około trzech tygodni. Gruczoły pachwinowe ustępowały, acz niezbyt szybko, czego nie spostrzegamy po salwarsanie. Objaw pierwotny zabliźnił się w ciągu tygodnia, a w ciągu trzech naciek uległ wessaniu.

Kilaki w gardle, na błonach śluzowych oczyszczały się bardzo szybko i rychło też ulegał naciek wessaniu, a owrzodzenie zabliźnieniu. Kilaki na skórze goiły się i wsysały bardzo szybko. Mieliśmy wrażenie, że kilaki na skórze ustępowały przy zastrzyknięciach bizmutowych przynajmniej równie szybko, jak przy leczeniu jodowo-rtęciowem łącznie z miejscowem zastosowaniem szarego przylepca. Nie mamy dotychczas spostrzeżeń co do późnej kiły narządów wewnętrznych, co do zapalenia kiłowego tętnicy głównej i kiły układu nerwowego.

W ogólności w przypadkach dotychczas leczonych, o ile idzie o ustępowanie objawów, byliśmy z działania bizmutu bardzo zadowoleni. Niepokoiły nas podania innych autorów o opornem zachowaniu się dodatniej seroreakcji, tem więcej, że także pierwszy nasz przypadek, o którym wspominaliśmy poprzednio, również jeszcze po 50 dniach leczenia miał seroreakcję dodatnią. Nawiasem mogę dodać, że i ten przypadek w 4-ry tygodnie po ukończeniu leczenia okazał przy kontroli seroreakcję ujemną. Późniejsze nasze kontrole od czasu, gdyśmy wprowadzili zwiększoną dawkę, uspokoiły nasze obawy tak, że także w tym względzie opinja nasza o bizmucie jest zupełnie korzystna. Kontrole robiliśmy w połowie leczenia, to jest po 15 zastrzyknięciach = 30-tu dniom i po 25 zastrzyknięciach = 50-ciu dniom.

Utrzymywanie się dodatniej seroreakcji z pełnem uzasadnieniem odnieść można do zbyt skąpych ilości leku, nie zaś do jego rzekomej nieskuteczności. Zastosowanie odpowiedniej ilości bizmutu, jak widzimy, zmienia seroreakcję dodatnią na ujemną przynajmniej równie dobrze, jak rtęć + arsen łącznie w kombinowanem leczeniu.

Zawcześnie dziś mówić o trwałości tej zmiany. Nie wątpimy też, że znajdzie się szereg przypadków, w których mimo intenzywnego stosowania bizmutu seroreakcja dodatnia będzie się uparcie trzymała. Nie będzie to nic nadzwyczajnego, gdyż takie przypadki mieliśmy i przedtem w leczeniu arsenobenzolem lub rtęciowem. Będą to przypadki późnej kiły, w szczególności zapalenie tętnicy głównej, zmiany zrębowe dużych gruczołów, a przedewszystkiem schorzenia tkanki nerwowej. Co się tyczy działań ubocznych, widywaliśmy takie same, jak opisane przez innych autorów. Na ogół niezbyt często, co nas tembardziej dziwiło wobec zdwojonej dawki.

Zaczynając od najczęstszego powikłania — zapalenia dziąseł — to zapalenia wrzodziejącego nie zanotowaliśmy ani razu, zaś rąbek bizmutowy widywaliśmy dość często, bo prawie w połowie przypadków. Bolesność w miejscu zastrzyknięcia bywała znaczna prawie w każdym przypadku. Zaznaczyć jednak musimy, że spostrzeżenia nasze odnoszą się tylko do kobiet. Podwyżki ciepłoty również widywaliśmy dość stale po każdem zastrzyknięciu w większości przypadków. Były jednak niektóre chore, które całe leczenie przeszły bez wahań ciepłoty. Szczególną uwagę zwróciliśmy na nerki. I stosunkowo nie rzadko stwierdzaliśmy białkomocz. Przy bliższej jednak kontroli mogliśmy ustalić, że epizodyczne pojawianie się białka było w przeważnej liczbie przypadków w związku bądźto z chłodną porą roku, bądź też z *albuminuria orthostatica*, jeśliśmy bowiem chorą położyli do łóżka, można było dalsze leczenie bizmutem przeprowadzić bez tego, aby się białko pokazywało. Co więcej, mamy do zanotowania przypadki, gdzie, mimo białka, leczenie bizmutem kontynuowaliśmy i białko znikło pod wpływem leczenia bizmutem. W tych przypadkach możemy przypuszczać, że było swoiste kiłowe zajęcie nerek. Pozatem nie widzieliśmy dotychczas żadnych innych działań ubocznych ani powikłań. Stosowaliśmy ten lek u kilku ciężarnych i przekonaliśmy się, że znosiły go zupełnie dobrze, bez podwyżek ciepłoty i bez białkomoczu, a seroreakcja już po 30-tu dniach była ujemną. Wielce ciekawa będzie kontrola noworodków, którą mamy nadzieję przeprowadzić. Cóż więc możemy powiedzieć o nowym leku na podstawie naszych dotychczasowych spostrzeżeń?

Już dziś nie ulega dla nas wątpliwości, że bizmut jest nader dzielnym środkiem przeciwkiłowym, i to zarówno we wczesnej kile, jak również w późnej. Niedostateczne działanie jego na seroreakcję, jakie inni autorowie widzieli, odnieśliśmy do zbyt małych dawek, a doświadczenia nasze potwierdziły słuszność tego przypuszczenia w większości przypadków. Mogliśmy stwierdzić, że bizmut oddziaływa na seroreakcję nie gorzej, niż arsenobenzole. Nie możemy atoli dziś jeszcze mówić o trwałości skutków leczenia bizmutem (nawroty?). Jednakowoż, wnioskując z jego skuteczności przeciw kile jawnej, jesteśmy dobrej myśli, że trwałość wyników po bizmucie nie pozostanie w tyle za lekami dotychczas stosowanemi.

Nasunęła nam się jeszcze jedna uwaga, którą, przeglądając piśmiennictwo, znaleźliśmy również wyrażoną przez Eméry'ego i Alex. Marin Jeżeli spojrzymy na tablicę Mendelejewa, zobaczymy, że bizmut (cięż. g. 207·5) znajduje się w 11-tym rządku poziomym metali ciężkich, w tym samym, co rtęć (c. g. 199·7). Równocześnie znajduje się on w 5-tym rzędzie pionowym pod arsenem (c. g. 74·8). Rządek poziomy tworzy grupę metali ciężkich, które wszystkie odznaczają się pewnemi, pokrewnemi właściwościami fizyko-chemicznemi. W rządku pionowym znajdują się pierwiastki grup rozmaitych, które wszystkie posiadają znów pewne wspólne właściwości np. elektro-chemiczne, jakoteż tworzą związki wedle wzoru RH_8 lub R_2O_5. Bizmut zatem jest na skrzyżowaniu się obu rządków i okazywać musi podobieństwo czy pokrewieństwo, zarówno do Hg jak i As równocześnie. Wiadome jest, że własności farmako-dynamiczne są tylko funkcjami własności fizyko-chemicznych, że ciała o podobnych własnościach fizyko-chemicznych muszą wywierać podobne działanie farmako-dynamiczne. Zatem bez obawy pomyłki musimy *a priori* przyjąć, że bizmut, w myśl powyższego, musi swem działaniem na żywe komórki zbliżać się z jednej strony do Hg z drugiej do As równocześnie. Powinien on w pewnej mierze łączyć działanie As + Hg. Z naszych spostrzeżeń dotychczasowych takie właśnie wrażenie odnieśliśmy. Wielce prawdopodobnem się nam wydaje, że bizmut sam będzie przynajmniej w dużej mierze równoważnikiem leczenia kombinowanego rtęciowo-arsenowego.

Przegląd piśmiennictwa.

Histologja.

Arch. f. mikroskop. Anatomie

T. 94. r. 1920.

W. Berg. **Ueber funktionelle Leberstrukturen I.** Autor badał budowę komórek wątrobowych w różnych okresach czynnościowych, a więc salamander dobrze odżywionych w lecie, salamander na wiosnę po okresie snu zimowego oraz sztucznie głodzonych, a następnie karmionych: glikoge-

nem, tłuszczem, białkiem i środkami pobudzającemi wydzielanie żółci.

W komórkach wątrobowych salamander dobrze odżywionych, świeżo złapanych, występuje glikogen, tłuszcz oraz białko zapasowe w postaci jednolitych kropli, które różnią się jakościowo od białka komórki. Podczas głodu zanikają one stopniowo, a u zwierząt głodzonych przez czas dłuższy giną zupełnie. Występują jednakże z powrotem u zwierząt karmionych białkiem lub produktami jego rozpadu; u zwierząt karmionych węglowodanami lub tłuszczem białko nie zjawia się wcale w komórkach wątrobowych. W komórkach wątrobowych znajdują się plasmosomy w postaci delikatnych niteczek, a w okolicy bieguna żółciowego w postaci pustych kul. Podczas głodu zmniejsza się ich ilość, lecz kształt nie ulega zmianie, dopiero po długim okresie głodu przybierają kształt ziarenek i ilość ich ulega redukcji.

Jeśli się sztucznie wzmaga wydzielanie żółci przez karmienie głodzonych zwierząt takiemi środkami, jak tłuszcz obojętny, żółć, cytrynian amonowy, wówczas plasmosomy przekształcają się i tworzą puste kule, które następnie zanikają tak iż komórki nie zawierają plasmosomów. W komórkach tych jednak plasmosomy mogą wytwarzać się z drobniuchnych ziarenek.

T. 96. 1922.

W. Berg. **Ueber funktionelle Leberstrukturen II.** Das Verhalten des Fettes in der Leber der Salamandra maculata unter verschiedenen Bedingungen der Jahreszeit und der Ernährung.

W pracy poprzedniej autor badał wpływ ciał, pobudzających wydzielanie żółci, a między innemi i tłuszczu obojętnego, na budowę komórek wątrobowych salamandry. Ponieważ tłuszcz jest także substancją odżywczą, więc w pracy niniejszej autor zajął się wykazaniem zmian, zachodzących w komórce wątrobowej pod wpływem karmienia zwierząt tłuszczem oraz wyróżnieniem zjawisk wydzielniczych komórki od nagromadzania przez nią tłuszczu.

W wątrobie zwierząt dobrze odżywionych w czerwcu komórki wątrobowe zawierały dość liczne krople tłuszczu, równomiernie rozmieszczone po całej komórce, w komórkach śródbłonka naczyń włosowatych było ich nieco mniej. W październiku ilość tłuszczu w wątrobie zmniejszała się znacznie. W obu wypadkach był to tłuszcz obojętny, jak wykazało barwienie błękitem Nilu na kolor czerwony. U zwierząt głodzonych, a więc w zimie podczas snu zimowego, ilość tłuszczu w komórkach wątroby zwiększała się znacznie. W styczniu liczne komórki miąższu były nim tak wypełnione, że pierwoszcze stanowiło wązki rąbek na obwodzie komórki. Komórki śródbłonka naczyń i limfoidalne, znajdujące się w warstwie korowej wątroby, zawierały go także dużo W lutym ilość tłuszczu wzrastała jeszcze bardziej, zwłaszcza w komórkach śródbłonka i w leukocytach w świetle naczyń. Tłuszcz ten barwił się czerwono, a czasem fioletowo. To nagromadzenie tłuszczu w wątrobie salamandry na wiosnę jest prawdopodobnie w związku z czynnością gruczołów rozrodczych, podobnie jak u żaby. Jeśli się sztucznie przedłuża okres głodzenia salamander, to po upływie 7 miesięcy zawartość tłuszczu w komórkach wątrobowych jest bardzo mała, ale występuje przewaga kwasów tłuszczowych, barwiących się błękitem Nilu na kolor fioletowy. Po upływie 8 miesięcy komórki wątrobowe nie zawierały prawie wcale tłuszczu. Takie zwierzęta autor karmił olejem makowym i po upływie 23 godzin zauważył ponowne wystąpienie tłuszczu w komórkach miąższu wątroby oraz w komórkach limfoidalnych. Najobficiej występuje tłuszcz po jednorazowem nakarmieniu po upływie 4 godzin, po upływie zaś 5 dni komórki znowu były prawie zupełnie pozbawione tłuszczu.

Co się tyczy zachowania plasmosomów, które, według Altmana, Arnolda i innych, mają odgrywać ważną rolę przy występowaniu tłuszczu w komórce, to autor nie mógł potwierdzić tych zapatrywań. Zmiany w plasmosomach, występujące podczas czynności wydzielniczej komórki po nakarmieniu zwierzęcia tłuszczem, a więc pęcznienie ich i przekształcanie się w puste kule, występowało znacznie wcześniej, niż tłuszcz zjawiał się w komórce, a po upływie 48 godzin, kiedy tłuszczu było najwięcej, plasmosomy przekształcone zanikały, a na ich miejsce zjawiały się nowe, drobne, pałeczkowate. I wogóle autor nie wykazał żadnej zależności między zmianami występującemi w plasmosomach, a występowaniem tłuszczu w komórce.

B. Konopacka (Warszawa).

Fizjologja.

Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie.

T. 196. Z. 1. 1922.

Kolmer W. i Löwy R. **Przyczynki do fizjologji szyszynki.** Pogląd Exnera i Bösego, odmawiający szyszynce znaczenia gruczołu o wydzielaniu wewnętrznem, zwalczali zarówno teoretycy (Foa. Sarteschi), jak i klinicyści (Frankl-Hochwart, Marburg i inni). K. i L. przeprowadzili szereg doświadczeń na młodych szczurach i doszli do wyników, potwierdzających zdanie Bösego i Exnera. Opracowana przez nich metoda dawała bardzo dobre wyniki (usuwanie szyszynki przez wypalanie żegadłem), a operowane zwierzęta mogły być dowolnie długo utrzymywane przy życiu. Wbrew utartym poglądom, uważają K. i L. szyszynkę za organ niekoniecznie potrzebny dla życia, oraz sądzą, że jego usunięcie nie wywołuje żadnych widocznych zmian ani w rozwoju powłoki tłuszczowej ciała, ani też nie powoduje przedwczesnej dojrzałości płciowej (Hypergenitalismus).

W drugiej serji doświadczeń starali się autorzy wykryć wpływ trzebienia (kastracji) na budowę szyszynki. Wbrew poglądowi Biach'a i Hulles'a oraz Aschner'a K. i L. nie mogli, ani makro- ani mikroskopowo, wykryć żadnych widocznych zmian u osobników, których szyszynka usunięta była z pod wpływu hormonów płciowych. Poraz pierwszy w pracy autorów znajdujemy dane, tyczące się połączenia nerwowego szyszynki z Vena magna Galeni. Opisane przez K. i L. włókienka nerwowe wybiegają z tylnego bieguna szyszynki (odmiennie od wychodzącego z okolicy commissura habenulae Nervus parietalis Marburg'a) i ściśle przylegając do V. magna Galeni, ciągną się aż do namiociku. Stwierdziwszy, że u całego szeregu zwierząt małym wymiarom szyszynki odpowiada słabe wykształcenie splotu naczyniastego i komór — wyrażają autorzy przypuszczenie, że szyszynka jest aparatem regulującym wydzielanie płynu mózgowo-rdzeniowego za pośrednictwem wyżej wspomnianego nerwu (Nervus conarii K. i L.).

W pracy Kolmer'a i Löwego znajdujemy jeszcze opis nieznanej dotychczas szyszynki dodatkowej u psa i małpy z rodzaju Papio. *P. Słonimski* (Warszawa).

Medycyna wewnętrzna.

C. R. de le Soc. de Biologie.

Nr. 38, 39, 1922.

P. Schiff. **Mononukleoza w hemoklazji.** Stosownie do spostrzeżenia Widala o odwróceniu formuły leukocytowej krwi w czasie wstrząsu hemoklastycznego notuje autor bardzo wyraźną, przejściową mononukleozę. W $^4/_5$ przypadków najrozmaitszych wstrząsów zwiększa się liczba wielkich ciałek jednojądrzastych. Średnica tych komórek jest najmniej dwa razy większa od średnicy limfocytów; jądro leży obwodowo i barwi się względnie słabo. Pierwoszcz jest jednolita, bazofilna z drobnemi ziarnistościami azurofilnemi. Autor uważa te komórki za typowe mononukleary.

Mononukleoza nie stoi w żadnym związku z natężeniem wstrząsu. Jest interesująca, gdyż łączy się zawsze z leukopenją, dalej, podobnie jak objawy fizyko-chemiczne (hemoliza, wskaźnik refraktometryczny, krzepliwość etc.) świadczy o tem, że w czasie wstrząsu odczyn ustroju jest silny. Wobec tego, że wielkie ciałka jednojądrzaste z ziarnistościami uważane są dzisiaj przez większość autorów za twory pochodzenia śródbłonkowego, przedewszystkiem (Aschoff, Mallory) z wątroby, śledziony i naczyń krwionośnych żyły wrotnej, podkreśla Schiff rolę tych narządów w powstawaniu wstrząsu.

A. Wilbouchewitch. **Nowy sposób sero-djagnostyki raka.** Autor sprawdzał nowy sposób sero-djagnostyki raka podanej przez Botelho. Odczyn polega na tem, że surowica

ludzka posiada własność dawania strątu pod wpływem roztworu jodu w jodku potasu w obecności kwasu cytrynowego. Własność ta jest szczególnie zaznaczona w surowicy rakowatych, u których strąt występuje już przy małej ilości roztworu jodu. Do badania niezbędne są następujące płyny:

1) Surowica badana, rozcieńczona do połowy roztworem fizjologicznym soli,

2) roztwór kwasu cytrynowego 5% z dodatkiem 1% formolu,

3) roztwór jodu w jodku potasu (1 gr jodu, 2 gr jodku potasu, 210 cm wody destylowanej).

Autor stwierdza, że sposób Botelho jest najprostszy i najszybszy, daje wyniki dodatnie bardzo wyraźne w 75 na 100. Wyniki te są dokładniejsze od danych otrzymanych metodą określania wskaźnika hemolitycznego, a zgodne naogół z wynikami dostarczonemi przez określanie wskaźnika antitryptycznego. Metoda Botelho może mieć szczególne zastosowanie w przypadkach, gdzie wskutek owrzodzeń wtórnych (ropienie, wycieńczenie), straci swą wartość określanie wskaźnika tryptycznego. *W. Koskowski* (Lwów).

Zentralblatt f. Herz u. Gefässkrankheiten.

H. Doll. **O moczopędnem działaniu novasurolu i zapobieganiu powstawania szkodliwych objawów, towarzyszących jego działaniu.** Novasurol jest to połączenie rtęci (skład chemiczny: wodorotlenek rtęci, chlor fenyloctan sodowy i dietylmalonylmocznik), łatwo rozpuszczalne, prędko się wydziela z ustroju i zawiera małe ilości Hg (0,033 gr w 1 ccm). Działanie moczopędne novasurolu jest zbliżone do działania kalomelu. W powstawaniu działania moczopędnego po kalomelu przewód pokarmowy odgrywa dużą rolę. Podług Flecksedersa kalomel pobudza ruchy robaczkowe jelit i zmniejsza wchłanianie płynów w jelitach cienkich, gdy zdolność wchłaniania jelita grubego zostaje nienaruszoną. Wessanie tą drogą powstałych w jelitach cienkich płynów wywołuje, jako pierwszy stopień diurezy, hydremię, która u ludzi z obrzękami może spowodować żywszą wymianę wody między tkankami i krwią. Ellinger, zgodnie z innymi autorami, którzy próbowali novasurolu, twierdzi, że działanie moczopędne novasurolu dotyka przeważnie tkanki. Nonnenbruch stwierdził u ludzi zdrowych znaczne wydzielanie wody i soli po novasurolu, chociaż niedługotrwałe, zależne od krótkotrwałości działania środka. Na podstawie spostrzeżeń klinicznych autor stwierdza, że działanie moczopędne zaczyna się w kilka godzin po zastosowaniu śródmięśniowo novasurolu, a po 24 godzinach wyraźnie się zmniejsza. Ilość dobowa moczu w niektórych przypadkach dochodziła do 7 litrów. Najlepsze wyniki otrzymywano w obrzękach pochodzenia sercowego, w nagromadzeniu się płynu wskutek mechanicznych przyczyn wyniki działania novasurolu były wątpliwe, przy wypocinach zapalnych ujemne. Jako najlepszą metodę stosowania novasurolu uważa autor wprowadzanie 2—3 razy w tygodniu śródmięśniowo z jednoczesnem stosowaniem strofantyny dożylnie. W tej kombinacji otrzymywał wynik moczopędny wybitny. Autor zaznacza, że w przypadkach długotrwałej niedomogi sercowej z obrzękami w pierwszych nawrotach mógł usuwać obrzęki i objawy niedomogi tylko strofantyną samą, w następnych strofantyna była niewystarczającą, w połączeniu zaś z novasurolem dawała bardzo dobre wyniki. Przy nerce zastoinowej i miażdżycowej można, zdaniem autora, stosować novasurol.

Przed stosowaniem novasurolu zaleca autor zwrócenie bacznej uwagi na jamę ustną chorego; przedewszystkiem należy usunąć kamień z zębów, ażeby uniknąć powstawania zagłębień w dziąsłach, gromadzenia się w nich pokarmów, a jako dalsze następstwo gnicia białka z wytwarzaniem się H_2S. Ażeby uniknąć nieżytu jelit, radzi autor przed zastosowaniem novasurolu dnia poprzedniego podać 200 gr Inf. fol. sennae i przez usunięcie zalegania kału w jelitach grubych zapobiec wzmożonemu gniciu białka z wytwarzaniem H_2S. Rozpulchniony przez rtęć nabłonek pochłania H_2S, który w zetknięciu z krążącą we krwi rtęcią tworzy HgS, i to ostatnie połączenie pod postacią ziarenek gromadzi się w śródbłonku naczyń. Tym sposobem powstaje miejscowa martwica tkanki, gdzie bacil. fusifor. i spirochaeta dentium znajdują odpowiednie podłoże, rozmnażają się i wywołują owrzodzenia dziąseł. Analogiczny stan wywołują zalegające w jelicie grubem masy kałowe, sprzyjają rozmnażaniu się lasecznika okrężnicy i powodują owrzodzenia jelit.

Zeitschrift f. klinische Medizin

95. 1/3 1922.

E. Bach i W. Lewinger. **O katalastycznej zdolności krwi.** Metoda, którą się autor posługuje, polega na tem, że do 100 ccm $n/_{100}$ roczczynu H_2O_2 dodaje się 15 ccm płynu o dalej podanym składzie, ażeby otrzymać stałą koncentrację jonów. Płyn ten składa się z mieszaniny 1 części $\frac{mol}{3}$ pierwotnego i 2 części $\frac{mol}{3}$ wtórnego fosforanu sodowego. Badana metodą Michaelis-Gyémant koncentracja jonów płynu wynosi 0,7.10·7 do 1,0.10·7 i jest najodpowiedniejsza dla działania katalazy. Następnie tę mieszaninę wstawia się do kąpieli wodnej o 18°. Z palca pobiera się pipetą 0,02 ccm krwi; natychmiast rozpuszcza się ją w 50 ccm wody przekroplonej i do tego roztworu dodaje się jak najprędzej (w przeciągu 1—1,5 min.) 10 ccm poprzednio przygotowanej i ogrzanej mieszaniny. Po 5, 10, 15, 20 minutach nabieramy pipetą po 25 ccm tej ostatniej mieszaniny i dodajemy do kolbek Erlenmeyera z kilkoma ccm H_2SO_4, ażeby przerwać rozszczepienie, i następnie miareczkujemy $n/_{100}$ $KMnO_4$. Dla kontroli zamiast rozczynu krwi używa się 10 ccm wody przekroplonej i liczby odpowiadające 25 ccm tej mieszaniny przyjmujemy jako α początkowa koncentracja rozczynu H_2O_2. Z otrzymanych liczb wylicza się współczynnik szybkości na podstawie równania monomolekularnej reakcji: $0{,}4343\ k = \frac{1}{t} \log \frac{a}{\alpha - x}$, x oznacza ilość rozszczepionej H_2O_2. Wskaźnik rozszczepienia $= \frac{\text{Współczynnik szybkości}}{\text{Liczba krwinek czer. w milj.}} 10^5 = \frac{G}{E} 10^5$.

W pracy swej autor określił wskaźnik rozszczepienia u 9 ludzi zdrowych, u 5 chorych z liczbą ciałek czerwonych krwi prawidłową, w 8 przypadkach niedokrwistości wtórnej i w 7 niedokrwistości - złośliwej. W badaniach tych stwierdzono, że u ludzi zdrowych i chorych z prawidłową ilością krwinek czerwonych, wskaźnik rozszczepienia bywa stały w granicach od 4 do 7. W niedokrwistości złośliwej stwierdzano znacznie wyższą zawartość katalazy w stosunku do pojedyńczej krwinki czerwonej. Wskaźnik rozszczepienia w niedokrwistości wtórnej wyraża się często w liczbach wysokich, lecz średnio nie dorównuje liczbom w niedokrwistości złośliwej, wobec czego i wysoki wskaźnik rozszczepienia nie może być uważany przy różniczkowem rozpoznaniu jako charakterystyczny li tylko dla niedokrwistości złośliwej. W metodzie, używanej przez autora, rozszczepienie wyrażano równaniem reakcji jednocząsteczkowej; współczynniki szybkości są proporcjonalne do zawartości katalazy; PO_4 nie wpływa na rozszczepianie. Zdolność katalastyczna krwi szybko się zmniejsza przy staniu bez względu na to, czy krew będzie w rozczynie wodnym, czy w soli fizjologicznej.

St. Hryniewiecki (Warszawa).

Münch. Med. Woch.

Nr. 46. 1922.

Mendel. **Stososowanie środków leczniczych przez język.** Wiadomo z fizjologji, że błony śluzowe pokryte nabłonkiem cylindrycznym posiadają zdolność wchłaniania, pokryte zaś nabłonkiem płaskim nie posiadają jej. Wyjątek stanowi nabłonek jamy ustnej, specjalnie grzbiet języka. Wchłanianie przez nabłonek języka występuje bardzo szybko, o wiele szybciej i przy mniejszych dawkach, niż ma to miejsce przez błonę śluzową żołądka i jelit. Dużą rolę odgrywa zdolność samego środka lekarskiego rozpuszczania otoczki komórki lub przesączania się przez nią; najłatwiej przenikają środki rozpuszczające lipoidy. Do nich należą znane środki narko-

tyczne i alkaloidy. Środki, nie posiadające zdolności przenikania przez błonę śluzową, nabywają jej przez rozpuszczanie w alkoholu, chloroformie lub płynach, mających działanie cytolityczne. Autor, wcierając w grzbiet języka nitroglicerynę w 1% roztworze alkoholowym, stwierdził działanie jej już po 1 minucie; wystarczała jedna kropla rozczynu. Badania z atropiną i strychniną (atropinum sulfuricum i strychninum nitricum), morfiną, kodeiną, skopolaminą dały podobne wyniki. Na specjalną uwagę zasługują środki nasenne, szczególnie medinal, który działa bardzo szybko i w małych dawkach bez tzw. ponasennego działania. Badania z digitoksyną i strofantyną przekonały, że środki te w jednoprocentowym alkoholowym rozczynie przez wcieranie w grzbiet języka wykazywały wybitne działanie już w 15—30 minut; wystarczały już dwie krople rozczynu.

O. Platz. **O maści tuberkulinowej, jako środku rozpoznawczym.** Wcierając w skórę czystą 10% maść salicylową, autor po 4 godzinach nie stwierdzał w moczu obecności kwasu salicylowego. O ile wcierał maść salicylową połączoną z 10% olejkiem eterycznym (ol. Terebinth., ol. Rosmarin., ol. Gaulther.), badanie moczu wykazywało obecność kwasu salicylowego. To skłoniło autora do zmodyfikowania próby tuberkulinowej, a mianowicie stosował maść złożoną z 10% olejku eterycznego, starej tuberkuliny Kocha i roztartych laseczników gruźliczych. Wcierając tę maść palcem w skórę w ciągu jednej minuty, otrzymywał po 20—30 godzinach u gruźliczych osobników odczyn na skórze w postaci różowego gruzełka lub pęcherzyka. Maść ta może mieć znaczenie rozpoznawcze i lecznicze. W sprzedaży maść ta jest znana pod nazwą »Tebecein«, wypuszczona przez firmę Behring'a w Marburgu. *J. Goldberg* (Warszawa).

D. Arch. f. Klin. Med T. 140. 1922.

Deusch i Frowein. **Badania nad działaniem zasad jodowanych na lepkość krwi.** W cierpieniach gruczołu tarczowego lepkość krwi i ilość białka w niej ulegają wahaniom o tyle stałym i prawidłowym, że można je uzależnić od zmian w wydzielnictwie tarczycowem. W obrzęku śluzowym Deusch stale stwierdzał większą lepkość i ilość białka w surowicy. W chorobie Basedowa — odwrotnie. Podawanie preparatów tarczycy w obrzęku śluzowym wywołuje, wraz z poprawą, rozwodnienie surowicy i zmniejsza lepkość. W mniejszym stopniu ten sam wynik otrzymał Frowein nawet u osobników zdrowych, którzy w ciągu 14 dni zażywali tyreoidynę Merck'a po 0,1 trzy razy dziennie. Wobec bliskiego związku, istniejącego pomiędzy tarczycą a gospodarką jodową w ustroju, nasuwało się przypuszczenie, że zmiany, zachodzące we krwi w cierpieniach tarczycy, zależą od jodu. Müller i Jnada stwierdzili po dłuższem podawaniu jodku potasowego mniejszą lepkość krwi całkowitej; lepkość zaś surowicy zostaje przeważnie bez zmiany. Wynikałoby stąd, że pod wpływem jodu ulegają zmianom krwinki, a nie surowica. Przeciwko temu przypuszczeniu przemawia znowu fakt, że nieorganiczne sole jodowe, podobnie jak przetwory tarczycowe, zażywane przez czas dłuższy, wywołują t. zw. charłactwo pojodowe z mniejszą zawartością białka we krwi.

Autorzy postanowili rzecz tę sprawdzić i wykonali szereg badań na 10 zdrowych osobnikach, którzy w ciągu 14—17 dni zażyli przeciętnie 25 gr jodku sodowego. Z badań tych wynika, że 1) niema stałej zależności między ilością krwinek a lepkością; 2) w 73% wystąpiło dość znaczne zmniejszenie lepkości krwi całkowitej, surowicy zaś w 63%; 3) ilość białka w surowicy zmniejszyła się w 27%, zwiększyła się w 54%, została bez zmiany w 13%, czyli że nieorganiczne sole jodowe nie mają działania zmniejszającego zawartość białka w surowicy, jak preparaty tarczycowe. Zmniejszenie lepkości krwi po zażyciu jodu zależy więc nie od zmian w ilości białka w surowicy, lecz prawdopodobnie, jak to przypuszczają Müller i Jnada, od zjawisk dyfuzyjnych pomiędzy krwinkami a częścią płynną krwi.

J. Landsberger (Warszawa).

Annales de Médecine.
T. XII. Nr. 6. 1922 str. 475.

Kemal Djenab. **O sekretynie.** Sekretyna, wydobyta przez Bayliss'a i Starling'a ze śluzówki dwunastnicy, wydziela się początkowo pod postacią prosekretyny i tylko pod działaniem kwasu solnego przeistacza się w swą postać ostateczną. Wchłaniana przez ściany jelit, sekretyna przenika do krwi i drogą soków tkankowych pobudza czynność wydzielniczą gruczołów trawiennych, a między niemi wątrobę i trzustkę, działając na kształt hormonu. Sekretyna, wprowadzona do obiegu krwi, powoduje spadek ciśnienia i wzmożone wydzielanie gruczołów. Podobnie działają i inne czynniki, np. serwatka, wyciąg ze szparagów, poziomek, witaminy. Według Noorden'a pierwszym, kto wprowadził sekretynę do medycyny praktycznej, był B. Moor, który stosował ją w przypadkach cukrzycy z pomyślnemi wynikami. Autor zajął się sekretyną, starając się wyjaśnić oprócz tego, jaki wpływ na zdolność wydzielniczą jelit w niedomodze trzustki mają tłuszcze i jaki jest mechanizm działania oliwy w kamicy żółciowej. Na podstawie swych badań przyszedł do wniosku, że sekretyna znajduje się przeważnie w głębokiej warstwie śluzówki dwunastnicy; wątroba wywiera wpływ hamujący na sekretynę i przyczynia się do jej magazynowania i równomiernego następnie wydzielania z soków ustroju, stopień wydzielania sekretyny jest zależny od rodzaju pokarmu (największą miarę wydzielania dają tłuszcze, następnie białka i węglowodany); znaczenie oliwy w kamicy żółciowej tłumaczy w ten sposób, że oliwa zwiększa ilość wydzielanej sekretyny, ta zaś znów zwiększa wytwarzanie żółci, która, wypływając w dużej ilości, wypłukuje kamienie.

M. Roch i S. Katzenelenbogen. **O leczeniu gośćca wlewaniami kazeiny.** Autorzy w 36 przypadkach, pośród których 26 gośćca, stosowali kazeinę w postaci zastrzyków w ilości 0,5—2,0 ccm 10% rozczynu, lub dożylnie, rozcieńczając 5—10 krotnie płynem fizjologicznym. Zastrzyków robili 3—6 z 4—5 dniowemi przerwami. W 2—3 dni po zastrzyknięciu występowało wzniesienie ciepłoty, trwające 1—3 dni. Czasami ciepłota wzrastała tylko po drugim lub trzecim zastrzyku. Naogół mniej wyraźny odczyn występował u osobników ze sprawami przewlekłemi. Poza wzniesioną ciepłotą występowały bóle głowy, dreszcze, pocenie się i zwiększenie pobudliwości nerwowej. Żadnych innych objawów, jak niemiarowość, obniżenie ciśnienia, duszność, białkomocz itd., autorzy nie zauważyli. Wlewania dożylne dawały te same objawy tylko nieco bardziej nasilone. Co się tyczy zmian we krwi, to zwykle występowała początkowo hypoleukocytoza a następnie hyperleukocytoza. Np. przed zastrzykiem w krwi jednego chorego stwierdzono 8060 leukocytów w 1 mm³, po upływie 10 minut po zastrzyku — 3100 leukocytów a po 2 godzinach — 20,460 leukocytów. W przypadkach ze znaczną hyperleukocytozą ciepłota bywa umiarkowanie wzniesiona. Na wzór postaciowy białych ciałek kazeina wpływa w słabym stopniu. Krzepliwość i wskaźnik refraktometryczny krwi zmianom wyraźnym nie podlegają. Co do skutków leczniczych, to były one bardzo różnorodne w zależności od spraw chorobowych i tylko w sprawach gośćcowych wyniki leczenia były dość stałe. W 5 przypadkach rwy kulszowej nastąpiła znaczna poprawa. W przypadkach przewlekłego gośćca kazeina nie dawała polepszenia, w 14 przypadkach podostrego wyniki leczenia były zupełnie wyraźne. Chorzy leczeni w ciągu dłuższego czasu preparatami salicylowemi bez skutku, po 2—3 zastrzykach kazeiny poprawiali się i bóle ustępowały. W 3 przypadkach ostrego gośćca po zastosowaniu kazeiny występował żywy odczyn, poczem sprawa ustępowała całkowicie. Autorzy są zdania, że kazeinę należy stosować zawsze w przypadkach, w których nie pomaga salicyl, a zwłaszcza w przypadkach ostrych.

La Riforma Medica.
Nr. 2. 1923. r. str. 27.

M. Garofeano. **O chemizmie żołądkowym chorych sercowych.** W chorobach żołądka jednym z najstalszych objawów jest zmiana zdolności wydzielniczej jego śluzówki. Dla rozpoznania schorzenia objaw ten staje się pewnym tylko w razie istnienia jednocześnie innych objawów klinicznych. Częstość spotykanych zmian w chemizmie treści żołądkowej u chorych sercowych skłoniła autora do bliższego zbadania tej kwestji. W tym celu przeprowadził badania nad 12 chorymi, pośród których 3 miało przewlekłe zapalenie mięśnia sercowego, 3 — niedomykalność zastawki dwudzielnej, 1 — zwężenie

lewego ujścia żylnego i niedomykalność zastawki dwudzielnej i 3 — niedomykalność zastawki tętnicy głównej. Zbadawszy kilkakrotnie treść żołądkową wszystkich tych chorych znalazł duże odchylenie w stosunku do stanu prawidłowego. Kwas solny wolny był zmniejszony (czasami zupełny brak), kwas solny związany i ogólna kwasota również zmniejszona, natomiast w dość sporej ilości występowały kwasy organiczne. Pepsyna była naogół w ilości zmniejszonej. Zupełny brak kwasu solnego stwierdzał przedewszystkiem u chorych z wadą zastawki dwudzielnej i z marskością mięśnia sercowego, podczas gdy zmniejszenie się kwasu solnego występowało w wadach zastawki trójdzielnej i aorty. Zmiany w zawartości treści żołądkowej przy wadach zastawek dwu- i trójdzielnych i w zwyrodnieniu mięśnia sercowego tłumaczą się zastojem i przekrwieniem biernem, co prowadzi do zaniku komórek gruczołów żołądkowych. Po podaniu naparstnicy czynność wydzielnicza żołądka poprawia się. W wadach zaś tętnicy głównej zmiany w zawartości treści żołądkowej tłumaczą się stałą niedokrwistością ścian żołądka.

Wł. Arciszewski (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

I. Posiedzenie w dniu 17 stycznia 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych członków 85.

Po odczytaniu protokołu z Walnego Zgromadzenia z dn. 10/I 1923. kol. Cercha zawiadomił o staraniach, jakie poczynił Związek lekarzy Małopolski w sprawie kolegów, pokrzywdzonych zbyt wysokim wymiarem podatków, odczytał memorjał wysłany przez Związek lekarzy małopolskich do Izby Skarbowej i wskazał, w jaki sposób poszczególni koledzy mogą starać się o zmniejszenie nałożonego podatku — ewentualnie rozłożenie go na raty. Po dyskusji, w której zabierali głos kol. Woyciechowski, kol. Weissglas i kol. Cercha, zgodzono się na wniosek kol. Woyciechowskiego, aby w memorjale zaznaczyć różnicę, jaka zachodzi między honorarjum lekarskiem przedwojennem a obecnem.

Przyjęto na członka zwyczajnego kol. Cieszewskiego Władysława — poczem kol. Latkowski wygłosił wspomnienie poświęcone Auenbruggerowi, twórcy perkussji, z okazji 200-nej rocznicy urodzin. Nastąpiły pokazy chorych i preparatów histologicznych.

1. Kol. Latkowski przedstawia przypadek *Icterus haemolyticus acquisitus* u mężczyzny 32-letniego, rozpoznany na podstawie badań klinicznych i pracownianych. Badania wykazały obecność żółtaczki, ulegającej wahaniom, powiększenie śledziony i wątroby znacznego stopnia. Stwierdzono niedokrewność miernego stopnia, znaczną mikrocytozę (40%), normoblasty, polichromatofilję, wybitne obniżenie odporności krwinek czerwonych do 0·60%, oraz bilirubinę i urobilinę w śladach. Pewna ilość erytrocytów wykazywała obecność substancji *reticulo-filamentosa*. Mocz nie zawierał bilirubiny i kwasów żółciowych (Hoppe Seyler-Platten), natomiast stwierdzono urobilinogen i urobilinę. W kale urobilina była zwiększona. Oprócz tego stwierdzono bardzo wybitną autoaglutynację krwinek czerwonych.

2. Kol. Biernacki przedstawia a. chorą 58-letnią, która w maju ubiegłego roku zauważyła u siebie znaczne **powiększenie gruczołów pachwinowych i obrzęki** na obu nogach. Obrzęki te po leczeniu kąpielami, przy równoczesnem leżeniu chorej, ustąpiły. W lipcu powiększyły się u chorej gruczoły chłonne szyjne, następnie powiększać się zaczęły i inne; znów powróciły obrzęki na nogach, tak, że chora nie mogła chodzić, i z końcem listopada zgłosiła się do szpitala.

Chora, dziedzicznie nie obciążona, w dzieciństwie nie chorowała. Urodziła 11 zdrowych donoszonych dzieci. Chorób wenerycznych nie przechodziła. Przy badaniu stwierdza się obrzęki na obu nogach, na podudziu lewem zgrubienie przerostowe skóry (*pachydermia*). Wszystkie gruczoły chłonne bardzo znacznie powiększone, ruchome w stosunku do otoczenia. Szyjne i pachowe tworzą nierówne guzy, w których daje się wyróżnić pojedyńcze węzły, jednak poszczególne gruczoły w stosunku do siebie nieporuszalne, całość natomiast poruszalna na podstawie, ze skórą niezrośnięta. W płucach nieznaczne zagęszczenia szczytowe i przesunięcie dolnej granicy ku górze o 2 żebra. Serce nieco na prawo przesunięte. I ton nieczysty.

Wątroba 3 palce poniżej łuku, śledziona powiększona o 3 palce, macalna, twarda. W jamie brzusznej nieco płynu wolnego. Badaniem Röntgena niewykazano powiększenia gruczołów śródpiersia, widać natomiast smugę ponad wątrobą na 2 palce szeroką.

Na podniebieniu i bocznej prawej stronie gardła wypuklenie zwężające znacznie światło gardła. Następowo na podniebieniu wytworzyło się owrzodzenie o średnicy 3 cm., o dnie nierównem, kraterowatem, o brzegu wałowato wzniesionym.

Badanie krwi wykazuje zwolna postępującą niedokrwistość zwykłą; obraz cytologiczny i leukocytoza prawidłowe. Mocz prawidłowy. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie plwociny i wydzieliny z owrzodzenia na prątki Kocha ujemne. Rozpoznanie waha się pomiędzy limfogranulomatozą a limfosarcoma. Chora zgodziła się na wycięcie gruczołu. — Obraz histologiczny przemawia za mięsakiem Brak jednak naruszenia torebki, duża ilość komórek zwakuolizowanych i ciałek podobnych do ciałek Russla — przedstawia zmiany ciekawe, dlatego też prowadzi się dalsze badania w tym kierunku.

b. Przypadek **nerwicy ze skurczem przełyku**, trwającym od 6-ciu lat.

Badanie układu nerwowego zmian nie wykazuje; układ natomiast mimowolny oddziaływa zarówno na adrenalinę, jak i na pilokarpinę bardzo wybitnie — tak, że nie można stwierdzić przewagi w kierunku wago ani też sympatikotomji. Schorzenie należy zaliczyć do nerwic systemu mimowolnego.

W dyskusji kol. Latkowski zwraca uwagę na trudność leczenia tych spraw. Kol. Wierzuchowski stwierdza odnośnie do rokowania w danym przypadku, że autorowie angielscy w podobnych przypadkach spostrzegali w dalszym przebieku rozwój raka przełyku.

Kol. Skórczewski spostrzegał przypadek analogicznego skurczu przełyku na wysokości tarczycy, wyleczony suggestją w przeciągu 2 tygodni. Co do przedstawionego przypadku zauważa, że ciekawe byłoby badanie roentgenologiczne po zastrzyknięciu atropiny i papaweryny. Zwraca uwagę na bardzo korzystny wpływ podawania pigułek atropinowych, jako środka zapobiegającego przy skurczu odźwiernika i przy migrenach, jednak tylko przy używaniu ich na pewien czas przed napadem i podczas objawów poprzedzających.

3. Kol. Siedlecki pokazuje i omawia a. preparaty histologiczne z przypadku **»splenomegalja« Gauchera,** następnie przedstawia b. przypadek *endocarditis lenta*, omawiając przebieg kliniczny i przedstawia hodowlę łańcuszkowca, uzyskaną z krwi chorego.

W dyskusji kol. Latkowski zwraca uwagę na niebezpieczeństwo robienia nakłucia śledziony w celach rozpoznawczych, gdyż opisano przypadki śmierci po tych zabiegach i z tego też powodu był za wycięciem gruczołu w przypadku splenomegalji Gauchera celem badania histologicznego. Następnie zwraca uwagę na zwiększoną częstość przypadków endocarditis lenta, czego dowodem jest równocześnie spostrzegany drugi przypadek tej choroby, potwierdzony wynikiem sekcyjnym. Akcentuje również niejednolitą etiologję.

II. Posiedzenie w dniu 24 stycznia 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych członków 74.

Po odczytaniu protokołu posiedzenia z dnia 17/I 1923, zawiadamia prof. Majewski o złożeniu w imieniu Towarzystwa Lekarskiego życzeń szybkiego powrotu do zdrowia prof. Ciechanowskiemu, a kol. Cercha przedstawia rezultaty konferencji Związku lekarzy małopolskich z Izbą Skarbową.

1. kol. Rose wygłasza odczyt p. t.: **»O obecnej epidemji nagminnego zapalenia mózgu«**, w którym przedstawia 14 świeżych przypadków *encephalitis infectiosa*, obserwowanych w grudniu 1922 i styczniu 1923 r., omawiając bardzo dokładnie ich przebieg. Zwraca uwagę na to, że w wielkiej części jego przypadków wyprzedzały dotkliwe bóle w kończynach wszelkie inne objawy kliniczne. Ten okres bólów z mniej lub więcej wzniesioną ciepłotą ciała trwał niejednokrotnie 4—7 dni, stanowiąc jedyny objaw choroby. Bóle te występowały bez jakiejkolwiek bolesności uciskowej nerwów obwodowych i mięśni i charakterem swym najbardziej zbliżały się do neuralgicznych. Zwykłe środki przeciwbólowe nie wpływają na te bóle uśmierzająco. Prelegent sądzi, że bóle te są ośrodkowego pochodzenia. Po okresie bólów występuje przeważnie bezsenność, podniecenie i zwidywania wzrokowe, przyczem przytomność chorych jest przeważnie zachowana. Równocześnie można spostrzegać odosobnione skurcze mięśniowe i ruchy pląsawicze głowy, tułowia i kończyn. Te ruchy pląsawicze towarzyszą też przeważnie, we wzmożonym jeszcze stopniu, następującemu potem okresowi śpiączki.

Nakreślony powyżej przebieg przeważał w przypadkach spostrzeganych przez prelegenta w obecnej epidemji. Zależy to oczywiście od kolejności, w jakiej proces chorobowy zajmuje poszczególne ośrodki mózgu, a szczególnie ciała prążkowanego. Kolejność objawów była w innych przypadkach, leczonych przez prelegenta w tej samej epidemji, całkiem odmienna. I tak w 2 przypadkach cierpienie zaczęło się odrazu śpiączką, w 1 przypadku zamroczeniem świadomości ze zwidywaniami, w 2 przypadkach niedowładem mięśni ocznych i podwójnem widzeniem, w 1 zaś zesztywnieniem prawych kończyn połączonem z drżeniem. W tym ostatnim przypadku doszło w ciągu 6 dni do wytworzenia się zupełnego zespołu Parkinsonowskiego u 17-letniego chłopca. W jednym przypadku zaczęło się cierpienie, obok bólów, bardzo silnem poceniem całego ciała.

Rokowanie co do życia jest podobnie, jak w poprzednich epidemjach, na ogół dość dobre. Z 14-tu chorych zmarł tylko jeden.

We wszystkich prawie przypadkach stosowano śródżylnie urotropinę. O definitywnym wyniku leczenia trudno w danej chwili coś orzec, ze względu na znaną z poprzednich epidemji

zdradliwość tego cierpienia, polegającą na tem, że w 6—9 miesięcy po ustąpieniu objawów ostrych i częstokroć pozornem zupełnem wyzdrowieniu, występuje mniej lub więcej wykształcony zespół Parkinsonowski. W każdym razie zaznaczyć należy, że we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem 2 bardzo ciężkich, wystąpiła znaczna poprawa, w 5 zaś zupełne wyleczenie. Dla wydania definitywnego sądu odczekać jeszcze należy, jak odnośni chorzy zachowywać się będą w ciągu następnych 6—9 miesięcy. Ze względu na zupełną nieszkodliwość śródżylnego stosowania urotropiny, doradza prelegent ten sposób leczenia.

Następnie omawia prelegent anatomję patologiczną *encephalitis infectiosa*, jej stosunek do grypy, anatomję porównawczą i patofizjologję ciała prążkowanego.

2. Kol. Sochacki przedstawia: a) przypadek *encephalitis lethargica*;

b) omawia drugi przypadek *encephalitis lethargica* spostrzegany w szpitalu wojskowym.

Kol. Latkowski poddaje krytyce różne nazwy *encephalitis acuta* i sądzi, że najodpowiedniejszą będzie nazwa *enceph. influenzica*. Związek bowiem z grypą wszystkich epidemij spostrzeganych od roku 1890, jak i obecnej pojawiającej się w Krakowie, wydaje się niewątpliwy, chociaż różni autorowie nie zapatrują się jednolicie na etjologję tego cierpienia i przyjmują *virus filtrans* (*Levaditi*) — *diplococcus Wiesner* — *streptococcus viridans* — *virus herpetiformis* i t. p. Pierwszą epidemję dokładnie opisano w r. 1712 w Tübindze. Późniejsze opisy podają: Strümpell i Leitenstern — z francuskich zaś autorów Cruchet opisał *encephalitis* przed Economo w r. 1915. Dalej podnosi L. trudności rozpoznawcze w przypadkach ostrych, przebiegających gwałtownie i kończących się w kilku dniach śmiercią.

Co do objawów poruszonych przez prelegenta, to twierdzi, że silne bóle choćby pochodzenia ośrodkowego, dalej zatrzymanie moczu, obfite poty i ciężki przebieg choroby zdarzały się w różnych epidemjach, tak przed kilku laty, jak i w obecnej epidemji, i nie są objawem stałym, i z powodu tych objawów nie można uważać obecnej epidemji za wielce różniącą się od dotychczas opisanych. W przypadkach szpitalnych zdarzały się np. objawy oponowe, badanie jednak płynu mózgowo-rdzeniowego we wszystkich przypadkach przeprowadzone nie wykazywało ani pleocytozy, ani odczynu Nonne-Apelt'a, ani obecności białka, tylko wzmożenie ciśnienia — a badanie krwi nie wykazywało limfocytozy. Przypuszcza jednak, że i przy obecnej epidemji zdarzają się przypadki powikłane zapaleniem opon mózgowych.

Kol. Rosenhauch nadmienia, że w obecnej epidemji rzadko tylko spotyka się zmiany na dnie oka, częściej natomiast występują zmiany w przednim odcinku gałki ocznej (iritis, iridocyclitis), które znowu w dawniejszej epidemji były rzadsze. Również oczopląs pionowy występuje w obecnej epidemji częściej, niż dawniej, kiedy objaw ten należał do wielkiej rzadkości. Oczopląs poziomy (oscillatorius) i rotacyjny zachowują się co do częstości występowania w obu epidemjach mniej więcej jednakowo.

Kol. Spira twierdzi, że oczopląs pionowy spostrzegano też w poprzednich epidemjach znacznie częściej, jednakże oczopląs poziomy o charakterze oczopląsu centralnego. Oczopląs ten wraz z wzmożoną pobudliwością narządu przedsionkowego może ułatwić w wątpliwych przypadkach rozpoznanie.

Kol. Lewkowiczowi leczenie urotropiną wydaje się bardzo problematyczne. Przebieg korzystny widział również tam, gdzie urotropiny nie stosowano. Przypuszcza, że podawanie urotropiny na wewnątrz przy doskonałem jej wsysaniu się z przewodu pokarmowego byłoby bardziej celowe.

Kol. Zieliński widział po urotropinie wyniki jedynie przejściowe, nie lepsze, niż po innych środkach. Zwraca uwagę na to, że objawy ze strony układu wegetatywnego są obecnie bardzo częste.

Kol. Eisenberg wierzy, że *enceph. leth* jest chorobą zakaźną, ale w klinicznem znaczeniu bardzo mało zaraźliwą. Zimnica, dur powrotny, śpiączka afrykańska są także zakaźne, a nie zaraźliwe.

Kol. Maciąg wspomina, że leczono *encephalitis leth.* także wstrzykiwaniami olejku terpentynowego.

Kol. Batko widział u chorych na *encephalitis leth.* charakterystyczne wysuwanie języka, podobnie jak u zdyszanego psa.

Kol. Doc. Walter wygłasza odczyt: »**Stosowanie soli bizmutowych w leczeniu kiły**«.

Prelegent stosował na oddz. V. szpit. św. Łazarza z preparatów bizmutowych w 74 przypadkach kiły różnych okresów: cytrynian bizmutu Gessnera w dawce 0·1 gr, wprowadzony w leczenie przez Bernhardta, dalej winiano-bizmutan sodu i potasu (Luatol) w dawce 0·1 i Muthanol francuski (wodorotlenek bizmutu nasycony radium w dawce 0·15). Wstrzykiwania robiono głęboko w mięśnie pośladka co 2—3 dni w ilości 15—18 wstrzyknięć na leczenie. Chorzy najlepiej znosili Muthanol, potem Luatol, natomiast cytrynian amoniakalny bizmutu wywoływał uboczne objawy (silne bóle w miejscu wstrzyknięcia i podniesienie ciepłoty). Wpływ na zmiany kiłowe był wybitny. Pierwotne zmiany ulegały zabliźnieniu po 3-ch wstrzyknięciach, krętki blade znikały już po pierwszem wstrzyknięciu, rzadziej po drugiem. Gruczoły chłonne zmniejszały się, zmiany osutkowe ustępowały również szybko, zmiany na błonach śluzowych już po 1—2 wstrzyknięciach. W kile złośliwej był wynik wybitnie dodatni również w przypadkach zmian kilakowych skóry. W wiądzie rdzenia uzyskano wybitną poprawę w występowaniu bólów opasujących. W przypadkach kiły wrodzonej wynik leczenia już po pierwszem wstrzyknięciu był bardzo wybitny. Odczyn Wassermanna zmieniał się powoli na ujemny, przy końcu leczenia bizmutem otrzymano zaledwie w 21·6% wyniki ujemne. Z objawów ubocznych spostrzegano podniesienie się ciepłoty po każdem wstrzyknięciu cytrynianu bizmutu, bóle w miejscu wstrzyknięcia, bardzo rzadko nacieki, zapalenie jamy ustnej wystąpiło w 6-ciu przypadkach, w 90% pojawił się rąbek dookoła zębów, w 10-ciu przypadkach wystąpił przemijający białkomocz, w jednym pokrzywka. W moczu pojawiał się bizmut po 8 godz., po 24 godz. wydzielanie było najobfitsze, po 48 godz. tylko w śladach. Ze względu na powolne działanie bizmutu na odczyn Wassermanna, stosowano w połowie przypadków (niezależnie od Blocha) wlewania dożylne Neosalwarsanu. Przy tym sposobie leczenia osiągnięto 85 ujemnych wyników.

W bizmucie pozyskaliśmy środek wybitnie przeciwkiłowy i krętkobójczy — przewyższający w działaniu Hg, jednak nie dorównujący działaniu Salvarsanu. Działanie lecznicze zaznacza się wybitnie w przypadkach nietolerancji na Hg lub Salvarsan.

W dyskusji kol. Lenartowicz nadmienia, że rozpoczął niedawno na klinice dermatologicznej stosowanie bizmutu u chorych kiłowych. Wstrzykuje się im tzw. »Wismuth Diasporal« fabrykacji Klopfera dożylnie w odstępach 2-u dniowych. Objawy kiłowe znikają czasem bardzo szybko. Jako uboczne objawy występują stale silne dreszcze i wysokie podniesienia ciepłoty, dochodzące niejednokrotnie 41° C po każdem wstrzyknięciu. Zwraca uwagę na to, że z powodu dużej ilości ukazujących się w handlu preparatów bizmutowych należy być bardzo ostrożnym w wyborze środka.

Sekretarz: *Dr. Tadeusz Pawlas.*

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

II. Posiedzenie naukowe w dniu 26. stycznia 1923 r. (Dokończenie).

Prof. Parnas wygłosił wykład **o badaniach najnowszych nad cukrzycą trzustkową.** Rzecz ukaże się w druku.

W dyskusji kol. Janusz nawiązując do wykładu, wspomina o badaniach Kraus Erika, który przeprowadził szczegółowe badania drobnowidowe nad przysadką mózgową w 23 przypadkach cukrzycy i stwierdził w większej części już nieuzbrojonem okiem widoczne pomniejszenie płata przedniego, który drobnowidowo wykazywał zmniejszenie się komórek eozychłonnych, przybierających różnorodne nieprawidłowe kształty i pewien rozluźniony układ. Autor twierdzi, że zmiany te są wyrazem szkodliwości toksycznej, upośledzenia wytwarzania się komórek eozynochłonnych z komórek macierzystych. Kraus uważa wymienione zmiany za swoiste i nazywa je »zmianami cukrzycowemi przysadki«. Co zaś do obserwacyj klinicznych, to Kraus, opierając się na doświadczeniach nad zwierzętami, wyprowadza wniosek, że przysadka mózgowa, a zwłaszcza komórkowy aparat eozynochłonny, jest najprawdopodobniej regulatorem przemiany cukrowej. Zwiększenie się komórek eozynochłonnych (hyperfunkcja) zmniejsza tolerancję na cukier, zaś zmniejszenie się komórek prowadzi, według Krausa, do zwiększenia się tolerancji.

Kol. Rencki: Umiejętnie przeprowadzone leczenie dyjetetyczne pozostaje nadal jedynym sposobem leczenia moczówki cukrowej. Umiemy z korzyścią obniżać znacznie potrzebnąilość kaloryj na 1 kg wagi, a także wojna dostarczyła pod tym względem wiele pouczających spostrzeżeń. Szczególnie korzystnem okazuje się w ciężkich przypadkach ograniczenie dowozu białka, które łącznie, z dyjetą głodową i jarzynową, daje najlepsze wyniki, podnosząc nieraz stan odżywienia chorego. I dyjetą Allen'a można osiągnąć dobre wyniki lecznicze, zwłaszcza u chorych poprzednio przeżywianych dyjetą mięsną; nie przedstawia ona jednak większych korzyści, bo nie zawsze da się na dłuższą metę przeprowadzić bez szkody dla ogólnego stanu i z tego powodu nie przyjęła się w Europie.

Czy zalecany obecnie przez prasę amerykańską nowy wyciąg trzustki (insulin) okaże się skutecznym środkiem, przyszłość okaże; dotychczasowe preparaty trzustki nie dają żadnych wyników. A także przez naświetlanie trzustki drażniącemi dawkami promieni Roentgena — w myśl spostrzeżeń u Stephana — nie widział R. w klinice u chorych z cukrówką żadnego wpływu na wydzielanie cukru.

Kol. Moraczewski przypomina wskazania pana Lée 1850 r., zalecające głodzenie chorym na cukrzycę i wyraża przekonanie, że nowo otrzymana substancja może wpływać na spalanie cukru, ale całości choroby, zwanej cukrzycą, nie usuwa. Choroba cukrowa nie mierzy się tylko ilością cukru we krwi, ale jest całokształtem zjawisk patologicznych, których na razie nie znamy. Jest przytem bardzo rozmaita w objawach i procesach organicznych. Dziś znajdą w trzustce przeciwciało, a jutro w innym gruczole. Wreszcie ruch, zalecany przez niektórych a od-

radzany przez innych, wpływa na zawartość cukru we krwi zależnie od rodzaju pożywienia. Tłuszcze ilości cukru nie powiększają mimo ruchu, natomiast węglowodany powiększają cukier we krwi przy ruchu, a mimo to nie bez słuszności mniemają dyjetetycy, że węglowodany są w chorobie cukrowej najlepiej znoszone i na schorzenie źle nie wpływają. Streszczając się, powiada mowca, że podane przez kol. Parnasa przepisy ani bardzo nowe nie są co do dyjetetyki, ani nie dają gwarancji istotnego wyleczenia. Przygotowanie jarzyn przez gotowanie i ługowanie jest rzeczą powszechnie znaną.

Kol. Pisek wyraża wdzięczność prelegentowi za niezwykle ciekawe szczegóły o amerykańskich eksperymentatorach — pracujących niestety w odmiennych warunkach... dalej za silne zaznaczenie doniosłości ograniczenia żywienia chorych z cukrzycą. Jakkolwiek i u nas od szeregu lat poglądy te empirycznie były stosowane — przecież brak im było tych podstaw ścisłych dowodów, które prelegent przedstawił. Mimo wszystko:

1. nie wiemy dokładnie, dlaczego czasem niektórzy chorzy bezkarnie gwałcą przepisy dyjetyczne miesiącami nawet — bez groźnych następstw kwasicy, czy śpiączki cukrzycowej;

2. ścisłe, podług zasad nowoczesnych, naukowe leczenie cukrzycy napotyka z różnych powodów na trudności nadzwyczajne; na leczenie zakładowe tylko wyjątkowo zdobędzie się chory;

3. rachunek prawdopodobieństwa Josslin'a, że, gdyby w Stanach Zjednoczonych Ameryki wszyscy chorzy cukrzycą dotknięci w ostatniem dziesięcioleciu leczeni byli podług zasad nowoczesnych, to ich przyrost długości życia wynosiłby 2 miljony lat— jest może fantazją, to przecież, obliczając podobne cyfry dla Polski, mielibyśmy może przecież bodaj kilka set lat życia więcej dla naszych chorych;

4. nie mamy — pomimo poznania zmian zwyrodnienia w wysepkach Langerhansa — leczenia przyczynowego. »Insulin« de Toronto z natury rzeczy może tylko być w najlepszym razie znakomitym lekiem objawowym;

5. jeszcze najwięcej uzyskać możemy w praktyce, starając się działać zapobiegawczo — u potomstwa dziedzicznie obciążonego lub w przypadkach, gdy pierwsze ślady cukrzycy się zjawiają;

6. obok oględnie stosowanej dyjety alkalia, dni głodowe, dni jarzynowe — a przy śpiączce: głodzenie, alkalia; kroplowe lewatywy, małe ilości alkoholu, środki nasercowe — ostały się obecnie w terapji cukrzycy.

Kol. Marischler wspomina, że także w Europie stosowano w celach leczniczych niemiecki preparat organoterapeutyczny, przyrządzony z trzustki, nazwany »Insuliną«.

W. Janusz sekretarz.

Szwecja — Uniwersytetowi Jagiellońskiemu.

Do najdotkliwszych udręczeń, jakie przechodzić musi polska nauka od początku wojny światowej, należy przecięcie związków z nauką innych krajów cywilizowanych. Wyjazdy zagranicę dla studjów, które i przed wojną nie były zbyt częste, teraz stały się dla badaczy polskich niedościgłem marzeniem; udział nasz w Kongresach naukowych — prawie zupełną niemożliwością. Ale związki naukowe przez takie wyjazdy są rzeczą zupełnie podrzędną wobec tego nieustannego krążenia myśli naukowej, jakie stwarza piśmiennictwo i bez jakiego postęp nauki w równym szeregu z nauką światową jest dzisiaj, śmiało rzec można, niepodobieństwem. Otóż od r. 1914 do r. 1919 byliśmy zupełnie pozbawieni dopływu czasopism naukowych i dzieł, wydawanych w krajach sprzymierzonych i neutralnych, a dopływ czasopism niemieckich był utrudniony niezmiernie; od r. 1919 znów niski stan naszej waluty odrazu nie pozwolił na powrót do stosunków przedwojennych, a ciągły dalszy jej spadek pogarsza przerażająco nasz dostęp do literatury zachodniej.

Medycyna polska cierpi może najwięcej ze wszystkich działów nauki w Polsce, choćby dlatego, że piśmiennictwo lekarskie należy dziś w świecie całym bodaj do najobfitszych i najruchliwszych, a aktualność jego daje się porównać chyba z doniosłością szybkich i dokładnych wiadomości w takich naukach stosowanych, jak techniczne. Wprawdzie z drugiej strony medycyna polska najpierwej i najwięcej doznała pomocy od przyjaciół Polski: Fundacja Rockefellera zaopatruje darem lub za małą część ceny wiele zakładów i klinik naszych uniwersytetów w czasopisma angielskie i amerykańskie, inne znów wydawnictwa lekarskie amerykańskie nadchodzą w darze dla Polski przez Ministerstwo Spraw Zagranicznych a wydawca F. Masson z Paryża już trzeci rok dostarcza polskim lekarzom wszystkich swych wydawnictw perjodycznych niemal za zwrotem tylko kosztów przesyłki, a dzieł ze swego nakładu z wiekim upustem. Ale i z Ameryką i z Francją łączyło Polskę dawne braterstwo, spadek krwi przelewanej wspólnie za wspólną sprawę. I piśmiennictwo naukowe tamtejsze było nam zawsze dostępniejsze.

Nie zdołaliśmy natomiast przed wojną nawiązać żadnych stosunków z literaturą lekarską niektórych mniejszych państw, gdzie w ostatniem półwieczu nauka lekarska znakomicie się rozwijała, zdobywając sobie poczestne miejsce na arenie wszechświatowej. Należą do nich państwa skandynawskie, tak dziwnie w dziejach z naszemi losami splątane! — Dawne wrogi — stare druhy! I rzecz szczególna, gdy kolej wydarzeń pchnęła nas i narody skandynawskie na zgoła różne tory, pozostała jednak i zwolna wzmacnia się jakaś nić, która obie strony wzajemnie przyciąga.

Z ostatnich tygodni zapisać należy nowy, nader ujmujący tego dowód ze strony uczonych szwedzkich. Myśl, która wyszła od sekretarza poselstwa polskiego w Stokholmie p. Konrada Czarnockiego, niezmiernie żywo tam została przyjęta. Dzięki wielkiej uprzejmości prof. Gunnara Holmgren'a, który zwrócił się do redaktorów czasopism lekarskich skandynawskich, otrzymał Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w darze następujące wydawnictwa perjodyczne:

Acta otolaryngologica, redagowane przez prof. G. Holmgren'a, Acta radiologica, redagowane przez prof. Gösty Forssella, Acta gynaecologica, redagowane przez prof. Hjalmara Forssnera, Acta pediatrica, redagowane przez prof. J. Jundella, Acta dermatovenerologica, redagowane przez prof. J. Almquista, Acta chirurgica, redagowane przez prof. Einara Key'a, Acta medica scandinavica, redagowane przez prof. Israela Holmgren'a oraz kilkadziesiąt tomów (znanego w całej Europie i często przytaczanego) pisma »Nordiskt Medicinskt Arkiv« (tom 1—54), oraz sprawozdania ze Zjazdów naukowych.

Dar ten jest bardzo cenny, bo w wydawnictwach tych odzwierciedla się ruch naukowy całej grupy skandynawskich narodów, t. j. Szwecji, Norwegji, Danji i Finlandji, o którym dotąd dochodziły do Polski wiadomości prawie wyłącznie z drugiej ręki.

Nawiązane teraz, dzięki uczonym szwedzkim, stosunki bezpośrednie przyniosą naszej medycynie z pewnością niemniejszą korzyść, jak ta, którą odniosła literatura i sztuka polska po zapoznaniu się z literaturą i muzyką skandynawską, i jak wychowanie fizyczne, które w Polsce tak wiele zawdzięcza wielkim wzorom skandynawskim i stara się iść ich śladem.

r.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

W sprawie utrzymania Ministerstwa zdrowia publicznego uchwalił Wydział lekarski i Towarzystwo lekarskie memorjały odpowiednie, skierowane do Sejmu i Rządu.

Lwów.

Do nowo zawiązanego Syndykatu obrony praw autorskich przystąpiło Towarzystwo lekarskie w charakterze członka.

Warszawa.

Kursy uzupełniające dla lekarzy. Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego ogłosił wykłady uzupełniające dla lekarzy w okresie czasu od 4 do 20 kwietnia roku bieżącego.

Wobec wszakże faktu, że duża liczba lekarzy została powołana przez Władze Wojskowe na ćwiczenia sześciotygodniowe, Wydział Lek. Un. W. uznał za pożyteczne, odwołać wykłady i urządzić je w takim czasie, kiedy wykłady będą dostępne dla wszystkich lekarzy. Termin wykładów będzie w swoim czasie ogłoszony.

I. Zjazd Ginekologów polskich dnia 4, 5 i 6 kwietnia b. r. odbędzie się w Warszawie. Obrady Zjazdu odbywać się będą w sali wykładowej Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniwersytetu. Zjazd zapowiada się bardzo interesująco, zgłoszono bowiem poza tematami programowemi przeszło 50 referatów z zakresu najnowszych zdobyczy na polu położnictwa i ginekologji.

Podczas Zjazdu staraniem Administracji »Ginekologji Polskiej« urządzona będzie wystawa urządzeń szpitalnych, narzędzi oraz środków leczniczych i opatrunkowych, na którą zgłosiły swe eksponaty najpoważniejsze firmy.

Bliższych szczegółów dla zaintesowanych w Zjeździe udziela Biuro Zjazdu (ul. Starynkiewicza 3, pokój 7), czynne codziennie w godzinach od 11-ej do 12-ej.

Do warszawskiego komitetu redakcyjnego Pol. Gazety lek. należy także dr. Cwajgbaum Maksymilian.

Z kraju.

Siedleckie Towarzystwo Lekarskie uchwałą członków z dnia 1/III b. r. przyłączyło się do protestów przeciw zamierzonemu zniesieniu Ministerstwa Zdrowia, wznienionych przez inne Tow. Lekarskie i Związki Lekarskie i zakomunikowało swój protest odpowiednim i odpowiedzialnym czynnikom Państwowym i Sejmowym.

Ze świata.

II. Zjazd dermatologów i syfilidologów francuskich odbędzie się w r. b. w Strasburgu w dniach 25, 26 i 27 lipca. Udział w Zjeździe wziąć mogą członkowie wszelkich towarzystw dermatologicznych, jakoteż lekarze, pragnący zapoznać się z dziedziny chorób skórnych i wenerycznych. Opłata za udział w Zjeździe wynosi 60 fr. francuskich, a nadsyłać ją należy, jakoteż zgłoszone tematy przed 11/V, pod adresem: prof. Pautrier, 2, quai St. Nicolas à Strasbourg. Tematami Zjazdu będą: 1. Sensybilizacja i dlesensybilizacja w chorobach skórnych. 2. Znamiona a rak. 3. Leczenie kiły w okresie surowiczo-ujemnym. 4. Znaczenie dróg wprowadzania leków w leczeniu kiły.

Zmarli.

Dr. Lesław Szulisławski, asystent kliniki lekarskiej Uniw. J. K., zmarł w 29 r. ż. we Lwowie.

Nr. 13. 1. kwietnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. Romuald WĘGŁOWSKI. Lwów.

Patogeneza gruźlicy kości oraz zasady jej leczenia.

Należyte wyświetlenie wszelkiej sprawy chorobowej, pojmowanie i ocena jej cech charakterystycznych, zastosowanie odpowiedniego leczenia, można podejmować tylko przez dokładne zbadanie i zrozumienie jej patogenezy.

Patogeneza gruźlicy kości, pomimo znacznej liczby prac i bardzo dokładnych badań, nie jest jeszcze należycie wyświetlona. — Istnieje szereg zagadnień i pytań, na które nie zawsze można znaleźć odpowiedź, opartą na ścisłych badaniach naukowych. Nie wiemy jeszcze należycie:

1) W jaki sposób dostają się laseczniki Koch'a do kości i wytwarzają w niej ogniska gruźlicze?

2) Dlaczego gruźlicę kości spostrzegamy przeważnie w wieku młodym, w okresie wzrostu kości, a znacznie rzadziej stwierdza się ją w pierwszych dwóch latach życia, jak również także u osób dorosłych?

3) Jakie są powody i przyczyny, że ogniska gruźlicze umiejscowiają się przeważnie w nasadach kości (*epiphysis*)?

4) Dlaczego staw kolanowy i biodrowy oraz kręgosłup ulegają schorzeniu gruźliczemu najczęściej, inne zaś części kośćca znacznie rzadziej?

5) Dlaczego procentowa ilość przypadków gruźlicy kończyn górnych jest 2 — 3 razy mniejszą, niż kończyn dolnych?

6) Jakie znaczenie ma uraz w powstawaniu gruźlicy kości?

7) Dlaczego przebieg gruźlicy kości w wieku dziecięcym i młodym jest znacznie łagodniejszy, niż w wieku dojrzałym i podeszłym, podczas gdy gruźlica płuc i innych narządów ustroju przebiega odwrotnie?

8) Jakie są podstawy anatomiczne i czem można objaśnić, że przebieg gruźlicy stawu kolanowego, po części biodrowego i kręgosłupa, jest więcej łagodny, niż przebieg gruźlicy śródstopia, stawu skokowego, stawu barkowego i innych?

9) Wreszcie, jakie są przyczyny powstawania tak zwanej suchej próchnicy kości (*caries sicca)* w stawie barkowym?

Oświetlenie przytoczonych powyżej, a także innych pytań, jakie się nasuwają przy rozstrząsaniu tej sprawy, może dać tylko należyte zgłębienie tak patogenezy samej choroby, jak również zmian chorobowych podłoża, na którem się rozwija gruźlica.

Szereg wybitnych badaczy, tak starych, jak również najnowszych, jest zwolennikiem teorji powstawania ognisk gruźliczych w kości drogą naczyń krwionośnych. Twierdzą oni, że tętnice kości należą do typu naczyń końcowych. Czopek, składający się z masy drobnoustrojów, uwięza w jednej z tętniczek kości i powoduje tak zwany »kostny zawał« (*infarctus*), który, zdaniem tych autorów, jest typowy dla gruźlicy kości.

Dla potwierdzenia tych przypuszczeń trzeba było dokładnie zbadać typ i przebieg unaczynienia kości. Badania te spotkały się z nieprzezwyciężonemi trudnościami. Pokazało się, że naczynia, znajdujące się w twardej masie kostnej, nie dały się odpreparować, ani też dokładnie badać drogą drobnowidową. Wskutek tego powstało dużo sprzecznych teoryj o unaczynieniu kości, przytem żadna z nich nie była oparta na konkretnych danych.

Jeszcze w roku 1897 profesor Djakonow zaproponował nastrzykiwanie naczyń krwionośnych kości za pomocą rtęci z następną radjografją kości. Jednakże masa rtęciowa była dla tych kruchych i delikatnych naczyń zbyt ciężką, łatwo kruszyła ścianki naczynia i wylewała się w otaczającą tkankę łączną. Wobec tego Djakonow polecił nastrzykiwać naczynia różnemi mieszankami, zawierającemi sole rtęciowe. W roku 1903 Lexer zastosował nastrzykiwanie naczyń kostnych zawiesiną rtęci w terpentynie i ogłosił w kilku pracach wyniki swoich badań. Lexer podzielił tętnice kości długich na trzy grupy, mianowicie na tętnice trzonowe, tętnice nasadowe i na tak zwane tętnice metafizy t. j. tętnice odcinka między trzonem i nasadą. W tętnicach metafizy powstaje najczęściej, zdaniem Lexer'a, zaczopowanie tętnic i wytwarzanie się zawałów gruźliczych.

Celem wyświetlenia patogenezy gruźlicy kości przedsięwziąłem razem ze swymi współpracownikami i uczniami począwszy jeszcze od roku 1904 szereg badań i doświadczeń w klinice chirurgicznej i w instytucie chirurgji operacyjnej Uniwersytetu moskiewskiego, które to prace z różnemi przerwami ukończyłem niedawno. Plan pracy podzieliłem na 2 grupy: I. Badanie unaczynienia wszystkich kości na zwłokach noworodków, dzieci, ludzi w wieku średnim i starych. Badania przeprowadziłem zapomocą nastrzykiwań różnych mieszanek rtęciowych, maści rtęciowej (szaruchy), rozcieńczonej w różnym stopniu zawiesiną rtęci w terpentynie, w benzynie, eterze i t. d. Po wypreparowaniu kości od mięśni i więzadeł fotografowałem je w różnych położeniach za pomocą promieni Roentgena. II. Druga część pracy polegała na zbieraniu materjału ze spostrzeżeń chorych klinicznych, na badaniu drobnowidowem preparatów, otrzymanych z operacyj lub sekcyj, i na studjowaniu roentgenogramów chorych na gruźlicę kości. W kościach, dotkniętych gruźlicą, starałem się stwierdzić miejsce powstawania ogniska, sposób jego rozszerzania się, postacie i wielkość martwiaków, zmiany ze strony części kostnych, otaczających ognisko i t. d. W celu wszechstronnego i dokładnego przeprowadzenia poszczególnych badań podzieliłem pracę pomiędzy uczniów i współpracowników w ten sposób, że każdemu z nich dałem do opracowania poszczególne części kośćca: staw biodrowy, staw kolanowy, staw łokciowy, skokowy, kręgosłup, drobne kości ręki, stopy. Praca ta przybrała duże rozmiary i rozciągnęła się na cały szereg lat. Został już ogłoszony szereg artykułów i większych prac, napisanych tak przezemnie, jak i przez moich współpracowników. W dzisiejszem sprawozdaniu mam zamiar przedstawić tylko ogólne streszczenie wyników tych wszystkich badań oraz wypowiedzieć wnioski, do których doszedłem przy opracowaniu tego dość dużego i cennego materjału.

U noworodków i u dzieci bardzo młodych unaczynienie kości jest następujące: na kościach długich w środku trzonu kości wchodzi do jej wnętrza dość wielka tętnica trzonowa, która natychmiast dzieli się na dwie gałązki: górną i dolną. Gałązki te rozsypują się najczęściej stożkowato na znaczną ilość drobnych, cieniutkich, długich gałązek, które, podchodząc do chrząstki nasadowej, przeplatają się i łączą się obficie z sobą i wytwarzają u nasady kości bardzo gęstą siatkę. Część naczyń tej siatki przenika przez chrząstkę i szeroko rozgałęzia się w nasadzie. Prócz tego w nasadzie kości stwierdza się jeszcze gałązki tętnicze, które wchodzą w kość od strony więzadeł i rozsypują się na drobniutkie połączone z sobą gałązeczki.

Każda taka tętniczka wyciąga się w cieniutkie naczyńko, które rozszerza się stożkowato i przechodzi w szerokie przestrzenie krwionośne, przeznaczone dla celów krwiotwórczych. Takie przestrzenie następnie zwężają się i przechodzą w cienkie żyły kostne, biegnące już razem z tętnicami. W najmłodszym wieku (u noworodków) nasada długich kości, a także wszystkie drobne kości, np. stopy i ręki, zbudowane są wyłącznie z nieunaczynionych chrząstek, zawierających tylko pojedyńcze słabo rozgałęzione naczyńka. U dzieci starszych w nasadach długich kości oraz w drobniejszych kościach pojawiają się w pewnym określonym porządku wysepki kostnienia, zbudowane z gąbczastej tkanki kostnej, zawierającej gęstą siatkę naczyniową i wyżej wspomniane przestrzenie krwionośne, utworzone tak przez gałązki, idące od chrząstki nasadowej, jak również przez tętniczki nasadowe, idące od więzadeł.

W miarę wieku, gdy kość się rozwija i rośnie, zwiększają się i mnożą wysepki kostnienia i wzbogaca się unaczynienie nasady przez rozrost szeroko-pętlistej siatki naczyniowej. Rozrost naczyń w nasadach kości gąbczastych dosięga maximum rozwoju pomiędzy 5-tym a 11-tym rokiem życia, poczem stopniowo ulega zanikowi do tego stopnia, że u osób powyżej 40-go roku życia stwierdza się w kości tylko pojedyńcze wąziutkie gałązki, a co najważniejsza, znikają całkowicie szerokie pętle przestrzeni krwionośnych i gąbczasta część kości traci swoje właściwości krwiotwórcze.

Badania moje wykazały, że kość wcale nie posiada tak zwanych naczyń końcowych (terminalnych), których dopatrywali się Lexer i jego poprzednicy dla poparcia swoich teoryj o zawałach gruźliczych. Odwrotnie naczynia krwionośne kości, jak już wyżej podkreśliłem, posiadają bardzo bogate połączenia między sobą i tworzą szerokie przestrzenie krwionośne w gąbczastej tkance kostnej. Nie znalazłem także tak zwanych tętnic »metafiz« Lexer'a, które to tętnice, według tego autora, rzekomo najwięcej przyczyniają się do wytwarzania się ognisk gruźliczych.

Przechodzę teraz do zwięzłego przedstawienia unaczynienia poszczególnych główniejszych kości ustroju.

W wieku dziecięcym, np. w kości udowej, widzimy na roentgenogramie, jak jedna lub dwie dość grube tętnice wchodzą pośrodku długości trzonu w kość, rozgałęziają się na górne i dolne ramiona, które, dzieląc się i łącząc z sobą, rozsypują się w bogatą i gęstą sieć naczyń u chrząstek nasadowych, górnej i dolnej. Naczynia te przebijają przez chrząstki i rozgałęziają się w obu nasadach. Drugi system naczyń kości — naczynia nasadowe — przenikają w kość od strony szyjki biodrowej wielkiego krętarza i więzadła okrągłego w nasadzie, szeroko się rozgałęziają i łączą z naczyniami trzonowemi we spólną gęstą siatkę.

Nasady kości noworodków złożone są prawie całkowicie z chrząstek i są bardzo skąpo unaczynione. Jedynie w wysepkach kostnienia stwierdza się gęste siateczki naczyń i przestrzenie krwionośne.

Na dolnym koncu kości udowej w nasadzie widzi się znacznie obfitsze unaczynienie i gęstszą siatkę naczyniową ze strony guza nadkłykciowego odśrodkowego, niż ze strony guza nadkłykciowego zewnętrznego.

W wieku dziecięcym od lat 6—7 do 12, znacznie wzrasta ilość naczyń w postaci gęstej siatki w nasadzie kości, natomiast stopniowo zmniejsza się ilość naczyń trzonowych.

Jeżeli porówna się następnie unaczynienie kości dziecięcych z unaczynieniem kości osobnika dorosłego, ponad lat 25, to zauważa się ogromną różnicę, polegającą na stopniowym ogólnym zaniku unaczynienia: Kość udowa u dorosłego osobnika posiada stosunkowo bardzo nikłe unaczynienie. Tętnice trzonowe dzielą się tu również na górne i dolne ramiona, lecz są tak cienkie, że przekrój ich równa się prawie przekrojowi tętnic noworodka. U nasady tętnice trzonowe łączą się z tętnicami nasadowemi i wytwarzają siatkę naczyniową, utkaną dość luźno i rzadko. Wytwarzania się szerokich krwionośnych przestrzeni, podobnie jak stwierdza się w kości gąbczastej w wieku młodym, zupełnie się nie zauważa.

Ten typ unaczynienia kości, jaki opisałem w kości udowej, stwierdza się z niewielkiemi zmianami we wszystkich innych kościach ustroju (podudzia, ramienia, przedramienia, śródręcza, śródstopia i członów). Opisywanego przez różnych autorów, a nawet przez najnowszych badaczy, jak Lexer, Kuliga i t. d., tak zwanego typu naczyń końcowych nie znalazłem. Przeciwnie, stwierdziłem w każdej kości wybitną dążność do wytwarzania obfitych połączeń gałązek pomiędzy sobą. Im dziecko starsze, tem obfitsze stwierdza się unaczynienie kości w nasadzie i w części nasadowej trzonu. Zwiększa się nietylko ilość gałązek siatki, lecz także szerokość przekroju ich: gałązki znacznie się rozszerzają i tworzą jakby gąbkę naczyń krwionośnych. Największego rozwoju dosięgają naczynia długich kości, jak już wspomniałem, w wieku lat 10—11, poczem stopniowo można zauważyć zmniejszenie tak ilości naczyń, jak też ich rozmiarów.

Zanik unaczynienia kości długich rozpoczyna się z trzonu kości i stopniowo posuwa się ku nasadom. W wieku dojrzałym, t. j. u osobników ponad 25 lat, unaczynienie długich kości jest stosunkowo bardzo słabe: w trzonie stwierdza się 2—3 cienkie tętniczki z przekrojem znacznie węższym, aniżeli u dzieci. U nasady kości tętniczki te także wytwarzają siatkę, lecz dość delikatną i anemiczną.

Przejścia tych tętniczek w szerokie gąbczaste krwionośne przestrzenie wcale się nie stwierdza. W nasadzie widzi się dużo gałązek, wchodzących w kość od więzadeł torebki stawowej i miejsc przyczepu mięśni, lecz gałązki te również są cienkie, rzadkie i nieliczne.

U ludzi starszych, po latach 50-iu, zanik naczyń krwionośnych kości występuje jeszcze wybitniej, ilość tych naczyń ogromnie się zmniejsza i nawet w małej części nie przypomina tego obrazu, jaki spostrzegaliśmy u dzieci.

Znacznie się odróżnia od unaczynienia kości długich unaczynienie kości gąbczastych, jak kręgi, kości śródstopia, śródręcza, nadgarstka etc. i unaczynienie kości płaskich, jak kość biodrowa, czaszka, kości twarzowe etc.

Kręgi posiadają bardzo obfitą siatkę naczyniową. Większe tętnice otaczają łukowato każdy kręg z przodu i z tyłu i odsyłają do trzonu kręgu wielką ilość gałązek, które tworzą tam gęsto z szerokich pętli złożoną gąbkę naczyniową. Łuki i wyrostki kręgowe są znacznie mniej unaczynione od trzonów. Godne uwagi jest to, że tę gęsto utkaną siatkę naczyń krwionośnych w trzonach kręgowych stwierdzono nietylko u dzieci różnego wieku, lecz w równej mierze i u osobników dojrzałych i że ulega ona zanikowi znacznie później, aniżeli w innych kościach ustroju.

Drobne kości śródstopia i śródręcza w wieku dziecięcym składają się przeważnie z chrząstki, wobec czego unaczynienie ich jest dość wątłe, lecz równolegle z rozwojem w nich tkanki kostnej wzbogaca się też ich system naczyniowy, zwiększa się ilość naczyń przenikających do kości z różnych punktów. W wieku około lat 10 — dosięga największej ilości, poczem stopniowo stwierda się proces wsteczny — zanik.

Unaczynienie kości płaskich wogóle jest znacznie mniej obfite, nie widzimy tutaj tego typu wytwarzania gęstych siatek naczyniowych, jak to spotykamy w nasadach kości długich, oraz w kręgach. W wieku dziecięcym, gdy kość jest jeszcze łączno-tkankowa, naczyń krwionośnych jest bardzo mało, w wieku zaś starszym ilość ich powiększa się. Ogólny typ budowy naczyń jest tego rodzaju, że wogóle w jednem, dowolnem miejscu wchodzi tętnica do kości i rozsypuje się promieniami w kierunku ku obwodowi kości. Jako przykład takiego unaczynienia mogę przytoczyć kość biodrową, gdzie tętnica przenika w kość pośrodku talerza biodrowego i natychmiast dzieli się na wielką ilość prostych promieni — gałązek, idących w różnych kierunkach bez wytwarzania się przestrzeni gąbczastych. Zupełnie odrębną budowę naczyń widzi się w kościach czaszkowych, gdzie nawet w wieku dojrzałym spostrzega się szeroką siatkę naczyń, które jednakże nie służą dla odżywienia kości i nie mają nic wspólnego z unaczynieniem kości, ale należą do naczyń mózgowych; są to t. zw. śródkoście (diploe) i wypusty (emissaria).

Jeśli teraz weźmie się pod uwagę czynności fizjologiczne kości, to można zrozumieć dokładnie, na czem polegają te różnice w unaczynieniu różnych kości i w różnym wieku.

Wiadomo dokładnie, że wzrost kości zależy od t. zw. chrząstki nasadowej, dlatego też stwierdza się w tej chrząstce w wieku od 1 do 18 lat największą sieć naczyń krwionośnych. Powtóre, krwiotwórcza czynność kości wymaga tej obfitej masy szerokich naczyń, jaką stwierdza się w gąbczastej tkance kostnej, jak n. p. kręgi, nasada kości etc. Ten typ unaczynienia kości jest nader zbliżony do typu unaczynienia śledziony z tą tylko różnicą, że twarda i niepodatna tkanka kostna, brak wpływu skurczu mięśni, przejście cienkich tętniczek w szerokie przestrzenie krwionośne powodują znaczne zwolnienie krążenia krwi, co jest nieodzownym warunkiem dla czynności krwiotwórczej.

Druga część pracy mojej polegała na badaniach przypadków klinicznych. Badanie to opierało się: na studjowaniu wyciętych części kości oraz na studjowaniu zdjęć roentgenowskich. Chodziło mi o ścisłe określenie pierwotnych ognisk w kości, a to w celu wyświetlenia stosunków pomiędzy typem unaczynienia tego lub owego odcinka kości a powsta-

waniem ogniska gruźliczego. Rzecz naturalna, że najbardziej nadawały się do badań świeże, tylko co powstałe, ogniska gruźlicze, ponieważ one najdokładniej określały miejsce uwięźnięcia zarazka gruźliczego. Przestudjowałem znaczną ilość roentgenogramów i naszkicowałem typowe umiejscowienia ognisk gruźliczych dla każdej kości z osobna.

Ogniska te w kręgach umiejscowiają się w trzonach kręgowych zazwyczaj pośrodku trzonu i bliżej przedniej jego powierzchni; w łukach i wyrostkach pierwotne ogniska są dość rzadkie. Na żebrach ogniska gruźlicze mogą wytworzyć się wzdłuż całej długości żebra, lecz najczęściej stwierdza się je w miejscu połączenia chrząstki z żebrem. W stawie barkowym najczęściej umiejscowiają się ogniska gruźlicze w rowku między-guzkowym (*sulcus intertubercularis*), gdzie spotykamy najwięcej »przenikających« w kość gałązek naczyń krwionośnych. Następnie ogniska gruźlicze umiejscowiają się w guzku wielkim i małym i stosunkowo bardzo rzadko w panewce łopatki. Unaczynienie główki kości ramieniowej odróżnia się tem od unaczynienia nasad innych kości długich, że ilość naczyń w główce jest stosunkowo bardzo mała. Wskutek tego w gruźlicy stawu barkowego nie spostrzegamy wybujałej ziarniny, ani ropy, jak to zachodzi przy schorzeniach gruźliczych innych stawów. Przebiega ona mianowicie pod postacią suchej próchnicy (*caries sicca*). W stawie łokciowym najczęściej umiejscawia się pierwotne ognisko gruźlicze w nasadzie kości łokciowej, potem zaś w nasadzie kości ramieniowej i znacznie rzadziej w główce kości promieniowej.

W stawie nadgarstkowym najczęściej stwierdza się ogniska gruźlicze w dolnej nasadzie kości promieniowej, potem w drobnych kostkach śródręcza. Najbardziej typowemi i pouczającemi są ogniska gruźlicze w członach palców i w długich kościach śródręcza. Mam szereg bardzo ciekawych zdjęć, gdzie ogniska gruźlicze umiejscowiły się w jednym lub też w obu biegunach kości. Ogniska gruźlicze w tych małych kosteczkach najdokładniej pouczają nas, że gęsto utkana siatka szerokich naczyń kostnych wraz ze znacznem zmniejszeniem szybkości obiegu krwi wytwarzają najlepsze warunki dla umiejscowienia się laseczników gruźliczych.

W stawie biodrowym gruźlica najczęściej powstaje w główce kości udowej, obok więzadła okrągłego. Nie rzadkie są przypadki, gdzie znajdujemy w główce 2 lub nawet 3 oddzielne małe ogniska. Znacznie rzadziej umiejscowiają się ogniska gruźlicze w szyjce kości udowej i w krętarzu wielkim, a jeszcze rzadziej pierwotne ogniska spotyka się w panewce. W stawie kolanowym ogniska gruźlicze umiejscowiają się przeważnie w kłykciu przyśrodkowym kości udowej, następnie w nasadzie kości piszczelowej i nadto w bocznym kłykciu kości udowej. W stawie skokowym najczęściej stwierdzaliśmy ognisko w kości skokowej i w dolnej nasadzie kości piszczelowej.

Drobne kości śródstopia ulegają schorzeniu zwykle pojedyńczo i dopiero później sprawa chorobowa przenosi się na sąsiednie kości.

Streszczając wszystko wyżej powiedziane o umiejscowieniu ognisk gruźliczych w kości widzimy, że najczęściej umiejscowiają się one w nasadach kości lub w sąsiedztwie z chrząstką nasadową i ściśle odpowiadają właśnie tym odcinkom kości, gdzie naczynia krwionośne wytwarzają najgęstszą siatkę naczyniową. Te części nasady kości, które mają skąpe unaczynienie, rzadziej ulegają zmianom gruźliczym. Trzon kości długich nie posiada wcale gęstych zwojów naczyniowych i zachorowuje na gruźlicę nadzwyczaj rzadko. Częstotliwość zachorowania poszczególnych stawów i poszczególnych części kości zależy wyłącznie od stosunkowej ilości naczyń krwionośnych i od warunków, ułatwiających zaniesienie zarazka. Badania moje wykazały, że gruźlica stawów w przeważnej ilości przypadków rozpoczyna się od gruźlicy kości. Z ogólnej liczby dokonanych badań tylko niespełna w 8% wszystkich przypadków nie mogłem stwierdzić kostnej formy schorzenia, to znaczy, że w 92% stwierdziłem typową kostną formę gruźlicy stawów.

W świeżych początkowych przypadkach gruźlicy kości ani razu nie stwierdziłem, czy to podczas operacji, czy też przy badaniu roentgenologicznem, t. zw. zawałów kostnych — trójkątnych martwaków. Martwaki takie spotykałem natomiast dość często w przypadkach znacznie posuniętych i rozległych porażeń. Dowodzi to tylko, że są one tworem wtórnym.

Wszystkie wyżej przytoczone spostrzeżenia i badania oraz obecne nasze wiadomości o właściwościach lasecznika gruźlicy dają mi pewną podstawę do następującego naszkicowania patogenezy gruźlicy kości.

Stare przypuszczenia Volkmanna, podtrzymane przez Königa, w czasach najnowszych przez szkołę Lexera, że gruźlica kości powstaje na drodze zatoru za pomocą czopa z mas gruźliczych zserowaciałych, które to masy więzną w końcowych naczyniach kostnych i wywołują zawały w postaci trójkąta, nie potwierdzają się mojemi badaniami: nie znalazłem w kości typowych naczyń końcowych, nie mogłem stwierdzić w świeżych przypadkach wyżej przytoczonych trójkątnych zawałów kostnych. Wreszcie ogólny obraz zakażenia gruźlicą przemawia stanowczo przeciw przypuszczeniom Lexera. O ileby gruźlica rozpowszechniała się w ustroju za pomocą zaczopowania naczyń masami gruźliczemi, stwierdzalibyśmy, nie mniej często niż gruźlicę kości, zawały gruźlicze w innych narządach, posiadających tętnice końcowe: płuca, mózg, śledziona, nerki etc., co w rzeczywistości zachodzi wyjątkowo rzadko.

Obecnie ustalono już dość dokładnie, że lasecznik gruźlicy przenika do ustroju naszego przez przewód pokarmowy lub też przez drogi oddechowe. Z powierzchni błon śluzowych dostaje się do ciałek białych krwi, które unoszą go do gruczołów chłonnych, a stamtąd do krwi. Woskowo-tłuszczowa otoczka lasecznika gruźlicy zabezpiecza go od wpływu trawiennego komórki i nie pozwala na zniszczenie go przez ciałko białe. Wiemy teraz dobrze, że takie żywe laseczniki gruźlicy mogą przez dłuższy czas przebywać w ciele leukocytów i w gruczołach chłonnych, nie wywołując żadnych objawów chorobowych.

Jednakże obecność żywych laseczników gruźlicy w ciele leukocyta wywiera na niego wpływ ujemny. Takie białe ciałko krwi robi się bardziej ociężałem i mniej ruchomem i więznie znacznie łatwiej w szczelinach międzykomórkowych i przez to daje początek do wytwarzania się ognisk gruźliczych. Z pomiędzy innych narządów najbardziej sprzyjające warunki dla rozwoju gruźlicy przedstawia bez wątpienia, poza płucami, t. zw. gąbczasta kość. Naczynia krwionośne w takiej kości rozgałęziają się na masę nadzwyczaj cienkich tętniczek, w których świetle białe ciałka krwi mogą się umieścić tylko w jeden rząd, co ułatwia uwięźnięcie w tem miejscu leukocyta. Małe naczyńka rozszerzają się następnie stożkowato i przechodzą w dość szerokie sploty naczyniowe, w których właściwie odbywa się proces krwiotwórczy. Krążenie krwi w kości jest nadzwyczaj powolne, a składają się na nie następujące czynniki: 1) znaczne rozszerzenia światła naczyniowego, 2) ścianka naczyń jest niesprężysta, niepodatna, 3) nie pomagają krążeniu krwi ani ucisk ani skurcz mięśni, ani ruchy kończyn, ani wreszcie zastawki żylne, których tu niema. Wszystko powyższe pomaga ociężałym leukocytom, zawierającym w sobie żywe laseczniki Kocha, osiąść na ściance naczynia i wytworzyć typowy gruzełek i wywołać początek gruźlicy kości.

Nie małą rolę w rozwoju gruźlicy kości odgrywa także t. zw. czerwony szpik kostny, który, jak wiemy, w okresie krwiotwórczym na równi ze śledzioną przyjmuje udział w walce obronnej przeciw drobnoustrojom i wchłania w siebie leukocyty razem z drobnoustrojami celem ich zniszczenia.

Ponieważ lasecznik gruźlicy, dzięki swej otoczce, jest bardzo odporny na płyny trawienne leukocytów i innych żernych komórek, tem więcej więc jest ułatwione powstawanie gruzełków i rozwój ognisk gruźliczych.

Mylne i niezgodne z obecnemi doświadczeniami są przypuszczenia Königa i Lexera, jakoby gruźlica rozwijała się w kości drogą zaczopowania naczyń kostnych zserowaciałemi masami gruźliczemi. Właściwość zakażenia gruźliczego jest mianowicie tego rodzaju, że rozpowszechnienie jej we krwi odbywa się nie przez masy zserowaciałe, lecz przez po-

szczególne laseczniki, pochłonięte przeważnie przez leukocyty. W ciele takiego leukocyta lasecznik Kocha żyje bardzo długo i nie traci zdolności do rozwoju.

Z powyższego wynika, że mylne są przypuszczenia o trójkątnych zawałach kości, powstałych na tle zaczopowania, po pierwsze dlatego, że takich gruźlica zwykle nie wytwarza, a po drugie, że obficie połączona pomiędzy sobą siatka naczyń krwionośnych w kości nie stwarza odpowiednich warunków w postaci tętniczek końcowych. Wreszcie klinika uczy, że w świeżych początkujących przypadkach nie stwierdza się wielkich martwaków. Martwaki te stwierdza się tylko w dość rozległych schorzeniach gruźliczych, wskutek zajęcia przez sprawę gruźliczą całego szeregu odżywiających kość naczyń krwionośnych.

U ludzi dorosłych, kiedy czynność krwiotwórcza kości się kończy i kiedy rozwój kości jest już ukończony, ulega prawie całkowitemu zanikowi system jej unaczynienia i wobec tego znika usposobienie do powstawania w kości ognisk gruźliczych.

Wszystkie przytoczone powyżej wyniki naszych badań i doświadczeń pozwalają dać odpowiedź na postawione na początku tego referatu zapytania. A mianowicie:

1) Laseczniki Kocha dostają się do kości przez naczynia krwionośne, bądź w stanie wolnym, bądź pochłonięte przez leukocyty.

2) Gruźlicę kości najczęściej stwierdza się w wieku młodym, ponieważ w tym wieku kość posiada nadzwyczaj bogate unaczynienie i szeroki przekrój kości (gęsto utkana siatka naczyniowa nasad kostnych) i krew w niej krąży powoli, co stwarza warunki sprzyjające dla osiadania laseczników.

3) Rzadko stwierdza się gruźlicę kości u niemowląt wskutek tego, że kości w nich zbudowane są przeważnie z chrząstek i nie posiadają naczyń krwionośnych. Rzadko stwierdza się gruźlicę kości u osób starszych, ponieważ system krwionośny kości już uległ zanikowi.

4) Gruźlica kości umiejscawia się przeważnie w nasadzie kości wskutek tego, że sprzyjają temu warunki anatomiczne, charakter unaczynienia: obfitość i szerokość naczyń krwionośnych i powolne krążenie krwi.

5) Najczęściej zachorowują te kości (kręgosłup, kolano, staw biodrowy), które mają najbardziej obfitą sieć naczyniową.

6) Gruźlicę kości dolnych kończyn spotykałem 2—3 razy częściej, niż górnych, z tego powodu, że kończyny dolne mają warunki bardziej sprzyjające zaniesieniu zarazy i mają światło naczyń 2 razy szersze niż kończyny górne.

7) Uraz kości może znacznie sprzyjać rozwojowi ogniska gruźliczego, a to wskutek tego, że powoduje wybroczyny krwi w kości i ułatwia osiadanie w tem miejscu laseczników Kocha.

8) Wiek chorego oraz warunki anatomiczne naokoło ogniska gruźliczego w kości wywierają ogromny wpływ na przebieg choroby. Walka z ogniskiem gruźliczem ze strony ustroju może odbywać się tylko za pomocą systemu krwionośnego. Im więcej naczyń krwionośnych weźmie udział w tej walce, tem pomyślniejsze będą wyniki tej walki. Stąd wynika, że sprawa gojenia się u dzieci i osobników młodych przedstawia się znacznie lepiej niż u osobników starszych, a to wskutek tego, że osoby starsze pozbawione są sprzyjających anatomicznych podstaw do takiej walki, t. zn. naczyń.

9) Te same warunki spostrzegamy przy gojeniu się ognisk gruźliczych w różnych kościach. Gniazdo gruźlicze ulega szybszemu zabliźnianiu się w tych kościach, które mają obfitsze unaczynienie. Wskutek tego gruźlica kręgosłupa, kolana, stawu biodrowego — ma najlepsze warunki do gojenia się, ponieważ posiada najgęstszą siatkę naczyń krwionośnych, natomiast staw skokowy i staw barkowy posiadają stosunkowo mniej naczyń krwionośnych i mniej są podatne do szybszego gojenia się. Najgorzej sprawa ma się z gruźlicą drobnych kosteczek śródstopia i śródręcza. Każda z tych kosteczek ma odrębny system naczyń, nie łączący się z naczyniami kosteczki sąsiedniej. Wskutek tego powstają duże mechaniczne przeszkody do wytwarzania się ochronnej sieci naczyń naokoło ogniska gruźliczego. W tych stawach sprawa gruźlicza jest nader przewlekła i bardzo powoli poddaje się działaniu naszych zabiegów leczniczych.

Przytoczone powyżej dane co do pochodzenia gruźlicy kości mają nietylko znaczenie teoretyczne, dają one niekiedy dużo podstaw do - wniosków praktycznych, bardzo ważnych i decydujących dla klinicysty. Opierając się na tych wnioskach trzymam się w mojej działalności klinicznej następujących zasad:

W gruźlicy kości u osobników młodych unikam zasadniczo wszelkich zabiegów chirurgicznych i staram się stworzyć miejscowe warunki, najbardziej sprzyjające samogojeniu się, t. zn. sprzyjające wytwarzaniu się naczyniowego pasa ochronnego. Na pierwszem miejscu jest unieruchomienie kończyny (gips, szyny, pościel etc.) i zastosowanie wszelkich środków, wywołujących przekrwienie (światło, ciepło, kąpiel, błoto etc.) oraz środków obniżających jadowitość i odporność laseczników (światło słoneczne, lampa kwarcowa, promienie Roentgena etc.)

W ciągu ostatnich lat 15 nie wykonałem u osobników młodych żadnej operacji przy gruźlicy kręgosłupa, kolana lub też stawu biodrowego. Natomiast zmuszony byłem nieraz w ciężkim przebiegu gruźlicy stawu łokciowego lub też skokowego i nadgarstkowego do wykonania resekcji tych stawów.

Przy bardziej uporczywej gruźlicy stawu barkowego stosuję czasami resekcję stawu z dobrym wynikiem czynnościowym, a przy gruźlicy drobnych kości śródstopia nieraz wykonywałem operację Obalińskiego, lub też zmuszony byłem nawet wykonywać amputację według Pirogowa.

Inaczej się dzieje z gruźlicą kości u osób starszych. Przebieg gruźlicy jest tu zazwyczaj dość ciężki i, co najważniejsze, niema sprzyjających anatomicznych warunków w okolicy ogniska gruźliczego do gojenia się samorzutnego. Wobec tego uciekam się dość często do resekcji stawów, a w przypadkach rozpaczliwych wykonuję amputację. Mojem zdaniem zbyt długie wyczekiwanie i próbowanie różnych sposobów leczenia zachowawczego w wieku starszym nie zawsze jest wskazane, ponieważ często tylko niepotrzebnie osłabia chorego, nie dając w rezultacie oczekiwanych dodatnich wyników.

Przy gruźlicy kręgosłupa u dzieci starszych i dorosłych chętnie stosuję operację Albego, jako operację unieruchomiającą, i jestem zadowolony z wyników.

Streszczając wszystko powyżej przytoczone podkreślam wniosek, że w powstawaniu gruźlicy kości największe znaczenie ma typ naczyń krwionośnych. W wieku młodym obficie rozgałęzione i szerokie naczynia krwionośne kości gąbczastych ze zmniejszoną szybkością krążenia w nich krwi sprzyjają ogromnie opadaniu i umiejscowianiu się lasecznika. Lecz taż sama obfitość naczyń kostnych daje możność ustrojowi, w warunkach sprzyjających, rozpocząć skuteczną walkę z ogniskami gruźliczemi i doprowadzić do ich zaniku. Z drugiej zaś strony zanik naczyń kostnych w wieku starszym zmniejsza odpowiednio częstotliwość powstawania spraw kostnych gruźliczych, lecz jednocześnie znika także anatomiczna podstawa do opanowania i zabliźnienia już powstałych ognisk gruźliczych kości.

Dr. WEJNERT Bronisław. Warszawa.

Rak przewodu pokarmowego

(Według VIII odczytu z serji I-ej urządzonej staraniem Polskiego Komitetu do zwalczania raka [1]).

Niema kraju tak uprzywilejowanego, niema miejscowości tak szczęśliwej, ani rodziny tak wyjątkowej, gdzieby choroba zwana rakiem nie znajdowała ofiar. — Niedostateczne dziś jeszcze są postępy nauki lekarskiej, nie wystarczające są wysiłki specjalnych komitetów, aby choć zmniejszyć liczbę śmierci wskutek tego strasznego cierpienia. Naodwrót śmiertelność wzrasta z roku na rok z szybkością przerażającą, a jeżeli w społeczeństwie obawa przed chorobą raka jest mniejsza, niż przed gruźlicą, to powodem tego prawdopo-

[1]) Odczyt wygłoszony był 4 maja 1922 roku w Zakładzie Fizjologji Uniwersytetu Warsz.

dobnie jest okoliczność, iż chorzy na gruźlicę cierpią długo, o każdym poszczególnym przypadku społeczeństwo słyszy wielokrotnie, i mówi o tym samym przypadku przez dłuższy okres czasu. Z rakiem rzecz się ma inaczej: tu początek skryty, przebieg szybki i często; zaledwie zostanie ustalone rozpoznanie, już chory ginie — czyli, że o każdym przypadku raka mówi się znacznie krócej, niż o przypadku gruźlicy, przez co otrzymuje się błędne wrażenie, jakoby przypadki raka nie były tak częste. A wszak w okresie wojny europejskiej zginęło wskutek raka więcej obywateli Stanów Zjednoczonych, niż padło ich od kul nieprzyjacielskich!

W Europie zaś, według obliczeń niektórych autorów, umiera na raka rocznie około 300.000 osób. Z tego na b. Królestwo Polskie wypada około 7.000 osób. Większość wszystkich tych śmierci odnieść należy do raka narządów trawienia, przewód bowiem pokarmowy bywa szczególnie często siedliskiem choroby zwanej rakiem. Wszystkie dotychczasowe statystyki, zarówno szpitalne, jak i pochodzące ze spisów jednodniowych oraz zbierane i opracowywane przez osoby prywatne, z zupełną jednómyślnością stwierdzają, iż pod względem częstości umiejscowienia raka przewód pokarmowy między inneml częściami ustroju pierwsze zajmuje miejsce. Na podstawie urzędowych statystyk szpitali Wiedeńskich obliczyłem, iż tam na 1000 chorych rakowatych przeszło 500 jest dokniętych rakiem przewodu pokarmowego. Podobnież przekonać się możemy ze statystyk szpitali w Berlinie, Hamburgu, Kolonji, Tryjeście, Kopenhadze i Genewie, że we wszystkich tych zakładach chorzy na raka przewodu pokarmowego stanowią więcej niż 50% wszystkich rakowatych. Jedynie Instytut do badania raka przy szpitalu Charité w Berlinie podaje liczbę nieco mniejszą, około 45%, co prawdopodobnie jest wynikiem specjalnego doboru materjału w tym zakładzie. Co do szpitali Warszawskich, to, jakkolwiek trudno tu porobić obliczenia dokładne, jednakowoż naogół podane tu liczby mało się różnią od poprzednich.

Jeżeli rzucimy okiem na statystyki materjału sekcyjnego, to znajdziemy tu naogół liczby nieco wyższe. Nobiling z Monachjum stwierdza, że wśród zmarłych na raka dotknięci rakiem przewodu pokarmowego stanowią 66,3%; Zemann, jak również Heymann określają tę liczbą na przeszło 50%, statystyka Krokiewicza na 60% z górą; Nowicki z instytutu anatomji patologicznej we Lwowie za czas od 1896 do 1903 miał 64%, w tymże zakładzie za czas od 1896 do 1920 procent raka tylko przewodu pokarmowego w stosunku do ogółu przypadków raka wynosił 59,32. Według jednego z najnowszych obliczeń prof. Schmidta z Londynu na 100 przypadków raka 61 przypada na raki przewodu pokarmowego, 30 na narządy kobiece i 9 na wszystkie inne raki.

Tak więc rak przewodu pokarmowego, będący przyczyną śmierci 2 razy częściej, niż rak narządów kobiecych, i prawie 7 razy częściej, niż wszystkie pozostałe raki, musi przedewszystkiem zwracać naszą uwagę, tembardziej, że wyniki lecznicze są tu najsłabsze.

Metody, roentgenowska i radjologiczna, które w przypadkach raków innych narządów dają wcale dobre wyniki, w rakach przewodu pokarmowego dziś jeszcze nie mają zastosowania i, mówiąc o leczeniu, musimy mieć na względzie przedewszystkiem, a właściwie jedynie leczenie chirurgiczne. Dzięki wybitnym postępom chirurgji w ostatnich czasach leczenie operacyjne raków wcale niezłe daje wyniki: w rakach wargi 80% trwałych wyleczeń, w rakach macicy 55%, w rakach sutka 40%, w rakach szczęki 45% i t. d. Niestety w rakach przewodu pokarmowego wyniki są gorsze. Nie mówiąc o raku przełyku, gdzie nóż chirurga jest dziś jeszcze tak samo bezsilny, jak i wszystkie inne metody, to n. p. w raku żołądka operacje, dokonane nawet przez chirurgów tej miary co Czerny i Mikulicz, dawały zaledwie 15%, najwyżej 17% wyleczeń. W rakach jelit cokolwiek więcej — 20%.

Przyczyny tych słabych wyników operacyjnych w rakach przewodu pokarmowego szukać należy nietyle może w brakach techniki chirurgicznej, która bądź co bądź stale się doskonali, jak raczej w trudnościach rozpoznawczych i zbyt późnem kwalifikowaniu do operacji.

Rzeczywiście, w obecnym stanie nauki lekarskiej rozpoznanie raka przewodu pokarmowego, zwłaszcza w okresach początkowych, napotyka częstokroć na wielkie trudności, a nieraz jest wogóle niemożliwe nawet w późniejszych i końcowych okresach, tak że dopiero zabieg operacyjny lub sekcja wykrywa właściwy charakter choroby.

Chełchowski, porównując rozpoznania szpitalne z sekcyjnemi, stwierdził, iż na 152 przypadków raka żołądka mylnie rozpoznano 16 razy *phthisis*, 16 razy *nephritis*, 11 razy *gastroenteritis* i 7 razy *cirrhosis hepatis*, czyli, że 33% raków żołądka nie zostało za życia rozpoznane. Podobne pomyłki rozpoznawcze wskazywał również Hornowski. Riechelman obliczył, iż w szpitalu Friedrichsheim w Berlinie nierozpoznane raki stanowią 21,9%, Hoffmann dla szpitali w Kolonji podaje liczbę 19.6%. Bashford dla szpitali londyńskich 16%. Wprawdzie te ostatnie liczby tyczą się wogóle wszystkich nierozpoznanych przypadków raka, lecz na ich podstawie łatwo wyrobić sobie pojęcie o częstości pomyłek rozpoznawczych, dotyczących w szczególności przewodu pokarmowego. Liczba ta będzie oczywiście znacznie większa — do 30%. Dalecy więc jesteśmy jeszcze od dokładności w rozpoznawaniu nawet bardzo już zaawansowanych przypadków, cóż dopiero mówić o okresach początkowych. Tu piętrzą się trudności niesłychane i tylko bardzo niewielka liczba przypadków bywa rozpoznana prawidłowo i dosyć wcześnie, gdyż w tych właśnie odcinkach przewodu pokarmowego, gdzie rak się umieszcza najczęściej, trudności rozpoznawcze są największe.

Musimy się zgodzić bez zastrzeżeń ze zdaniem Boasa, iż szczególna złośliwość, która jest cechą raków przewodu pokarmowego, warunkuje się nie tyle charakterem cierpienia, co skrytym jego przebiegiem.

Istnieje wprawdzie szereg metod serologicznych, dążących do możliwie wczesnego ujawnienia tych raków o skrytym przebiegu, lecz mają one poważne braki: są bardzo kłopotliwe, nie są w stanie wskazać umiejscowienia choroby, a, co najważniejsze, nie są bynajmniej pewne. Mam tu na myśli metody Briegera i Trebinga, Crila, Fremisa i Kaminera i może najlepszą z nich Kellinga, której zresztą niedokładności sam autor wskazuje.

Metody powyższe, oparte na hemolitycznych i cytolitycznych właściwościach surowicy, jakkolwiek znane od szeregu lat, dotąd wyników praktycznych zadowalających nie osiągnęły. Muszę tu wspomnieć o najnowszych badaniach autorów amerykańskich Friedenwalda i Grovego (r. 1920) oraz francuskich Le Noir'a, Mathieu, de Fossey'a i Richeta (r. 1921), zmierzających do wykazania wpływu raka przewodu pokarmowego na zawartość cukru we krwi. Niestety jednak w wynikach poszczególnych autorów zachodzą tu tak znaczne różnice, że za podstawę rozpoznawczą badania te nie mogą jeszcze służyć. Większych niewątpliwie wyników w kierunku wczesnego rozpoznawania raka możemy się spodziewać z badań poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego.

Te poszczególne odcinki bywają siedliskiem raka nie równie często: są narządy uprzywilejowane, w których się umiejscawia ogromna większość wszystkich raków przewodu pokarmowego, i inne, w których cierpienie to występuje rzadko lub nawet wyjątkowo. Ogromna większość raków przewodu pokarmowego, to raki żołądka. Mehring jak również i Smith twierdzą, że stanowią one 40% wszystkich przypadków raka w ustroju, Nobiling podaje liczbę 32%, Walery Jaworski 45%, Krokiewicz 44,7%, Nowicki 43,9%.

Ponieważ, jak to już zaznaczyłem, raki przewodu pokarmowego stanowią około 66% wszystkich przypadków raka w ustroju, po odtrąceniu więc około 44% raków żołądka; na wszystkie inne narządy przewodu pokarmowego pozostaje około 22%. Liczba ta rozkłada się nierównomiernie na jelita, wątrobę z drogami żółciowemi, przełyk i język.

Prof. Smith, zwolennik zakaźnej teorji raka, próbuje w ostatnich czasach odpowiedzieć na nasuwające się tu cie-

kawe pytanie, czem uwarunkowana jest częstość raka w różnych częściach przewodu pokarmowego? Smith twierdzi, iż pierwiastek zakaźny raka wprowadzony bywa do ustroju łącznie z pokarmem i zaszczepia się na pierwszej bliźnie, którą na swej drodze spotyka. Blizny przełyku (pochodzące zazwyczaj od oparzeń) nie są rzeczą częstą, lecz właśnie do nich odnieść należy te 5% śmierci, które w statystykach przypadają na raki przełyku. Częściej rak się zaszczepia w jelitach, gdzie blizny są zjawiskiem pospolitem (np. podyzenteryczne), najczęściej zaś w żołądku, gdyż tu blizny są objawem nader częstym (jako wynik zaleczonych wrzodów żołądka). Smith jest zdania, iż wszystkie te blizny dopiero koło 45 roku życia stają się bardziej twarde i mało unaczynione, stwarzając w ten sposób odpowiedni teren do zaszczepienia raka. Teorja powyższa jest nowa i bynajmniej nie jest ogólnie przyjęta, trudno jej jednak odmówić cech prawdopodobieństwa.

Po tem wszystkiem, co powiedziałem, jasne jest, że, jeśli zajmujemy się sprawą raka, jako klęski społecznej, uwaga nasza powinna być zwrócona przedewszystkiem na przewód pokarmowy, a w szczególności na żołądek, który tak wybitne ma tu znaczenie.

Nie mam możności, ani celu podawać monografji raka żołądka, chciałbym tylko dotknąć najboleśniejszej strony tej sprawy, mianowicie rozpoznawania i to ze specjalnego tylko punktu widzenia. Nie będę się zatrzymywał nad rzeczami znanemi i ustalonemi, które zresztą łatwo w piśmiennictwie znaleźć można; przeciwnie, pragnę wskazać te zagadnienia rozpoznawcze, które, nie mając dotąd zadowalającego rozwiązania, powodują nasze błędy rozpoznawcze. Wybrałem taki punkt widzenia w tej myśli, iż z jednej strony zachęci to osoby pracujące naukowo do badań w kierunku wyjaśnienia wątpliwości i wypełnienia istniejących luk w piśmiennictwie, z drugiej strony zwróci uwagę praktyków na konieczność bardzo krytycznego i ostrożnego stanowiska w ocenie szeregu objawów, na których opierać się muszą, a z których przecież żaden nie jest dla raka żołądka swoistym.

Wszystkie liczne objawy, które mogą występować w raku żołądka, stwierdzić można także w cierpieniach innych, conajwyżej niektóre z nich zdarzają się tu stosunkowo częściej, względnie znacznie częściej. Te ostatnie zmuszeni jesteśmy brać za podstawę rozpoznania. Jeżeli w poszczególnym przypadku spostrzegamy szereg tego rodzaju objawów (np. obecność guza, krwawienia, zmiany chemiczne, ubytek cienia na Roentgenie i t. p.), to zazwyczaj rozpoznanie nie przedstawia trudności. Lecz takie przypadki stanowią najwyżej połowę wszystkich raków żołądka, w pozostałych ma się do czynienia tylko z objawami, że tak powiem, drugorzędnemi (odbijania, bóle, mdłości i t. d.), o których stosunku do raka żołądka wiemy wogóle mało. Jeżeli nawet do tych objawów przyłączy się jeden, czy dwa objawy typu ważniejszego, to i to mało zazwyczaj przyczynić się może do wyjaśnienia rozpoznania, które tylko ze zbioru szeregu ważnych objawów można uzasadnić. Wogóle stwierdzić musimy, że, gdy rozpoznanie raka żołądka staje się niewątpliwe, jest już najczęściej zapóźno do uratowania chorego. Wysiłki więc nasze iść powinny w kierunku możności jak najwcześniejszego rozpoznania. Rozpatrzymy kolejno, jakie możemy osiągnąć dane ze spostrzeganych w raku żołądka objawów i znanych dziś metod badania. Dwie uważane dziś za najpotężniejsze metody, t. j. badanie żołądka za pomocą zgłębnika i za pomocą promieni Roentgena, dają często rzeczywiście cenne wskazówki, nieraz jednak nie usprawiedliwiają pokładanych w nich nadziei, a czasem nawet prowadzą na manowce. Pierwsza z nich może dać szereg ważnych wskazówek, dotyczących sprawności mechanicznej żołądka, obecności kwasu solnego, mlecznego, pepsyny, laseczników kolankowatych, i nawet, acz bardzo rzadko, ognisk rakowych. Słabą stroną metody tej, skoro chodzi o wczesne rozpoznanie, są dwa punkty: 1) chorzy decydują się na nią zazwyczaj już po dłuższem trwaniu choroby, 2) metoda ta we wczesnych okresach raka nie rzuca zazwyczaj dostatecznego światła na charakter cierpienia.

Możemy się tu łatwo spotkać ze stosunkami normalnemi, lub, co najwyżej, wykryć jakieś zmniejszenie siły wydzielniczej żołądka, co przyjąć należy z wielką rezerwą, pamiętając, iż przypadki niedomogi wydzielniczej na tle niezłośliwem spotyka się $1\frac{1}{2}$ raza częściej niż nowotworowe, co już w 1913 roku obliczyłem i ogłosiłem w pracy »O niedomodze niezłośliwej żołądka«. Ponadto obliczenia moje, oparte na bardzo obfitym materjale (1000 przyp.), stwierdzają, iż u szeregu chorych, badanych zgłębnikiem, nie można uskutecznić pewnego rozpoznania, zadowalając się w przeszło 20% rozpoznaniem tylko prawdopodobnem, lub zgoła wątpliwem. A wszak wchodzą tu w grę przypadki mniej więcej zaawansowane.

W tych niewielu przypadkach, w których możemy przeprowadzić szereg powtórnych badań zgłębnikiem, przychodzi czasem z pomocą objaw specjalny, mianowicie stopniowo, a szybko postępujące słabnięcie sprawności mechanicznej i wydzielniczej żołądka, co, zdaniem Jaworskiego i innych, poważnie przemawia za rozpoznaniem raka. Nie mogę pominąć metody zaproponowanej przez Gluzińskiego, a polegającej na tem, iż bada się zawartość żołądka w jednym dniu trzykrotnie: naczczo, po śniadaniu i po obiedzie. Za rozpoznaniem raka przemawia stopniowe zmniejszanie się ilości kwasu solnego, zamiast powiększania się, jak to normalnie być powinno.

Tablica I.

N	Naczczo		Po śniadaniu		Rozpoznanie
	L	A	L	A	
1845	22	60	14	42	Cr.
1862	22	50	14	30	Gastr. Chron.
2066	34	80	10	45	Cr.
2163	28	60	8	40	?
2255	15	70	10	38	Cr.

Tablica II.

N	Naczczo		Po śniadaniu		Rozpoznanie
	L	A	L	A	
2082	14	36	0	32	Cr.
2105	8	36	0	40	Cr.
2180	6	70	0	35	Cr.
2297	30	130	0	24	Cr.
2298	16	120	0	22	Cr.
2340	40	80	0	20	Cr.

Jakkolwiek metoda ta jest dla chorego męcząca i w praktyce trudna do przeprowadzenia, uważam ją jednak za praktyczniejszą i pewniejszą od ogólnie znanej próby białkowej Salomona.

Zachęcony w swoim czasie przez autora, zdołałem próbę Gluzińskiego kilkanaście razy przeprowadzić; otrzy-

mane tą drogą rozpoznania udało mi się w następstwie w szeregu przypadków sprawdzić; były one prawidłowe. Za mały to oczywiście materjał, abym ostatecznie mógł z niego wyprowadzać wnioski, w piśmiennictwie zaś niema co do tej metody skrystalizowanego zdania. Jedno wydaje mi się wszakże niewątpliwem, mianowicie, że żołądek rakowaty bardzo często przy podrażnieniach kolejnych wykazuje coraz to słabszą sprawność, a nadto, iż obecność kwasu solnego w żołądku naczczo przy braku lub zmniejszeniu jego ilości po śniadaniu próbnem przemawia bardzo silnie za rakiem. Na potwierdzenie tego ostatniego zapatrywania mogę przytoczyć ciekawe dane.

Badając przed kilku laty 550 przypadków zgłębikowanych wydzieliłem z nich wszystkie te, w których znalazłem: naczczo: obecność znacznej ilości kwasu solnego i wysoką kwaśność ogólną, a po śniadaniu: brak lub znaczne zmniejszenie ilości kwasu solnego i kwasotę ogólną niższą, niż naczczo. Przypadki te ułożyłem w dwie tablice Na jednej widzimy po śniadaniu ilość kwasu solnego wybitnie niższą od normy i niższą od ilości kwasu solnego naczczo. W drugiej zupełny brak kwasu solnego po śniadaniu, a obecność naczczo. W obu kwaśność ogólna naczczo jest znacznie wyższa, niż po śniadaniu. Zwróćmy teraz uwagę na rozpoznanie: w pierwszej tablicy mamy 3 raki: 1 nieżyt żołądka przewlekły, 1 niewyjaśniony. W drugiej 6 raków. Ponieważ przypadki powyższe wybrane (w zupełnie innym celu) na podstawie wspólnych i rzadko trafiających się cech wykazują tak olbrzymi procent raków — to oczywista, że nie jest to traf, lecz, że cechy chemiczne, na których zasadzie wybraliśmy te przypadki, są właściwością niektórych raków i przemawiają na korzyść ich rozpoznania. Myśl tę wyraziłem na Zjeździe Internistów we Lwowie, gdzie spotkała się ona z poparciem tak wybitnych znawców spraw żołądkowych jak Mikołaj Rejchman i Antoni Gluziński.

Z piśmiennictwa widać, że sprawą tą zajmowali się Schmieden, Ehrmann i Ehrenreich, lecz materjał ich był bardzo ubogi.

Przejdźmy teraz do metody rentgenowskiej. Nie ulega wątpliwości, że daje ona nieraz możność wykrycia guza w żołądku tam, gdzie go się nie da wymacać, ale że to ma miejsce nie zawsze, to też jest pewne. Rak przedniej i tylnej ściany żołądka prawie nigdy nie może być Roentgenem rozpoznany, również początkowe okresy raka, rozwijającego się na starem wrzodzie, tą metodą nie dadzą się wykazać. Z drugiej strony możliwe są pomyłki w odwrotnym kierunku: czasem ucisk narządów sąsiednich może dawać obraz, naśladujący obecność guza w żołądku. To wszystko zmusza nas do tego, iż, nie odmawiając znaczenia pomocniczego tej metodzie, powinniśmy zachować najdalej idącą ostrożność w wyciąganiu wniosków i nigdy jedynie na tej metodzie nie polegać. To znaczenie pomocnicze redukuje się jeszcze tam, gdzie chodzi o rozpoznanie wczesne. Praktyka nas uczy i liczni autorzy to stwierdzają (Kuttner i inni), że zazwyczaj Roentgen wtedy dopiero daje nam pewne wskazówki, kiedy już zgłębnik jest w stanie dostarczyć nam nie mniej cennych wiadomości. Istnieje jednak szereg przypadków, w których ani jedna, ani druga metoda nie daje nic pewnego, a nawet czasem jedna drugiej przeczy. W takim razie zmuszeni jesteśmy szukać oparcia w szeregu objawów przedmiotowych i podmiotowych.

Przedmiotowym objawom nie możemy odmówić znaczenia rozpoznawczego, jakkolwiek wnioski z nich wyprowadzać można tylko z daleko idącemi zastrzeżeniami. Wszak nawet obecność macalnego guza nie uprawnia sama przez się do rozpoznania raka żołądka. Źródłem pomyłek stają się tu podskórne tłuszczaki, zmiany w mięśniach prostych, guzy sieci, zmiany chorobowe lewego płata wątroby i woreczka żółciowego, guzy poprzecznicy, zmiany zapalne około żołądka, wywołane przez wrzód okrągły, przez naciek gruźliczy lub kilowy, wreszcie zatkania kałowe i nawet ciała obce.

Inne objawy przedmiotowe, jak obecność krwi w wypróżnieniach, obrzmienie gruczołów nadobojczykowych i pachowych, charłactwo rakowe, obrzęki na kostkach i t. d. występują też w szeregu innych cierpień i siłą rzeczy w rozpoznaniu raka każdy z tych objawów oddzielnie może mieć znaczenie tylko drugorzędne, a występując zazwyczaj późno, tracą jeszcze na wartości, gdy chodzi o okresy wczesne. Wreszcie badania moczu i krwi, według zgodnego zapatrywania większości autorów (Kuttner, Jaworski) nie dają dziś prawie żadnego praktycznego znaczenia.

Z objawów podmiotowych i wywiadowych wysuwają się na pierwszy plan nagłość wystąpienia objawów dyspeptycznych u osoby starszej, dotąd zdrowej, wyraźna utrata apetytu i wymioty, zdarzające się według Bringtona w 88% przypadków raka, a według moich obliczeń 2 razy częściej w przypadkach złośliwych, niż w łagodnych niedomogach wydzielniczych. Bóle, które w raku żołądka bywają według Bringtona w 92%, są również pospolitem zjawiskiem i w innych cierpieniach, co sprowadza ich wartość rozpoznawczą do minimum. Co najwyżej, jak twierdzi Jaworski, trwałe, szczególnie uporczywe bóle mogą tu mieć jakieś znaczenie.

O innych objawach nie ma co mówić, jako o zupełnie pozbawionych znaczenia. Wspomnę tylko jeszcze o zachowaniu się wypróżnień. Sprawa ta dotąd jest przez autorów pomijana, a zdaje się — niesprawiedliwie. Zbadałem w tym kierunku 313 przypadków, z których 117 było raków żołądka i 196 niedomóg wydzielniczych niezłośliwych. Doszedłem do wniosku, iż w rakach żołądka wypróżnienia są wyjątkowo rzadko rozwolnione (1,5%), podczas gdy w przypadkach niezłośliwych jest to objaw dość częsty.

Obecność rozwolnienia, przy zupełnym braku kwasu solnego w żołądku, skłonny jestem uważać za patognomoniczną cechę łagodności przypadku. W piśmiennictwie niema ani zaprzeczenia tej myśli, ani potwierdzenia. Gdym ją wypowiedział w swoim czasie na posiedzeniu Sekcji Gastrologów Warsz. Tow. Lek., spotkała się ona z żywem zainteresowaniem i wzbudziła ożywioną i przychylną dyskusję.

Na tem muszę skończyć, brak czasu zmusił mnie do pominięcia wielu spraw tego obszernego tematu. Mam nadzieję do nich powrócić w przyszłej serji odczytów. Przytoczone dane są tylko cząstką wątpliwości rozpoznawczych, lecz i one stanowią już dla przyszłych badań nader obszerne i wdzięczne pole, na którem nie powinno zbraknąć też i pracowników Polskich.

Dr. Helena SCHUSTEÓRWNA, adjunkt zakładu. Lwów.

Zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym i ich stosunek do stanów chorobowych.

Z zakładu anatomji patologicznej Uniwers. J. K. we Lwowie. Dyrektor Prof. Dr. Nowicki.

(Dokończenie).

Wreszcie w badaniach moich zwróciłam uwagę na pytanie, przy jakich stanach chorobowych stwierdza się stłuszczenie mięśnia sercowego. Przy tej sposobności zwróciłam również uwagę na rozmieszczenie zmian tłuszczowych w poszczególnych odcinkach funkcjonalnych serca, by się przekonać, czy nie ma pewnej niezależności w pojawianiu się w nich zmian omawianych.

Materjał przezemnie badany obejmował serca ludzi rozmaitego wieku dotknięte chorobami różnemi. Do badań brałam materjał możliwie najświeższy, najpóźniej 24 godzin po śmierci; chodziło o uniknienie powstawania procesów autolitycznych; materjał pobierany był głównie w porze zimowej. Do badania wycinałam skrawki z rozmaitych części serca, a więc ze ściany komory lewej, z komory prawej, z przegrody międzykomorowej, oraz z mięśni brodawkowych serca lewego i prawego. Kawałeczki wycięte utrwalałam w formalinie, poczem skrawki mrożone barwiłam Sudanem III i szkarłatem. W całości zbadałam 170 serc, z tego 40, jak wspomniano, badałam sposobem Nolla, działając na bardzo małe skrawki roztworem trawiącym. W roztworze tym trzymałam skrawki w cieplarce przez 12—36 godzin, następnie utrwalałam je w formalinie, mroziłam za pomocą CO_2 i barwiłam Sudanem III i szkarłatem.

Wyniki badań podaję na załączonej tablicy. Materjał cały, bez wyboru pobierany, podzieliłam, jak wskazuje ta-

blica, na pewne grupy, według przyczyny przebiegu, lub też umiejscowienia chorób. Kreski względnie krzyżyki oznaczają brak lub obecność zmian tłuszczowych. Jeden krzyżyk oznacza zmiany tłuszczowe małego stopnia, dwa krzyżyki zmiany średniego stopnia, trzy zaś zmiany wysokiego stopnia. Jak z tablicy wynika, uderza przedewszystkiem wcale częste pojawianie się zmian tłuszczowych w mięśniu sercowym; na 170 przypadków stwierdziłam je 101 razy. Dalej w poszczególnych grupach pojawia się pewne równomierne zachowanie się mięśnia sercowego co do zawartości tłuszczu. Jedne z nich wykazują stale bardzo wybitne zmiany, inne natomiast albo nieznaczne, albo też brak ich. Co się tyczy ogólnej ilości przypadków ze zwyrodnieniem tłuszczowem, procent, jak widać, jest bardzo wysoki, może on być, wedle niektórych, jak wspomniałam, jeszcze większy. Ta znaczna różnica podana przez poszczególnych autorów, zależy od rozmaitych przyczyn, przedewszystkiem zaś od materjału badanego. Jeżeli badano liczne przypadki chorób zakaźnych i schorzeń samego serca, w których stale stłuszczenie występuje, procent był większy. Zależy on również od sposobu badania, jedni badali tylko mięsień komory prawej, Eyselein badał również i lewą, ja zaś badałam mięśnie z rozmaitych części serca, i niejednokrotnie się też okazało, że w niektórych przypadkach tylko sam mięsień brodawkowy, nie badany przez innych, okazywał zmiany. Należy podnieść, że we wszystkich przypadkach, w których tłuszcz stwierdziłam, można było odnieść do pewnej przyczyny chorobowej. Co się tyczy zawartości tłuszczu w przypadkach poszczególnych grup chorobowych, to z tablicy widać, że w pierwszej grupie, dotyczącej ostrych chorób zakaźnych, stale można było wykazać tłuszcz w mniejszej lub większej ilości, i to tak u ludzi dorosłych, jak również u dzieci. Dur powrotny, płonica i błonica były przeważnie u dzieci.

Najwybitniejsze zmiany tłuszczowe występowały w błonicy. Jest to fakt stwierdzony już niejednokrotnie przez rozmaitych autorów; i tak opisują Aschoff i Heilhecker stale zwyrodnienie tłuszczowe wysokiego stopnia w mięśniu sercowym i we włóknach Hissa. Hesse na 29 przypadków wykazał tłuszcz 24 razy, Tanaka na 15 przypadków badanych, 14 razy. Według tych autorów zwyrodnienie tłuszczowe ma być przyczyną niedomogi mięśnia sercowego w przebiegu błonicy. Przy płonicy stwierdziłam również stale tłuszcz we włóknach mięsnych, tylko nieco w mniejszym stopniu. Eyselein wykazał tłuszcz w mięśniu sercowym tylko 3 razy na 7 przypadków.

Zmianami anatomicznemi mięśnia sercowego w płonicy na ogół zajmowano się mało. Romberg twierdzi, że główną przyczyną zaburzeń sercowych w przebiegu płonicy jest zwyrodnienie mięśnia sercowego, niejasny jest tylko fakt, dlaczego objawy kliniczne przebiegają tak często pod obrazem wady zastawkowej, pomimo że sekcyjnie wady się nie stwierdza. W mojem, co prawda, nie wielkim materjale, na 4 badane przypadki dwa razy mogłam wykazać zwyrodnienie tylko w lewym mięśniu brodawkowym. Mogłoby to tłumaczyć kliniczne objawy wady zastawkowej, jak również także to, dlaczego Eyselein, który badał tylko mięśnie obu komór, miał stosunkowo mały procent zwyrodnienia tłuszczowego w płonicy. Sprawę tą należałoby jeszcze zbadać na materjale większym. W durze osutkowym zmiany tłuszczowe występowały również stale, choć na pierwszy plan występują charakterystyczne zmiany zapalne i naczyniowe, które są przedewszystkiem przyczyną ciężkiego i tak niebezpiecznego osłabienia serca. W durze powrotnym, który w moim materjale dotyczył głównie dzieci, w czterech tylko przypadkach dorosłych, stwierdziłam również rozległe zmiany tłuszczowe, często obok zmian zapalnych i naczyniowych. W zakażeniach posoczniczych zwyrodnienie tłuszczowe było dość wybitne, podobnie w grypie, gdzie obok zmian wstecznych, innych nie wykazano.

W drugiej grupie chorób zakaźnych przewlekłych, uderza na ogół brak zmian tłuszczowych. Badałam 10 płodów kiłowych i 6 osób dorosłych kiłowych. U płodów tylko 2 razy stwierdziłam mierne zmiany tłuszczowe; jest to podobny wynik, do jakiego doszedł także Lenartowicz. U dorosłych w trzech przypadkach zupełnie nie było zmian, w innych trzech były zmiany bardzo wybitne, lecz, jak protokoły sekcyjne wykazały, były to wszystko przypadki z daleko posuniętą wadą zastawkową tętnicy głównej, a, jak to niżej zobaczymy, wadom serca towarzyszy stale zwyrodnienie tłuszczowe. Także w gruźlicy zauważa się brak zmian tłuszczowych, mimo że przy oglądaniu gołem okiem wcale często zaznacza się w protokołach obecność zwyrodnienia tłuszczowego. W jednym przypadku zmiany były bardzo wybitne, lecz znowu dotyczyły one serca osobnika ze zupełnem zarośnięciem obu jam opłucnowych i worka osierdziowego z następowym przerostem i rozszerzeniem serca. Do podobnych wyników dochodzi także Pupko; według Ribbert'a zaś zwyrodnienie tłuszczowe w gruźlicy rzadko się pojawia. Są także inne zapatrywania, np. Eyselein i Kyrlow uważają gruźlicę jako jedną z przyczyn zwyrodnienia tłuszczowego mięśnia sercowego. Choroby mózgu nie powodują zmian tłuszczowych mięśnia sercowego. Zgadzałoby się to ze spostrzeżeniami Eyseleina, który w rozmaitych schorzeniach opon i mózgu, nigdy nie mógł wykazać tłuszczu w mięśniu sercowym.

Natomiast uderza znacznie co do stopnia pojawiania się stłuszczenia następna grupa, obejmująca zaburzenia w krążeniu, wywołane przez wady anatomiczne serca i rozedmę płuc z następową niedomogą serca. Stwierdza się w tej grupie stale rozległe stłuszczenie ogniskowe i rozlane we wszystkich częściach mięśnia sercowego. W szczególności w niektórych przypadkach dotknięte niemi były mięśnie brodawkowe zmienionych zastawek. Wyniki moje zgadzają się pod tym względem z podręcznikami, choć Eyselein na 10 przypadków wad zastawkowych tylko 5 razy stwierdził zwyrodnienie tłuszczowe; jest to jednak najprawdopodobniej w związku ze sposobem jego badania, gdyż, jak stwierdziłam, także tutaj przeważnie są zajęte mięśnie brodawkowe.

W niedokrwistościach przewlekłych, w złośliwej i białaczce, można było stale wykazać zwyrodnienie tłuszczowe; zgadza się to ze spostrzeżeniami Eyseleina i Krausa. Sprawą zmian tłuszczowych u niedokrwistych zajmował się szczególnie Kraus i przypisuje on nawet tym zmianom objawy niedomogi serca u niedokrwistych. W następnej grupie, tj. w miażdżycy tętnic, zmiany były nieznaczne, lub zupełnie ich nie było; w tych tylko przypadkach stwierdzono zmiany tłuszczowe, w których równocześnie zanotowano rozedmę płuc z przerostem serca prawego.

W przypadkach przewlekłego zapalenia nerek, wyniki były zawsze dodatnie; mięsień sercowy był tu zmieniony, nawet w stopniu wysokim. Również Thorel i Kaufmann podnoszą, jako charakterystyczne dla zapalenia nerek, zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego.

W schorzeniach przewlekłych przewodu pokarmowego, jak przy wrzodach żołądka i dwunastnicy, przy zaniku błony śluzowej jelit i kiszek u małych dzieci, nigdy tłuszczu nie można było wykazać, z wyjątkiem jednego przypadku, w którym równocześnie zanotowano w protokole zapalenie nerek. W następnej grupie, dotyczącej ostrego zapalenia błon surowiczych, śluzowych i wsierdzia, stwierdza się znowu stale zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym, zmiany te jednak są stopnia nieznacznego. Jedyny raz w zapaleniu otrzewnej były one znaczniejsze, lecz zapalenie to powstało przy równoczesnej kamicy żółciowej z długotrwałą żółtaczką, do której właśnie to zwyrodnienie możnaby odnieść.

W dwóch przypadkach cukrzycy raz stwierdziłam mierną ilość tłuszczu, drugi raz zupełny brak jego, natomiast w przypadkach ciężkiej żółtaczki, jakoteż w zaniku ostrym wątroby, pojawił się w stopniu wysokim.

Z nowotworów złośliwych w dziesięciu przypadkach raka, tylko dwa razy mogłam stwierdzić małą ilość tłuszczu, w przypadkach mięsaka, nabłoniaka kosmkowego i nadnerczaka tłuszcz można było wykazać w miernym stopniu; wobec równoczesnej posocznicy i małego materjału nie można oczywiście na podstawie niego wysnuwać wniosków.

To samo dotyczy grupy oznaczonej jako Varia, w której tylko poszczególne przypadki są wymienione.

Pozostaje wreszcie wspomnieć o wynikach badań, wykonanych na sercach osobników bez widocznych zmian cho-

robowych. Należą tu serca 10 płodów, u których tylko dwa razy wykazano ślady tłuszczu, 2 serca samobójców i 5 skazańców rozstrzelanych, których sekcje wykonano w jedną do dwóch godzin po wykonaniu wyroku. W mięśniu sercowym nie stwierdzono w żadnym przypadku śladów tłuszczu. Podobne wyniki u płodów miał Eyselein, natomiast Hausner i Aschoff stwierdzili tłuszcz w sercach płodów, a nawet twierdzą oni, że obecność jego jest sprawą fizjologiczną. W przypadkach nagłej śmierci Eyselein również, jak ja w moim materjale skazańców, nie stwierdza nawet śladu tłuszczu w mięśniu sercowym.

Z danych przytoczonych nasuwa się pytanie, dlaczego w pewnych grupach schorzeń występuje stale zwyrodnienie tłuszczowe, w innych zaś pojawia się tylko w stopniu nieznacznym albo zupełnie go niema. Widzieliśmy brak zmian tłuszczowych w sercu zdrowem, dalej w chorobach wyniszczających, t. j. w raku, w przewlekłych chorobach przewodu pokarmowego, w miażdżycy tętnic, również w gruźlicy, w kile i w chorobach mózgu. Natomiast tłuszcz stale stwierdzono w chorobach ostrych zakaźnych, w rozmaitego rodzaju zapaleniach, w zatruciach, a wreszcie w sprawach zastoinowych i w niedokrwistości.

Z tegoby wynikało, że najczęstszą przyczyną powstawania zmian tłuszczowych są drobnoustroje i ich toksyny, jakoteż inne jady niebakteryjne. Nasuwa się pytanie, w jaki sposób wymienione czynniki wywołują zwyrodnienie tłuszczowe.

Przyjęte jest zapatrywanie, że zmniejszenie ilości tlenu w organizmie upośledza przemianę materji, a więc także procesy rozkładu, i może powodować zmiany tłuszczowe tkanek. Podobnie działają także trucizny, jak fosfor, arsen i żelazo. Prawdopodobne jest, że jady te działają w ten sposób szkodliwie na komórki, że utrudniają im przyswajanie tlenu. W ten sposób możnaby rozumieć powstawanie zmian tłuszczowych w mięśniu sercowym. Co się tyczy zastoju, przy którym najwięcej można było stwierdzić tłuszczu, wchodzą tu w grę różne czynniki, jak również niedostateczna ilość tlenu, nadmiar CO_2, który jest jednak trucizną dla tkanek, a wreszcie ucisk wywarty na komórki przez przekrwione i rozszerzone naczynia.

W przypadkach, w których niema zakażenia ani zatrucia, nie można było stwierdzić zwyrodnienia tłuszczowego, z wyjątkiem gruźlicy i kiły; są to wszystko przypadki o przebiegu przewlekłym. Możliwe jest, że jady działają tu w słabym stopniu i powoli i powodują, podobnie jak małe dawki arsenu i fosforu, nie osłabienie, lecz przeciwnie wzmożenie przemiany materji i wogóle czynności życiowych komórek, ale równocześnie i szybsze ich zużywanie się, powodując z czasem powolne wyniszczenie organizmu. We wszystkich tych przypadkach moglibyśmy też wykazać obrazy daleko posuniętego zaniku brunatnego mięśnia sercowego, podobnie jak w chorobach wyniszczających, np. w wrzodach żołądka, w raku itp. Nie jest wykluczone, że także własności lipolityczne jadów gruźliczych mają tu pewne znaczenie.

Co się tyczy chorób mózgu, uderzające jest, że w stosunkowo dość znacznym materjale, tak moim, jak również innych autorów, ani śladu tłuszczu nie wykazano w mięśniu sercowym; odpowiada to zresztą także obrazom spostrzeganym gołem okiem sekcyjnie u osób zmarłych z powodu chorób mózgu. Dziwnem się wydaje, że zapalenia opon mózgowych, nawet więcej przewlekłe, nie wywierają ogólnych zmian w organizmie, tak jak inne podobne miejscowe schorzenia n. p. zapalenia błon surowiczych, przy których pojawiały się stale zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym. Można by tu myśleć o zatrzymywaniu w nim jadów, wytworzonych w czasie choroby, lub o ich zobojętnieniu, za czemby może przemawiały nowsze badania nad czynnikami obronnemi mózgu, na które zwracają uwagę Monakow a także inni autorowie.

Przeglądając wyniki badania, zestawione na załączonej tablicy, zauważa się, że zmian tłuszczowych w mięśniu sercowym nie można było wykazać u ludzi zdrowych, a następnie nie było ich lub conajmniej były bardzo nieznaczne u tych ludzi, u których śmierć nie nastąpiła wśród objawów sercowych lub u których klinicznie objawy te były niejako na planie drugim. Natomiast zmiany tłuszczowe występowały wybitnie w sercach ludzi z objawami klinicznemi niedomogi mięśnia sercowego lub odpowiednim obrazem sekcyjnym. Fakt ten muszę podkreślić mimo, że niektórzy uważają zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym nie za pierwotną, lecz wtórną zmianę w sercu już niedomagającem.

Grupa chorób	Suma	Choroba	Suma	Stopień stłuszczenia +++	++	+	—
Ostre choroby zakaźne	29	Typhus exanth.	3	—	1	2	—
		Typhus recurr.	12	1	7	4	—
		Scarlatina	4	—	1	3	—
		Diphteria	3	1	2	—	—
		M. ibericus	3	—	1	2	—
		Sepsis	4	1	1	2	—
Przewlekłe choroby zakaźne	26	Lues (10 płod.)	16	1	2	2	11
		Tuberculosis	10	1	—	2	7
Układ nerwowy środkowy	7	Meningitis	1	—	—	1	—
		Encephalitis	6	—	—	—	6
Ogólne zaburzenia w krążeniu	14	Vitium valv.	8	3	4	1	—
		Emphys pulm.	6	2	3	1	—
Zaburzenia w składzie krwi	6	Anaemia gravis	3	1	1	1	—
		Leukaemia	3	—	1	2	—
Miażdżyca	8	Atherosclerosis	8	—	3	2	3
Zapalenie nerek	8	Nephritis chr.	8	2	3	3	—
Zaburzenia w przewodzie pok.	18	Enteritis chr.	10	—	—	2	8
		Ulcus ventr.	7	—	—	1	6
		Ileus	1	—	—	—	1
Ostre zapalenia	14	Pleuritis	3	—	—	2	1
		Peritonitis	8	—	1	7	—
		Endocarditis ac.	2	—	—	2	—
		Pneum. croup.	1	—	—	1	—
Zaburzenia w przem. mat.	2	Diabetes m.	2	—	—	1	1
Samozatrucia	4	Atrophia fl. hep.	2	—	2	—	—
		Cholelith. Icterus	2	—	1	1	—
Nowotwory złośliwe	13	Sarcoma	2	—	1	—	—
		Carcinoma	10	—	—	3	7
		Hypernephroma	1	—	—	1	—
		Chorionepithel.	1	—	—	1	—
Varia	4	Mors subita	1	—	—	1	—
		Osteomalacia	1	—	2	—	—
		Myasthenia	1	—	—	—	1
Płody Samobójcy Skazańcy	17	Płody	10	—	—	2	8
		Samobójcy	2	—	—	—	2
		Skazańcy	5	—	—	—	5
	170		170	13	36	53	67

Pozostaje jeszcze do omówienia sprawa rozmieszczenia zmian tłuszczowych w poszczególnych odcinkach serca.

Należy zauważyć, że zmiany tłuszczowe przeważnie rozmieszczone były równomiernie we wszystkich odcinkach serca. Szczególnie komora prawa i lewa i przegroda międzykomorowa wykazywały ten sam obraz, nawet w przypadkach, w których przerost i rozszerzenie dotyczyły tylko jednej połowy serca. Natomiast nieco odmiennie zachowywały się pod względem stłuszczenia mięśnie brodawkowe, przedewszystkiem komory lewej. W przypadkach zwyrodnienia tłuszczowego stopnia miernego lub średniego bardzo często pojawiają się tutaj zmiany o wiele wybitniejsze, jak w innych odcinkach serca. W 7-miu przypadkach, w których tłuszczu zresztą nie było, wykazano go tylko w mięśniu brodawkowym, z tego dwa razy przy wadzie zastawki dwudzielnej. Do czego należy odnieść to ograniczone stłuszczenie, trudno powiedzieć. Zmiany tłuszczowe przy organicznej wadzie zastawki, do której odnośny mięsień brodawkowy należy, mogłyby pozostawać w związku z niewątpliwem zaburzeniem w krążeniu w zakresie odnośnego mięśnia, czy mięśni. Nie jest bowiem dlań obojętną nienależyta czynność zastawki, a zatem i inne wymogi czynnościowe od mięśnia brodawkowego. Barschers w badaniach swych wykazał w mięśniu brodawkowym więcej lipoidów, niż w innych odcinkach serca. Jest więc możliwe, że już nieznaczne zmiany w składzie sarkoplazmy, właśnie w częściach najbardziej bogatych w lipoidy, mogą powodować uwidocznienie się tych ciał tłuszczowych.

Włókna Hissa badałam w 30 przypadkach; zachowywały się one pod względem tłuszczu podobnie, jak mięśnie brodawkowe, t. z. stwierdziłam w nich przeważnie ten sam obraz stłuszczenia, jak w innych odcinkach serca; tylko w przypadkach nielicznych zmiany były tutaj wybitniejsze. Dwa razy usadowione były tylko we włóknach Hissa, które badałam głównie w przegrodzie międzykomorowej.

W nowszych czasach Pupko, z dawniejszych autorów Pontifik, podaje, że w komorze prawej zmiany są zawsze wybitniejsze, niż w lewej; Perl zaś twierdzi, że najwięcej zajęty jest zwykle mięsień brodawkowy lewy, potem prawy i warstwy podosierdziowe komór. Goebel zwraca uwagę na to, że przy jednostronnem zajęciu serca, zmiany tłuszczowe są te same w obu odcinkach serca; wynikałoby z tego, że przerost mięśnia sercowego nie powoduje następowego zwyrodnienia tłuszczowego. To samo wynika także z moich badań.

Należałoby w końcu kilka słów poświęcić stosunkowi wieku do zmian tłuszczowych w mięśniu sercowym. Na ogół nie można zauważyć związku między niemi a wiekiem badanego osobnika; dotyczy to mięśni komór, jakoteż mięśni brodawkowych i włókien Hissa, na które zwrócili uwagę szczególniejszą Engel i Aschoff, podając, że ulegają one fizjologicznemu stłuszczeniu starczemu. W poszczególnych grupach chorobowych mego materjału zmiany tłuszczowe pojawiały się niezależnie, czy dotyczyły osobnika młodego, czy też starego. Nie mogłabym też przychylić się do zdania Aschoffa, że stłuszczenie mięśnia sercowego jest niejako procesem fizjologicznym, zwolna postępującym od pierwszych miesięcy życia aż do śmierci.

Wnioski.

1. Występowanie kuleczek tłuszczu w mięśniu sercowym należy uważać za objaw choroby t. j. za objaw zwyrodnienia jego komórek.

2. Tłuszcz, pojawiający się w komórce sercowej w zwyrodnieniu tłuszczowem, jest tłuszczem w części pochodzenia zewnętrznego, w części powstaje w samej komórce przez uwidocznienie się tłuszczów w komórce istniejących, ale dla badania histologicznego niedostępnych.

3. Jako przyczynę zwyrodnienia tłuszczowego należy uważać działanie drobnoustrojów i ich jadów, jak również trucizn pochodzenia niebakteryjnego, wprowadzonych do ustroju od zewnątrz albo też powstających w samym organizmie.

4. Małe stopnie zwyrodnienia tłuszczowego mogą być przez serce wyrównane, większe zaś wywołują objawy niedomogi mięśnia sercowego.

5. Zwyrodnienie tłuszczowe obejmuje zwykle równomiernie wszystkie odcinki serca, nawet w przypadkach jednostronnego zajęcia serca, wyjątek w przypadkach rzadkich tworzą mięśnie brodawkowe, jakoteż włókna Hissa, które mogą okazywać pod tym względem pewną samodzielność.

6. Wiek nie wpływa na powstawanie zwyrodnienia tłuszczowego.

Piśmiennictwo.

Aschoff. Med. Klinik 1909. — Tensam. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. T. 8. 1897. — Aschoff i Tawara Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Jena 1906. — Albrecht. Verh. d. a. path. Ges. VI. 1903. — Alexander. Arbeiten aus dem path. Institut Berlin. (według Thorela). — Barschers. Virch. Arch. T. 218. — Eyselein. Virch. Arch. T. 218. — Eichorst. (według Thorela). — Engel. Ziegl. Beitr. z. path. Anat. T. 48. — Goebel. Ztbl. f. path. Anat. T. 4. 1893. — Hasenfeld. B. kl. W. Nr. 50. 1900. — Hexheimer, Lubarsch, Ostertag. Erg. d. allg. Path. T. 9 i 11. — Hofbauer. Anat. Anzeiger 27. 1905. — Hasenfeld i Fenyvessy. B. kl. W. 1899. — Heilhecker. Ztbl. f. path. Anat. T. 8. 1911. — Hesse. (według Thorela). — Kyrlow. Virch. Arch. T. 44. — Kaufmann. Spec. path. Anatom. — Kraus. Verh. d. path. Ges. VI. 1903. — Tensam. B. kl. W. 1905. N. 442. — Krehl. Nothnagel. Spec. Path. u. Ther. T. XV. — Tensam. Arch. f. kl. Med. 1893. T. 51. — Lenartowicz. Badania nad zachowaniem się tłuszczów i lipoidów w narządach płodów i noworodków kiłowych i niekiłowych Lwów 1919. - Leyden. Zeitschr. f. kl. Med. IV. 1882. - Lindemann. Zeitschr. f. Biologie. T. 38. 1899. — Perl. Virch. Arch. T. 59. — Pontifik. (według Thorela). — Pflüger. (według Thorela). — Pupko. Virch. Arch. T. 233. — Strümpel. Spec. Path. u. Ther. — Schmidt. Aerztl. Sachsverständigenzeit. 1904. N. 14. — Romberg. Arch. f. kl. Med. 1891. N. 48. 49. Ribbert. Spec. Path. u. path. Anat. — Rosenfeld. Arch. f. exp. Path. 1906. T. 55. — Ribbert. Virch. Arch. T. 147. — Rubow. Arch. f. exp. Path. 1904. T. 22. — Thorel. Lubarsch u. Ostertag. Erg. d. allg. Path. T. 9 i 11. — Tanaka. Ztbl. f. path. Anat. 1912. T. 23. — Winkler. Arch. f. exp. Path. 1902. T. 48. — Wegelin. B. kl. W. 1913. N. 46-47. — Ziegler. Spec. path. Anat.

Z praktyki.

Dr. J. FLESZLER. Kielce.

W sprawie leczenia gingivitis et stomatitis mercurialis w kile.

Niejeden wenerolog zapewne zauważy, że, gdy dwaj chorzy w jednakowych warunkach otrzymują zastrzyknięcia rtęciowe, jeden zaraz po pierwszem zastrzyknięciu cierpi na zapalenie dziąseł *(gingivitis mercurialis)*, nieomal rtęciowe zapalenie jamy ust, drugi zaś zupełnie nie oddziaływa na wprowadzoną do organizmu rtęć. Nie zależy to od zastosowanego preparatu; zarówno się bowiem je spotyka często przy stosowaniu rozpuszczalnych, jak i nierozpuszczalnych preparatów rtęci.

Według teorji Almkvist'a 1) i 2) powstanie zapalenia rtęciowego jamy ustnej polega na działaniu drobnoustrojów nieswoistych, tak zwanych »białkorozkładaczy« *(Eiweisszersetzer)* wszelkiego rodzaju, których dość dużo jest w jamie ustnej.

Drobnoustroje te działają w ten sposób, że wywołują miejscowe nadżerki na błonie śluzowej w jamie ustnej i miejscowe wytwarzanie H_2S. Wytworzony H_2S przenika przez tkanki i tu wewnątrz tkanki styka się z obiegającą we krwi rtęcią, z którą się łączy i wytwarza siarczek rtęci (HgS) w stanie nierozpuszczalnym Ten siarczek rtęci jest przyczyną miejscowej martwicy tkanki, wspomniane zaś drobnoustroje dalszą swoją działalnością powodują miejscowe martwice i owrzodzenia. Znaczenie zaś rtęci, znajdującej się we krwi, polega na tem, że przy połączeniu w tkance z wessanym H_2S wytwarza już wspomniany siarczek rtęci, który odkłada się w komórkach śródbłonka naczyń włoskowych. Uszkodzenie śródbłonka przez HgS jest przyczyną złego odżywiania się tkanek i ewentualnego powstawania miejscowej martwicy tkanki. W tej martwiczej tkance drobnoustroje powyższe wspaniale się rozmnażają i stają się znacznie więcej jadowitemi, dzięki czemu mogą szkodliwie działać na zdrowe tkanki i wywoływać nowe nadżerki, względnie martwicę zdrowych tkanek.

A więc mamy, podług Almkvist'a, koło błędne: drobnoustroje „białkorozkładacze" wywołują w jamie ustnej martwicę tkanki i wytwarzają H_2S, który w połączeniu z rtęcią, znajdującą się we krwi, odkłada w śródbłonkach naczyń włoskowatych osad, składający się z siarczku rtęci. Uszkodzenie przez nierozpuszczalny HgS komórek naczyń włoskowatych jest przyczyną złego odżywiania się tkanek, a przeto i wywoływania nadżerek, względnie martwicy tkanek. Dzięki dalszemu rozkładowi tej tkanki mnożą się i wzmacniają znajdujące się tu drobnoustroje.

Tyle teorja.

Na praktyce zaś często już po jednem zastosowaniu wstrzyknięcia rtęci mamy do czynienia z dość bolesnem zapaleniem dziąseł, a czasami także z zapaleniem jamy ustnej przeważnie obok ostatnich trzonowców.

Pracując w ciągu ostatnich dwuch lat (1920, 21 i 4 miesiące 1922 r.) w szpitalu, tak zwanym Ziemskim, w Gub. Połtawskiej, gdzie był specjalny oddział chorób wenerycznych, byłem częstokroć zmuszony z powodu braku leków, nawet zwyczajnych i często stosowanych przy zapaleniu dziąseł, jak chloran potasu, T. Rathaniae, T. Gallarum, szukać innych środków leczniczych dla leczenia zapalenia rtęciowego dziąseł. Lekarze, którzy musieli pracować w szpitalach dla cywilnych (t. zw. Ziemskich) przy bolszewikach, zapewne jeszcze nie zapomnieli tego położenia lekarza bez lekarstw, kiedy czasami najpotrzebniejszych nawet środków leczniczych zupełnie było brak. Otóż z tego powodu przyszło mi na myśl zastosować u kiłowych, tak znajdujących się na moim oddziele, jak i chorym prywatnym, rozczyn *Zinci sulfurici*

do płukania jamy ustnej. Zapisuję to w następujący sposób: Rp.: Sol. *Zinci Sulfurici* 10% — 200,0 DS. Łyżkę od kawy na 1/2 — 1 szklanki wody, płukanie, tj. chory otrzymuje 1/4 — 1/2% roztwór do płukania.

Stosowałem ten środek w ciągu ostatnich dwuch lat u chorych szpitalnych, jak również u chorych prywatnych i wyniki, które widziałem, były o wiele lepsze, aniżeli przy stosowaniu *Kali chlorici, T. Rathaniae i Kali hypermanganici.* Doświadczenie moje opiera się na materjale przeszło 300 kiłowych, którzy płukali usta roztworem siarczanu cynku, i nigdy przy stosowaniu tego środka nie widziałem tych bolesnych zapaleń dziąseł i jamy ustnej, które tak często widuje się, czasami pomimo zastosowania np. chloranu potasu.

Przytoczę tu kilka przykładów z mojej praktyki prywatnej:

1) W. M. (Lues II) kobieta lat 22. Leczenie rtęciowe (Hg benz. 2%); na 3 dzień ból dziąseł; zastosowano Sol. zin. sulf. 10% — 200,0. Płukanie. Możliwe jest prowadzenie dalszego leczenia rtęciowego. Z powodu nieprzyjemnego cierpkiego uczucia w ustach przechodzi na *Kali chloricum.* Bóle w ustach przeważnie przy jedzeniu powiększają się znacznie. Wraca do Zin. sulf. Neosalwarsanu zupełnie nie otrzymała.

2) Ł. (Lues II). Leczenie rtęciowo-salwarsanowe (Hg. benz. 2%), jednocześnie zastosowano płukanie dziąseł cum Sol. zinci sulf., bólu dziąseł nie odczuwa. Podmiotowo: obrzęku dziąseł ani wrzodów około ostatnich trzonowców niema. Chory powiada: »Mogę przystąpić do przyjmowania pokarmu tylko po uprzedniem płukaniu zębów przepisanym mi płynem (Zin. sulf.).« Otrzymuje Neosalwarsan. W kilka dni po przerwie w płukaniu, bóle dziąseł wznawiają się i dziąsła nabrzmiewają, znowuż wraca do płukania.

3) M. (Lues latens). Leczenie rtęciowo-salwarsanowe (Hg benz. 2%). Płucze usta chloranem potasu, stosowanym przy poprzednich leczeniach, jednakże po 10 wstrzyknięciach Hg musi z powodu obrzęku i bólu dziąseł przejść do płukania c. Sol. zin. sulf. Obrzęk i ból dziąseł znika po kilku dniach; leczenie bez przerwy doprowadzono do końca.

Wracając do teorji Almkvist'a i chcąc objaśnić działanie siarczanu cynku przy rtęciowem zapaleniu dziąseł i jamy ustnej, przychodzę do wniosku, że siarczan cynku, jako silne adstringens, wywołuje niezawodnie zmniejszenie stanu zapalnego błony śluzowej jamy ustnej, a przeto znacznie pogarsza warunki rozmnażania się drobnoustrojów. Po drugie wywołuje ściąganie dziąseł, a przeto utrudnia wyjście drobnoustrojów z tych szczelin i zagłębień, które zdajdują się na granicy dziąseł i zębów. Zagłębienia te *(Zahnfleischtaschen)* zawierają wielką ilość materjału zakaźnego, jak to wiadomo, i, jak twierdzi Hammer[3]). Dzięki temu środkowi obrzęk dziąseł nie następuje, dziąsła nie rozrzedzają się i przedstawiają materjał odporny dla drobnoustrojów.

Dość jest ciekawe, że środek ten wogóle dość szeroko stosowany, jak przy zapaleniach spojówki, tak przy rzerzączce (roztwór Ricorda), w przypadkach zapalenia rtęciowego dziąseł i jamy ustnej stosowany nie był, przynajmniej w piśmiennictwie nie mogłem znaleźć o tem wzmianki.

Piśmiennictwo.

1) J. Almkvist. Dermatol. Wochenschrift Bd. 74 Nr. 7 1922 S. 155. 2) Tenże. Archiv f. Dermatologie Bd. 127 1920 S. 222 (przyt. według powyższej pracy). 3) Hammer. Dermat. Wochenschrift Bd. 74 S. 158.

Oceny i sprawozdania.

Maurycy Bornsztajn. **Zarys psychjatrji klinicznej dla lekarzy i uczących się.** (Podręczniki i monografje lekarskie. III. Spółka wyd. lekarska 1922 r.). Istniejące w języku polskim podręczniki psychjatrji: Pląskowskiego, Rothego i Erlickiego, oddawna już należą do przestarzałych i każdy psychjatra z zadowoleniem powitał wiadomość o ukazaniu się książki dra Bornsztajna w nadziei, że wypełni ona dotkliwą lukę w piśmiennictwie naukowem polskiem. Wyprawdzie wiadome było, że autor traktuje zagadnienia psychjatryczne nieco subjektywnie, mianowicie z punktu widzenia teorji Freuda, fakt ten jednak nie mógł odstraszyć żadnego psychjatry, choć oczywiście nasuwał pewne wątpliwości ze względu na przeznaczenie książki nietylko dla lekarzy, lecz i dla „uczących się".

Pierwsze dwa rozdziały, dotyczące rozwoju psychjatrji i jej stosunku do psychologji, zawierają cały szereg trafnych, oryginalnych i ciekawych uwag. Autor odważnie broni stanowiska psychologicznego w psychjatrji i występuje przeciw kierunkowi anatomicznemu, tak dziś rozpowszechnionemu w psychjatrji. Niestety jednak, na tej drodze posuwa się zbyt daleko i zbyt doniosłą rolę przypisuje poglądom Freuda, które rzekomo znajdują wielkie zastosowanie w psychjatrji i wiele objawów tłumaczą.

Pod tym względem próżno szukać będzie czytelnik dowodów: w całej książce niema ani jednego przykładu zastosowania tej teorji w praktyce i niepodobna czytelnikowi, nie znającemu innych prac, wyrozumieć z dzieła Bornsztajna, co, właściwie mówiąc, w psychjatrji teorja Freuda wyjaśnia lub wyjaśnić może. Jedyny przypadek, przytoczony w książce — analiza snu schizofrenika — wykazuje tylko zupełną jałowość tej metody w zastosowaniu do psychjatrji. Mimowoli nasuwa się przytem zdanie Schnyder'a z Berna (cytowane przez P. Hartenberg'a): »C'est le grand mérite de l'école neuro-psychiatrique française de s'être montré reservée à l'égard des doctrines freudiennes... Elle a fait preuve en cela de ce respect de la mesure, qui est une des marques essentielles de l'esprit latin«. Należy pragnąć, by także szkoła polska tą drogą kroczyła w ścisłym związku z nauką francuską, a zdala od scholastycznej metodyki Freuda, a zwłaszcza jego uczniów.

Nie wiadomo istotnie, czem jest książka dra Bornsztajna: w każdym razie ani zarysem psychjatrji klinicznej, ani podręcznikiem. Na 143 stronach zawiera ona następujące rozdziały: I. Zarys historyczny, II. Psychologja a psychjatrja, III. O typach i konstytucjach psychopatycznych, IV. O związku psychozy z indywidualnością, V. O rozpoznaniu w psychjatrji, VI. O przebiegu chorób psychicznych i rokowaniu, VII. O badaniu psychicznie chorych, VIII. O leczeniu chorób psychicznych, IX. Klasyfikacja chorób psychicznych.

Część opisowa zajmuje nie więcej ponad 40 stronic, to też prawie nic nie znajdujemy o tak ważnych chorobach, jak padaczka i porażenie postępujące. Wogóle autor rozpatruje tylko pewne zespoły psychiczne w oderwaniu od całego obrazu klinicznego, co oczywiście żadną miarą nie może być uważane za krok naprzód.

Książka jest raczej wstępem do psychjatrji, lub poniekąd rozprawą, wykazującą doniosłość badań psychologicznych dla psychjatrji. Jest to szereg luźnych szkiców, traktujących dość pobieżnie kilka działów psychjatrji, które przytem niezawsze należą do najważniejszych. Nawet rozdział »O badaniu psychicznie chorych« traktowany jest powierzchownie, bez uwzględnienia licznych prac autorów polskich. Zupełnie niezrozumiałe jest, dlaczego w końcu tego rozdziału przytoczona jest historja choroby pacjenta »prawdopodobnie z niezwykle ostro przebiegającem porażeniem postępującem«, którego protokół sekcji mówi tylko o makroskopowym obrazie powierzchni mózgu i opon, zaś systematyczne badanie psychologiczne było za życia niemożliwe do przeprowadzenia. Zresztą więcej o porażeniu postępującem książka prawie nie wspomina.

Niemile razi czytelnika, że autor, opierając się na pracach niemieckich, zupełnie niemal nie uwzględnia prac francuskich i polskich.

Wreszcie zwrócić należy uwagę na liczne błędy drukarskie i niekiedy nic nie mówiące ilustracje, zaopatrzone w błędne wyjaśnienia.

Wogóle, zamykając książkę, czytelnik z przykrością stwierdza, że nie jest to bynajmniej »zarys psychjatrji klinicznej« i że wogóle dzieło to chybiło celu, jaki autor pierwotnie zamierzył, przeznaczając je dla niespecjalistów i dla studentów. *A. Mikulski.*

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Münch. Med. Woch.

1922. Z. 49, 50.

Storm van Leeuwen, Z. Bien i H. Varekamp. **W sprawie rozpoznawania schorzeń powstałych na tle nad-**

wrazliwości (anapnylaxia). Autorowie na podstawie własnych badań dochodzą do wniosku, że najczulszym odczynem dla wykazania allergji jest wśródskórne wstrzykiwanie wyciągów z łusek skóry ludzkiej. 90% chorych na dychawicę oskrzelową oddziaływuje dodatnio na ten wyciąg, podczas gdy u zdrowych odczyn ten jest zawsze ujemny. W każdym razie próbą tą można wykazać usposobienie allergiczne, co może mieć ważne znaczenie przy badaniu etjologji spraw chorobowych nam dziś niejasnych, a zwłaszcza może chorób skórnych, jak: wyprysk, łuszczyca i innych.

R. Nussbaum. **O badaniu sprawności wątroby zapomocą próby Widala.** Na podstawie badań własnych i piśmiennictwa przyznaje, że t. zw. »kryza hemoklazyczna« stanowi ważny wskaźnik do oceny sprawności wątroby. Wprawdzie zmiany w ciśnieniu krwi przy próbie Widala są bardzo niestałe i na nich budować nie możemy, ale zachowanie się ciałek białych daje dostateczne wskazówki w kierunku sprawności wątroby. Wynik ujemny próby nie wyklucza wprawdzie istnienia uszkodzenia wątroby, wynik zaś dodatni (spadek liczby ciałek białych) w przypadku niepewnym zwraca uwagę klinicysty na stan wątroby w badanym przypadku. Zadaleko szedł ten, który na podstawie wyniku próby Widala chciał stawiać rozpoznanie różniczkowe np. między, kamicą żółciową, przy której próba Widala jest zwykle ujemna a kamicą nerkową itd. W każdym razie próba ta może dać ważne wskazówki dla myślącego lekarza.

G. Katsek i H. Pansdorf. **Wahania ciśnienia krwi w czasie snu.** Zapomocą pomysłowego urządzenia, którego celem było, ażeby badacz był w innym pokoju, niż śpiący osobnik, autorowie spostrzegali zachowanie się ciśnienia krwi w czasie snu. Potwierdzili oni przedewszystkiem, że ciśnienie maksymalne spada najsilniej w pierwszych dwu godzinach snu, a następnie wznosi się powoli aż do czasu przebudzenia, wykazując przytem, że w najgłębszym śnie podnosi się lekko ciśnienie maksymalne. U osobników z wysokiem ciśnieniem *(hypertonia)* w przypadkach tzw. *hypertonia ensentialis* mocny spadek ciśnienia jest znaczniejszy, niż u prawidłowych osobników, a brak go zupełnie lub jest tylko nieznaczny w przypadkach hypertonji z innego powodu, niż przy moczenicy. W przypadkach hypertonji badanie nocne ciśnienia krwi może mieć więc znaczenie rozpoznawcze, a sen stanowi środek leczniczy przy *hypertonia essentialis.*

1923. Nr. 1.

Fr. Müller. **Znaczenie badania ciśnienia krwi dla lekarza-praktyka.** Autor omawia znaczenie podwyższonego ciśnienia krwi dla rozpoznania miażdżycy tętnic, zwłaszcza we wczesnych okresach, zatrzymuje się nad znaczeniem hypertonji przy schorzeniach nerek, uważając ją jako następstwo zatrzymania w ustroju końcowych produktów przemiany materji. Tu najważniejsze znaczenie, zdaniem jego, ma zatrzymanie kreatyniny i kwasu moczowego. Podkreśla jednak, że nie ma równoległości między zmianą w nerkach a podwyższeniem ciśnienia krwi. Przypomina przypadki rodzinnej hypertonji, a te należą do rodzin o typie konstytucyjnym objętym nazwą *arthritismus vel diathesis urica.* Autor zwraca uwagę na przypadki podwyższonego ciśnienia u kobiet z włókniakami macicy, które ustępują po usunięciu włókniaków. Wreszcie podaje wskazówki lecznicze, podnosząc korzystny wpływ zwłaszcza djety jarzynowo-mlecznej.

M. Franke. (Lwów)

Epidemjologja.

Przegląd epidemjologiczny.

T. I. Z. 5.

Białosuknia i Hirszfeld. **Badania nad aglutynacją normalną.** Doniesienie I. L. Hirszfeld już w r. 1917 (przed Farreusem) zwrócił uwagę na różnice w opadaniu krwinek przy zimnicy, stanął jednak na stanowisku, że zjawisko to nie ma nic wspólnego z autoaglutynacją. Obecnie autorzy stwierdzają, że niskie temperatury, które umożliwiają autoaglutynację, w znacznym stopniu zmniejszają opadanie krwinek. Autoaglutynacja polega na istnieniu przeciwciał normalnych przeciwko krwinkom własnym. Po ich wyabsorbowaniu opadanie krwinek jest niezmienione, tymczasem gdy autoaglutynacja więcej nie istnieje. Opadanie krwinek jest zatem zjawiskiem niezależnem od autoaglutynacji swoistej.

Doniesienie II. Autoaglutyniny różnią się od heteroaglutynin, że działają jedynie przy temperaturach niskich. Autorzy wykazują, że własność aglutynowania jedynie przy temperaturach niskich można nadać każdej surowicy. A mianowicie jeżeli się surowicę normalną absorbuje przy pewnej temperaturze, nie jest ona w stanie więcej aglutynować przy temperaturze użytej do absorbcji, aglutynuje jednak przy temperaturach niższych. Autorowie nazywają temperatury, przy których aglutynacja normalna może się odbywać, amplitudą cieplną danej surowicy i wygłaszają przypuszczenie, że amplituda cieplna zależna jest od powinowactwa przeciwciał do krwinek.

Doniesienie III. Autorowie zbadali amplitudę cieplną normalnych surowic ludzi, koni i królików. Zwykle amplituda cieplna jest od 0—4°. U 2 ludzi i u 2 koni zauważyliśmy autoaglutynację przy 20°. Ponieważ izoaglutyniny tych surowic były czynne także przy 37°, zaś aglutynacja krwinek własnych i im podobnych miała miejsce najwyżej przy temperaturze pokojowej, to otrzymuje się ten paradoksalny przypadek, że ugrupowania krwinek stwierdzone przez aglutynację są inne w cieplarce i inne w pokoju. Wysoka amplituda cieplna, zdaje się, jest cechą konstytucyjną, nie wywołującą zmian chorobowych. Badania, stwierdzające istnienie przeciwciał normalnych w rozmaitych stanach chorobowych, wymagają jeszcze sprawdzenia.

Kostrzewski. **Krew chorych na czerwonkę pod względem bakterjologicznym.** Autor przeprowadził bakterjologiczne badanie krwi u chorych na czerwonkę, posiewając 20 ccm krwi do żółci. Wynik był następujący: I. z pośród 115 chorych na czerwonkę wykryto u 33 chorych laseczki Shiga-Kruze, zaś u 2 chorych bacillus Coli; 2. Bacillus Shiga-Kruze z krwi chorych na czerwonkę daje się wyhodować w czasie gorączki, jak również w bezgorączkowym okresie; 3. We krwi chorych na czerwonkę w pojęciu nie tylko klinicznem, ale i etjologicznem można napotkać bakterje nieczerwonkowe.

Mutermilch. **Zjawiska odporności w krętkowicach.** (Referat zbiorowy).

Venulet. **Kiła wśród prostytutek na podstawie danych serologicznych.** Autor zbadał 1000 prostytutek serologicznie, z których reagowało dodatnio w odczynach Wassermanna i Meinike 409, w tem 65 kobiet bez żadnych podejrzanych objawów. Razem z niereagującemi leczonemi odsetek prostytutek wynosił 67,9%. Chorych prostytutek jest najwięcej w wieku od 18 do 25 lat, najwięcej zaraża się dziewcząt od 16 do 20 lat. Wobec tego, że u większości prostytutek chorych na kiłę brak wyraźnych objawów zakażenia, należy wykonywać w jaknajszerszym zakresie badania serologiczne.

Bujwid. **Uproszczony sposób bakterjologicznego badania wody i mleka.**

Sierakowski. **Z techniki bakterjologicznej.** I. Prosty i praktyczny przyrząd do brania krwi z żyły. Epruwetka zwykła lub naczyńko do wirówki zatyka się zwykłym korkiem. W korku wycina się otwór, który ma służyć do wychodzenia powietrza w miarę napełnienia się krwią. Otwór zatyka się watą niehygroskopijną. Przez korek przechodzi igła, używana do pobierania krwi, której koniec wychodzi na zewnątrz. Na igłę nakłada się rodzaj ochraniacza z krótkiego naczyńka, używanego do aglutynacji. Cały przyrząd zawija się w papier i sterylizuje się na sucho. II. Aglutynacja orjentacyjna kropli na szkiełku podstawowem. III. Zastosowanie termosu: 1) do surowicy, 2) do zabijania szczepionki w określonej temperaturze, 3) do hodowania kultur bakteryjnych, 4) jako lodownia, 5) jako frigor, 6) do wytrzęsienia bakteryj lub innej substancji w odpowiedniej temperaturze. IV. Urządzenia, mające na celu ustrzeżenie się od t. zw. zakażeń laboratoryjnych. Zwierzęta laboratoryjne szczepione nosacizną, dżumą, wąglikiem, autor radzi trzymać w autoklawie, zaopatrzonym gęstą siatką, lub w braku

tego w wysokim garnku emaljowanym, również przykrytym siatką.

Adamowiczowa. Z przebiegu epidemji duru osutkowego na obszarze b. Królestwa Kongresowego i Galicji od 1905—1921 r. Zestawienia przeprowadzone przez autorkę wykazują: 1. że na terenie b. Królestwa Kongresowego między 1905—1911 r. liczba zasłabnięć na dur osutkowy wahała się od 1200—2718 przypadków rocznie, dla Galicji zaś wynosiła około 2500 przypadków. Liczba zgonów nie wznosiła się w tymże okresie ponad 223 w Kongresówce i 440 w Galicji. Od 1914 tj. od chwili wybuchu wojny epidemja duru wzmaga się w znacznym stopniu. W r. 1916 liczba zgłoszonych przypadków na terytorjum b. Kongresówki i Galicji wynosi 34538. W 1917 r. 43380, w 1918 r. 97082. Po ustąpieniu okupantów rozpoczynający się powrót rzesz uchodźców sprawił, że epidemja zaczyna się wzmagać i dochodzi do szczytu nasilenia w 1919 r., powodując 231000 zgłoszonych przypadków. W 1920 r. zaczyna słabnąć, chociaż zaregestrowano 157612 zachorowań. W pierwszej połowie 1921 r. zaregestrowano 36962 przypadków. Autorka sądzi, że nastąpił w epidemji przełom i że niebezpieczeństwo już minęło.

T. I. Z. 6.

Rywosz. **O katalizie wody utlenionej przez bakterje.** Tkanki i komórki pochodzenia zwierzęcego są zdolne do rozszczepiania H_2O_2 na wodę i tlen. Zdolność ta zależna jest od fermentu katalazy. Autor w swojej pracy zbadał katalizę wywołaną przez drobnoustroje. Już w poprzednich pracach autorowi udało się stwierdzić różnicę między tlenowemi i beztlenowemi drobnoustrojami (b. botulismus, b. tetanus) te ostatnie nie wywoływały katalizy. Następnie autor udowodnił, że katalaza u bakteryj jest ściśle związana z tlenowem życiem. Doświadczenia w tym kierunku przeprowadził nad beztlenowcami względnemi (b. coli). Hodowle b. coli otrzymane w warunkach tlenowych, wywoływały katalizę w przeciwieństwie do hodowli beztlenowych b. coli, przy których kataliza nie występowała. Według Loewa i Traubego podczas procesów utleniających w organizmie powstaje H_2O_2, który jest silnym jadem tkankowym, a pod wpływem katalizy zostaje rozszczepiony. Twierdzenie to starał się autor rozstrzygnąć na drobnoustrojach. W tym celu hodował tlenowo i beztlenowo b. coli, a następnie robił z każdej hodowli posiewy do rozrzedzonego agaru, do którego dodawał H_2O_2. Hodowle tlenowe dawały w tych warunkach obfity wzrost, hodowle beztlenowe wzrostu nie dały wobec braku katalazy, a temsamem niemożności rozszczepienia H_2O_2.

L. Hirszfeld i J. Seydel. **Z bakterjologji durów rzekomych.** Autorzy poddali ścisłej analizie serologicznej 35 szczepów paradurowych, wyhodowanych podczas wojny w Anglji, Afryce Wschodniej, Macedonji, Albanji, na Wołyniu i w Polsce. Z pośród tych szczepów 4 zachowywały się jako czyste Aertrycke, 6 jako typy pośrednie B-C-Aertrycke, 7 jako pośrednie Aertrycke C, 14 szczepów było czystemi C. Szczepy opisane jako para C okazały się identycznemi ze szczepami para B Neukircha i Weila, Saxla. Większość szczepów para C aglutynowała tylko z surowicami homologicznemi, nie dając aglutynacji z surowicami Anti B, jak też z surowicami, skierowanemi przeciwko rozmaitym szczepom Aertrycke.

Następnie autorzy poddali badaniom spostrzeżenia Weil-Feliksa: O postaciach aglutynacji (drobno i grubokłaczkowatej) i różnej ciepłostałości receptorów. Według spostrzeżeń Weil-Feliksa postać aglutynacji może służyć za sprawdzian dla zróżniczkowania bakteryj. Postacie aglutynacji zostały przez autorów określone według nieco odrębnej terminologji, a więc grubokłaczkowata aglutynacja, wywołana według Weil-Feliksa ciepłochwiejnym receptorem, została nazwana obłoczkowatą, a drobnokłaczkowata, wywołana ciepłostałym receptorem, grudkowatą. Aglutynacja, w której spotkano obydwie powyższe postacie, została nazwaną mieszaną. Para C aglutynuje przeważnie grudkowato, Para B obłoczkowato, szczepy pośrednie aglutynują rozmaicie. Surowice heterologiczne nie dają postacie aglutynacji odpowiedniej do typu. Szczepy gotowane zlepiają się tylko grudkowato, jednakże ich zdolność aglutynacyjna znacznie się zmniejsza. Niektóre surowice wogóle nie aglutynują gotowanych szczepów. Wobec powyższego spostrzeżenia Weil-Feliksa nie mogą być uznane za sprawdzian ściślejszy, niż obecnie znane metody dla różniczkowania szczepów.

Sierakowski. **O znaczeniu i metodach określania stężenia jonów wodorowych** (H). Autor streszcza teorje i metody praktycznego określania H-jonów, zaznaczając, że Państwowy Zakład Epidemjologiczny określa koncentrację H-jonów dla oznaczenia zasadowości podłóż oraz do otrzymywania peptonu. Poszczególne rodzaje bakteryj mają dla swego wzrostu różne optimum H i wytwarzają taką koncentrację H, jaka jest dla danego gatunku optymalną.

L. Hirszfeld i F. Przesmycki. **Badania nad aglutynacją normalną. Doniesienie IV. O izoaglutynacji u koni.** Autorzy zbadali 45 koni i mogli odróżnić za pomocą normalnych izoaglutynin dwa zasadnicze typy A i B. A znajduje się w krwinkach 70% przypadków, B tylko w 15%. Własności A i B brak u 9% badanych koni. U koni izoaglutyniny nie znajdują się zawsze; a mianowicie w surowicy koni A znaleziono anti B tylko w 10%, w surowicach koni typu B znajduje się anti A w 60%. Z 4 badanych koni grupy O anti A znajdowało się we wszystkich przypadkach, anti B tylko w dwuch. Izoaglutyniny u koni są daleko słabsze, niż u ludzi i aglutynują wolniej.

Anigstein. **Badania serologiczne nad pierwotniakami.** Doniesienie I. Morfologja i własności serologiczne Prowazekia (Bodo) edax. Wiciowce Prowazekia (Bodo) edax, hodowane na płytkach agarowych, z poszczególnemi bakterjami b. prodigiosus, proteus X_{19}, gronkowiec biały (cultures mixtes pures) wstrzykiwano królikom w celu ich uodpornienia. Ilość wiciowców wstrzyknięta jednemu królikowi wynosiła ogółem około 86 miljonów. Surowica odpornościowa uzyskana w ten sposób nie posiada własności litycznych względem Prowazekia, natomiast zlepiała wiciowce w rozcieńczeniu 1/1600. Zjawisko aglutynacji wiciowców jest długotrwałe i polega na wzajemnem zlepianiu się setek osobników za pomocą ich witek. Ruchliwość wiciowców pozostaje przy tem zachowana. Surowica odpornościowa jest swoista dla Prowazekia (kontrola z colpidium imonas). Wiciowce zabite nie zlepiają się prawdopodobnie wskutek utraty ruchu witek. W próbach wiązania dopełniacza antygen zawierał w jednej serji doświadczeń wiciowce oraz bakterje, które służyły im w hodowli jako pokarm, w innej serji zaś w skład antygenu wchodziły bakterje różnorodne. Najsilniejsze zahamowanie hemolizy następowało w tych probówkach, gdzie obydwa składniki antygenu (wiciowce i bakterje) odpowiadały surowicy. Obecność innych bakteryj (prócz wiciowców) wpływa na częściową hemolizę. W próbach kontrolnych z surowicą normalną króliczą hemoliza była całkowita.

M. Gantz. **Gruźlica w Warszawie.** (Materjały do epidemjologji gruźlicy). Przed wojną śmiertelność na gruźlicę w Warszawie stopniowo zmniejszała się, osiągając w r. 1913 30,56 na 10000 mieszkańców (20,75 gruźlicy płuc i krtani). Podczas wojny śmiertelność znacznie wzrosła, dochodząc w 1917 r. do 97,44 (79,64) na 10000 mieszkańców. W 1918 r. śmiertelność zmniejsza się nieco do 79, spada zaś znacznie w 1919 r. — 59 na 10000 mieszkańców. W r. 1920 ilość zgonów na gruźlicę zbliża się do liczb przedwojennych 33,58 na 10000 mieszkańców. Autor sądzi, że główną przyczyną tego wzrostu śmiertelności był głód. Poprawa zaś warunków życia z odrodzeniem się Państwa Polskiego i pomoc Ameryki wpłynęły na zmniejszenie się śmiertelności na gruźlicę. Śmiertelność na gruźlicę wśród chrześcijan w Warszawie jest większa, niż wśród żydów. Zachodzi ścisły związek między śmiertelnością na gruźlicę a gęstością zaludnienia. W czasie wojny w Warszawie śmiertelność na gruźlicę wzrosła dla wieku młodego, zwłaszcza od 5-ciu do 20-tu lat. Śmiertelność na gruźlicę zarówno przed wojną, jak i podczas wojny, była większa wśród mężczyzn, niż u kobiet.

Anigstein i Z. Milińska. **Badanie nad żółtaczką paratyfusową.** (Doniesienie tymczasowe). W jesieni 1921 r. w Równem na Wołyniu wybuchła epidemja żółtaczki wśród powracających uchodźców, a następnie i wśród wojska. Ogółem stwierdzono 250 przypadków. Przebieg choroby był

naogół lekki. Chorych pod względem klinicznym podzielono na dwie kategorje: 1) chorzy z żółtaczką gorączkową i objawami kiszkowemi, oraz 2) o przebiegu lżejszym bez podniesienia temperatury. Wszyscy chorzy uskarżają się na mdłości, wywołujące niekiedy wymioty, oraz na ucisk w nadbrzuszu. Bóle głowy i kończyn oraz osłabienie, brak apetytu należą do objawów ogólnych. Gorączka, rozpoczynająca się od dreszczów, trwać może od jednego do kilku dni, lub w ciężkich przypadkach nawet do 2 tygodni. Choroba ta, naogół lekka, staje się niebezpieczną dla kobiet ciężarnych, wśród których zanotowano 3 przypadki śmierci. Badania początkowo przeprowadzone w kierunku wykrycia zarazka choroby Weila dały wynik ujemny. Wobec tego, że w piśmiennictwie opisane są epidemje żółtaczki, przeprowadzono badania serodjagnostyczne z rozmaitemi szczepami tyfusu i paratyfusu. Do tych prób użyto szczepów Ty, A B i Gaertnera, Para C i 10 szczepów z Instytutu Listera w Londynie. Z tych wszystkich szczepów dał szczep Aertrycke (Stanley) najsilniejszą aglutynację do 1/6400 90% przypadków zbadanych. Z wyhodowanych szczepów ze krwi jedne z nich zbliżają się bardziej do Para C, inne do Para B. Autorzy na zasadzie dotychczas otrzymanych wyników nie mogą wnioskować o jednolitej etjologji obserwowanych przypadków. W każdym razie zakażenie prątkami, należącemi do wysoce zmiennej grupy prątków paratyfusowych, odgrywa w etjologji tej choroby rolę pierwszorzędną.

Wasilewski. **Epidemja dżumy płucnej na dalekim Wschodzie w 1921 r.**

Szyfman. **Epidemjologja cholery w Brześciu nad Bugiem.** Pierwsze przypadki cholery były stwierdzone bakterjologicznie 13 października 1920 r., ostatnie 23 stycznia 1921 r. Obserwano ogółem 121 wypadków. Z tych 83 chorych i 38 nosicieli. Śmiertelność była 45,5%. Zapobiegawcze szczepienie i izolacja nosicieli wpłynęła na przerwanie epidemji.

Helmanowa. **Prace Landsteinera nad własnościami antygenowemi białka.** (Referat zbiorowy).

F. Przesmycki (Warszawa).

Filozofja medycyny.

Przegląd filozoficzny, tom XXIII.

(Księga Pamiątkowa prof. Twardowskiego)

Szumowski Władysław. **Filozofja medycyny, jako przedmiot uniwersytecki.** Odczyt ten, wygłoszony w marcu 1920 r. w warszawskiem Towarzystwie lekarskiem i w styczniu 1921 r. w krakowskiem Towarzystwie lekarskiem, ukazuje się w druku ze znacznem opóźnieniem. Ma on na celu wyłuszczenie argumentów, które przemawiały za utworzeniem w Polsce katedr, noszących nazwę katedr »historji i filozofji medycyny«.

Współczesne wydziały lekarskie nie dają medykowi poglądu na medycynę, jako całość. Medyk zaczyna studja odrazu od anatomji i przechodzi potem kolejno dalsze przedmioty aż do przedmiotów klinicznych. Każdy przedmiot stanowi zamkniętą w sobie całość i nie zawsze ściśle się łączy z innemi przedmiotami. Niekiedy przedmioty nawet nawzajem się zwalczają. O medycynie, jako o całości, medyk się właściwie nic nie dowiaduje. Wprawdzie, w miarę posuwania się naprzód w studjach, może się wytwarzać w umyśle medyka pewna synteza, ale do trafnej i naukowej syntezy niewątpliwie brak medykowi przedmiotu, któryby krytycznie do syntezy dochodził i wyniki wszechstronnie oświetlał. Nadto, o ile kierunek studjów historycznych lub filozoficznych wytwarza w umysłach młodzieży zdolność do myślenia syntetycznego, o tyle studja przyrodnicze i lekarskie przedewszystkiem usposabiają do analizowania. Dlatego tem trudniej powstaje w umyśle medyka samorzutny trafny pogląd na całość medycyny. Gdybyśmy sobie wyobrazili całokształt nauk lekarskich, wykładanych na wydziałach lekarskich, jako jedno grube dzieło, składające się z wielu rozdziałów, to możnaby powiedzieć, że w tem dziele brak pierwszego i ostatniego rozdziału, brak wstępu i zakończenia. Te brakujące rozdziały muszą mieć poniekąd charakter filozoficzny. Dając krytyczny pogląd na całość medycyny, jej rozwój, metody i błędy, rozdziały te mają to samo znaczenie w stosunku do medycyny, jakie ma filozofja do całokształtu nauk wogóle.

Piśmiennictwo lekarskie, zwłaszcza polskie, posiada dzieła i rozprawy, które, według używanej w nich terminologji, należą do zakresu logiki medycyny, teorji poznania lekarskiego, psychologji lekarskiej, etyki lekarskiej. Całokształt tych przedmiotów może być objęty w sposób zupełnie naturalny wspólną nazwą »filozofji medycyny« podobnie, jak filozofja wogóle obejmuje logikę, teorję poznania, psychologję, etykę itp. Z łatwością dadzą się też tutaj włączyć takie przedmioty, jak encyklopedja, metodologja, propedeutyka, które z filozofją medycyny mają to wspólnego, że są przedmiotami ogólnemi, obejmującemi całość.

Prąd filozofujący, który wprowadził na wydziałach lekarskich filozofję medycyny, ma na swoje poparcie cały szereg istniejących »filozofij« innych dziedzin, starszych i młodszych, jak filozofję prawa, filozofję religji, filozofję matematyki, filozofję sztuki, filozofję architektury, filozofję muzyki, filozofję przyrody, filozofję botaniki, filozofję świata organicznego i t.d. Już sama analogja wskazuje, że jest możliwą i filozofja medycyny. Dla ucha nieprzyzwyczajonego nazwa »filozofja medycyny« brzmi nieco dziwnie i jakby pretensjonalnie. W rzeczywistości jednak treść tej nauki wcale nie jest napuszona, ani pretensjonalna, przeciwnie, uczy ona raczej skromności, niż zarozumiałości. Do nazwy uszy muszą się przyzwyczaić, skoro lepszej niema.

Ostateczna sankcja, udzielona terminowi »filozofja medycyny«, po raz pierwszy przez wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego oraz przez polskie Ministerstwo Oświaty (później i przez inne wydziały lekarskie w Polsce), była uwieńczeniem 50-letniej działalności szkoły (Tytus Chałubiński, Henryk Hoyer sen., Zygmunt Kramsztyk, Henryk Nusbaum, Edmund Biernacki, Władysław Biegański i in.), noszącej nazwę polskiej szkoły filozoficzno-medycznej.

Gdybyśmy, zresztą, nawet nie wprowadzali żadnej filozofji medycyny, jako przedmiotu uniwersyteckiego, i pozostawili wszystko tak, jak było do tej pory, gdybyśmy nawet zupełnie przekreślili całą działalność polskiej szkoły filozoficzno-medycznej, to zawsze jednak przy bliższem zastanowieniu musielibyśmy stwierdzić, że sam wykład tylko tej grupy nauk, która nosi nazwę medycyny, bez jakiegokolwiek kursu filozoficznego, już wystarcza, żeby szerzyć pewien pogląd filozoficzny. Sama medycyna bez filozofji podsuwa pewne poglądy filozoficzne, oczywiście nienaukowe, gdyż do naukowego rozwiązywania zagadnień filozoficznych nie może być powołana medycyna. Mianowicie nauki lekarskie same przez się bardzo łatwo podsuwają materjalistyczny pogląd na świat.

Dzieje filozofji pokazują, że lekarze niejednokrotnie byli gorliwymi obrońcami materjalizmu. Pankracy Wolff uczył, że myśli są mechanicznemi czynnościami mózgu. Lamettrie napisał dzieło »L'homme-machine«. Cabanis widzi bezustanny wzajemny wpływ stanów duchowych i stanów cielesnych. Przedstawienia są wydzieliną mózgu, podobną do wydzielin innych narządów. Od czasów Cabanisa fizjologja, mówiąc o czynnościach psychicznych, sprowadza je do czynności układu nerwowego, niezależnie od tego, jakie poglądy filozoficzne poszczególni fizjologowie wyznają. Fizjologja od tej pory przyczynia się do szerzenia materjalizmu. Frenologja Galla i Spurzheima rzekomo potwierdzała tę doktrynę. W wieku XIX płynie w nauce szeroki prąd materjalizmu, podsycany zarówno przez zdobycze przyrodoznawstwa, jak też i przez ogólny ton, panujący niepodzielnie w naukach lekarskich. Najbardziej urabiają w tym kierunku umysł fizjologja mózgu i psychopatologja. Profesorowie tych przedmiotów zazwyczaj zgodnie podają, że ich nauki obywają się najzupełniej bez dodatkowej »hipotezy duszy«, która nic nie wyjaśnia. Gdyby zaś nawet tego poglądu wyraźnie nie wypowiadali, to obie te nauki są tak skonstruowane, że słuchacz czy czytelnik sam musi ten wniosek wyprowadzić. Tym sposobem medycyna, nie zajmując się zagadnieniami filozoficznemi, narzuca przez samo przemilczenie materjalistyczny pogląd na świat. Materjalizm, jako doktryna śmiała, radykalna, jest dotąd nieraz symbolem postępowości. Ma on ten wielki urok, że tłómaczy wszystko jasno i konsekwentnie, jest pewny siebie i, jako teorja, jest użyteczny. Działalność lekarza pozornie wszędzie go potwierdza.

A jednak nauki, które wszechstronnie to zagadnienie rozpatrują, dochodzą zgodnie do przekonania, że materjalizm należy dzisiaj do poglądów ostatecznie obalonych i w nauce przebrzmiałych. Historyk filozofji Falckenberg wyraża się ironicznie, że pisma materjalistyczne w rodzaju Büchnera »Kraft und Stoff« służą dzisiaj tylko do zaspokojenia wolnomyślnych porywów młodzieży gimnazjalnej. Ostateczny cios zadała materjalizmowi współczesna chemja fizykalna, wykazując, że atom składa się w całości z elektronów, tj. pewnych sił niematerjalnych, że więc cała tak zwana materja w ostatecznej swej budowie daje się sprowadzić do układu elektronów, z czegoby wynikało, że bliższym prawdy byłby nie materjalizm, ale raczej jakiś dynamizm.

Wpływ medycyny na krzewienie materjalizmu jest dalszym dowodem, że powinna być wykładana filozofja medycyny, oparta jednak na znajomości nietylko medycyny, ale także i filozofji. Dzisiaj Lamettrie nie zaryzykowałby twierdzenia, że lekarz-filozof musi być materjalistą, łatwo bowiem byłoby, nie wchodząc nawet w meritum sporu, wymienić mu dobrze zasłużonych lekarzy-filozofów, jak Lotze, Wundt, Biegański, którzy materjalistami nie byli. Niema obawy, żeby lekarze musieli zejść zaraz na manowce, skoro raz staną na innym gruncie. Rola, jaką w szerzeniu materjalizmu gra medycyna, jest szczególnie znamienna dla medycyny. Ani technika, ani

rolnictwo, ani przyrodoznawstwo tej roli w tym stopniu nie spełniają.

Zagadnienie ostatecznej budowy świata organicznego i nieorganicznego, pozornie teoretyczne, ma jednak znaczenie wyraźnie i praktyczne. Już dzieje filozofji wykazują, że materjalizm chodzi niezwykle łatwo w parze z epikureizmem. Materjalistyczny pogląd na świat ma to do siebie, że, gdy się raz rozpanoszy w umyśle, obejmuje niebawem uczucie i wolę i urabia je w sposób zupełnie swoisty. A właśnie lekarz jest powołany do rozwiązywania pewnych niezmiernie subtelnych zagadnień, w których poczucie etyczne stoi na pierwszym planie, a które leżą na pograniczu higjeny, etyki, prawa i socjologji. Tu należy przedewszystkiem problem seksualny. Łatwo wykazać całą przepaść, jaka przy tem zagadnieniu dzieli filozofję takiego lekarza, jak Lamettrie, od filozofji np. Biegańskiego. Gdy Lamettrie najzupełniej usprawiedliwi szukanie pospolitych rozkoszy zmysłowych, Biegański będzie opierał swą etykę na ideałach i cnotach. Innych tedy oczywiście rad udzieli młodzieży Lamettrie, a innych Biegański.

Jakkolwiek w Polsce nasza szkoła filozoficzno-medyczna spopularyzowała szereg zagadnień filozoficzno-medycznych, zwłaszcza z zakresu logiki, to jednak i u nas wielu jeszcze lekarzy zachowuje się względem wszelkiej filozofji, a w szczególności i filozofji medycyny raczej wrogo, niż życzliwie. Być może, że ta niechęć jest jeszcze dalekiem echem reakcji przeciwko głośnej 100 lat temu filozofji przyrody Schellinga, która zdyskredytowała na długie lata filozofję w oczach przyrodników i lekarzy swojemi wysnutemi z głowy konstrukcjami, w której pretensjonalnie mówiono o »filozofji czaszki«, »filozofji kręgosłupa«, Hoene-Wroński pisał nawet o »filozofji cholery« na 50 lat przed odkryciem swoistego zarazka tej choroby. Prąd materjalizmu, który zapanował w przyrodoznawstwie, jako reakcja przeciwko niebezpiecznym, a często wręcz niedorzecznym konstrukcjom filozofji przyrody, gasił zupełnie zamiłowanie do filozofji. To samo materjalizm czyni i dzisiaj. Jako doktryna prosta, śmiała i radykalna, materjalizm krótko się załatwia z wszelką filozofją, odrzucając ją w całości, nazywając wszystko ironicznie »mistyką« lub »metafizyką«. I na tem właśnie tle rozwija się u naszych lekarzy niechęć do filozofji.

Zresztą, każdy lekarz bez wyjątku ma pewne, nieraz mało uświadomione poglądy, które przy bliższem zastanowieniu zaliczone być muszą do poglądów filozoficznych, może — pseudofilozoficznych. Nawet ci nieprzejednani wrogowie filozofji mają także swoją filozofję. Opiera się ona, mianowicie, u nich na przekonaniu, że zdrowy rozsądek najzupełniej człowiekowi wystarcza. Jednakże w nauce historja »zdrowego rozsądku« jest najczęściej historją jego kompromitacji. Z licznych argumentów przeciwko »zdrowemu rozsądkowi« historja medycyny może przypomnieć upusty krwi, które »zdrowy rozsądek« nakazywał puszczać przez tyle wieków prawie w każdej chorobie. Nie było choroby gorączkowej, w którejby w wielu szkołach kilka lub kilkanaście razy krwi nie puszczano. Gdzie był wtedy »zdrowy rozsądek« i co robił? Albo czem się różni »zdrowy rozsądek« ówczesny od dzisiejszego, który nie uznaje potrzeby tak częstego puszczania krwi? Powie ktoś, że dzisiaj mamy inne metody naukowe i jesteśmy bardziej krytyczni. Na to zgoda. A więc widocznie sam zdrowy rozsądek nie wystarcza i potrzebne mu są jeszcze metody naukowe i krytycyzm. Czyli, innemi słowy, wchodzimy na drogę filozofji medycyny, która właśnie analizuje w sposób oderwany i kodyfikuje metody myślenia lekarskiego, wykazuje, w jakie błędy najczęściej zdrowy rozsądek wpada, prostuje te drogi, które wiodą rozsądek na manowce i wogóle chce występować w roli bezstronnego kierownika i doświadczonego doradcy, opierającego swoje doświadczenie na znajomości historji.

Tymczasowa definicja filozofji medycyny jest następująca: Filozofja medycyny uogólnia i łączy wyniki nauk lekarskich poszczególnych z szerokiem uwzględnieniem biologji; daje pogląd na całość medycyny, jej rozwój, podstawy, wartość, granice, metody, błędy; bada ze stanowiska logiki, teorji poznania, psychologji — metody myślenia oraz ze stanowiska etyki — sposoby postępowania lekarskiego.

Wykład filozofji medycyny w wielu swoich rozdziałach najściślej się łączy z wykładem historji medycyny. Nie można przedstawić sporu empiryzmu z racjonalizmem, ani sporu fizjatrji z metodyzmem inaczej, jak tylko historycznie; nie można mówić o wpływie medycyny na szerzenie materjalizmu, nie opierając wywodów na faktach historycznych, nie można mówić o pojęciu choroby, ani o klasyfikacji chorób, nie przedstawiając równocześnie ewolucji historycznej odnośnych zagadnień; nie można omawiać obserwacji, eksperymentu, hipotezy itp. ze stanowiska logiki, nie ilustrując wykładu przykładami klasycznych eksperymentów, znanych w historji, albo trafnych i błędnych hipotez; nie można mówić o etyce lekarskiej, nie przytaczając słynnej przysięgi z ksiąg Hippokratesa itd. To też pisma naszych lekarzy-filozofów Biernackiego, Kramsztyka, Biegańskiego i in. są pełne materjału historycznego. Słowem, filozofja medycyny bez historji nie da się pomyśleć. Na pytanie odwrotne, czy historja medycyny da się pomyśleć bez filozofji, odpowiedzieć należy:

Zadania historji nauki dadzą się sformułować w sposób następujący: pierwszem zadaniem jest zbieranie faktów historycznych i układanie ich w porządku chronologicznym, bibljograficznym i biograficznym; drugiem zadaniem jest analiza faktów, szukanie znaczenia faktów, nie każdy bowiem fakt ma znaczenie historyczne; trzeciem, wreszcie, zadaniem jest synteza, tj. powiązanie faktów w łańcuch genetyczny, przedstawienie całości obrazu na tle dziejów myśli ludzkiej i na tle dziejów kultury oraz nawiązywanie wykładu historycznego do nauki współczesnej. Z wymienionych trzech zadań historji medycyny dwa ostatnie nie mogą się obywać bez filozofji. Wlanie ducha filozoficznego w wykład historji nauki jest postulatem współczesnej historji. Jeżeli liczne podręczniki i monografje historyczno-medyczne nie czynią zadość temu wymaganiu, to dlatego tylko, że nie wyszły jeszcze poza pierwsze zadanie, grzesząc przez to zbyt często przeciwko metodzie historycznej. Połączenie historji medycyny z filozofją medycyny leży w interesie historji taksamo, jak w interesie filozofji leży połączenie jej z historją. Autoreferat.

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja Polska. Tom II. Zesz. I. K. Jonscher: O nowych objawach podrażnienia i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. — Tenże: O objawach oponowych u dzieci. — F. Venulet: O wpływie na ustrój protein wprowadzonych pozatrzewiowo (parenteralnie). — M. Gromski: Alkohol a dziecko. — H. Mikiewiczówna i W. Jasiński: Wpływ zabiegów ergotropowych na miano przeciwjadu błoniczego w surowicy krwi dzieci. — F. Cieszyński: Przypadek nagłego zgonu u $1^1/_2$ r. dziecka. — **Zesz. II.** S. Progulski: Badania nad odpornością przeciwko ospie. — M. Semerau-Siemianowski i F. Cieszyński: W sprawie ekstrasystolji wieku dziecięcego. — J. Kramsztyk: Reumatyzm stawowy przewlekły z obrzmieniem gruczołów (choroba Still-Chauffard'a). — J. Heschеles: W sprawie wad rozwojowych przewodów żółciowych. — H. Frenklowa: Przyczynek do kliniki splenomegalji u dzieci. — F. Cieszyński: Przypadek ropnego zapalenia opon mózgowych, wywołany przez prątek duru brzusznego. — D. Mandelsohn: Dwa przypadki błonicy pępka u noworodków. — **Zesz. III.** B. Szulczewski: Nowe poglądy na etjologję pląsawicy. — M. Erlichówna; O wartości rozpoznawczej niezarośniętego ciemiączka. — W. Jasiński i S. Progulski: Uwagi nad epidemjologją i kliniką odry. — H. Brockmann: Przyczyna zejścia śmiertelnego podczas napadu kurczu głośni. — M. Biehler: Przypadek rzadkich zmian w kościach i w stawach u oseska. — J. Przedborski: Kilka słów o nieżycie nosa u niemowląt. — K. Zieliński: Dwa przypadki olbrzymiego wodogłowia. — K. Müllerówna: Przypadek drętwicy karku, jako powikłanie rany postrzałowej głowy.

Polska dentystyka. 1923. N. 2. W. Nowicki: Wpływ biologiczny promieni Roentgena na tkanki. — E. Tryjarski: Szczęka sztuczna w jamie nosowo-gardłowej. — J. Chania: — Radjoterapja w schorzeniach jamy ustnej. — A. Cieszyński: Koreferat do poprzedniego. — W. Szafran: Pięć przypadków rozległej martwicy szczęk po durze osutkowym. — A. Cieszyński: Jeszcze kilka uwag w sprawie doszczętnego chirurgicznego leczenia t. zw. ropotoku zębodołowego. Znaczenie wczesnego rozpoznania roentgenologicznego dla początkowych stanów tejże choroby. — K. Atlas: Wzrost drożyzny w latach powojennych a taryfa lek. dent. Propozycja unormowania stałej taryfy.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 16 stycznia 1923.

Przewodniczy wiceprezes Wł. Starkiewicz.

Wiceprezes wezwał zebranych członków do uczczenia przez powstanie pamięci zmarłych członków Twa śp. Antoniego Kuczyńskiego, śp. Ludwika Krauzego, śp. Marjana Borsuka, śp. Bronisława Chrostowskiego i śp. Edwarda Jakimowicza. Sekretarz stały prof. A Sokołowski odczytał wspomnienia pośmiertne zmarłych członków.

1. Higier przedstawia chorego z niemocą płciową pod rzadką postacią »*Aspermatismus psychicus s. impotentia ejaculatoria*«. Chory lat 28, od 5 lat żonaty; do ślubu nie miał stosunków płciowych zupełnie, samogwałtu nie uprawiał. Narządy płciowe prawidłowe. Przy dobrze zachowanej zdolności spółkowania i orgazmie nie dochodzi nigdy do wytrysku plemników. Erotyczne nocne sny też przebiegają bez zmaz. Ponieważ 2 razy udało mu się przy doświadczalnym samogwałcie wywołać prawidłowy wytrysk, zamierza on wywołać zapłodnienie małżonki przez wpust prącia do pochwy bezpośrednio przed mającym nastąpić wytryskiem samogwałtowym. Mocz bez białka, cukru i nasienia. To rozszczepienie erekcyjno-ejakulacyjne jest zjawiskiem dość rzadkiem. Fürbringer i Marcuse zestawili niedawno odnośne piśmiennictwo. Dość rzadkie są przypadki z dobrą potencją i brakiem orgazmu i wytrysku. Wyjątkowo rzadkie są przypadki takie, jak demonstrowany oraz wspomniane przez Löwenfelda i przez Steklo, z zachowanym orga-

zmem przy braku wytrysku w wieku męskim tak, iż chory dopiero od współtowarzyszki dowiaduje się o niedokonanym wytrysku. Choroba jest nerwowa, z rokowaniem ciężkiem. Hipotezy o różnej pobudliwości ośrodka ejakulacyjnego i erekcyjnego lub o wpływie hamującym kory mózgowej na ośrodek ejakulacyjny są tylko opisem faktu samego. Zasługuje w każdym razie na uwagę ze stanowiska fizjologicznego możność takiego rozszczepienia. Higier uważa tę chorobę za *aspermatismus functionalis psychicus s. impotentia ejaculatoria.*

W dyskusji prof. Orzechowski dodaje, że w swojej praktyce obserwował chorego, który w ciągu 8-letniego pożycia małżeńskiego przy normalnym stosunku płciowym pomimo libido i orgazmu nie wydzielał plemników; nigdy nie dochodziło do wytrysku. Po stosunku płciowym zbadano mocz tego chorego i w moczu znaleziono plemniki b. obficie. Objaw ten tłómaczono tem, że następowały ruchy wsteczne cewki moczowej w kierunku pęcherza moczowego. Przedstawiony przypadek i wogóle pewna grupa podobnych przypadków może być wytłómaczoną w ten sposób.

Szczepański na podstawie piśmiennictwa wspomina o nakłuciu jąder w celu przekonania się, czy są obecne plemniki w przypadku, gdy niema wytrysku plemników przez cewkę.

W odpowiedzi Higier wyjaśnia, że badanie moczu nie wykazało nigdy plemników i że przy samogwałcie chory wydzielał plemniki. Na tej podstawie H. odrzuca możność ruchów wstecznych cewki w kierunku pęcherza, które byłyby w stanie przesunąć plemniki do pęcherza.

2. F. Skubiszewski wygłosił rzecz p. t. **O ciążowem i porodowem porażeniu nerwów obwodowych** i przedstawił trzy chore.

W dyskusji Higier uważa za słuszne twierdzenie prelegenta, że błędne jest tłómaczenie Huebschmann'a przewagi w porażeniach n. piszczelowego przez ucisk na truncus lumbosacralis w okolicy linji bezimiennej miednicy. Uraz, zdaje się, wogóle być rzadkim w porodach zwykłych, po których widuje się jednakże porażenia poszczególnych nerwów obwodowych na kończynach dolnych. Higier uważa za pewne, że sprawy zapalne okołomaciczne mogą per contiguitatem przedostać się na sploty i wywołać stan zapalny. Atoli zajęcie n. przedstawionych chorych n. cutanei femoris posteriores oraz nerwów kończyn górnych mówi przeciw temu bezpośredniemu zakażeniu nerwów, jak również i zajęciu nerwów czaszkowych. Wprawdzie są toksyny we krwi ciężarnych, ale mimoto ciąża jest zjawiskiem fizjologicznem u osobników ze zdrowemi nerkami, wątrobą i układem gruczołowym dokrewnym.

Kopczyński Stanisław podkreśla zasługę prelegenta, że podniósł współrzędność kilku czynników przy powstawaniu porażeń nerwów. U chorej chloroformowanej podwiązanie kończyn może dać porażenie w górnych kończynach. W ciąży mamy zaburzenia w bilansie wapnia, co może powodować zmiany w nerwach, które pod wpływem bodźców mechanicznych dają porażenia. Prelegent słusznie zaznacza w powstawaniu porażeń udział zmian biochemicznych, urazów i wybiórczości.

Prof. Kryński uważa, że dla powstawania porażeń nerwów w kończynach dolnych uraz wystarcza. Powstawanie porażeń w kończynach górnych możnaby objaśnić zaczopowaniem tętniczek włosowatych w nerwach.

Prof. Czyżewicz stwierdza, że toksyny ciążowe istnieją, że mniejwięcej znamy ich składniki, dochodzimy do poznania ich oddziaływania na ustrój. Zatrucie ciążowe istnieje u każdej ciężarnej — przeciwtrucizny znoszą działanie toksyn ciążowych. Ucisk na nerw kończyn dolnych jest rzeczą ważną, ale nie jest wszystkiem. Wszak u pierwiastek w ciągu 6 tygodni ustala się główka, u wieloródki nawet główka zmienia kilkakrotnie położenie i wywiera nacisk; nie u każdej jednak rodzącej powstaje porażenie nerwów. Muszą więc drogą działania jadów na nerwy powstawać w nerwach pewne zmiany. Do jadów ciążowych należą: ciało, które daje typ degeneracyjny; jad przy rzucawce porodowej, tężyczce, przy którym specjalnie zaznacza się wrażliwość układu nerwowego. Jad ten mógłby również działać toksycznie na pnie nerwów obwodowych.

W ciąży krąży we krwi jad, który powoduje leukocytozę wielojądrową z przesunięciem na lewo obrazu krwi Arnetha. Zatory tworzą się w naczyniach w ciąży. Znane są zatory kosmkowe w płucach; zatorów w naczyniach włosowatych nerwów dowieść trudno.

W odpowiedzi Skubiszewski wyjaśnia, że jady ciążowe nie są identyczne i oddziaływują na narządy różnie. Wywołują zwyrodnienie w nerkach, działają na komórki przednich rogów, inne powodują wymioty, są przyczyną powstawania półpaśca opasującego (*herpes zoster*). Dopóki chemizm jadów nie będzie dokładnie zbadany, będziemy stwierdzali jedynie jego działanie i przejawy. Higierowi prelegent daje wyjaśnienie, że przedstawia 2 przypadki o pochodzeniu mieszanem, w których wskutek wybiórczości porażone zostały jedynie niektóre nerwy.

Posiedzenie kliniczne w dniu 30 stycznia 1923.

Przewodniczy wiceprezes Wł. Starkiewicz.

1 Prof. Nitsch wygłosił odczyt »**Działalność naukowa Pasteura**«.

2 L. Karwacki wygłosił rzecz p. t. »**Badania hematologiczne w gorączce powrotnej**«.

3 J. Czyż wygłosił rzecz pt. »**Wydalanie odmieńców typu X 19. w durze plamistym**«. (Prace ukażą się w druku).

W dyskusji Karwacki stwierdza, że łatwiej dają się wykryć bakterje w moczu, niż we krwi. Znajdowanie bakteryj w moczu w durze plamistym dowodzi, że w cierpieniu tem zachodzi ten sam mechanizm, jaki się spotyka w posocznicach, w których bakterje zostają wydalone z ustroju z moczem.

Zieliński Kazimierz uważa, że praca Czyża rzuca niezwykle ciekawe światło na przebieg kliniczny duru osutkowego. Na zasadzie najnowszych prac zdaje się nie ulegać kwestji, że Rickettsia Prowazeki jest przyczyną duru osutkowego i głównie jest czynna w pierwszej połowie tej choroby, gdy w drugiej połowie okresu gorączkowego na plan pierwszy wysuwa się działanie odmieńca: ponowne wznoszenia się ciepłoty, ciężkie stany chorobowe i zejścia śmiertelne, zwłaszcza u osób starszych. Z tego punktu widzenia wyjaśnia nam praca Czyża, dlaczego odczyn Weil-Felix'a nie zjawia się w początkach duru, a nieco później.

W. Kowalski, sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarskie polsko-francuskie w Warszawie

Zebranie odczytowe w dniu 15 lutego 1923.

Przewodniczy prof. J. Mazurkiewicz.

1. Prof. K. Rzętkowski wygłosił rzecz pt.: **Wrażenia z wycieczki naukowej do Paryża.** Prelegent opisuje swe wrażenie z pobytu we Francji oraz z prac, prowadzonych na klinikach paryskich chorób wewnętrznych profesorów Chauffard'a, Widal'a, Sergent'a i Achard'a. Omawia następnie tematy naukowe, będące w opracowaniu przez kierowników i pracowników tych klinik, a więc badania nad przemianą materji (cholesteryna, kwas moczowy) na klinice Chauffard'a (Grigaut), badania nad objawami niedomogi wątrobowej, stanami wstrząsu hemoklastycznego u Widala, djagnostykę chorób płucnych z nadzwyczaj szerokiem uwzględnieniem stosowania promieni X na klinice Sergent'a; badania stanów hyperglikemji, retencji azotowej, przemiany gazowej na klinice prof. Achard'a. W Lugdunie (Lyon) prelegent miał sposobność zwiedzenia klinik chorób wewnętrznych, dzieci (Weil), chirurgicznej (Berard), Mouriquand'a, Policard'a i stwierdził tenże wysoki poziom pracy i nauczania, jaki skonstatował i w Paryżu.

Następnie prelegent szczegółowo omówił sposób nauczania słuchaczów medycyny na uniwersytetach i klinikach francuskich, podkreślał dobre wyszkolenie praktyczne studentów, dzięki czemu przy tym rodzaju studjów t. zw. rok praktyczny jest zbędny. System nauczania, przy którym adept medycyny już w pierwszym roku swych studjów uczęszcza na kliniki, pozwala mu się oswoić z chorymi, nauczyć się rękoczynów, tak że, wychodząc z uniwersytetu po ukończeniu studjów, jest nietylko dobrze teoretycznie przygotowanym, ale i wyszkolonym lekarzem-praktykiem. Dzięki temu systemowi nauczania, jakoteż systemowi eksternatów i internatów, egzaminów konkursowych itd. francuska wiedza lekarska stworzyła kadry świetnych lekarzy klinicznych, którzy od czasów Laennec'a, Feé itd. aż do dni naszych wywierają wpływ ducha francuskiego na ogólno-ludzką wiedzę lekarską.

Mowca podkreśla, że udział Polski w posiedzeniach i pracach naukowych we Francji dotychczas jest nikły lu wielkiej szkodzie dla obopólnego poznania się i zbliżenia. Polacy są bardzo mile witani i, gdyby nie wysokie koszta pobytu przy złym stanie naszej waluty, należałoby gorliwie się zająć organizowaniem wycieczek naukowych do Francji.

W dyskusji prof. Kryński podkreślił dodatni wpływ kultury zachodniej, promieniującej z Francji, na wiedzę lekarską u nas. Kierunek ten nietylko stara się o wyszkolenie lekarza specjalisty, ale i lekarza o szerokiej ogólnej wiedzy lekarskiej. Dr. J. Zieliński, jako lekarz-praktyk od wielu lat we Francji osiadły, wyraża uznanie prelegentowi za przedstawienie zasadniczych cech ducha francuskiego, zachęca do zerwania z rutyną u nas, do uznania francuskich systemów nauczania i przyjęcia wzorów francuskich przy obsadzaniu stanowisk szpitalnych; Dr. Aleksander Zawadzki omawia rozkwit urządzeń klinik chirurgicznych we Francji w ostatnich czasach, ku czemu przyczynił się bliższy kontakt z Ameryką podczas wojny światowej. Wyraża opinję, że bliższe poznanie wzorów Anglji i Francji będzie miało dodatni wpływ i na sposób nauczania studentów, nietylko wyłącznie na klinikach, ale i na oddziałach szpitalnych do tego przez wydziały lekarskie upoważnionych.

A. S.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne. Oddział łódzki.

VIII. Posiedzenie naukowe w dniu 23 maja 1922 r.

1. Kol. Stanisławski pokazuje chorą z **torbielakiem potowym** (*Hidrocystoma*). Na czole, nosie, policzkach i wargach licznie rozsiane błyszczące, jak perełki, pęcherzyki, kształtu okrągłego, bez objawów zapalnych; przy nakłuciu wydziela się przeźroczysta ciecz. Cierpienie trwa od szeregu lat, zanika w zimie, pojawia się na wiosnę i w lecie.

2. Kol. Kryński przedstawia 7-letnią dziewczynkę z **keratosis follicularis contagiosa** (Brooke). Szyja, prawie cała po-

wierzchnia tułowia oraz kończyny pokryte są szaro-brunatnemi grudkami wielkości ziarnka maku do łebka szpilki z twardemi, rogowemi koreczkami pośrodku, które sterczą ponad powierzchnię skóry na podobieństwo kolców, dolnym zaś końcem tkwią mocno w rozszerzonych wylotach mieszków włosowych. Na plecach miejscami skóra zasiana jest czarnemi punkcikami, wyglądem przypominającemi wągry. Brak objawów zapalnych; cierpienie trwa od 3-ch miesięcy.

Dyskusja: kol. Leyberg, Golc, Stanisławski

3. Kol. Leyberg zdaje sprawę z I-go Zjazdu. dermatologów polskich w Warszawie.

IX. Posiedzenie naukowe w dniu 7. listopada 1922 r.

1. Kol. Leyberg przedstawia: a) 25-letniego chorego z **torbielowym gruczolakiem potowym** (*Syringocystadenoma*). Pojedyńcze wykwity, rozsiane dość gęsto głównie na przedniej i bocznej powierzchni klatki piersiowej i jamy brzusznej, stanowią różowawe guzki o lekko lśniącej gładkiej powierzchni, wielkości od łebka szpilki do grochu polnego, konsystencji twardawej. Objawów zapalnych brak, cierpienie trwa od szeregu lat. Badanie histologiczne wyciętego guzka wykazuje pasma i gniazda komórek o zarodzi obrzękniętej i jądrach niewyraźnych, pomiędzy któremi znajdują się liczne torbiele, wypełnione całkowicie lub częściowo jednolitą błyszczącą masą; zmiany te dotyczą wyłącznie skóry właściwej;

b) przypadek **Epithelioma cutis profundum,** powstały z nabłoniaka płaskiego w kącie oka 60-cio letniego mężczyzny;

c) 50-cio letniego chorego z postacią głęboką **liszaja rumieniowatego** (*lupus erythematodes discoides*) na nosie i skroniach, leczonego z dobrym wynikiem wyłącznie wlewaniami salwarsanu srebrowego bez zabiegów miejscowych.

d) blaszkowatą postać **grzybicy naskórkowej Unny** (*eczema seborrhoicum Unnae*) u młodej dziewczyny z ułożeniem na szyji, piersiach i okolicy pępka;

e) 10-cio letnią dziewczynkę z **wilkiem płaskim** (*lupus planus*) na jednym policzku.

Dyskusja: kol. Kryński, Golc.

2. Kol. Kryński przedstawia: a) przypadek **czerwonego liszaja płaskiego** (*lichen ruber planus*) u mężczyzny w średnim wieku z zajęciem wewnętrznych powierzchni przedramion i błony śluzowej warg, gdzie gęsto rozsiano punkcikowate grudki barwy szarawo-białej tworzą rysunek siatki;

b) 18-to letniego chorego z uogólnionym **czerwonym liszajem kończystym** (*lichen ruber acuminatus generalisatus*). Oprócz kilku wysepek skóry prawidłowej na ramionach, cała skóra szyi, tułowia oraz odnóży zaczerwieniona i pokryta łuszczącemi się blaszkami, pomiędzy któremi widoczne są pojedyńcze grudki liszaja kończystego. Skóra twarzy napięta, czerwona, pokryta delikatną łuską; nadmierne zrogowacenie naskórka na zaczerwienionej i popękanej skórze dłoni i podeszew; paznokcie wykazują charakterystyczne punkcikowate wgłębienia i bruzdy. Śluzówka jamy ustnej wolna, cierpienie trwa od 3-ch miesięcy;

c) przypadek **stomatitis ulcerosa traumatica**: płaskie owrzodzenie o brzegach nierównych, wyleczone przez usunięcie zepsutych zębów, poprzednio ciągłe nawroty.

Dyskusja: kol. Golc, Leyberg, Stanisławski.

XII. Posiedzenie naukowe w dniu 5 grudnia 1922 r.

1. Kol. Sonnenberg przedstawia 12-to letniego chłopca, dotkniętego **rybią łuską** (*Ichthyosis simplex*). Cierpienie trwa od 2-go roku życia. Na podstawie rozważań teoretycznych kol. Son. ma zamiar zastosować tu organoterapję.

2. Kol. Leyberg przedstawia: a. 19-to letnią dziewczynę z **rumieniem stwardniałym** (*Erythema induratum Bazin*); nieostro odgraniczone guzowate nacieczenie z rozlanemi brzegami na przedniej powierzchni prawego podudzia; guz ten, wielkości małego jabłka, ma barwę sinawo-czerwoną, jest niebolesny, przesuwalny wraz ze skórą, nie zrośnięty z tkanką głębiej położoną. Wyraźny odczyn ogólny i miejscowy na starą tuberkulinę Kocha (0,01 mgr);

b) przypadek **Dermatitis papillaris framboesiformis** na górnej wardze po przebytej długotrwałej figówce.

3. Kol. Kryński przedstawia: a) **Acne varioliformis,** b) **Morbus Recklinghauseu,** c) przypadek **zapalenia skóry po salwarsanie,** po 6 ciu dożylnych wlewaniach neosalwarsanu w ogólnej ilości 3,5 gr i 8 Hg sal. à 1,0; przy pierwszem leczeniu ogólne moknące zapalenie skóry z obrzękiem twarzy i uszu; ropnie gruczołów chłonnych pachwinowych i potowych pachowych. Stan ogólny ciężki z podniesioną ciepłotą trwał 4 miesiące, poczem chory reaguje temi samemi objawami skórnemi na najmniejsze ilości rtęci lub neosalwarsanu.

W dyskusji nad tym przypadkiem kol. Sonnenberg podkreśla rolę, jaką odgrywa w tego rodzaju powikłaniach stan czynnościowy nerek i sądzi, że przy stosowaniu salwarsanu należy kontrolować wydolność nerek. Kol. Leyberg twierdzi, że w 4-ch przypadkach takiegoż powikłania, które sam spostrzegał, zawsze obok salwarsanu stosowana była jednocześnie rtęć. Wobec tego, że chorzy po przejściu tego cierpienia przez dłuższy czas nie znoszą nie tylko salwarsanu, ale i rtęci, nie należy tego zatrucia skóry kłaść wyłącznie na karb salwarsanu, prawdododobne bowiem jest, że sprawność czynnościowa nerek w takich przypadkach zostaje uszkodzona jednocześnie działaniem obu tych trucizn.

4. Kol. Stanisławski w imieniu kol. Dobrowolskiego przedstawia głębokie **owrzodzenie podniebienia** twardego z częściowo zniszczonym języczkiem u chorego z ujemnym odczynem Wassermanna bez kiły w wywiadach. W celu pewnego rozpoznania (Tbc, lues?) chory poddany zostanie leczeniu swoistemu.

J. L. (sekretarz).

V. Zjazd Towarzystwa internistów polskich w Wilnie.

Po ostatecznem ustaleniu przez Zarząd T. I. P. tematów referatów głównych i terminu samego zjazdu, komitet Wileński T. I. P. ma możność, już obecnie, podać do wiadomości Kolegów tytuły tych referatów, dotychczas zgłoszone wykłady oraz niektóre szczegóły, dotyczące zjazdu.

Następujące referaty zostały wybrane przez Zarząd, jako główne: pierwszy — »Pierwotne skazy krwotoczne« — referenci: Dr. Tadeusz Tempka z kliniki chorób wewn. Uniwersytetu Jagiellońskiego (Dyr. prof. dr. Orłowski) i dr. Feliks Siedlecki, z oddziału chorób wewn. szpitala św. Łazarza w Krakowie (kierownik prof. dr. Latkowski), drugi — »Lymphogranuloma« ze stanowiska anatomo-patologicznego i klinicznego — referenci prof. dr. Nowicki i prof. dr. Rencki ze Lwowa.

Do Komitetu Wil. F. T. I. P. zostały zgłoszone następujące wykłady:

1. Prof. Hoffmann (Poznań). »O znaczeniu konstytucji i dziedziczności w etjologji chorób wewnętrznych«. 2. Dr. Pawiński (Warszawa). »Zarys historji postępu medycyny w dziedzinie chorób serca i naczyń krwionośnych w ostatniem stuleciu«. 3. Dr. Skłodowski (Warszawa). »O niezwykłych przypadkach zakażenia goścowego. Uwagi nad patogenezą gośćca«. 4. Dr. Puławski (Warszawa). a) »Współczesne poglądy na chorobę Basedowa i jej leczenie«. b) »Oddział terapji fizykalnej w Szpit. Dziec. Jezus«. c) »Oddział obserwacyjny w Szpit. Dz. Jezus«. 5. Dr. Wilczyński (Warszawa). »Aerofagia w świetle badań współczesnych«. 6. Dr. Zieliński (Warszawa). »Leczenie tyfusu plamistego«. 7. Dr. Bagiński (Wilno). »Znaczenie układu współczulnego w patologji dzisiejszej«. 8. Dr. Sterling Sew. (Łódź). a) »Po 12-tu latach stosowania odmy piersiowej sztucznej«. b) »Phrenicotomia w praktyce leczenia suchot płucnych«. 9. Dr. Rozenfeld-Rożkowski (Częstochowa). a) »O wartości opukiwania szczytów płucnych sposobem Krönig'a«. b) »W sprawie rozpoznawania niedomogi nadnerczy«. 10. Dr. Falkowski (Nakło). »Choroby narządów wewnętrznych i stan psychiczny chorego«. 11. Dr. Martyszewski (Rudka). a) »Klasyfikacja suchot płucnych«. b) »O chemoterapji gruźlicy«.

Termin Zjazdu został ustalony na 8. VII. b. r.

W tym pierwszym dniu otwarcia Zjazdu Komitet projektuje zwiedzenie historycznych pamiątek miasta przez uczestników, oraz zajęcie się sprawami administracyjnemi.

Drugi i trzeci dzień Zjazdu obejmą referaty główne i zgłoszone wykłady.

Komitet Wil. F. T. I. P. zwraca się z prośbą do Kolegów, aby możliwie wcześnie zechcieli zgłaszać tytuły wykładów, z obowiązkowem załączeniem ich skrótów. Przy sposobności Komitet przypomina, że, według Statutu T. I. P., w referacie głównym referenci mają prawo przemawiać każdy po 40 minut, wykład luźny może trwać tylko 20 minut.

Chcąc przyjść z pomocą Kolegom i ułatwić im podróż do Wilna, Komitet prosi, aby zawczasu, nie później, jak przed 1 maja zechcieli zgłaszać swój udział w Zjeździe, zwracając się w tej sprawie do sekretarza Komitetu organizacyjnego, Dra M. Świdy (Wilno, Wileńska 29. 3.). Jest to niezbędne przy pertraktacjach z władzami kolejowemi w celu otrzymania biletów zniżkowych, ewentualnie specjalnych wagonów, oraz zapewnienia mieszkań.

Jednocześnie Komitet prosi Kolegów o zgłaszanie swego udziału również do najbliższej Filji T. I. P., a to w celu możności stworzenia większych grup, co ułatwi wytknięcie pożądanej marszruty.

Przewodniczący: Prof. Dr. *A. Januszkiewicz.*

Sekretarz: Dr. *Michał Świda*

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska w Krakowie.

Przy pierwszem głosowaniu wybrani zostali do Rady Izby lekarskiej znaczną większością głosów kandydaci Związku Lek. Małopolski, a mianowicie:

Z Krakowa: Drowie 1. Cercha Maksymiljan, 2. Ciechanowski Stanisław, 3. Damski Wacław, 4. Glassner Roman, 5. Grzybowski Grzegorz, 6. Jankowski Stanisław, 7. Kostrzewski Józef, 8. Landau Jan - senior, 9. Orłowski Witold, 10. Piątkowski Juljusz, 11. Poźniak Stanisław, 12. Rose Maksymiljan, 13. Schneider Ludwik, 14. Schoengut-Strzemieński Stefan, 15. Stahr Eljasz, 16. Weinsberg Jakób, Żydłowicz Władysław, 18. Maciąg Adam, 19. Masny Ignacy; 20. Budzyński Kazimierz, Jaworzno, 21. Czaplicki Zdzisław, Zakopane, 22. Dudziński Jan, Nowy Sącz, 23. Kwieciński Maciej, Biała, 24. Skórski Włodzimierz, Żywiec, 25. Walczyński Józef, Tarnów, 26. Zbiegniewicz Jan, Tarnów, 27. Bartkiewicz Bronisław, Zawiercie, 28. Wróblewski Wincenty, Kielce, 29. Okuszko Kazimierz, Częstochowa, 30. Szczepaniak Antoni, Radom, 31. Suchodolski Kazimierz, Sosnowiec, 32. Wrze-

śniowski Władysław, Częstochowa, 33. Zieleniewski Bronisław, Sosnowiec.

W dniu 12 marca b. r. odbyło się pierwsze Zebranie Rady Izby lekarskiej, na którem wybrano Zarząd w następującym składzie: Naczelnik: Dr. Stefan Schoengut-Strzemieński Kraków; Zastępcy naczelnika: Doc. Dr. Józef Kostrzewski, Kraków, i Dr. Władysław Wrześniowski, Częstochowa; Sekretarz: Dr. Jakób Weinsberg, Kraków; Skarbnik: Dr. Stanisław Jankowski, Kraków; Członkowie Zarządu Drowie: Ignacy Masny, Kraków, Juljusz Piątkowski, Kraków, Kazimierz Suchodolski, Sosnowiec, Józef Walczyński, Tarnów. Następnie wybrano 21 członków Sądu Izby lekarskiej, a mianowicie wybrani zostali Drowie: 1. Ciechanowski Stanisław, 2. Kostrzewski Józef, 3. Jankowski Stanisław, 4. Fuchs Leon, 5. Landau Jan, 6. Maciąg Adam, 7. Grzybowski Grzegorz, 8. Rutkowski Maksymiljan, 9. Rose Maksymiljan, 10. Stahr Eljasz, 11. Woyciechowski Bruno, 12. Żydłowicz Władysław, 13. Zakrzewski Wacław, 14. Glassner Roman, 15. Budzyński Kazimierz, 16. Walczyński Józef, 17. Zbiegniewicz Jan, 18. Wróblewski Wincenty, 19. Bartkiewicz Bronisław, 20. Wrześniowski Władysław, 21. Zieleniewski Bronisław.

Dr. Schoengut-Strzemieński, naczelnik Izby.

Zjazd Związku lekarzy P. P. w Poznaniu.

Wielki Zjazd Związku Lekarzy w Poznaniu, planowany pierwotnie na połowę kwietnia, przełożony został na 28 i 29 kwietnia, by uczestnikom dać sposobność zwiedzenia równocześnie Targu Poznańskiego, który zapowiada się w tym roku niezwykle okazale. Zjazd lekarzy będzie tem poważniejszy, że połączony został ze Zjazdem lekarzy samorządowych całej Polski. Zjazd ten więc będzie miał doniosłe znaczenie tak dla konsolidacji i podniesienia autorytetu stanu lekarskiego, jak dla higjeny miast.

Mają być bowiem omawiane nietylko bardzo ważne sprawy zawodowe, ale kwestje niesłychanej wagi, dotyczące zdrowotności publicznej. To też lekarze wielkopolscy i pomorscy gorączkowo krzątają się, by przybywającym z dalekich kresów naszej Ojczyzny Kolegom przygotować jaknajserdeczniejsze przyjęcie, a i Magistrat miasta Poznania, w zrozumieniu znaczenia stanu lekarskiego dla kraju, postanowił na cześć Zjazdu urządzić wielki raut w ratuszu. *Doc. Dr. Karwacki*

prezes Związku lek. na okręg Wielkopolski.

Związek lekarzy P. P. Okręg warszawski.

Zarząd Związku Lekarzy Państwa Polskiego Okręgu Warszawskiego, obejmującego m. Warszawę i województwo Warszawskie, ukonstytuował się na rok 1923 w sposób następujący:

1. Przewodniczący Dr. Br. Łuczycki, 2. Wice-Przewodniczący Dr. A. Śmiechowski, 3. Skarbnik Dr. A. Turski, 4. Sekretarz Dr. K. Dudrewicz.

Członkowie Zarządu Drowie: 1. J. Skłodowski, 2. R. Bernhardt, 3. G. Chodakowski, 4. Z. Wojnówna, 5. W. Kowalski, 6. T. Byszewski, 7. Umiński (Kutno), 8. A. Zaleski (Płock), 9. A. Barcikowski (Włocławek), 10. T. Wielobycki (Łowicz), 11. W. Mazurkiewicz (Grójec), 12. Korzybski (Mława), 13. Rykowski (Żyrardów), 14. J. Zaleski (Sierpc), 15. Skwara (Skierniewice).

Ś. p. Dr. LESŁAW SZULISŁAWSKI.

I znowu ubył z pośród lekarzy człowiek nieprzeciętny, ubyła jednostka, której wartość naukową mogli należycie ocenić ci, którzy widzieli jej działalność, mieli sposobność zetknąć się z nią i poznać jej niepospolite zalety. Widziałem śp. Lesława przy pracy klinicznej i trudno mi było określić, co więcej podziwiać, czy wzorową sumienność w wykonywaniu lekarskiego zawodu, czy ten żywiołowy pęd do poznania nowych dróg ku pogłębieniu wiedzy. Często rozważaliśmy nad różnemi problemami współczesnej nauki, omawialiśmy wyniki najnowszych zdobyczy na polu patologji i terapji i nigdy nie zapomnę tych chwil, kiedy śp. Lesław snuł tkaninę swych myśli, myśli twórczych, które miał zamiar wprowadzić w czyn, dla których zbierał skrzętnie materjał naukowy i przygotowywał się poważnie do wykonania planu zamierzonego. I właśnie wtedy, gdy zdał się być blizkim upragnionego celu, gdy wszystko zdało się sprzyjać naukowemu Jego przedsięwzięciu — musiał porzucić ukochaną pracownię, opuścić kochających Go współpracowników i żegnać się z życiem. Niema Go dziś pośród nas, ale myśl o Nim żyje i żyć będzie. Jednostek tej miary nie zapomina się nigdy, a do takich należał śp. Lesław.

Cześć Jego pamięci!

Zmarły rozpoczął służbę wojskową w Legjonach, jako student medycyny, mimo wojny pozdawał końcowe egzaminy i brał czynny udział w organizacji wojskowej służby lekarskiej we Lwowie. Wytężona, pełna odpowiedzialności praca wyczerpała nadwątlone siły. Zdemobilizowany, mimo choroby, śpieszy na Klinikę, aby uzupełnić swą wiedzę i tu ulega nieubłaganej chorobie. *S.*

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Dr. Józef Szymanowicz habilitował się w dn. 19 marca z zakresu położnictwa i ginekologji.

Warszawa.

Z Międzynarodowego Urzędu higjeny publicznej. Z nadesłanego do Redakcji przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego sprawozdania z posiedzenia (w październiku r. ub.) stałego komitetu, wyłonionego przez Międzynarodowy Urząd Higjeny publicznej, dowiadujemy się, że treścią obrad były sprawy następujące: rewizja międzynarodowej umowy sanitarnej z r. 1912 w Paryżu; mianowictwo międzynarodowe chorób; reglamentacja wyrobu surowic leczniczych oraz pochodnych arsenobenzolu; świadectwa i książeczki (carnets) sanitarne dla okrętów; sygnalizacja, dająca możność okrętom, przybijającym do portu, zawiadomienia o stanie sanitarnym na pokładzie; walka z alkoholizmem i środkami narkotycznemi; organizacja higjeny i opieki nad dzieckiem, wreszcie dane epidemjologiczne. W naradach brali udział przedstawiciele 25 krajów. Polskę reprezentował min. Dr. Chodźko, który między innemi mówił o wpływie dobroczynnym zakazu sprzedaży alkoholu podczas wojny światowej na liczbę i rozwój chorób umysłowych, o organizacji higjeny i opieki nad dzieckiem oraz o stanie zdrowotnym w Polsce. Przytaczamy niektóre ciekawsze szczegóły. W sprawie walki z środkami narkotycznemi stwierdzono, że większa część morfiny i kokainy, spożywanych w Europie, pochodzi z Niemiec; należy celem uniemożliwienia kontrabandy międzynarodowej tych środków, wprowadzić ścisły nadzór czynników miarodajnych w fabrykach. Przedstawiciel Indji twierdził, że umiarkowane spożycie opium przez tubylców nie jest połączone z poważnemi niebezpieczeństwami, nie są przeto wskazane środki represyjne ze strony władz. Przedstawiciel Anglji mówił o międzynarodowej statystyce raka. W sierpniu r. 1922 stwierdzono w Anglji pierwsze przypadki zatrucia kiełbasianego po spożyciu pewnej konserwy, z której udało się wyosobnić *bac. botulinus*. Przedstawiciel Indji ang. zawiadomił, że przyrząd pułkownika Glen-Liston'a do tępienia szczurów na okrętach przy pomocy kwasu cjanowodorowego, opisany w Journal of Hygiene (październik r. 1922), dał w Bombaju znakomite wyniki i zostanie zastosowany w innych portach indyjskich.

Drugi cykl wykładów dla lekarzy odbędzie się w Warszawskim Szpitalu Starozakonnych na Czystem. Program obejmuje: choroby wewnętrzne, nerwowe i umysłowe, chirurgiczne, kobiece i położnictwo, choroby nosa, gardła i uszu, skórne i weneryczne, oczne, oraz z zakresu rentgenologji — badanie kiszek. Opłata za cykl wynosi 2 zlp. Zapisy przyjmuje sekretarz Komitetu organizacyjnego, dr. St. Klejn — Warszawa — Nowogrodzka 46.

Kursy dla lekarzy z dziedziny chorób skórnych i wenerycznych staraniem Twa dermatologicznego i eugenicznego (walki ze zwyrodnieniem rasy) rozpoczynają się w dniu 1 maja br. i trwać będą dwa tygodnie. Odbywać się one będą w mieście Warszawie w Szpitalu Św. Łazarza oraz w klinikach uniwersyteckich, akuszeryjnej, psychjatrycznej i dermatologicznej. Upraszamy o zaagitowanie wśród lekarzy do żywego wzięcia udziału. Informacyj w sprawie kursów udziela Dr. Leon Wernic (Al. Jerozolimskie 16, nowy od 2—3, tel. 265—46., tamże dokonywane są zapisy). Wykłady będą następujące:

1. Dr. K. Watraszewski: »Demonstracja chorób skórnych i wenerycznych«. — 2. Prof. Orzechowski: »Syfilis systemu nerwowego«. — 3. Prof. Czyżewicz: »Tryper i choroby wener. górnych odcinków narządów płciowych kobiecych«. — 4. Dr. R. Bernhardt: »Seminarjum chorób skórnych«. — 5. Dr. W. Kopytowski: »Colloquium z dziedziny chorób wenerycznych«. — 6. Dr. T. Trzciński: »Colloquium z chorób skórnych«. — 7. Doc. F. Malinowski: »Patologja i terapja chorób wenerycznych«. — 8. Dr. W. Sterling: »Leczenie syfilisu«. — 9. Dr. S. Grosglik: »Uretroskopja i cystoskopja«. — 10. Dyr. Dr. Hirszfeld: »Bakterjologiczne i serologiczne rozpoznawanie chorób wenerycznych«. — 11. Dr. L. Wernic: »Rzeżączka dolnych odcinków narządów rodnych kobiecych i cewki moczowej«. — 12. Dr. Leon Wernic: »Społeczna i państwowa walka z chorobami wenerycznemi«.

Ze świata.

Międzynarodowy Zjazd dla logopatologii zamierzają urządzić Austrja i Niemcy.

Nadzwyczajne katedry oto-laryngologji zamieniono na czterech uniwersytetach holenderskich na zwyczajne, a przedmiot sam uznano za egzaminacyjny.

Redakcja otrzymała: A. Leśniowski: Podręcznik chirurgji ogólnej Cz. I. Wyd. Zakładu Narodowego im. Ossolińskich Lwów — Warszawa — Kraków 1923. — A. Puławski: Nowy przyczynek do t. zw. śmierci grasiczej (mors thymica). — Tenże: Kilka słów o t. zw. gorączce wołyńskiej z powodu własnego przypadku. Odb. z Now. lek. z. 10. 1922. — Tenże: Nouvelle contribution à l'étude de la mort thymique. Odb. z Revue de méd. 1922. — H. Higier: Vasomotorisch-trophische Störungen und deren Heilung mittels periarterieller Sympathektomie. Odb. z Klin. Woch. Nr. 24. Jg. 1. — Tenże: Ueber die klinische und pathogenetische Stellung der atrophischen Myotonie und der atrophischen Myokymie zur Thomsenschen Krankheit und zur Tetanie. Odb. z Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1916. — L. Füllebaumówna i A. Kogutówa: O mieszaninie neosalwarsanu z jodem i rtęcią. Odb. z Przegl. dermatol. 1923.

Nr. 14. 8. kwietnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. J. LEYBERG i Dr. A. STARZYŃSKI. Łódź.

Powikłania ze strony układu nerwowego przy kile wczesnej w związku z płynem mózgowo-rdzeniowym.

Ze szpitala wojsk. Nr. 2 (wenerycznego) w Łodzi i z państwowego Zakładu Epidemjologicznego. (Kierownik Prof. Dr. Fr. Venulet).

Do cennych zdobyczy syfilidologji lat ostatnich należy ustalenie zasady, że zakażenie układu nerwowego może przebiegać długie lata bez żadnych objawów klinicznych i daje się wówczas wykryć li tylko drogą badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Pomijając rzadsze przypadki, w których zarazek kiłowy dostaje się prawdopodobnie bezpośrednio do układu nerwowego wzdłuż szczelin chłonnych, towarzyszących zakończeniom nerwowym w obrębie miejsca pierwotnie zakażonego (podobnie jak przy tężcu i wodowstręcie), zwykle krętek blady dostaje się do układu nerwowego drogą krwiobiegu przy ogólnem rozsianiu się po tkankach ustroju.

Inwazja i infekcja. Teoretycznie należałoby przyjąć, że w okresie rozsiania się krętek blady w każdym przypadku dostaje się, między innemi, także do opon miękkich mózgu i rdzenia; o ile jednak wtargnięcie zarazka do opon miękkich *(invasio)* uważalibyśmy za identyczne z zakażeniem ich *(infectio)*, wówczas we wszystkich przypadkach kiły wczesnej nieleczonej musielibyśmy otrzymać, jako odczyn oponowy, płyn mózgowo-rdzeniowy patologiczny. Jednak ani klinika, ani anatomja patologiczna nie wskazują na tego rodzaju zakażenie w każdym przypadku kiły wczesnej. Po bliższem rozpatrzeniu prac poświęconych tej sprawie okazuje się, że, obok stosunkowo wielkiej ilości wczesnych chorych kiłowych z płynem patologicznym, stwierdza się nie mniejszą ilość z płynem prawidłowym. Również doświadczalne badania nad kiłą wczesną Jakoba i Weygandta wykazały tylko 50% zmian anatomo-patologicznych w układzie nerwowym, a w badaniach Steinera tylko $1/3$ przypadków wykazywała zmiany zapalne oponowe w mózgu i rdzeniu.

Niektórzy badacze (Delbanco, Gennerich, Hoffmann, Steiner i Mulcer) stwierdzali wprawdzie we wczesnej kile w płynie mózgowo-rdzeniowym krętki blade i otrzymywali dodatnie wyniki szczepienia tym płynem mimo to, że płyn mózgowo-rdzeniowy w tych przypadkach nie wykazywał odczynów chorobowych. Zjawisko to jednak można sobie wytłómaczyć saprofityczną rolą krętka bladego, który, nie będąc w stanie zaatakować podłoża, na które się dostał, po krótszym lub dłuższym czasie prawdopodobnie ginie samoistnie.

Dla kiłowego zakażenia opon miękkich, którego wyrazem jest płyn patologiczny, oprócz samego zarazka, niezbędny jest jeszcze inny bliżej nam nieznany czynnik. Nie wchodzimy tutaj w rozważanie pytania, czy tym czynnikiem jest specjalny neurotropny szczep zarazka *(Syphilis à virus nerveux)*, czy też biologiczne własności samej tkanki zaatakowanej (podatność terenu), sprzyjające utrwaleniu się w niej zarazka w mniejszej lub większej zależności od warunków z zewnątrz działających.

Pragniemy natomiast podkreślić fakt, że kiłowe zakażenie opon, które jest punktem wyjścia późniejszych schorzeń układu nerwowego, ma miejsce tylko w pewnej ilości przypadków i że przypadki te dają się wykryć już w okresie kiły wczesnej przez badanie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Meningo- i neurorecydywy. W pewnych warunkach dowiadujemy się o zakażeniu układu nerwowego przy wczesnej kile dzięki salwarsanowi: najczęściej w tych razach, gdy leczenie jest niesystematyczne, dorywcze, gdy podaje się małe dawki w sposób przewlekły, następują porażenia nerwów mózgowych, powstają tak zwane neurorecydywy lub podrażnienia opon mózgu i rdzenia, jako tak zwane meningorecydywy. W okresie, poprzedzającym kliniczny wybuch tych objawów, zgodnie z naszemi spostrzeżeniami, odczyn Wa w surowicy jest bardzo często ujemny. Według teorji Gennericha pomiędzy stanem kiłowej allergji tkanek organizmu (odczyn Wa w surowicy) a oponowym wyrazem zakażenia układu nerwowego (płyn mózgowo-rdzeniowy) istnieje pewien związek w tem znaczeniu, że w miarę osłabienia ogólnej syfilizacji ustroju pod wpływem salwarsanu wzmaga się dążność rozszerzania się zarazka w obrębie układu nerwowego, ponieważ dostęp leczniczy drogą krwi do zakażonych ognisk oponowych jest znikomo mały w stosunku do innych, obficie unaczynionych narządów. W tej »prowokacji terapeutycznej« Gennerich dopatruje się głównej przyczyny meningo-neurorecydyw, jak wogóle kiły nerwowej. Objawy jednak nerwowe w przebiegu już najwcześniejszych okresów kiły dotąd nieleczonej, które omówimy niżej, świadczą o tem, że kiła nerwowa może powstać także niezależnie od leczenia. Dlatego też określenie »recydywy nerwowe« należy, zdaniem naszem, zarezerwować tylko dla właściwych nawrotów kiły w obrębie układu nerwowego i odróżniać przytem dwie postacie: 1. właściwe meningo-neurorecydywy, tj. kiłowe podrażnienie opon i objawy wypadowe ze strony nerwów mózgowych, przypadające na okres nawrotów wczesnej kiły u chorych dotąd nieleczonych i 2. meningo-neurorecydywy posalwarsanowe, znajdujące się w pośrednim przyczynowym związku z salwarsanem. Nawrotów tych nie należy utożsamiać z salwarsanowem zatruciem mózgu. Zatrucie mózgu salwarsanem *(Salvarsanencephalitis, Encephalitis haemorrhagica)* występuje najpóźniej w 2—3 dni po wlewaniu (w 2-ch spostrzeganych przez nas przypadkach przy drugiem leczeniu salwarsanowem już po pierwszej dawce!) przy objawach drgawek padaczkowatych z utratą przytomności i śpiączką i jest zawsze śmiertelne; meningo-recydywa natomiast występuje dopiero w kilka tygodni po ostatniem zastosowaniu salwarsanu i, choć w ciężkich przypadkach może wywołać objawy, podobne do zatrucia mózgu, to jednak, w porę rozpoznana daje się, jak nas przekonały własne przypadki, usunąć przez zastosowanie maksymalnych dawek salwarsanu. Meningo-recydywa jest bowiem wyrazem klinicznym oponowego odczynu Herxheimera, którego przebieg w ten sposób można skrócić (Gennerich). Każdą meningo-recydywę wyprzedzają odczyny patologiczne w płynie mózgowo-rdzeniowym (bardzo często przy ujemnym odczynie Wa w surowicy), świadczące o tem, że przed wybuchem klinicznych objawów istniało już utajone zakażenie opon. Że odczyn Herxheimera objawia się nie jak na skórze zaraz po zabiegu, lecz dopiero po kilku tygodniach, objaśniamy sobie to różnicą w czasie, jaka zachodzi pomiędzy odczynem skóry i opon przy zakażeniu ogólnem. Badania bowiem płynu mózgowo-rdzeniowego w różnych okresach wczesnej kiły zdają się wskazywać na to, że, mimo równoczesnego zaatakowania skóry i opon, zmiany anatomiczne w oponach wytwarzają się znacznie wolniej i później, niż na skórze, skoro w tym samym czasie, kiedy skóra daje wyraźny odczyn w postaci uogólnionej wysypki, w oponach odczyny swoiste dopiero się zaczynają wytwarzać (w płynie dominuje tylko odczyn komórkowy!), a występują w całej pełni dopiero wówczas, kiedy już znikły objawy na skórze, względnie, kiedy widzi się na niej wykwity o charakterze nawrotów miejscowych (Leyberg). Jeżeli uwzględnimy przytem wybiórcze powinowactwo salwarsanu do tkanki kiłowo nacieczonej i zdolność salwarsanu zatrzymywania się w takiej tkance przez czas dłuższy, łatwo jest sobie wyobrazić, że najsilniejsze zetknięcie się salwarsanu z tkanką swoiście

nacieczoną, którego klinicznym wyrazem jest odczyn Herxheimera, przypadnie na okres, kiedy opona miękka jest najbardziej nacieczona, a wyrazem tego są zmiany w płynie w postaci wszystkich już zupełnie wyrażonych odczynów patologicznych; wypada to na czas okresów nawrotów miejscowych, kiedy istotnie meningo-neurorecydywy występują najczęściej.

Fakt, że neuro-meningorecydywy posalwarsanowe występują najczęściej po stosowaniu małych dawek, jesteśmy skłonni tłómaczyć utrudnionemi warunkami przedostawania się salwarsanu ze krwi do płynu. Badania nasze nad zawartością salwarsanu w płynie mózgowo - rdzeniowym po wlewaniach dożylnych w przypadkach z płynem patologicznym dowodzą dotychczas niezbicie jednej rzeczy, a mianowicie, że nawet przy stosowaniu maksymalnych dawek (0,9 Neosalwarsanu) salwarsan dostaje się do płynu w znikomo małych, ledwo wykrywalnych ilościach. Nie jest wobec tego nieprawdopodobne, że dawki znacznie mniejsze dostają się do płynu w tak minimalnych ilościach, iż mogą mu nadawać własności raczej znakomitej pożywki dla krętków kiłowych, niż działać w kierunku bakterjobójczym. Dla poparcia faktu, że środek bakterjobójczy, zależnie od koncentracji, może stać się pożywką, wystarczy przytoczyć, jako przykład, sublimat, który w rozcieńczeniu 1:300.000 jest jeszcze trucizną protoplazmatyczną, podczas gdy w rozcieńczeniu 1:700.000 wyraźnie sprzyja wegetacji bardzo wielu bakteryj i pierwotniaków i znakomicie np. wzmaga fermentacyjną zdolność grzybków drożdżowych (H. Schulz).

W pracy niniejszej wybraliśmy z ogólnej ilości 380 przypadków kiły od najwcześniejszych okresów choroby do końca 5-go roku po zakażeniu przypadki, wykazujące ze strony układu nerwowego zmiany podmiotowe i przedmiotowe i postawiliśmy sobie za cel zbadanie: jak zachowuje się surowica i płyn mózgowo-rdzeniowy przed leczeniem, jakim przeobrażeniom ulega w ciągu lub po leczeniu swoistem, jak również, czy i jakim zmianom ulegają przytem poprzednio stwierdzone objawy ze strony układu nerwowego.

Przypadków takich mieliśmy 40:

I.	Objawy ze strony narządu wzrokowego	16 przyp.
II.	„ „ „ „ słuchowego	3 „ + 3
III.	Porażenia nerwu twarzowego	4 „
IV.	Objawy ze strony opon mózgu i samego mózgu	8 „
V.	„ „ „ opon rdzenia i samego rdzenia	9 „
		40 przyp.

Częstość wczesnej kiły układu nerwowego. Chcąc porównać nasze wyniki co do częstości występowania objawów klinicznych ze strony układu nerwowego przy wczesnej kile z wynikami prac pokrewnych, musielibyśmy przedewszystkiem uzgodnić jakość materjału klinicznego; w dostępnem nam bowiem piśmiennictwie, poświęconem omawianej sprawie (prace Hauptmana i Fleischmanna), mamy zupełnie inne ujęcie materjału klinicznego.

Uzgadniając materjał kliniczny, otrzymamy następujące zestawienie:

1. Kiła II z objawami skórnemi, niedostatecznie leczona:
Hauptmann — 35 przypadków, z tego 7 nerw. tj. 20%
Nasze — 82 „ „ 3 „ „ 3,6%

2. Kiła II bez objawów skórnych, niedostatecznie leczona, dodatni odczyn Wa w surowicy:
Hauptmann — 24 przypadki, z tego 7 nerw. tj. 29%
Nasze — 63 „ „ 21 „ „ 35%

3. Kiła II bez objawów skórnych, niedostatecznie leczona, ujemny odczyn Wa w surowicy:
Hauptmann — 32 przypadki, z tego 3 nerw. tj. 9,4%
Nasze — 51 „ 6 „ 12%

W przytoczonem zestawieniu uderza rozbieżność wyników Hauptmanna i naszych, otrzymanych co do ilości przypadków nerwowych w okresie kiły II z objawami skórnemi. Sprawa ta wiąże się poniekąd z zagadnieniem, tyczącem się związku wysypki kiłowej lub jej braku ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Badania Leyberga, przeprowadzone w tym kierunku, które wykazały, iż na 123 przypadki kiły wczesnej bez objawów nerwowych skórnych było 54 z patologicznym płynem mózgowo-rdzeniowym, tj. 43,9%, a na 85 przypadków bez objawów nerwowych, lecz z objawami na skórze, płyn był 38 razy patologiczny tj. w 44,7%, nie przychylają się do poglądu, przyjmującego zależność zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym od wysypki kiłowej lub od jej braku.

Jednak ta znacznie większa ilość przypadków klinicznej kiły nerwowej, otrzymana przez nas w kile wczesnej bez objawów w porównaniu z przypadkami nerwowemi z objawami skórnemi, a wyrażająca się u nas stosunkiem 35 względnie 12:3,6, zdawałaby się przemawiać za tem, iż kiła nerwowa, objawiająca się klinicznie, częściej powstaje przy braku objawów skórnych.

Fleischmann ujął swój materjał w inny sposób. Uzgadniając, jak poprzednio, nasz materjał z materjałem tego autora, otrzymamy następujące wyniki:

W 27 przypadkach kiły I z ujemnym odczynem Wa w surowicy i takichże 26 naszych nie stwierdzono żadnego przypadku z przedmiotowemi zmianami nerwowemi. Na 39 przypadków kiły I-II z dodatnim odczynem Wa w surowicy Fleischmann nie otrzymał ani jednego z klinicznemi objawami nerwowemi, podmiotowe zaś objawy w 3,7% przypadków, nasze natomiast badania wykazują, iż już w tak wczesnym okresie kiły mogą być wyraźne objawy kliniczne ze strony układu nerwowego, jak o tem świadczy niżej przytoczony przypadek ostrego zapalenia opon mózgowych z tego okresu. Jeżeli do tego dołączymy okres kiły I-II już z pierwszemi objawami wysypki, otrzymamy w tym wczesnym okresie kiły (2 miesiące po zakażeniu) jeszcze 2 przypadki nerwowe. Z tego powodu zgodzić się nie możemy ze stanowiskiem Fleischmanna, iż w okresie kiły I lub I-II nie spostrzega się klinicznych zmian nerwowych.

Na 165 przypadków kiły II, leczonych i nieleczonych, otrzymał Fleischmann w 4% zmiany ze strony układu nerwowego; myśmy na 280 przypadków tej samej kategorji otrzymali w 11,4% zmiany w układzie nerwowym.

Porównanie przytoczonych prac Hauptmanna i Fleischmanna, po uzgodnieniu materjału klinicznego z naszemi przypadkami, dowodzi, iż wyprowadzanie wniosków co do częstości występowania klinicznych objawów ze strony układu nerwowego we wczesnej kile ma wartość bardzo względną, skoro nawet przy uzgodnieniu materjału klinicznego wyniki badań mogą znacznie różnić się od siebie. To samo, co widzi się przy rozważaniu pytania, jak często przy wczesnej kile płyn mózgowo-rdzeniowy jest patologiczny (różnica waha się w wielkich granicach !), powtarza się i tutaj. Dla nas jednak wystarcza sam fakt, aby go podkreślić, że już we wczesnych okresach kiły w pewnej ilości przypadków stwierdza się nietylko patologiczny płyn mózgowo-rdzeniowy, ale także powikłania nerwowe, dostrzegalne klinicznie.

Źrenice. Bardzo ważnym objawem klinicznym we wczesnej kile, wskazującym na zaatakowanie układu nerwowego, mogą być zaburzenia źrenic. O fakcie tym, a tem samem o konieczności zwracania dokładnej uwagi na stan źrenic w każdym przypadku wczesnej kiły, należy pamiętać tembardziej, iż zachowanie się źrenic było dotychczas uwzględniane tylko w przypadkach kiły późnej, jako jeden z najwcześniejszych objawów cierpień »metaluetycznych« zwłaszcza wiądu rdzenia. Że już w okresie wczesnej kiły zaburzenia źrenic mogą być pochodzenia swoistego, dowodzi zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w naszych 9 przypadkach, w których, jako jedyny objaw przedmiotowy, dostrzegliśmy anomalje źrenic, bądź to w postaci nierówności, bądź to w postaci osłabionego oddziaływania na światło, przy wykluczeniu innych przyczyn, któreby nam mogły tę zmianę wytłómaczyć. Musieliśmy bowiem wziąć pod uwagę, iż nierówność źrenic zdarza się w rzadkich przypadkach (według Uhthoffa w 2%) i u ludzi zresztą zdrowych, lecz z wadliwą i różną na obu oczach łamliwością, przy stałem używaniu bromu (*mydriasis*) lub morfiny (*myosis*); osłabienie zaś względnie zniesienie odruchów źrenicznych stwierdzono również po urazach gałki ocznej wskutek uszko-

dzenia nerwu okoruchowego i nerwów rzęskowych (Axenfeld), po ranach postrzałowych szyi i głowy (Roehmfeld) oraz, w rzadkich przypadkach, jako pozostałości po *encephalitis lethargica* (Nonne, Dreyfus).

Co się tyczy techniki badania źrenic, to, zwłaszcza w przypadkach wczesnej kiły, w których anomalje mogą być bardzo subtelnej natury i niełatwo dostrzegalne, musi się wielokrotnie powtarzać badanie, uwzględniając porównawczo, obok wielkości i postaci źrenic każdego oka, oddzielnie wszystkie odruchy (na światło, na zbieżność, akomodację i odruch konsensualny), przyczem pamiętać należy (Goldflam), iż nieznaczne osłabienie odruchowego zwężenia źrenicy występuje o wiele wyraźniej przy stosowaniu słabszego podrażnienia świetlnego, niż podrażnienia mocniejszego, jak również, że przy zwykle praktykowanej metodzie badania odruchów źrenicznych, przy pomocy kieszonkowej lampki elektrycznej, można nieraz nie wywołać odruchu (emocjonalne rozszerzenie źrenic przez przestrach wskutek nagłego oślepienia silnem światłem), podczas gdy źrenice, badane zaraz potem przy świetle dziennem, kurczą się zupełnie sprawnie (Oppenheim). Zaburzenia źrenicze w naszych 9 przypadkach przejawiły się jako nierówność źrenic we wszystkich przypadkach, w 5 przypadkach obok silnych bólów głowy (Nr. 1, 4, 5, 7, 9), w trzech przypadkach prócz nierówności stwierdziliśmy osłabienie oddziaływania na światło (Nr. 2, 8, 9), w dwóch oczopląs (Nr. 7, 8), w jednym zwężenie źrenic (Nr. 7), rozszerzenie źrenic (Nr. 8) i opadnięcie powieki górnej (Nr. 5). Przypadają one na okres kiły nawrotowej, podobnie jak większość objawów klinicznych nerwowych przy kile wczesnej.

Systematyczne spostrzeganie i kontrola płynu mózgowo-rdzeniowego w tych przypadkach, jak to ilustruje tablica I, uczą nas, że:

1. Ujemny odczyn Wa w surowicy otrzymany, w połowie przypadków anomalij źrenicznych, pomimo patologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego, wskazuje na ważność i konieczność badania płynu tego w przypadkach nawet bardzo subtelnych zaburzeń źrenicznych przy kile wczesnej.

2. Płyn mózgowo-rdzeniowy w przypadkach swoistych zaburzeń źrenicznych we wczesnej kile wykazuje zawsze patologiczne zmiany: dwa lub wszystkie trzy odczyny; odosobniony odczyn Wa w przyp. Nr. 4, 7, jak również odosobniony odczyn globulinowy (przyp. Nr. 8) należy uważać za pozostałość wszystkich patologicznych odczynów w płynie mózgowo-rdzeniowym.

3. Naogół płyn mózgowo-rdzeniowy po dokładnem leczeniu ulega poprawie (Nr. 1, 3, 9) lub zupełnemu oczyszczeniu (Nr. 2, 4, 6, 7, 8); we wszystkich trzech naszych przypadkach, w których nakłucie, wykonane zaraz po skończonem leczeniu, wykazało częściową (Nr. 9) lub wybitną poprawę (Nr. 1, 3), po pewnym czasie płyn staje się znowu patologiczny; jakkolwiek w pozostałych przypadkach płyn zupełnie oczyszczony po jednem leczeniu nadal pozostał normalny, to jednak zbyt szybkie oczyszczenie się płynu zaraz po pierwszem leczeniu nie może być uważane za miarodajne, ponieważ, jak nas przekonało badanie wpływu leczenia na płyn patologiczny, płyn oczyszczony po skończeniu pierwszego leczenia zwykle okazywał dążność do nawrotów w 6—8 tygodni po ukończeniu leczenia, a dążność ta była tem wyraźniejsza i nawroty tem uporczywsze, im przypadek był starszy i zmiany w płynie poważniejsze.

4. Zaburzenia źrenicze w naszych przypadkach pozostawały przeważnie bez zmiany, pomimo energicznego leczenia i niezależnie od tego, czy nastąpiło oczyszczenie się płynu mózgowo-rdzeniowego, czy też nie. W tych przypadkach, w których płyn mózgowo-rdzeniowy kilkakrotnie kontrolowany nie wykazuje żadnych zmian patologicznych, utrzymującą się anomalję źrenic należy prawdopodobnie uważać za resztki zagojonego procesu czynnego, analogicznie do nierówności źrenic w późnej kile przy normalnym płynie mózgowo-rdzeniowym (Nonne, Dreyfus).

Ostatnia praca Dreyfusa o rokowaniu przy odosobnionych zaburzeniach źrenicznych pochodzenia kiłowego, oparta na materjale 107 przypadków zaburzeń źrenicznych, spostrzeganych w ciągu 11 lat, dowodzi, iż z rodzaju zaburzeń źrenic nie można przewidzieć dalszego losu chorego kiłowego, gdyż najlżejsze zaburzenia źrenicze (nierówność źrenic z nieznacznem osłabieniem oddziaływania na światło) może poprzedzać porażenie postępujące i naodwrót najcięższe zaburzenia źreniczne (nieruchomość zwrotna lub absolutna) jest często dowodem przebytej kiły mózgu. Wnioski co do rokowania możemy wyciągnąć li tylko z zachowania się płynu mózgowo-rdzeniowego u osobników zupełnie lub dawno nieleczonych, mających t. zw. pierwotny płyn mózgowo-rdzeniowy dodatni *(primärliquorpositiv)*, lub ujemny *(primärliquornegativ)*. Według Dreyfusa chorzy nieleczeni z dodatnim odczynem Wa w płynie (t. zw. *primärliquorpositiv)*, mający odosobnione zaburzenia źrenic na tle kiły, prędzej lub później zapadają na postępującą kiłę mózgu lub rdzenia względnie na metakiłę. U chorych zaś nieleczonych, z ujemnym odczynem Wa w płynie (t. zw. *primärliquornegativ)*, kiła układu nerwowego jest w stanie spokoju, a zaburzenia źrenic mogą być uważane za ślady procesu niegdyś czynnego.

Narząd wzrokowy. Ścisły związek anatomiczny i fizjologiczny narządu wzrokowego z ośrodkowym układem nerwowym powoduje, że badanie płynu mózgowo-rdzeniowego przy schorzeniach narządu wzrokowego może dać cenne wyniki pod względem rozpoznawczym i różniczkowo-rozpoznawczym.

Dla dokładnego zorjentowania się co do udziału poszczególnych części narządu wzrokowego w kile w związku z odbiciem zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym należy zdać sobie sprawę, jakie warstwy narządu wzrokowego mają bezpośrednią styczność z płynem mózgowo-rdzeniowym, który, jak wiadomo, nie ma bezpośredniego zetknięcia z łożyskiem krwi, lecz odpływa drogą wybujałości pajęczynowych (granulationes Pacchioni), częściowo przez szczeliny chłonne nerwów mózgowo-rdzeniowych.

Powłoki oczne i aparat nerwowy oka. Oko jest w bezpośredniej styczności z płynem mózgowo-rdzeniowym tylko przez nerw wzrokowy i nerwy mięśni ocznych (Blatt). Z tego wynika, że przy schorzeniu kiłowem powłok ocznych (twardówka, rogówka, naczyniówka, tęczówka) należy spodziewać się płynu normalnego, a jeżeli w takich przypadkach płyn mózgowo-rdzeniowy jest patologiczny, to ma się do czynienia prócz tego z utajoną lub czynną sprawą chorobową w obrębie opon. I odwrotnie: np. zapalenie nerwu wzrokowego u osobnika z wczesną kiłą z płynem normalnym będzie wskazywało na miejscowy charakter tego cierpienia, chociażby ten chory miał jednocześnie kiłowe zapalenie np. naczyniówki lub tęczówki. Częstą zaś koincydencję zapalenia kiłowego tęczówki z płynem patologicznym tłómaczymy sobie tą okolicznością, iż zapalenie tęczówki stwierdza się z reguły w okresie wczesnych nawrotów kiły, kiedy również i płyn mózgowo-rdzeniowy najczęściej wykazuje zmiany patologiczne.

Zapalenie nerwu wzrokowego. W naszych przypadkach na 16 cierpień kiłowych narządu wzrokowego otrzymaliśmy 3 razy zapalenie nerwu wzrokowego.

Przyp. N. 12. Chory P., l. 28, 18 miesięcy od zakażenia bez objawów skórnych, nieleczony; rozpoznanie okul. (Dr. Szwejg): *neuritis optica, atrophia n. optici, h mianopsia*; bóle głowy. Krew: odczyn Wa ujemny; płyn m.-rdzen.: odczyn Wa ujemny, N. Ap. +, Pandy —, pleocyt. ++.

Przyp. N. 13. Chory St., l. 25, 3 lata od zakażenia, przed 2 laty leczony rtęcią, wówczas odczyn Wa w surowicy +++, otrzymał 2 Ns. + 8 Hg, po roku 6 Hg. Rozpozn. okul. (Dr. Szwejg): *opht lmoplegia interna oc. utriusque praecipue sinistra, neuritis optica, ptosis, anisokoria*. Krew i płyn m.-rdzen. normalne.

Przyp. N. 28. Chory C., lat 25, 9 miesięcy po zakażeniu, przeszedł 2 leczenia mieszane (Hg + Ns). Uporczywe bóle głowy, objawy ostrego zapalenia opon. Rozpoznanie okul. (Dr. Szwejg): Pole widzenia normalne, przekrwienie tarczy, *Papillitis*. Krew Wa i M ++++, Płyn: Wa 0,15 ++++, N. Ap. ++, Pl. +++.

Pomijając zmiany kiłowe w naczyniach nerwu wzrokowego, jako rzadkie w czystej postaci tj. bez jednoczesnego udziału opon, najczęstszą postacią schorzenia nerwu wzrokowego z punktu widzenia anatomicznego jest postać oponowa, rozpoczynająca się z opon u podstawy mózgu w okolicy skrzyżowania; krętki blade z podstawy mózgu dostają się do

przestrzeni podpajęczynowej nerwu wzrokowego lub do przestrzeni chłonnych pochewki nerwu i tam wywołują typowe okolonerwowe zmiany (Wilbrand).

Zaburzenia w przewodnictwie. Kliniczną podstawą schorzeń nerwu wzrokowego są zaburzenia w przewodnictwie nerwu, gdyż dopóki proces zapalny nie spowoduje zmian w przewodnictwie, dopóty takie schorzenie do nas nie dochodzi. Zaburzenia w przewodnictwie dają się wykryć, zależnie od umiejscowienia i natężenia procesu chorobowego, jako zwężenia obwodowych lub środkowej części pola widzenia, przyczem obraz wziernikowy może być patologiczny (przekrwienie lub zblednięcie tarczy), ale może być i zupełnie normalny (Igersheimer). Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach kiłowego schorzenia nerwu wzrokowego winno, jak powiedziano wyżej, zawsze dać wynik patologiczny, gdyż opona miękka nerwu wzrokowego nie tworzy przegrody dla płynu mózgowo-rdzeniowego, a między tkanką glejową nerwu wzrokowego i częścią łącznotkankową doprowadzającą limfę istnieje komunikacja (Blatt). Reaginy więc winny dostać się do płynu mózgowo-rdzeniowego w każdym przypadku kiłowego zapalenia nerwu wzrokowego, czy to w postaci oponowej, czy też, gdy proces kiłowy nagabuje pierwotnie włókna nerwu wzrokowego. O ile płyn mózgowo-rdzeniowy w przypadkach kiłowego zapalenia nerwu wzrokowego nie daje odczynu Wa, zjawisko to należy sobie wytłómaczyć zbyt małem ogniskiem chorobowem, gdzie ilość dostających się do płynu reagin jest niedostateczna, aby dać dodatni odczyn Wa, podczas gdy inne odczyny zdradzają swoisty charakter schorzenia (przyp. Nr. 12).

W przypadkach zaś zapalenia nerwu wzrokowego z płynem mózgowo-rdzeniowym normalnym we wszystkich odczynach należy przyjąć albo niekiłową etjologję schorzenia nerwu u luetyka, albo też, o ile dość długi okres dzieli chorego od zakażenia, możliwość zagojenia się w znaczeniu anatomicznem procesu niegdyś czynnego (przyp. Nr. 13).

W przyp. Nr. 12. mamy do czynienia ze schorzeniem właściwej substancji nerwowej nerwu wzrokowego, wyrażającem się w zaburzeniu przewodnictwa i w częściowym zaniku lewego nerwu wzrokowego; przyp. Nr. 28. jest przykładem oponowej postaci schorzenia nerwu wzrokowego (meningorecydywa) z obrazem przekrwienia tarczy bez zwężenia pola widzenia. Dok. nast.

Lucjan SOBIESZCZAŃSKI. Warszawa.

O wynikach próby biologicznej Pirquet'a u dzieci szkolnych

Choć gruźlicę, a specjalnie suchoty płucne dawno wyodrębniono, jako oddzielną jednostkę nozologiczną (Herodot, u nas Spiczyński), lecz dopiero odkrycie Kocha i następnie przekonanie się, iż cierpienie to jest wyleczalne, dało początek ftyzjologji, jako nauce, i jej działom ftyzoterapji i ftyzodjagnostyce. Ponieważ zaś suchoty płucne są najłatwiej wyleczalne w początkach, kiedy niema głównych fenomenów rozpoznawczych (plwocin), starano się w celach rozpoznawczych stosować różne metody: odczyny biologiczne, tyczące się bądź surowicy i leukocytów krwi chorego (zdolność aglutynacji, precypitacji, opsoniczna), bądź zmienionego oddziaływania organizmu pod wpływem jadu swoistego (zjawisko t. zw. allergji).

Więc 1) Francuzi Arloing i Courmont wprowadzili aglutynację surowicy krwi chorego względem laseczników Kocha. Otrzymane wyniki kazały zarzucić tę metodę, z powodu dużych trudności technicznych (przygotowanie homogennych laseczników), oraz dlatego, że wyniki sekcyjne zaprzeczyły wynikom metody aglutynacyjnej (Eisenberg i Keller 1903 r.).

2) Metoda wskaźnika opsonicznego (Wright) mniejszego, niż 1, u leukocytów krwi gruźlików względem laseczników Kocha i metoda t. zw. leukoreakcji Acharda, czyli badanie ilości pochłoniętych przez leukocyty drożdży; obie te metody, jako kłopotliwe, nie mają wielkiego znaczenia.

3) Z innych badań serologicznych wspomnimy metodę precypitacji Bonome'a (1909 r.) i odchylenia dopełniacza, stosowaną u gruźlików przez Camus'a i Pagnier'a. Obie te metody nie dały stanowczych rezultatów.

Co zaś się tyczy odczynów biologicznych organizmu, opartych na zjawisku t. zw. allergji, to próby te w rozpoznawaniu gruźlicy mogą być podskórne, skórne i naśluzowe.

Odczyny podskórne.

1) Robert Koch po otrzymaniu tuberkuliny (1890 r.) zaczął stosować ją podskórnie we wzrastających dawkach w celach leczniczych, aż do wywołania reakcji ogólnej (podniesienie ciepłoty). Niebezpieczeństwo tej metody tkwi w tem, iż obok reakcji ogólnej i miejscowej (zaczerwienienie), mogą powstać objawy ogniskowe, wywołujące postęp sprawy swoistej.

2) Möller, Löwenstein i Ostrowsky stosowali dawki mniejsze (ca 0,5 mlgr), by otrzymać podniesienie ciepłoty w celach rozpoznawczych. Metoda ta, szeroko stosowana w weterynarji, dla ludzi kłopotliwa, gdyż wymaga leżenia w łóżku.

3) Hamburger zwracał uwagę na objaw skóry przy podskórnem stosowaniu tuberkuliny (Epstein), który jest widoczny po dawkach 0,2 mlgr.

Odczyny skórne.

1) 5 maja 1907 r. Pirquet z kliniki Escherich'a w Wiedniu polecił na posiedzeniu Tow. Lek. w Berlinie szczepić 25% tuberkulinę (Tuberculini 1,0; Sol. Salis physiol. 2,0; Sol. Phenoli 5% 1,0) w celach rozpoznawczych naskórnie. U gruźliczych otrzymujemy grudkę na skórze po 24 godz. widoczną (vaccinale Frühreaktion). Ferrand i Lémaire w grudce cech gruźliczych nie wykryli.

2) Ch. Mantoux stosował (VII—1907 r.) wszczepianie (igłą i strzykawką) tuberkuliny w skórę i otrzymywał odczyn (l'intradermo — réaction).

3) Lignières (1908 r.) wciera czystą tuberkulinę w ogoloną powierzchnię skóry.

4) Moro z Monachjum (IX — 1907 r.) poleca w celach rozpoznawczych wcieranie 50% maści tuberkulinowej na lanolinie w okolicy nadpępcza przez 1—2 minuty.

5) Lautier (II. 1908 r.) kładzie tampon 1% roztworu tuberkuliny pod ceratką na 24 godziny. Odczyny 3, 4, 5 zwą francuzi *réactions percutanées*.

6) Dithorn i Schultz (VII 1908 r.), uwalniając tuberkulinę z substancyj drażniących, otrzymywali wyniki przy próbie Pirquet'a tylko w 75% dodatnie w porównaniu z pierwotnemi szczepieniami.

Odczyny t. zw. naśluzowe.

1) Wolf-Eisner (15. V. 1907 r.) wpuszczał kroplę 1% roztworu tuberkuliny w worek łącznicy i otrzymywał po 18 godz. zaczerwienie jej. Calmette (17. VI. 1907 r.) stosował tę samą reakcję z tuberkuliną, strąconą wyskokiem i rozpuszczoną do 1% w wodzie (*l'ophthalmo-réacion à la tuberculine*). Odczyn ten, czuły i wygodny, może niestety dać zapalenie twardówki, a nawet tęczówki i naczyniówki. Trzeba go zatem stosować ostrożnie.

2) Calmette i Breton (1908 r.) wprowadzają 1 centygram tuberkuliny w lewatywie, wywołując reakcję ogólną u gruźlików (*ano-réaction*).

3) Lafitte, Dupont i Molinier stosują 1% rozczyn tuberkuliny na błonę śluzową nosa z następczem nakłuciem (*rhinoréaction*).

4) Richter stosuje *vagino-réaction*. Z tych wszystkich prób, prócz próby ocznej, stosowane są zwykle sposoby Mantoux, Moro i ich pierwowzór Pirquet'a o którym pomówimy obszerniej. Polegał on u Pirqueta na tem, że 2 krople 25% rozczynu tuberkulinowego nakrapiał pipetką na wyjałowioną skórę w odległości kilku cm, a potem nożykiem platynowym robił 3 nacięcia: 1 w środku (kontrola), 2 zaś poprzez krople tuberkulinowe. Jako odczyn organizmu powstaje po 24 godz. grudka z zaczerwienieniem skóry wokoło, różnej wielkości (I stopień o średnicy 3 mm, II st. do 10 mm, III st. powyżej 10 mm). Często zamiast grudki bywa plamka; zdarzają się pęcherzyki lub zebrane pod naskórkiem wzniesienia linearne, wypełnione cieczą żółtawą. Obwódka dokoła wykwitu skórnego może być koloru różowego, czerwonego lub sinego. Niektórzy badacze sądzą, że odczyn siniczy jest właściwy gruźlicy ciężkiej. Oddziaływanie widoczne jest po 24 godz. choć najlepiej po 48 godz. (Chybczyński). Może trwać 7—8 dni i więcej (sam widziałem po 14 dniach), zwykle jednak znika wcześniej. Jeżeli odczyn okazuje się później, niż po 48 godz., zwie się spóźnionym. Często reakcja powstaje na miejscu pierwotnego szczepienia dopiero po wtórnem szczepieniu (reakcja wtórna). Pirquet szczepił tuberkulinę u 700 osób i znalazł próbę dodatnią u 88% gruźlików i 16% zdrowych klinicznie (*sine suspicione*), na 113 osesków znalazł + tylko u 5, u dorosłych zaś 80% prób dodatnich. Otrzymał odczyn tuberkulinowy ujemny w meningitis tbc., gruźlicy prosówkowej i w charłactwie gruźliczem, co jest *signum mali ominis* (t. zw. hypergja). Pirquet twierdzi, że odczyn dodatni świadczy o obecności antytuberkuliny w układzie szczepiennym. Na przytoczonej tablicy I. mamy dane różnych autorów co do wartości rozpoznawczej próby Pirquet'a.

Sam v. Pirquet uznaje swój odczyn za swoisty i twierdzi, że + jest to t. zw. reakcja wczesna (*vaccinale Frühreaction*). Samo zjawisko odczynu podciąga pod nazwę allergji, czyli stanu, w jakim jest organizm po przebytem swoistem zapaleniu, które to zjawisko objawia się w różnem co do stopnia i czasu reagowaniu jego na następne zakażenie. Nie chodzi tu o odpor-

ność, lecz o n a d c z u l o ś ć. (C i t r o n również przypuszcza swoistą nadczułość). Odpornością byłaby zupełna nieczułość (M o r o).

Tablica I.

Autor	przypadków	prób dodatnich u		
		gruźl.	podejrzanych	niepodejrz. (zdrowych)
Pirquet	360	88%		16%
Lenhartz	111	75%	36%	45%
Bandler i Kreibach	63	84%	—	33%
		(używali czystej tuberkuliny):		
Skórczewski	100	89,6%	100%	50,4%

W badaniach, podjętych przezemnie i dotyczących próby Pirquet'a u dzieci szkół miejskich m. st. Warszawy i dzieci gruźliczych (*praetuberculose*) kolonji leczniczej w Józefowie, starałem się możliwie uprościć samą metodę i zużyć minimum tuberkuliny, nie zmniejszając wartości wyników. Robiłem po wyjałowieniu skóry na prawem ramieniu 2 nacięcia: pierwsze górne dla kontroli, drugie dolne poprzez kroplę czystej starej tuberkuliny Kocha, uprzednio puszczoną cienką pałeczką szklaną. Robiłem kontrolę u góry, bowiem przy nacięciu kontrolnem dolnem kropla tuberkuliny z góry czasami ścieka lub zostaje roztarta na dolną rankę, co szkodzi dokładności spostrzeżeń. Sądzę, że ten prosty sposób rozpowszechni się. Wyniki oglądałem po 24 i 48 godzinach, następnie szereg dzieci oglądałem po tygodniu, jeden oddział po 10 dniach.

Odróżniałem 3 rodzaje prób: + grudka z obwódką średnicy 3 mm, ++ od 2 do 10 mm, +++ powyżej 10 mm. Wygląd wykwitów szczepiennych był, jak wyżej podałem; ani jednego wypadku generalizacji szczepienia nie zauważyłem. W jednym natomiast przypadku stan dziecka (chłopiec) miał się pogorszyć (wyjechał na wieś). Badania przeprowadziłem w 21 oddziałach szkół miejskich w Warszawie i dokonałem 769 prób, z których 750 włączyłem do tablic *). Do szczepień użyłem starej tuberkuliny Kocha firmy Meister Lucius i Brüning, przyczem średnio spotrzebowywałem po 2,5 mlgr tuberkuliny na każde szczepienie, wliczając w to wszelkie ubytki (zanieczyszczenie pałeczki szklanej i nożyka coraz to wycieranych i przepalanych). Tablica danych % prób dodatnich według oddziałów przedstawia się, jak następuje:

S. M. 46. (Męska): I a 71%, I b 63, I c 81; II a 41, II b 77, II c 76, II d 50.

S. M. 66 (Żeńska): I a 52, I b 53, I c 58; II a 75, II b 64.

S. M. 44 (Koeduk.): I a (m.) 70; I b (ż.) 50; II a (m.) 63; II b (ż.) 56.

S. M. 39 (Koeduk.): I 47; II a 53, II b 67, II c 72.

S. M. 82 (Koeduk.): I 70%.

W statystyce oddziałowej rzucają się w oczy dwa fakty:

1) W oddziałach równoległych męskich tej samej szkoły jest większy odsetek prób dodatnich, niż w oddziałach żeńskich.

2) W koedukacyjnych, według wieku dobranych, oddziałach % prób dodatnich z wiekiem wzrasta (S. M. Nr. 39). Największy odsetek, bo aż 81, znalazłem w oddziele I c. S. M. Nr. 46. Zbadałem wobec tego warunki tego oddziału i przekonałem się, że nauczycielka tego oddziału prócz choroby Basedowa cierpi na otwartą gruźlicę płuc rozpadową (*phthisis pulmonis sin. destructiva c. caverna apicis, condensatio apicis dextri.* Koch). Nauczycielka ta oczywiście poddała się natychmiast leczeniu sanatoryjnemu. Dalej przeprowadziłem dalsze badania, mianowicie wywiady domowe z tego oddziału; okazało się, że z 26 chłopców, uczniów powyższego oddziału, u 4 w rodzinie była gruźlica, jednemu umarł na suchoty ojciec, jednemu matka, u reszty (20) chłopców żadnych danych wywiadowych nie wykryto. Przy badaniu jednostkowem u 22 (z liczby 26) znaleziono znaczne powiększenie gruczołów chłonnych, przeważnie szyjnych. Z chorób płucnych jeden przebył zapalenie płuc.

Chcąc przedstawić wreszcie dane dla obu płci według wieku, muszę zaznaczyć, iż u wszystkich badanych dzieci zebrałem dane wieku z metryk i według przyjętego zwyczaju przy obliczaniu lat ułamek przenoszący połowę brałem za całość.

Otóż dla 7-letnich miałem prób dodatnich 48%, dla 8 l. 56, dla 9 l. 59, dla 10 l. 71, dla 11 l. 65, dla 12 l. 67, dla 13 l. 61, dla 14 l. 62, dla 15 l. 100%.

Z danych tych widzimy, że od 7 l. do 12 l. odsetek gruźlików wzrasta, robiąc nagły skok u dzieci 10-cio letnich.

Przytaczam w tablicy II. szczegółowe dane, dotyczące prób dodatnich i ujemnych według wieku i płci, sumując że wszystkich prób dodatnich było 469 na 750 włączonych do poniżej umieszczonej tablicy, co stanowi 64%.

Tablica II.

Dzieci:	Chłopcy +	Chłopcy —	Razem	%	Dziewcz. +	Dziewcz. —	Razem	%	Razem +	Razem %
6 letnie					1	1	2	59%	1 (2)	50
7	8	6	14	59%	7	10	17	39	15 (31)	48
8	47	28	75	62	28	32	60	46	75 (135)	56
9	56	34	90	62,5	47	39	86	58	103 (176)	59
10	64	25	89	72	61	26	87	70	125 (176)	71
11	47	21	68	70	33	20	53	62	80 (121)	65
12	17	8	25	68	23	12	35	65	40 (60)	67
13	15	12	27	58	3	4	7	41	22 (36)	61
14	3	2	5	60	2	1	3	66	5 (8)	62
15	2		2	100	1		1	100	3 (3)	100

Zwraca uwagę w tej statystyce wysoki odsetek (71) u dzieci dziesięcioletnich i to zarówno u chłopców, jak u dziewczynek. Wiemy, że w tym wieku bywa najwięcej gruźlicy klinicznej u dzieci. Dla wieku 13, 14 i 15 lat liczby dzieci zbadanych są zbyt małe, żeby można było z nich ostatecznie wnioskować.

Z badań wyżej przytoczonych wyprowadzam następujące 4 wnioski:

1) Gruźlica u dzieci od lat 7 do 12 wzrasta z wiekiem. Pirquet u dorosłych znalazł 80% prób dodatnich, u nas najwyższy odsetek 71.

2) Odsetek prób dodatnich u chłopców jest wyższy, niż u dziewcząt.

3) Największym rozsadnikiem gruźlicy w szkole wśród dziatwy jest nauczyciel (-ka), ewentualnie współuczeń z otwartą gruźlicą.

4) W celach zapobiegawczych przeciw gruźlicy nie na-

*) Naczelnemu Lekarzowi Szkół miejskich m. st. Warszawy dr. J. Szmurłe za użyczoną mi do badań tuberkulinę dziękuję.

leży urządzać w szkołach zebrań i kursów dodatkowych, gdyż dane wywiadowe pouczają nas o szerokiem rozpowszechnianiu gruźlicy otwartej wśród dorosłych.

Z innym materjałem operowałem na dwóch sezonach kolonij leczniczych dla dzieci zagrożonych gruźlicą w Józefowie (*infantes praetuberculosi)* i dlatego umieszczam go oddzielnie. Materjał ten zbadany był dwukrotnie, raz przez lekarzy szkolnych i 2. raz przez komisję; kwalifikowano do Józefowa dzieci potrzebujące specjalnego leczenia klimatycznego. W pierwszym sezonie były dzieci mniejsze (do l. 13) chłopcy (44) i dziewczynki (51), w drugim sezonie starsze dziewczynki (96). Razem przeszczepiono dzieci 191, przyczem prób dodatnich otrzymano 155 (81, 2%). Dla lepszej orjentacji przedstawię tu 2 tablice, po jednej dla każdej płci. Na tablicach uwzględniłem przy zmianach płucnych podział na oskrzelowe i miąższowe (prof. Rzętkowski), przyczem zmiany miąższowe notowane były u 5 chłopców i 30 dziewczynek. Systematyczne mierzenia ciepłoty wykazały, że z 44 chłopców ciepłota powyżej 37° C., przynajmniej przez 2 dni (wyjąwszy choroby ostre np. anginę i nieżyty dróg pokarmowych), była spostrzegana u 35, z 147 dziewczynek u 71. Świadczy to dowodnie, jak ważny czynnik rozpoznawczy u dzieci podejrzanych o gruźlicę, stanowi systematyczne mierzenie ciepłoty.

Co zaś się tyczy wzrostu prób dodatnich z wiekiem dzieci, to tutaj wobec specjalnego doboru dzieci — dzieci gruźliczych lub zołzowatych — nie będziemy wcale stosunku tego badać, a podział według lat zastosujemy w tablicach li tylko, jako więcej dogodny. Zastanawia nas fakt po przejrzeniu tablic, że jest kilkoro dzieci ze zmianami miąższowemi z ujemnym odczynem Pirqueta. Na ten objaw zmniejszonej odporności w wytwarzaniu niweczników przy istniejącem zakażeniu swoistem, na ten objaw złowrogi hypergji, zwracamy uwagę i dzieci te staraliśmy się specjalnie wzmocnić ogólnie (werandowanie, arszenik i żelazo).

Zaznaczyć jednak muszę, że w ciągu 6 tygodniowego pobytu w Józefowie u 29 z 30 nie mogłem stwierdzić poprawy w objawach gruźlicy płuc I. stopnia, przy znacznym przyroście wagi.

Dla łatwiejszej orjentacji przytaczam 2 tablice (III i IV.), jedną dla chłopców, drugą dla dziewczynek, z oznaczeniem zmian płucnych, gruczołowych, objawów powiększenia gruczołów śródpiersiowych (objaw Smitha i d'Espine'a), prób Pirquet'a, (których wynik daje podpodział wszystkich grup), stanu ciepłoty, dziedziczności i zajęcia przez sprawę gruźliczą wielkich stawów (dzieci z ostatniemi objawami nie nadają się do Józefowa).

Tablica III.

Chłopcy:

Wiek	Ilość	Zmiany w płucach: Oskrzel.		Zmiany w płucach: miąższow.		Gruczoły: pow.		Gruczoły: rop.		Smith + i d'Espine		Plwocina		Pq+	Stan podgor.		Dziedz.		Zajęte stawy	
7 l.	4	2		1		3				4				4	2					
8	11	9				5	1			5	1			10	8					
9 »	15	12		1	1	8				7	1			13	14					
10 »	7	4		1	1		2			3	2			5	5	1				
11 »	3	1				3				2				3	1					
12	3	3				1				2				1	1					
13	1	·				1				1					1					
Pirquet	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—	+			+		+	—	+	—

Tablica IV.

Dziewczynki.

Wiek	Ilość	Zmiany w płucach: Oskrzel.		Zmiany w płucach: Miąż.		Gruczoły: pow.		Gruczoły: rop.		Smith i d'Espine +		Plwocina		Pirquet +	Stan podgor.		Dziedz.		Zajęte stawy	
6 l.	1					1				1				1						
7	6	5		1		5	1	1		2				5	3		1			
8 »	10	4	2	2		4	2			1				7	2	2	1			
9 »	10	6	2		1	6	1			3	3		Koch (—)	6		2				
10	20	14		2	3	14	3			7	3			15	9	3	4	1		
11	26	15	1	6		19	2			12	1	z krwią 1		22	13		4			
12	23	13	2	4		17	3			9	2	Koch (–)		20	11	1	3			
13	19	10	4	4		14	4			9	1			15	11	2	2		1	
14	19	13	1	3		11	1			8	2			15	10	1				
15	11	4	2	2	1	6	1			3		Koch (—)		8	4	1				
16																				
17	2			2		1		1						2	2					
Pirquet	+	–	+	–	+	–	+	–	+	–	+	—		+	–	+	–	+	–

Na 44 chłopców gorączkowało 33, z nich 32 z dodatnim odczynem Pirqueta (97%).

Na 147 dziewczynek gorączkowało 71, z nich 59 z dodatnim wynikiem próby Pirquet'a (83%), % zaś prób dodatnich wynosi u chłopców 88, u dziewczynek 79.

Z dużego procentu dzieci gorączkujących z próbą Pirquet'a dodatnią: dla chłopców 97, dla dziewcząt 83 widzimy, iż dodatnia próba Pirqueta świadczy często u dzieci o sprawie gruźliczej czynnej. W danych z Józefowa na 155 dzieci z odczynem dodatnim podniesioną ciepłotę miało 93 (62%), jak również u tych dzieci była przeważna ilość zmian płucnych, czy to oskrzelowych, czy to miąższowych. To wszystko sprawia, że musimy uznać próbę Pirquet'a za niezwykle pożyteczną w rozpoznaniu gruźlicy czynnej w wieku dziecięcym, choć przyznać musimy, że bezwględną ona nie jest, dzieci bowiem nie dające próby dodatniej, miały u nas, jak to wskazują tablice, ciepłotę podniesioną i nawet zmiany miąższowe.

Byłoby ze wszech miar wskazane przeprowadzenie masowych prób Pirquet'a w młodszych klasach szkół w Polsce, a to zarówno celem należytego pouczenia społeczeństwa o rozmiarze, jak i celem liczbowego wyjaśnienia stanu gruźlicy w kraju, tej wielkiej klęski dla narodu naszego. Podjęcie następnie propagandy uświadamiającej o gruźlicy i zapobiegania jej wśród dziatwy szkół wiejskich powinnoby dać wyniki znakomite. Dążenie do tego jest obowiązkiem każdego myślącego lekarza.

Piśmiennictwo.

1) v. Pirquet. B. Klin. Woch. 20. V. 1907. 2) Tenże. W. Med. Woch. N. 28 1907. 3) Eisenberg i Keller. O swo-

istości serodjagnostyki gruźliczej 1903. 4) Nowaczyński. Najnowsze biologiczne sposoby rozpoznania gruźlicy 1911. 5) Chybczyński. O dotychczasowych sposobach stosowania tuberkuliny w celach rozpoznawczych. 1909. 6) Rzętkowski. O odczynie ocznym u suchotników. 1907. 7) Skórczewski. Szczepienie Pirquetowskie tuberkuliny i odczyn spojówkowy Calmette'a 1908. 8) Jasiński. O rozpoznawczem szczepieniu tuberkuliny u dzieci metodą Pirquet'a 1908. 9) Jaworski. Rezultaty szczepień Pirquet'a i Calmette'a w klinice krakowskiej 1907. 10) Truszkowski. Znaczenie odczynu Pirquet'a dla rozpoznania gruźlicy. 1913. 11) Ganz. Gruźlica w Warszawie (dane statystyczne). 1921. 12) Korczyński. Spostrzeżenia (104) o wartości rozpoznawczej tuberkuliny, szczepionej na skórze i wkraplanej do worka spojówkowego. 1908. 13) Kramsztyk. Nowa metoda rozpoznania gruźlicy 1907. 14) Sokołowski. Nowoczesne metody rozpoznania i leczenia gruźlicy płucnej. 1909. 15) Sterling. Odczyny tuberkulinowe. 1908. 16) Dębiński. Wartość terapeutyczna tuberkuliny. 1913. 17) Arnold. Okoliczności i warunki zewnętrzne zakażenia laseeznikiem gruźlicy. (R. de la T. 1921). 18) Karwacki. Wpływ surowicy Maragliano. 1905. 19) Zyberlast-Zandowa. O badaniu odczynu tuberkulinowego u dzieci Szkół Miejskich. (»Zdrowie« 1919).

Dr. Roman LESZCZYŃSKI, Prym. P. Szpit. P., Doc. U. Lwów.

Skóra, jako tło.

Urywki z patologji ogólnej skóry.

Rzecz wygłoszona na posiedzeniu Lwowskiego Koła P. Tow. dermatologicznego.

Gdy czytamy dawniejsze podręczniki dermatologji, czy nawet nowsze, gdy czytamy monografje bardzo nieraz wybitnych badaczów, napotykamy ciągle pewne zjawisko. Odnajdujemy barwne, bystre, genialne opisy zmian chorobowych, rozczytujemy się w szczegółach morfologicznych lub przebiegu, odtwarzamy w myśli obraz »zmian chorobowych« na podobieństwo tego, co autor widział. A jednak z reguły obraz w naszym umyśle powstający będzie dalekim od tego, na co autor patrzał. Czy to wina naszej niedoskonałości odtwórczej, czy też przyczyną jest rzeczywista niedoskonałość opisu? O to właśnie mi idzie. Zwyczajnie autor opisuje to, co widział, nie zaś to, na co patrzał. Opisuje część tego, na co patrzał, tę część mianowicie, która mu się wydawała niezwykłą, chorobową. Milczeniem zaś pomija to, co mu się wydawało prawidłowem, normalnem. Teraz zapytam, cobyśmy powiedzieli o malarzu, któryby wymalował myśliwego strzelającego do zająca, a zapomniał namalować lasu, pola czy łąki, na której się ta scena rozgrywa? Cóż zaś innego robi dermatolog, który opisuje n. p. ognisko toczenia rumieniowego, a zapomina podmalować tło, na którem on się rozwinął. Dla zrozumienia powstania, przebiegu, zejścia sprawy chorobowej, dla świadomego rozumnego leczenia, jest nieodzowne uwzględnienie właściwości skóry, która jest tłem dla toczącego się procesu. Postaramy się rozwinąć i wyjaśnić ten pogląd.

Zacznijmy od grubego kontrastu. Weźmy skórę Europejczyka i murzyna. Rumień n. p. posalwarsanowy będzie łatwo dostrzegalny na białej skórze, łatwo może ujść uwagi na ciemnej. Skóra białego, wystawiona na działanie słońca afrykańskiego, niechybnie odpowie rumieniem lub nawet zapaleniem. Skóra czarnego okaże się o wiele odporniejszą.

Szereg schorzeń skórnych (zostawiając na boku sprawy pasorzytnicze i zakaźne), które spotyka się u białej rasy, nie są częste u czarnej. Te same schorzenia na skórze białego będą zupełnie inaczej wyglądały, niż na skórze murzyna.

Wskutek odmiennego tła wykwity inaczej się odcinają, wskutek innego podłoża inaczej przebiegają.

Podnosząc sprawę »skóry jako tła«, musimy sobie zdać sprawę, że tkwi w tem dwojakie pojęcie. Jedno czysto wzrokowe, morfologiczne, drugie biologiczne. To drugie jest nieporównanie ważniejsze. Pojęcie pierwsze tła malarskiego ma znaczenie przy opisach. Uwzględnienie tej części opisu pozwala czytającemu o wiele plastyczniej odtworzyć w umyśle obraz zmian chorobowych, jakie autor w dalszym ciągu przedstawi. Prócz tego jasne jest, że to, co obserwator zobaczy okiem i zanotuje, jest równocześnie fragmentem pojęcia drugiego.

Właściwości skóry dostrzegalne okiem stanowią wypadkową całej masy rozmaitych wpływów, jak rasa, wiek, klimat, dziedziczenie, zawód, przebyte choroby, skazy, konstytucja i t. d. Jest to grupa pierwsza. Po za temi, które okiem dostrzegamy, kryją się inne, które wykrywamy naszemi nowemi metodami biologicznemi. To jest grupa druga. W końcu są właściwości skóry biologiczne potencjalne, których, jak dotąd, nie umiemy poznać przedtem, o których dowiadujemy się dopiero w chwili wybuchu choroby lub też w czasie jej przebiegu. Niejednokrotnie właśnie przebieg atypowy, swoisty wskazuje, że skóra, którąśmy za prawidłową uważali, nie jest nią. To jest grupa trzecia.

Wszystkie te właściwości razem wzięte powodują, że ta sama przyczyna wywołuje na rozmaitych skórach rozmaity efekt. Różnica ta może się okazać w przestrzeni *id est* morfologicznie, w nasileniu lub przebiegu, *id est* w czasie.

Każda skóra przez sumę swoich właściwości jawnych lub utajonych stanowi osobnicze, swoiste tło, odrębne podłoże. Gdy pewne wpływy wyciskają dominujące piętno, powstają pewne typy skór. Typy takie powtarzają się. Ilość ich będzie większa, niż ilość wpływów pierwotnych, gdyż momenty oddziaływujące kombinują się. Z kombinacji rozmaitych wpływów powstają typy złożone. Daleko posunięta kombinacja różnych momentów o nierównem natężeniu prowadzi znów w prostej linji do nadania osobniczego wyglądu, do odrębnej swoistej zdolności oddziaływania każdej skóry.

Etjologja ogólna chorób skórnych uczy nas, że jedne choroby powstają *e causa externa*, inne *e causa interna*. Najciekawsze, najbardziej zawikłane postacie powstają wówczas, gdy na skórę zmienioną przez *noxa interna* zadziała *noxa externa*. Najwdzięczniejsze to pole dla obserwatora, dla klinicysty rozplątać kłębek splątanych przyczyn i świadomem dróg i celów leczeniem doprowadzić chorego do wyleczenia.

Wydaje mi się, że praca ta będzie możliwa tylko dla tego, kto nauczy się oglądać nietylko wykwity na skórze, ale także widzieć, na jakiem tle one się znajdują, jaką jest skóra, stanowiąca dla nich podłoże. Będzie to możliwe dla tego, kto zrozumie, że skóra nie jest pergaminem, na którym są wypisane kabalistyczne znaki, ale żywym narządem, czerpiącym życie z tego samego źródła, co wszystkie inne narządy.

Przeglądnijmy garść spostrzeżeń. Znamy następujące zasadnicze odcienie barwy włosów: Płowy, blond, szatynowy, czarny, rudy. Każda barwa nasuwa nam przypomnienie odpowiedniej barwy oczu i pewnego typu skóry. Blondyni miewają oczy jasno-niebieskie (siwe) do ciemno-niebieskich (szafirowych). Natężenie barwy włosów idzie zwyczajnie równolegle do barwy oczu. T. zn. n. p. szafirowe oko widzimy u ciemnej blondynki. Skóra u blondynów przedstawia kilka typów.

Jedni mają skórę bladą, cienką, ubogą w barwik, z przeświecającemi drobnemi żyłkami, nie opalają się łatwo na słońcu. Włos jasny z odcieniem złocistym. Budowa kośćca drobna, palce raczej długie, cienkie. Nużą się łatwo. Łojotok nieznaczny n. p. w fałdzie nosopoliczkowym lub wcale go niema. Skóra twarzy okazuje niekiedy skłonność do suchych postaci wyprysku. Szczególnie mało odporna jest na zakażenia ropne (impetigo) niemieszkowe. Wczesne zmarszczki.

Drudzy mają skórę również bladą, trudno się opalającą, miejscami z odcieniem sinawym. Włos ich ma odcień zbliżony do płowego, czasem matowy (łojotok suchy), częściej odwrotnie, wskutek mazistego natłuszczenia silnie lśniący. Budowa kośćca lepsza, obfita podściółka tłuszczowa, chociaż zdarzają się i chudzi. U obu rodzajów stwierdza się często wilgotne dłonie lub także pocenie się ogólne. Uderzający jest łojotok mazisty, za tem idzie włos rzadki, wągry, trądzik, skłonność do wyprysku wogóle, a w niektórych miejscach w szczególności (fałd nosowy, broda, ucho, między łopatkami i t. d.). Te same przyczyny, które u nich wywołują łojotok, czynią skórę bardzo wrażliwą na wszelkiego rodzaju uszkodzenia i zakażenia. Widzimy u nich często sprawy ropne mieszkowe, często sączące postacie wyprysku, często sprawy grzybkowe (łupież pstry, *trichomycosis palmellina*). Jest

to jeden z najczęstszych i najniechlujniejszych rodzajów skóry.

Dalej widywałem ludzi z włosami płowemi (jasno-blond bez odcienia złocistego), lekko kędzierzawemi, których skóra bywa sucha, o grubym przyskórku, lekko łuszczącym się. Nierzadko silne rumieńce, raczej wstępne okresy trądzika różowatego. Skóra dobrze się opalająca, odporna.

Bardzo rzadko spotyka się czarne oczy przy blond złocistych włosach (niefarbowanych). Skóra, pamiętam, wtedy biała, matowa, mała skłonność do łojotoku, podobno wrażliwa na wpływy atmosferyczne. Rzadki jest również odcień włosów jasno-blond w popielate wpadających. Skóra w takich razach różowa, wrażliwa, łatwo ulega »pierzchnieniu«. Dlatego takie osoby zwykle używają pudru. Wczesne zmarszczki.

Włosy ciemno-blond i oczy niebieskie lub szafirowe, idą w parze ze skórą, która bądź to właściwościami przypomina skórę jasnych blondynów, bądź też zbliża się do skóry szatynów. Stwierdza się też u nich łojotok, zapalenia mieszkowe, jednak łojotok oleisty (*seborrhoea oleosa*) jest rzadszy. Skóra na ogół odporniejsza, opala się dobrze.

Ciemni blondyni z oczami piwnemi zbliżają się już raczej do szatynów.

Włosy szatynowe, czyli kasztanowe, towarzyszą jednemu z najlepszych rodzajów skóry. Szatyni biorą od blondynów i brunetów raczej same dobre strony. Więc grubość naskórka, ilość barwika, unaczynienie, rumieniec, tworzą pewne *juste milieu*. Nawet łotojok, jaki się zdarza, trzyma się w granicach umiarkowanych. Skóra ta opala się dość łatwo i jest dość odporna i na wpływy atmosferyczne i na zakażenia ropne. O ile nie znajdą się inne przyczyny, bywa stosunkowo rzadko terenem wyprysków. Jeśli na taką skórę matową i pokrytą puszkiem przyjdzie rumieniec, słusznie porównują ją z brzoskwinią. Oczy piwne, rzadko ciemno-niebieskie.

Włos rudy nie jest u nas częsty. I tutaj spotyka się kilka rodzajów skóry. Włos klasycznie rudy, z odcieniem miedziano-czerwonym, towarzyszy skórze białej (nie bladej), zwyczajnie pokrytej gęsto piegami. Włos bywa niekiedy kędzierzawy, a zwyczajnie falisty (ondulujący). Skóra taka miewa niekiedy umiarkowany łojotok mazisty, ograniczony najczęściej do fałdów nosopoliczkowych. Często spotykamy u tych osobników łojotok suchy (i łupież) na głowie, łuszczenie na twarzy. Skóra ta łatwo się rumieni, pod wpływem słońca trudno się opala, obficie natomiast rozwijają się piegi. Skóra na tułowiu również jest biała, podściółka tłuszczowa zwyczajnie dość obfita. Skóra ta wbrew oczekiwaniu nie jest zbyt wrażliwa, ani skłonna do wyprysków. Wyjątek stanowią wpływy aktiniczne, na które jest wybitnie czuła.

Bardzo rzadko stwierdza się czerwony rudy włos obok białej, nieskazitelnej skóry. Oczy wtedy nie piwne, a szafirowe, lub czarne. Skóra cienka, biała, matowa, puszkiem pokryta, bez łojotoku, przedstawia jeden z najpiękniejszych rodzajów skóry. Przytem jest względnie odporna. Niekiedy naskórek bywa bardzo cienki, przeświecają drobne żyłki, odcień biały przechodzi w lekko sinawy. Wczesne zmarszczki.

Rudy włos, przechodzący w złocisty, widzi się rzadko. Skóra jednoczy wtedy pewne cechy blondynów i rudych; nieco piegów, nieco łojotoku, mierną wrażliwość, przyskórek dość gruby, często rumieńce, niekiedy suchość skóry.

Podobne cechy ma skóra ludzi z włosem rudopłowym. Ten odcień widuje się rzadko, włos często kędzierzawy. Skóra sucha, przyskórek gruby, wypieki, łupież, wczesna łysina. Oczy piwne lub niebieskie.

Wkońcu włos czarny. Cała skala odcieni od kasztanowo czarnego, aż do lśniących, kruczych z zielonawo-niebieskiemi połyskami. Oczy czarne lub rzadziej piwne. Skóra brunetów jest bardzo rozmaita, zależnie od rasy i narodowości. U jednych stwierdzamy łojotok mazisty, wągry, zapalenia mieszkowe, naskórek gruby, impregnowany brudem (ormianie, żydzi). Nadto dużo barwika, skóra ciemna, na szkodliwości odporna. Robi wrażenie skóry w całości grubej, stąd fałdy twarzowe duże, a zmarszczki późno występują. Ludzie ci pocą się silnie, często cierpią na wypryski, silnie swędzące, i na zakażenia ropne.

U innych brunetów włos jest kędzierzawy, łojotok raczej suchy, wczesna łysina, wczesne zmarszczki. Skóra na ogół jest czyściejsza, cieńsza, szczególnie często trądzik różowaty, często odcień żółtawy (ikteryczny), łupież i łuszczenie się, skłonność do suchych świędzących postaci wyprysków (*neurodermitis*), często xanthomata na powiekach. Nagromadzanie się tłuszczu głównie na brzuchu.

Rzadko spotyka się brunetów z włosem matowym o skórze białej, bez łojotoku ani piegów. Może być nawet odcień sinawy i przeświecające drobne żyłki. Skóra niezbyt gruba, wczesne zmarszczki. Rodzaj skóry, jak mi się wydaje, wrażliwy na szkodliwości.

W powyższych uwagach mówiłem przedewszystkiem o skórze twarzy, bo na niej najwybitniej dadzą się spostrzegać swoiste cechy. Na reszcie ciała skóra nie będzie zresztą przedstawiała innego typu, jeno najwyżej cechy będą mniej wyraźne.

Wszystkie te właściwości, które podniosłem, przynosi człowiek ze sobą na świat. Tworzą one jego dziedzictwo, które przywykliśmy określać mianem konstytucji. Nie ulega kwestji, że już od niemowlęctwa podlega ustrój wpływom świata zewnętrznego, jak zakażenie, sposób odżywiania i t. d., które modyfikują własności wrodzone skóry. Inaczej wygląda skóra dzieci dobrze żywionych, a karmionych flaszką, chorujących na nieżyty jelitowe. Bardzo ważne znaczenie ma zakażenie gruźlicą, zachodzące tak często w tym wieku. Mam na myśli zołzy. Gruźlica gruczołów widocznie bardzo zmienia biochemizm ustrojowy, bo skóra nabiera wielu cech charakterystycznych. Jest ona jakby obrzękła, biada, nieraz lekko sinawa, trudno się opalająca, nadzwyczajnie wrażliwa na wszelkiego rodzaju uszkodzenia i zakażenia. Stąd też dzieci te chorują ciągle na najrozmaitsze postacie wyprysku, sączące, ropne, nader uporczywe i często wracające. Fermentacje jelitowe u dzieci usposabiają skórę cienką, sinawą, suchą, bez podściółki tłuszczowej, również do zapaleń i zakażeń.

Osobny typ przedstawia skóra dzieci przekarmionych. U nich powstają znów nader łatwo postacie osutek bąblowatych, i z tem połączone: silny świąd, drapanie i zakażenia następowe od paznokci. Prócz tego odparzają się łatwo.

Ciekawe, a nie dość dobrze rozeznane, są skóry dzieci, których skład pożywienia jest niewłaściwy, gdzie bądź to istnieje deficyt soli nieorganicznych, bądź też coś z avitaminoz.

Zdarza się, że dziecko rodziców z wadliwą przemianą materji przynosi ze sobą na świat także skazę. I nie jest słuszne mniemanie, że taka skaza moczanowa okazuje się dopiero w wieku dojrzałym. Owszem skóra takiego dziecka już od zarania życia okazuje wrażliwość na pewne szkodliwości. Dzieje takiej skóry dziedzicznie skazą obciążonej opisal przepięknie wielki myśliciel L. Brocq.

Że sposób wychowania (miasto czy wieś, sporty) wyciska piętno na skórze, jest pewne. Nikt nie zaprzeczy, że skóra młodego sportowca będzie o wiele odporniejsza, niż skóra młodzieńca, ślęczącego nad książką lub w kawiarni.

Tak samo u ludzi dojrzałych zawód, tryb życia (czynny, czy siedzący, na wolnem powietrzu, czy w przestrzeni zamkniętej), wpływy płciowe, sposób odżywiania się, nałogi i td. wpływają na tworzenie się charakterystycznego wyglądu skóry. Co więcej spostrzegawcze oko podchwyci niejednokrotnie tyle szczegółów na skórze, że uzyskuje wgląd w funkcje całego ustroju, że odgaduje warunki życia chorego. Przez bystre oglądanie skóry, będącej tłem, możemy uzyskać podstawę do wnioskowania o schorzeniach narządów wewnętrznych n. p. wątroba, jelita, skąd pobudka do zmian chorobowych skórnych wychodzi. W innych razach odgadniemy przyczynę nadmiernej wrażliwości skóry, która sprawia, że najmniejsze szkodliwości zewnętrzne już powodują pojawianie się wykwitów chorobowych.

Wiele podobnych spostrzeżeń i uwag mógłbym przytoczyć. Wszystkie one odnoszą się do grupy pierwszej, gdzie samem bystrem oglądaniem zyskujemy podstawę do wniosków. Wydoskonalenie oka w »widzeniu« rzeczy oglądanych wystarcza nam częstokroć i doprowadza nas do słusznej oceny, do prawidłowego rozpoznania.

Nie zawsze jednak starczy mieć oko, choćby najbardziej wprawne. Jest granica spostrzegawczości, na której dawniejsi badacze stawali, a którą my dziś jesteśmy w możności przekroczyć. Dzięki postępowi nauki jesteśmy w posiadaniu szeregu metod, które pozwalają nam odkrywać nieprawidłowe stany skóry. Zmienione oddziaływanie skóry, t. zw. allergję, jest pojęciem nowszem. Pod wpływem zadziałania jakiegoś czynnika chorobotwórczego skóra staje się uczuloną względem tegoż czynnika drugi, trzeci raz działającego.

Pojęcie sensibilizacji, uczulenia rozszerza się coraz bardziej, tak samo, jak rozwija się i zmienia pojęcie odporności. Doświadczenia z tuberkuliną rychło wykazały, że skóra gruźliczych znajduje się w stanie allergji. Są to rzeczy zbyt znane, by się nad niemi rozwodzić. Rozważając skórę jako tło musimy ten przykład wziąć jako prototyp tej grupy. Oddziaływanie skóry jest w całości zmienione, przedewszystkiem względem prątka gruźlicy i jego produktów. Wiemy jednak, że i względem innych szkodliwości zachowuje się skóra gruźliczych odmiennie. Że jest szczególnie wrażliwą na zimno (*perniones)*, że tworzy szczególnie korzystne podglebie dla niektórych pasorzytów (*microsporon furfur*) lub zakażeń. Całą masę dawnych spostrzeżeń klinicznych możnaby przytoczyć. Znalazły one wytłumaczenie, gdyśmy się zapoznali z odczynami tuberkulinowemi.

Podobnie skóra kiłowych jest allergiczną. Wykazały to doświadcze ia z luetyną, a przedewszystkiem badania Fingera i Landsteinera nad superinfekcją. Jak wiadomo, wykazali oni, że skóra kiłowego oddziaływa na nadkażenie wytworzeniem takiej postaci, jaka odpowiada okresowi choroby.

Dalej wiemy już dziś, że skóra chorych na choroby grzybkowe grupy *trichophyton,* również jest w stanie allergji Odczyny po trichophytynie przebiegają zupełnie analogicznie do tuberkulinowych.

Przytoczyłem najbardziej znane przykłady. Nie mamy powodu wątpić, że stany podobne powstają przy szeregu schorzeń zakaźnych, w których wytwarzają się jady krążące, oddziaływujące na skórę. Za pomocą prób biologicznych wykrywamy, że skóra, pozornie prawidłowa, nie jest nią w rzeczywistości. Anatomja patologiczna i histologja, od których przed laty dermatologja tyle oczekiwała, zawodzą tu zupełnie.

Przekonano się dalej, że prócz toksykoz, wywołanych jadami, czy białkami bakteryjnemi, istnieją stany uczulenia, wywołane innemi substancjami. Prace K. Richeta i jego szkoły otworzyły nowy rozdział anaphylaksji i sensibilizacji. Prace Besredki pouczyły nas o sposobie desensibilizacji. Za niemi potoczyły się badania autorów niemieckich. Wstrząs anafilaktyczny zastosowano w lecznictwie. Szereg schorzeń znalazło wytłómaczenie (astma, gorączka sienna i t. d.). Jak powiedziałem, jest to nowy rozdział patologji i nie wiemy nawet dokąd nas zaprowadzi.

Nas, jako dermatologów, obchodzi to, że niektóre schorzenia skórne, jak bąblica i cała grupa osutek bąblowatych, należy tutaj. Autorowie amerykańscy, którzy obecnie najwięcej w tym kierunku pracują, zwracają uwagę, że niektóre wypryski są również niczem innem, jak wyrazem anafilaksji. Nie chcę tutaj wchodzić w rozbiór pojęcia wyprysku, ale nie mogę się oprzeć pokusie zaznaczenia, że zostawiwszy na boku *dermatitis e causa externa,* będziemy musieli w niedługim czasie uznać, że w grupie *eczema e causa interna* anafilaksja odgrywa jednę z pierwszych ról. Naturalnie nie wyłączną.

Myślę także, że nietylko bąblica i wyprysk, ale i wiele innych schorzeń w anafilaksji, znajdzie swe patogenetyczne źródło (pellagra, toczeń rumieniowaty — *lupus erythematodes).* Będą to prawdopodobnie jednostki chorobowe z grupy t. zw. auto- i heterotoksykoz. W nich skóra, jako całość, jako tło znajduj esię w stanie zmienionym. Zmian anatomicznych nie będzie, ale będą zaburzenia funkcjonalne albo jawne, efektywne albo też potencjalne.

Uświadomić sobie musimy, że stoimy dopiero na progu. Ilość i rozmaitość metod badania jest śmiesznie mała. Biologiczna djagnostyka skóry, dziś będąca w niemowlęctwie, przyjąć może rozmiary, o jakich nam się nie śni. Tutaj wspomnieć muszę o pracach nad metodyką odczynów biologicznych skóry Gröera i jego współpracowników, torujących nowe drogi.

Trzecim rozdziałem patologji, który ma dla skóry przeogromne znaczenie, jest endocrinologia. Gruczoły dokrewne, zawiadujące ekonomją soków, dzierżące pod przemożnym swym wpływem każdą komórkę, czyż mogą być pozbawione władzy nad skórą? Czy przeciwnie narząd tak ogromny, tak pierwszorzędny, nie jest bardziej, niż inne powołany, by być odbiciem wszelkich wahań w równowadze soków. Czyż choroba Addisona, Basedowa, obrzęk śluzakowy nie pouczają nas o tem dosadnie. Każdy myślący nowoczesnemi kategorjami przyrodniczemi musi pojąć i uznać, że skóra jest najczulszym wskaźnikiem biologicznym dla proc sów w ustroju się toczących. Każde najmniejsze odchylenie od równowagi znajdzie swoją odpowiedź w skórze, jawną lub utajoną, potencjonalną. Grube zmiany jawne są ogólnie znane, drobniejsze, jawne podchwyci nieraz bystre oko klinicysty. Są to jednak spostrzeżenia ułamkowe. Większość tych zmian pozostaje przed nami zakrytą. Brak nam do tej chwili w zupełności metod dla wykrywania nieprawidłowych stanów skóry, spowodowanych bądź zaburzeniami inkrecji, bądź też zaburzeniami t. zw. przemiany materji. Metoda Abderhaldena daje odpowiedzi mętne i nie bezpośrednie.

O takich stanach nieprawidłowych dowiadujemy się *ex post.* Gdy nas nasze zwyczajne leczenie zawodzi, gdy w przebiegu następują nieoczekiwane zwroty, gdy choroba przychodzi i odchodzi, nas o zdanie nie pytając, gdy *natura mater* szyderczo sobie z nas podrwiwa, wtedy dopiero uświadamiamy sobie, jak małą drogę dermatologja dotąd zrobiła, a jak wielkie przestrzenie ma przed sobą.

Na wstępie zaznaczyłem, że rozróżniam trzy grupy właściwości skóry, trzy etapy jej poznania.

Poznanie okiem poznanie metodami pomocniczemi i poznanie *ex post.* Tak jest dzisiaj. Spostrzegawczość osobista jest darem częścią wrodzonym, częścią nabytym doświadczeniem, ma jednak swoje granice. Przyszłość dermatologji jest w rozwoju metod badania. Jak mikroskop i teleskop rozszerzyły zdolność widzenia rzeczy dostrzegalnych, przedtem realnie istniejących, tak przyszłe metody wydobędą na jaw już nie rzeczy ale nawet stany utajone, właściwości potencjalne.

Wtedy dopiero dermatologja uzyska miejsce jej należne. Narząd, którego studjum poświęciliśmy się, z ostatnich szeregów przejdzie w pierwsze w patologji ustroju.

Z praktyki

Dr. Emil TERLECKI. Wieruszów.

Jeszcze o leczeniu zimnicy, ale swoistem i doraźnem

«Leczenie zimnicy trwa 24 dni, zużywa się 16,0 do 19,0 chininy; po 0,3 sześć razy dziennie, a przy nawrotach rozpoczyna się na nowo«[1]). Jakże się tu dziwić, jeśli podobne sposoby prowadzą do zwątpienia w skuteczność działania chininy i wywołują próby »nieswoistego leczenia«, kiedy »jedyny radykalny środek, chinina, zawiodła pokładane w niej nadzieje«, a »do wyjątków należą przypadki, gdy pod jej wpływem nastąpiło zupełne wyleczenie», i »mimo dokładnie przeprowadzonego leczenia chininą następują nawroty«.[2])

Otóż nietylko radykalne, ale nawet doraźne wyleczenie zimnicy chininą, rzeczywiście jedynym swoistym środkiem, należeć powinno nie do wyjątków, a stanowić prawidło. Chodzi tylko o to, co właściwie trzeba rozumieć pod nazwą dokładnego leczenia chininą, bo długie i obfite, jak z powyższego widać, nie jest jeszcze dokładne, gdyż nie zabezpie-

[1]) Dr. Tadeusz Wretowski, Pol. Gaz. Lekarska, 1922 r. N. 2
[2]) I. Goldfeil, Pol. Gaz. Lekarska, 1922 r., N. 9.

cza od nawrotów. Magazynowanie środka w tkankach ustroju nie zawsze wiedzie do celu. Inna się myśl nasuwa, wręcz przeciwna. »Pierwotniaki zimnicy tylko w pewnym okresie swego rozwoju mogą być zniszczone we krwi obwodowej, jedynie postacie młode, powstałe bezpośrednio po schizogonji, a więc merozoity, giną pod wpływem chininy, według panującego ogólnie poglądu, pod wpływem ciał odpornościowych ustroju, w myśl badań Cremonesego«.*) Wobec tego cały nasz arsenał powinien być zużyty i skierowany na zabicie tych młodych postaci w tym właśnie okresie. »Jestto jednocześnie ten okres w życiu pasorzytów, kiedy wywołują one napad zimnicy. Chwila największego niebezpieczeństwa, grożącego z ich strony ustrojowi, jest chwilą najmniejszej odporności pasorzytów. Chroniąc się przed porażką, dostają się do czerwonych ciałek krwi, gdzie są niedostępne dla działania niweczników. Tu rozpoczyna się działanie chininy: posiadając dodatnią chemotaksę w stosunku do czerwonych ciałek krwi, przenika ona do nich, wypędza pasorzyty i rzuca na pastwę krążącym we krwi przeciwciałom« (Cremonese).

Czas trwania napadu bywa bardzo rozmaity, liczy się na godziny, dnie i tygodnie (zimnica złośliwa). Kiedyż jest chwila czynnego wystąpienia chininy? Na to właśnie pytanie możemy dać kategoryczną odpowiedź. Nie początek i czas trwania napadu, a chwila jego przemijania, gdy ciepłota opada i zbliża się do normy przy obfitych potach. Okres od 38,0° do 37,0° C. W tym mianowicie czasie 1,0 chinini muriatici (dla dorosłego), wprowadzony najlepiej podskórnie, zabija pasorzyty i przecina chorobę.

Odpowiedź tę daje niezawodna skuteczność takiego postępowania, stwierdzona doświadczeniem u łoża chorego w ciągu 30 lat, i najpierw na samym sobie.

W końcu września 1892 r. na Kaukazie, w Stanicy Czerwlennaja, zapadłem na złośliwą postać zimnicy. Początek był bez dreszczów i ziębienia; dwa dni byłem na nogach przy pracy zawodowej ze stałą gorączką 39,0°–40,0° C. Na trzeci dzień wieczorem było już 41,8° C, w łóżku. Dwa tygodnie ciepłota stała bez remissji 39,5 do 41,8° C. Brak apetytu i snu absolutny (istna tortura), czasami drgawki. Tyfusowych objawów nie było żadnych, przytomność była jaknajzupełniej zachowana. Próba z chininą, przyjętą nad ranem *per os* w ilości 2,0 pierwszy raz w życiu, pozostała bez najmniejszego powodzenia i nawet śladu na biegu ciepłoty. Przytomne i całkiem bezsenne noce podsunęły mi myśl sztucznego przerwania gorączki dla powtórzenia próby z chininą. Z trudnością udało mi się przez posłańca sprowadzić ze Stanicy Groznaja parę dawek fenacetyny po 0,6. Jedna dawka, nad ranem przyjęta, w pół godziny sprowadziła ciepłotę z 39,5 do 36,0° przy bardzo znacznych potach. Natychmiast przyjęte *per os* 1,25 chininy było końcem choroby. Tegoż dnia w południe już byłem na nogach, przystąpiłem do likwidacji służbowych obowiązków i przygotowań do wyjazdu, po wygaśnięciu epidemji cholery, która mię tam zaprowadziła. Ciężar głowy, jak gdyby ołowiem nalanej, przez czas niejaki był jedynem wspomnieniem przebytej ciężkiej choroby.

Ten fakt posłużył mi za punkt wyjścia przy leczeniu zimnicy. W Chersonie, szczególnie podczas majowych jej wybuchów, towarzyszących opadaniu wylewów Dnieprowych, w przychodni 60-go Zamojskiego pułku przewijało się codziennie po kilka i więcej dziesiątków ostrych przypadków. Dostawali 0,6 fenacetyny dla przerwania napadu i w pół godziny 1,0 chinini mur. *per os* w rozczynie; część słabszych pozostawała w tak zwanym okołotku, a inni w kompanji pod dozorem felczera. Jednorazowe takie postępowanie w świeżych przypadkach bywa zupełnie wystarczające.

Natomiast złośliwe postacie *(febris perniciosa)*, osobliwie u tych, którzy już przedtem miewali napady, nie zawsze się poddają takiemu postępowaniu. Miałem możność pierwszy raz się przekonać o tem na swojej matce, która przedtem chorowała niejednokrotnie na zimnicę. W Odessie, w końcu września 1897 r., zapadła na zimnicę. Ciepłota stała 39,5°—40,0° C, w ciągu trzech tygodni bez zmiany i przerwy. Durowych objawów nie było żadnych, język czysty, wilgotny, nie brak apetytu i snu. Samopoczucie względnie dobre. Przytomność niezamącona. Parokrotnie otrzymała fenacetynę z chininą *per os* bez skutku. W początku 4-go tygodnia w nocy o 2-giej godzinie krótki spadek do 36,0 C°. Zrana znowu 39,5° C. Po podanej fenacetynie podskórnie 1,0 chininy. Tegoż dnia chora wstała i do samej śmierci w ciągu 14 lat nawrotu nie było. Tylko w miejscu zastrzyknięcia zostawał w ciągu kilku miesięcy przy dotknięciu bolesny guz. Wówczas w dostępnem mi piśmiennictwie jeszcze nie było wzmianek o podskórnem wprowadzaniu chininy i wykonałem je z własnego natchnienia; rozczynu użyłem bardzo stężonego.

Charłactwo zimnicze *(cachexia palustris)*, w Rosji »gnietuczka«, bez podniesionej ciepłoty, a często i przy niższej od normy (wieczorem 35,8° C), nie ustępuje także od chininy podskórnie wprowadzonej. Konieczne jest wywołanie napadu z podniesioną ciepłotą. Najpewniej w tym celu służą arszenik i żelazo, wyjątkowo i nieomylnie fer. lacticum lub H. reductum. Innych i lepszych prowokatorów nie byłem zmuszony nigdy szukać. Zapewne podniesione siły ustroju wywołują wkrótce odczyn właściwy.

Na Kaukazie, czyto w sąsiedztwie pławni Dnieprowych w Chersonie, w przybrzeżnych nizinach na wyspie Krecie, w nizinnych miejscowościach rzek Upy i Cny (Tuła i Tambów), uprzywilejowanych przez zimnicę, ten sposób postępowania zawsze był skuteczny i niezawodny. Niejednokrotnie miałem możność przypadki, uważane za dur, przerwać jednorazowem wprowadzeniem chininy podskórnie. Brak u chorego objawów apatji i depressji, czysty i zwykle wilgotny język, apetyt mniej lub więcej zachowany, zawsze powinny przy gorączce ciągłej nasuwać lekarzowi myśl o złośliwej zimnicy. Najtrudniejsze narazie jest odróżnienie od duru powrotnego. Tu rozstrzyga drobnowidz, o ile warunki sprzyjają, a zawsze — czas.

Rok 1898, marzec, Rethymna na Krecie, córka kapitana, Helena W., lat 8, dwa tygodnie leczona na dur brzuszny; ciepłota stała, szczyt 40,0° i więcej w godzinach południowych, wieczorem tylko 38° i kilka kresek. Wycieńczenie nadzwyczajne (skóra i kości), samopoczucie bardzo dobre, język czysty, wilgotny, otrzymuje codziennie 0,3 euchininy dwa razy, bez skutku. Podskórnie 0,5 chinini muriatici, fenacetynę *per os*. W drugim dniu najwyższa ciepłota 38,0°; w miejscu zastrzyknięcia martwica. Powtórzony zabieg, nazajutrz ciepłota prawidłowa i więcej się nie podnosiła w ciągu roku.

Rok 1903, Tuła we wrześniu, szeregowiec Iwan P. w miejscowym wojskowym szpitalu, przeniesiony na oddział chirurgiczny z rozpoznaniem *cirrhosis hepatis, ascit s*. Ciepłota podgorączkowa. Z wywiadów się okazało, że pochodzi z Iżewskiego Zawoda, miejscowości znanej z endemicznej zimnicy. Jednorazowo chinina podskórnie. Wysięk w dwa dni znikł, ciepłota normalna. Podobny przypadek spostrzegałem przedtem w Odessie w lazarecie Modlińskiego pułku.

Z ostatnich czasów kilka spostrzeżeń w Wieruszowie: Sylwester M., lat 20, z Chobanina pow. Wieluński, 1922 r. koniec kwietnia. Chory 3 tygodnie, forma trzeciaczkowa, wycieńczenie bardzo znaczne. Ciepłota podczas wizyty 37,3° C. Fenacetyna; podskórnie 1,0 chininy. Nowych napadów dotychczas nie było. Zupełnie zdrów.

Stanisław K., lat 17, Podzamcze, 20 sierpnia 1922 r. Chory od 3 tygodni, postać trzeciaczkowa, napady po kilka godzin do 41,5° C. Wycieńczenie bardzo wielkie. Przy końcu napadu przy 37,3 podskórnie 1,0 chininy. Choroba przerwana. Po miesiącu nowy napad wywołany piciem surowej wody po używaniu obfitem owoców. Drugie zastrzyknięcie z umową, że więcej podobnych błędów w djecie nie będzie popełniał. Dotychczas zdrów zupełnie.

Władysława U., lat 18, przywieziona z Walichnowy, pow. Wieluński, w końcu sierpnia 1922 r. Chora obłożnie od pół roku, wycieńczenie nadzwyczajne. Ciepłota 37,3° C. Fenacetyna, 1,0 chininy podskórnie. Polecono żelazo, arszenik. Po upływie dwóch tygodni piechotą przeszła 17 kilometrów, wkrótce stanęła do kopania kartofli. Dotychczas zdrowa.

Najmniejszą dawką u dorosłego było 0,5 chininy, gdy więcej dostać nie było można.

Katarzyna B., moja sąsiadka, w Tambowie, lat 53, rok 1919 w kwietniu, chora od półtora miesiąca, forma trzeciaczkowa. W końcu napadu 0,5 chinini podskórnie. Choroba przerwana odrazu. Do 1922 roku nawrotów nie było.

U osób, dostających po chininie rumień toksyczny; podskórne wprowadzenie chininy obywa się bez objawów idjosynkrazji. Stwierdzono to niejednokrotnie.

Najcięższe objawy choroby można było spostrzegać na Kaukazie. Śledziona potwornie zwiększona, w postaci olbrzymiego guza twardego, wznoszącego okrycie chorego nakształt wielkiego wzgórza, okazującego przy omacywaniu dolną granicę o 4 ctm poniżej pępka i o 1 ctm od linji białej. Opuchnięciu ulega i wątroba; takie »zawały« leczone tam gorącemi kąpielami w Goriaczewodsku.

Nakoniec kilka koniecznych uwag co do technicznej strony zastrzyknięć dla uniknięcia bolesnego guza długotrwałego i innych powikłań, np. martwicy.

*) Goldfeil l. c.

Roztwór chininy wodny nie powinien być o znacznem stężeniu. Może być 10%, jeszcze lepiej słabszy. Zwykle w dwóch większych łyżkach stołowych wody nad lampą lub świecą wyjaławiam rozdzieloną chininę, poprzednio w jednej z łyżek, wyjałowiwszy gotowaniem igłę średniej grubości i strzykawkę Record dwugramową. Większych boją się dzieci i dorośli. W okolicy podżebrza, po wyjałowieniu, zbiera się palcami duży fałd skóry, igłę wkłówa się pionowo, żeby roztwór koniecznie dostał się do głębokiej warstwy tkanki podskórnej. Igłę się pozostawia, a strzykawkę zdejmuje, ile razy potrzeba roztwór po ostygnięciu zmieszać dobrze, nabierając strzykawką i wyciskając w łyżce. Koniec igły, nie wyjmując zupełnie, parę razy przesunąć w inne miejsce pod skórą. Przy zachowaniu tych ostrożności nigdy niema żadnego powikłania.

Postępowanie takie, przerywając chorobę, daje ogromną oszczędność czasu i kosztów przy leczeniu stacjonarnem w szpitalach i czyni je dostępnem dla niezamożnego ogółu. Obecnie cena lekarstwa stanowi bardzo często o możności leczenia. Przecież nie każdy może się zdobyć na 1635 marek za 1,0 chinini mur. (cena grudniowa), a koszt 16,0 gramów stanowi znaczną sumę, 26.160 marek.

Wieloletnie spostrzeganie stwierdza, że zarazki choroby dostawać się mogą do ustroju nie tylko przez ukąszenie komarów, lecz także przez picie surowej wody, używanie surowych jarzyn i owoców, niezawodnie i przez drogi oddechowe z opadającemi oparami, szczególnie po zachodzie słońca podczas wysiadywania w ogrodzie, lub nawet w dzień podczas leżenia, a tembardziej spania na ziemi lub trawie. Powolne oziębienie ciała sprzyja także wywołaniu utajonej choroby, też kąpiele w stawach i wogóle stojących wodach.

Wnioski:

1. Jedynym istotnie swoistym środkiem przy leczeniu zimnicy jest chinina. Poza chininum muriaticum, inne formy, jak ch. bimuriaticum itd., są zbyteczne.

2. Każdy napad, a zarazem i cała choroba, może i powinna być zlikwidowana przez jednorazowe wprowadzenie do ustroju odpowiedniej dawki we właściwej chwili.

3. Jedynym okresem, zwykle bardzo niedługim, do czynnego wystąpienia chininy jest chwila ustępowania napadu pomiędzy 38,0° i 37,0° C, odpowiadająca fazie rozwoju pasorzytów najmniej odpornej.

4. Przerwanie sztuczne napadu za pomocą środków obniżających ciepłotę, podobnie jak naturalny przełom, jest chwilą odpowiednią; jest wskazane w razach zimnicy złośliwej, a także w razie, gdy lekarz nie może oczekiwać końca napadu lub być w tym czasie wezwanym.

5. Najlepszym środkiem do przerwania napadu jest fenacetyna, działająca szybko i bezpiecznie.

6. Wprowadzenie chininy do ustroju najlepsze podskórne, w świeżych przypadkach może być *per os*. W takim razie jedynie w roztworach wody, wina lub wódki.

7. Dawka dla dorosłego waha się pomiędzy 0,5 i 1,5. Najzupełniej wystarczająca jest 1,0. U dzieci odpowiednio do lat, licząc po 0,06 na jeden rok.

8. Najlepszym środkiem do prowokacji napadu przy charłactwie jest stosowanie arszeniku i żelaza, ferr. lacticum lub H. reductum.

9. Podskórne wprowadzenie chininy usuwa objawy idjosynkrazji.

10. Sposoby leczenia zimnicy chininą *à la longue* i magazynowaniem są sposobami na ślepo, na chybił-trafił, oswajają ustrój i pasorzyty z działaniem środka i zasługują na miano szkodliwie rozrzutnych. (Chinina wydziela się całkowicie w ciągu 48 godzin).

Z powodu pracy dr. M. Wierzuchowskiego »Febris quintana chronica« (P. G. L. Nr. 9—10).

W imię zasady, iż w niebogatem naszem piśmiennictwie lekarskiem nie należy pomijać własnego, choćby najskromniejszego, dorobku, pozwalam sobie przypomnieć, iż o wyżej podanej, a u nas rzadko opisywanej chorobie, pisali: H. Ruppert: Przypadek choroby zbliżonej do typu gorączki powrotnej lub tzw. febris quintana. Gaz. Lek. 1917 Nr. 12 i A. Puławski: Kilka słów o t. zw. gorączce wołyńskiej z powodu własnego przypadku. Now. Lek. 1922. Z. 10.

Co do samej nazwy choroby, to kto wie, czy nie najwłaściwszą byłaby *febris paroxysmalis neuralgica*, proponowana przez Schillenheima i Schlechta (Ergebn. der inn. Med. 1919 str. 484), jako uwydatniająca najważniejsze cechy tej choroby (napadowa gorączka i bóle), podczas gdy wszystkie inne nazwy, a między innemi i *feb. quintana* nie odpowiadają rzeczywistości. Należy liczyć się z badaniami autorów angielskich (podanemi przez Harringtona Presse Méd. 1922 Nr. 55), że przenośnikami tej choroby mogą być wszy. Zgadzam się chętnie z autorem, że należy się liczyć z obrazem klinicznym tej choroby, gdyż zdarza się ona jednak w naszym kraju, i że niekiedy, zwłaszcza w pierwszej serji napadów, może przedstawiać dość poważne trudności rozpoznawcze, jak to było w moim przypadku (posocznica? zimnica? gorączka powrotna?)

A. Puławski (Warszawa).

Oceny i sprawozdania.

H. Kleinschmidt. **Diagnostische und therapeutische Irrthümer und deren Verhütung. Kinderheilkunde, H. 5. Akute Infektionskrankheiten im Kindesalter.** Verlag von Georg Thieme 1922 Leipzig. Str. 147. Ze zbiorowego wydawnictwa Schwalbego, które zapowiedziano na powyższy temat z rozmaitych dziedzin, ukazały się już dwa zeszyty, dotyczące pedjatrji, jeden o chorobach systemu nerwowego w wieku dziecięcym Zapperta, drugi Fischla o gruźlicy, kile wraz z dodatkiem o kilku ważniejszych chorobach skóry. Obecnie przybywa trzeci, obejmujący ostre choroby zakaźne u dzieci.

Całość podzielona jest na cztery grupy. Każda z nich obejmuje tych kilka chorób, w których zmiany chorobowe dotyczą szczególniej pewnego jednego narządu. Jedna grupa obejmuje przeto choroby zakaźne z zajęciem przeważnie narządów oddychania, inna grupa choroby przewodu pokarmowego, inna skóry, ostatnia wreszcie choroby ze szczególniejszem zajęciem systemu nerwowego.

Potrzebę takiej książki usprawiedliwiają właściwości przebiegu chorób zakaźnych u dzieci, podobnie zresztą jak w całej patologji dziecięcej. Im ustrój młodszy, tem jest ich więcej, a stąd i omyłki są częstsze. Poucza o tem codzienne doświadczenie. Następstwa błędów rozpoznawczych mają tu bardzo doniosłe znaczenie wobec łatwości przenoszenia się tych chorób na inne osobniki młode szczególnie w rodzinach o licznych dzieciach lub w zakładach dziecięcych. Leczenie w tymże wieku ma również wiele szczególniejszych zadań do uwzględnienia. Do najważniejszych zadań należy sprawa odżywiania, dobór i dawkowanie lekarstw, metody fizykalnego lecznictwa i konieczność uwzględniania powikłań, których u dorosłych w tych samych chorobach wcale się nie widzi, lub tylko niekiedy. Autor, rozpatrując przy każdej chorobie najczęściej popełniane błędy tak w leczeniu, jak i w rozpoznawaniu, omawia zwięźle i przystępnie cały zbiór objawów obrazu klinicznego, przedstawia bogactwo nowoczesnych środków i metod badania a nadto podaje ocenę środków stosowanych. W ten sposób powstała niezwykła książka, którą uważać należy za podręcznik djagnostyki różniczkowej wraz z cennemi radami leczniczemi. Praktyczne i doskonałe ujęcie przedmiotu sprawia, że książka staje się prawdziwym przyjacielem lekarza-praktyka. Dzięki krytycznemu uwzględnieniu nowoczesnych zapatrywań może dać ona pełnię zadowolenia i specjaliście tego przedmiotu. Rozdziały o błonicy, odrze, grypie i durze w pełni to poświadczają. Jako znany hematolog dziecięcy dzieli się autor swem doświadczeniem, przedstawiając różniczkowy obraz krwi w każdej chorobie zakaźnej. Zapewne w następnem wydaniu znajdzie się jeszcze jeden opis zakażenia, bynajmniej nie rzadkiego w wieku dziecięcym, tj. zapalenia epidemicznego mózgu. Pożądane byłoby przedstawienie tego cierpienia przez pedjatrę.

St. Progulski (Lwów)

Przegląd piśmiennictwa

Biologja.

C. R. de la Soc. de biol.

Nr. 32. i 37. 1922.

B e s s o n i E h r i n g e r. **Nowy drobnoustrój wyosobniony z ostryg** Autorzy znaleźli w ostrygach świeżych lasecznika nie opisanego dotychczas, któremu nadają nazwę Bacillus ostrei. Ze względu na pewne cechy podobieństwa morfologicznego i biologicznego z bacillus Eberthi, duże znaczenie posiada dokładne określenie cech morfologicznych i zachowania się na pożywkach.

Bacillus ostrei różni się od lasecznika duru swoją zdolnością proteolityczną i wrażliwością wobec zieleni malachitowej; lasecznik nie rozwija się w środowiskach zawierających zieleń malachitową, używaną do wyodrębnienia lasecznika Ebertha.

Charakter morfologiczny, niewytwarzanie gazu, nieprodukowanie indolu i gnilnego zapachu, różnią bac. ostrei od bac. proteus. Od bac. halophilus, opisanego przez Rüssel'a a znalezionego w zatoce neapolitańskiej, różni się brakiem postaci zwyrodniałych charakterystycznych dla bac. halophilus, większą zdolnością proteolityczną i niewytwarzaniem gazu w żelatynie. Od bac. littoralis odróżniają zarazka ostryg większe zdolności proteolityczne i niewytwarzanie brunatnego barwika w hodowlach żelatynowych.

A. T r i a s i H. D o r l e n c o u r t. **Optimum wchłaniania adrenaliny w przewodzie pokarmowym.** Dorlencourt, Trias i Paychère wykazali, wbrew opinji często podnoszonej, że adrenalina wchłania się w przewodzie pokarmowym. Dowodem na to jest hyperglykemja przejściowa, a zmiany jej mają służyć jako kryterjum tembardziej, że hyperglykemja jest proporcjonalna do ilości adrenaliny wprowądzonej do organizmu. Ze względu na to, że miejscowe działanie zwężające naczynia krwionośne może stwarzać przeszkody we wchłanianiu, ustalenie miana roztworu adrenaliny, która ma być podana, jest rzeczą pierwszorzędnej wagi.

Hyperglykemja jest tem większa, im bardziej roztwór adrenaliny jest stężony; dla stężenia 20 krotnie silniejszego miano hyperglykemji wzrasta 5 krotnie. W rezultacie wchłanianie roztworów stężonych odbywa się dokładniej, lecz jednocześnie znacznie wolniej. Badania porównawcze wchłaniania adrenaliny przyjętej do wewnątrz wskazują, że podanie jej w roztworze izotonicznym jest lepsze niż w wodzie przekroplonej. Również i skład płynu izotonicznego wpływa znacznie na siłę wessania.

Izotonizacja roztworu adrenaliny ułatwia jej wchłanianie być może dlatego, że płyny izotoniczne, jak wykazał Camot, przechodzą szybciej z żołądka do jelit, aniżeli roztwory nieizotoniczne. Roztwór adrenaliny w płynie Ringera powoduje hyperglykemję dwa razy większą od tej samej ilości adrenaliny wprowadzonej w wodzie przekroplonej. Pozatem maksimum hyperglykemji zjawia się w krótszym przeciągu czasu. Fakty te mają znaczenie praktyczne; leczenie adrenaliną, podawaną per os, jest uzasadnione wobec zdolności wchłaniania się. By uzyskać najlepsze warunki działania u ludzi, autorzy proponują podawanie naczczo w dawkach 5—10 razy silniejszych od dawek, używanych do podskórnych wstrzykiwań, używając roztworów izotonicznych lub płynu Ringera. *W. Koskowski* (Lwów).

Położnictwo.

The american Journal of Obterics and Gynecology.

Vol. IV. Nr. 1. 1922.

W. H e r r i c k. **Ciąża i choroby serca z punktu widzenia medycyny wewnętrznej.** W nowojorskim Sloane Hospital dwaj wybitni specjaliści, położnik i internista, badali i spostrzegali dokładnie w ostatnich dwuch latach wszystkie przypadki wad sercowych u ciężarnych. Przedmiotem szczególnej ich troski były ciężarne, u których przychodziło do dekompenzacji wady. Zdaniem autora nie trzeba wtenczas myśleć o ciąży, tylko leczyć serce. Operacyjne przerwanie ciąży podczas niewyrównania byłoby błędem; może ono pociągnąć za sobą ciężkie niebezpieczeństwo. Autor podaje szczegółowo sposób leczenia, w którem przetwory napastnicy odgrywają ważną rolę. Nieraz trzeba było wielokrotnie wśród jednej ciąży leczyć powtarzające się niewyrównanie. Tylko gdzie ich nie można było usunąć, przerywano ciążę, przyczem uciekano się do sposobu operacyjnego jaknajmniej dla serca nużącego. Przy porodzie dbano o skrócenie drugiego okresu i oszczędzano, ile można było, chore serce. Najcięższem powikłaniem porodowem lub połogowem jest ostry obrzęk płuc, spostrzegany szczególnie często przy zwężeniu lewego ujścia żylnego. Chore po porodzie przeważnie nie wynoszą stałej szkody z odbycia ciąży i porodu. Na podstawie 40 przypadków dochodzi autor do przekonania, że 1) podczas ciąży trzeba uważać na najwcześniejsze objawy niewyrównania i zaraz je leczyć, że 2) każda chora z najlżejszem choćby niewyrównaniem wymaga leczenia szpitalnego, że 3) wśród niewyrównania nie trzeba przerywać ciąży, chyba że zawiodą wszelkie próby wyrównania czynności serca, że 4) niewyrównanie leczy się taksamo, jak u nieciężarnych, że 5) przerwanie ciąży jest wskazane, jeśli a) niewyrównanie nastąpi w bardzo wczesnym okresie ciąży, b) jeśli nie cofa się mimo leczenia, c) jeśli w poprzednich ciążach były ciężkie, wyleczyć się nie dające niewyrównania i d) jeśli są szczególnie ciężkie objawy, 6) sposób przerwania ciąży zawisł od różnych okoliczności i musi on mieć na celu skrócenie drugiego okresu porodowego.

J. K r o s s. **Wpływ wstrzykiwań wyciągów przedniego płatu przysadki mózgowej na narządy płciowe.** Z zestawień piśmiennictwa wynika, że zdania co do wpływu przysadki na narządy płciowe są podzielone. Niektórzy badacze twierdzą, że młode szczury dojrzewają płciowo uderzająco wcześnie pod wpływem wstrzykiwań wyciągów z przysadki, szczególnie z przedniego płatu. Wedle innych autorów wstrzykiwania te przyśpieszają wzrost zwierzęcia i mogą doprowadzić do olbrzymiego wzrostu. Inni badacze nie widzieli tego wpływu. Autor użył do doświadczeń 52 białych szczurów, którym wstrzykiwał sporządzony przez firmę Parke-Davis wyciąg z przedniego płatu przysadki (*antuitrin*), w dawce po 0·2 cm^3 codzień z wyjątkiem niedzieli przez conajmniej dwa tygodnie. Ostatecznie doszedł do przekonania, że

1) Zwierzęta, którym podawano antuitrynę, nietylko nie ważyły więcej od zwierząt, użytych do kontroli, ale nawet mniej.

2) Jajniki zwierząt, którym podawano wyciąg z przysadki, nie okazywały bynajmniej żywszej lub wcześniejszej czynności, niż jajniki zwierząt użytych do kontroli.

P. F. W i l l i a m s. **Próby sprawności wątroby w ciąży za pomocą phenoltetrachlorphtaleiny.** Próba wymaga wprowadzenia zgłębnika do dwunastnicy, co może nastąpić w pół godziny, niekiedy jednak dopiero w dwie godziny po wprowadzeniu do żołądka, oraz wstrzyknięcia dożylnego phenoltetrachlorphtaleiny, poczem co dwie minuty bada się zawartość dwunastnicy, dodając 40% ługu sodowego. Zaznacza się czas zjawienia się odczynu w postaci purpurowo-czerwonego zabarwienia.

Autor badał 20 ciężarnych, nie otrzymał jednak wyników jasnych.

S. H. G e i s t. **Polipy maciczne, ich histologja, objawy kliniczne i próba etjologji.** Nowe jest tylko jedno, a mianowicie myśl, że polipy trzonu powstają wskutek zaburzeń wewnętrznowydzielniczych. Autor nie dostarcza jednak dowodu, że tak jest istotnie.

W. G. C o s b i e. **Kiła a poronienie, poród nieżywego dziecka i śmiertelność płodów.** Autor wykonywał próbę Wassermanna u 1674 ciężarnych kobiet. Tylko u 73 (4·3%) wynik był dodatni. U sześciu z tych 73 Wassermann był dodatni, choć kiły nie było; pozostało więc 67 kobiet kiłowych. Urodziły one 53 żywych a 14 nieżywych dzieci. Z 53 dzieci żywych, 28 okazywało dodatni odczyn Wassermanna w krwi pępowinowej. Z 292 kobiet, które roniły, tylko u 11 Wassermann był dodatni (3·8%). Zdaniem autora kobiety ronią nieporównanie częściej z powodu celowego sztucznego przerwania ciąży, a w czasie epidemji grypy, z powodu tej choroby, niż z przyczyny kiły. Nawet poród zmacerowanego płodu nie dowodzi kiły, jak chcą niektórzy autorowie, wedle których 95 razy

na 100 kiła jest powodem śmierci i maceracji płodu. Z drugiej strony jednak pewne jest, że im później w ciąży obumiera płód, tem prawdopodobniejsza jest kiła. Nie poronienie więc, tylko poród niewczesny lub przedwczesny nieżywego płodu przemawia za kiłą.

G. L. Brodhead i F. A. Kassebohm. **O zaśniadzie groniastym na podstawie 10 przypadków.**

Ross Mc. Pherson. **W sprawie zatrucia ciążowego, znanego jako eklampsia.** Autor przytacza liczne teorje odnośnie do patogenezy i etjologji tego cierpienia, przyczem kładzie silny nacisk na przewlekłe septyczne zakażenia, pochodzące od chorych zębów lub migdałków. W leczeniu odgrywa wielką rolę kierunek zapobiegawczy. Każda ciężarna może dostać rzucawki, zanim ona jednak wystąpi, zjawiają się objawy, które autor nazywa preeklamptycznemi. Najważniejszym z tych objawów jest wzmożenie się ciśnienia tętniczego, drugim z kolei białko w moczu i wałeczki, trzecim zmiany oczne. Zjawienie się któregolwiek z tych objawów wymaga leczenia, nie przerwania ciąży, które staje się wskazanem tylko w tych przypadkach, w których stan pogarsza się mimo leczenia, polegającego na leżeniu w łóżku, odpowiedniej djecie itp.

Już rozpoczętą rzucawkę leczył autor dawniej rozwiązując zasadniczo każdą chorą i miał wówczas śmiertelność matek 30·8%, a dzieci 30—35%.

Od 1916 unika zasadniczo operacyjnego rozwiązania i lecząc drgawki zachowawczo ma 16·3% śmiertelności matek, a 25·4% śmiertelności dzieci, ma więc teraz znacznie lepsze wyniki.

Swoje leczenie zachowawcze opisuje w następujący sposób: chora dostaje się do pokoju izolacyjnego, cichego i zaciemnionego i dostaje podskórnie 1/3 grana (0·02) morphii sulfurici, poczem zgłębnikiem wymywa się żołądek i wlewa doń dwie uncje (60 gr) oleju rycynowego. Wreszcie wprowadza się do kiszki grubej 5 gallonów [1]) 5% cukru gronowego. Jeśli ciśnienie przekracza 175 (zapewne mm rtęci), robi się upust krwi aż do spadku ciśnienia do 150. Nie podaje się veratrum viride. Chorą pozostawia się w spokoju i co godzinę wstrzykuje się 1/4 grana (0·015) morfiny podskórnie tak długo, dopokąd ilość oddechów nie spadnie do ośmiu na minutę. Drgawki nie zjawiają się już wówczas, a poród postępuje tak, że albo sam się odbywa, albo zakłada się niskie kleszcze.

H. Ehrenfest. **Postępowe położnictwo a problem porodowych uszkodzeń płodu.** Położnicy przeważnie nie wiedzą, że przyczyną śmierci dziecka podczas lub wkrótce po porodzie są 40 razy na sto urazowe zmiany wśródczaszkowe. Pozatem widuje się częściej, niż się to przypuszcza, złamanie kręgów, głównie szyjnych, krwotoki w wątrobie, trzustce, a szczególnie często w nadnerczu. Gdyby każde dziecko po porodzie badano bardzo dokładnie i szukano w niem zmian urazowych, gdyby w tym celu nietylko obmacywano i oglądano dziecko, ale używano nadto wziernika ocznego, nakłucia rdzeniowego i promieni X, toby się okazało, że np. około 20% prawidłowych i prawidłowo urodzonych płodów okazuje ślady krwotoków na siatkówce i że odsetek ten podnosi się do 40 u niedonoszonych, a do 50 u dzieci urodzonych przez ciasną miednicę. Stwierdzono by też, że około 10% dzieci kleszczowych ma porażenie nerwu twarzowego, że 1 1/2% wszystkich noworodków ma złamany obojczyk i że złamanie tej kości spostrzega się u 8% dzieci kleszczonych, a 6% płodów wyciągniętych za nóżki. Liczne i ciężkie urazy powstają u dzieci cuconych, głównie wskutek wahań Schultze'go. Położnicy powinni się znacznie więcej zajmować temi urazowemi cierpieniami płodów i powinni nauczyć się rozpoznawać krwotoki wśródczaszkowe wcześniej, zanim przyjdzie do drgawek i nieprzytomności. Autor szkicuje te wczesne objawy.

Najważniejszem wszelako jest stwierdzenie faktu, że nie długotrwały ucisk głowy powoduje przeważną ilość urazowych cierpień, tylko raczej nagły ucisk. Operacyjne przyśpieszanie końca porodu nie leży przeto w interesie płodu.

---

[1]) Gallon, miara zawierająca 4 kwarty angielskie.

E. A. Schumann i H. S. Fist. **Organiczne cierpienia układu nerwowego jako powikłanie ciąży.** W jednym przypadku była *myelitis transversa*, powstała u 20 letniej I-ródki, w drugim chodzi o *neuritis multiplex*, rozwijającą się po porodzie.

P. Graffagnino. **Przypadki ciąży brzusznej, spostrzegane w »Charity Hospital« w New Orleans.** Autor używa tu niewłaściwego mianownictwa mówiąc o ciąży brzusznej, (*abdominal pregnancy*). W 11 przypadkach, które przytacza, chodzi przeważnie o wtórną ciążę brzuszną z płodem donoszonym martwym, leżącym w jamie otrzewnowej.

Nr. 2. 1922.

L. A. Calkins. **Morfometria ludzkiego płodu ze szczególnem uwzględnieniem położniczego mierzenia głowy.** Autor użył do swoich badań 369 płodów zakonserwowanych w formalinie. Długość tych płodów była różna, od 23 do 544 mm, pochodziły więc one z różnych okresów rozwoju od 2 do 10 m. Ks. Autor dokonał bardzo dokładnie całego szeregu pomiarów i doszedł do przekonania, że istnieje stały stosunek pomiędzy jednym wymiarem, a drugim tak, że znając dokładnie jeden wymiar np. długość, zna się równocześnie wszelkie inne wymiary. Przytoczenie szczegółów przekraczałoby ramy referatu.

M. A. Goldberger. **Krótkie uwagi o fizjologicznem i embrjologicznem powstawaniu rzekomego obojnactwa z przytoczeniem przypadku.**

S. H. Geist i J. S. Somberg. **Podawanie naparstnicy przed operacją w celu zmniejszenia powikłań po zabiegach.** Jest rzeczą stwierdzoną, że po poważniejszych zabiegach operacyjnych ciśnienie tętnicze spada. Polak obliczył ten spadek średnio na 14·2 mm rtęci. Z drugiej strony pewne jest, że najpoważniejsze pooperacyjne powikłania, jak zapalenie płuc lub zakrzep żylny, powstają w związku z zaburzeniami w krążeniu. Z tego wynika, że chcąc zabezpieczyć operowane przed temi powikłaniami, należy nie dopuszczać do zaburzeń w krążeniu po operacjach.

Autorzy podają chorym przed zabiegiem duże dawki przetworów naparstnicy. Używają przytem dwóch sposobów. Jeden z nich nazwali »szybkim«. Polega on na podawaniu miareczkowanej *trae digitalis* i to w ostatniej dobie przed operacją — in dosi refracta, przyczem dochodzono do pełnej dawki 0,15 ccm na funt ciała.

Sposób »powolny« polega na podawaniu digitanu w ilości 1 1/2 grana co dwie godziny 6 razy. Kontrolowano działanie leku liczeniem tętna i elektrokardiograficznie. Wyniki były doskonałe. Sposobem szybkim digitalizowano 27 razy, powolnym 42 razy, równocześnie zaś spostrzegano i trzecią grupę operowanych (39 osób), u których nie podawano naparstnicy. Z tych ostatnich aż sześć osób miało zapalenie płuc, jedna zakrzep żylny, dwie wstrząs operacyjny i dwie nieżyt oskrzeli, podczas gdy w tamtych obu digitalizowanych grupach nie było żadnych powikłań, prócz lekkich nieżytów oskrzelowych. Ciśnienie spadało po operacji nie o 14·2 mm, tylko o 3 mm (sposób szybki) względnie o 5 mm (wolny). Chore, którym podawano naparstnicę, wyglądały po operacji lepiej, rzadziej wymiotowały i szybciej wracały do przytomności.

A. F. R. Andresen. **Odruchowe objawy żołądkowe w cierpieniach narządów miedniczych u kobiety.** Autor doszedł do przekonania, że 25% przypadków zaburzeń żołądkowych u kobiet jest natury odruchowej i pozostaje w związku z cierpieniami ginekologicznemi względnie z ciążą. Autor omawia następnie sposoby rozpoznawcze i zastanawia się nad leczeniem.

P. Graffagnino. **Ciąża zamaciczna.** Praca czysto statystyczna, nie przynosząca nic nowego.

R. L. Dickinson. **Próba drożności jajowodów i rozklejenie zalepionych jajowodów zapomocą zwykłej pipety, napełnionej powietrzem.** Metoda Rubina, polegająca na wprowadzeniu tlenu lub tlenku azotu poprzez macicę do jajowodów i jamy otrzewnowej, wymaga wielkiej aparatury. Autor, który w metodzie Rubina, tak rozpoznawczej, jak i leczniczej, widzi jedyną wielką rzecz, jaką w ostatnich czasach zrobiono na polu ginekologji, wyraża zapatrywanie, że wszelkie aparaty

Rubina są zbyteczne i że wystarczy w zupełności pipeta i zwykłe powietrze nietylko do przekonania się, czy jajowody są drożne, ale także do ich otwarcia w razie gdyby były lekko zalepione. Maciczną szklaną rurkę Skenego o tępym końcu wprowadza się do jamy macicznej, przyczem ujście wewnętrzne musi obciskać rurkę. Maść zalepiająca ujście zewnętrzne zdradzi łatwo cofanie się powietrza. Na koniec rurki, sterczący na zewnątrz, zakłada się balonik gumowy, zawierający nie więcej jak 4 cm^3 powietrza. Balonik ten uciska się ręką, przyczem wpędza się powietrze balonika przez rurkę i jamę macicy do trąbek i jamy brzusznej, o ile trąbki są drożne. Jeśli są lekko zalepione, prąd powietrza rozkleja zlepy i czyni trąbkę drożną. Przy zupełnej niedrożności ręka ściskająca balonik czuje opór. Autor nie wspomina ani słowa o jakiemkolwiek niebezpieczeństwie, któreby wyniknąć mogło z użycia tego sposobu.

B. C. Hirst. **Niektóre sporne punkty w rozpoznawaniu przyczyn i w leczeniu niepłodności.** Do spornych spraw należy pytanie, czy *frigiditas* płciowa kobiety i brak orgasmus przy spółkowaniu może powodować niepłodność. Autor sądzi, że tak jest istotnie i przytacza anegdotyczne, mało przekonywujące przykłady. Porusza on nadto kwestję, czy niekiedy wydzieliny macicy i nasienie męskie nie zachowują się względem siebie wrogo, tak, że, choć i mężczyzna i kobieta są płodni, związek ich jest niepłodny. I to wydaje mu się prawdopodobnem. Interesuje go też pytanie, czy niepłodna para małżeńska przeniesiona w inny klimat nie może stać się płodną. I to ma ochotę potwierdzić, choć niema dowodu. Z zupełną słusznością wypowiada zdanie, że otyłość często powoduje niepłodność i radzi leczenie przeciw otyłości. Badanie drożności trąbek z pomocą wdmuchiwania gazu przez macicę do jamy brzusznej uważa za dobry sposób rozpoznawczy, choć nie pozbawiony ryzyka. Ginekologowie amerykańscy uprawiają wdmuchiwanie gazu przez macicę entuzjastycznie i uważają tę metodę nietylko za rozpoznawczą, ale nadto za leczniczą, przytaczając przypadki, w których gaz wprowadzony pod ciśnieniem około 300 mm rtęci uczynił trąbkę drożną a więc mechanicznie rozerwał jej niedrożność, poczem przyjść miało do ciąży.

Co do leczenia, to autor gorąco przemawia za zarzuconem dziś elektryzowaniem niedorozwiniętej macicy, uważa natomiast t. zw. *pessarium intrauterinum* (*stem pessary*), założone na tygodnie lub miesiące, za ryzykowne, przyczem twierdzi, że 7% kobiet tak leczonych uległo zakażeniu. Nie przemawia też za sztucznem zapłodnieniem tj. wprowadzeniem nasienia do jamy macicznej i wyraża wątpliwości, czy użycie do tego celu nasienia innego mężczyzny, niż męża, jest prawnie dopuszczalne. Pewna dama niepłodna wybrała się z prowincji do Filadelfji celem poddania się sztucznemu zapłodnieniu. Ponieważ mąż nie chciał ponieść kosztów dwóch biletów kolejowych, przeto poprosił mieszkającego w Filadelfji brata, ażeby odstąpił swojego nasienia.

W. H. Mackinney. **Niepłodność mężczyzny tam, gdzie się jej nie podejrzywa.** Autor jest andrologiem. Kolega jego Hirst przysyłał do niego mężów kobiet niepłodnych, u których nie znalazł przyczyny niepłodności. Było ich 82. Z tej liczby 39 tj. 47·6% okazywało niedomaganie, mogące być przyczyną niepłodności. U 22 była całkowita azoospermia, u 17 oligospermia. Otóż najdokładniejsze wypytywanie się i szczegółowe badanie nie wykazało u 2/3 tych mężczyzn przyczyny azoospermii względnie oligospermii, a tylko u 1/3 przyczyna była jasna tj. rzeżączka i zapalenie przyjądrzy, względnie mumps i zapalenie jąder. Ten właśnie wynik jest niespodzianką, gdyż okazuje się, że z nieznanych nam przyczyn może istnieć azoospermia lub oligospermia.

Royal C. Van Etten. **Sprawozdanie z 75 hysterektomji z powodu mięśniaków macicznych** nie zawiera nic nowego.

Walter E. Welz i Alfred E. Van Nest. **Spostrzeżenia nad leczeniem kiły podczas ciąży w oddziele sanitarnym** (department of health) **w Detroit.** Stacji I. tego departamentu powierzono troskę nad zdrowiem ciężarnych. W roku 1921 przyjęto tam 1467 ciężarnych, z tego białych 699 (47·6%) i murzynek 768 (52·4%). Ze szczególną dokładnością poszukiwano u nich kiły i znaleziono ją u 40 kobiet białych (5·7%) i u 153 murzynek (19·3%). Kiłę u tych osób leczono energicznie bez względu na okres ciąży. Tygodniowo robiono dwa wstrzyknięcia salicylanu rtęci (w gęsim oleju, *goose oil*) i jedno dożylne wstrzyknięcie neosalwarsanu 0·3. W ten sposób leczono przez 6 tygodni, przyczem co tydzień podnoszono dawkę neosalwarsanu aż do 0·6. U kobiet z choremi nerkami podawano mniejsze dawki rtęci. Wyniki leczenia były znakomite. W żadnym przypadku leczenie nie wywołało poronienia, a z 46 kobiet, u których porządnie przeprowadzono leczenie, 45 urodziło żywe dzieci. Natomiast ze 101 matek nieleczonych lub niedokładnie leczonych 25·7% dzieci urodziło się nieżywo. Opieka nad temi kiłowemi kobietami i nad ich dziećmi rozciągała się i poza zakład i dążyła do zupełnego wyleczenia kiły u chorych i do ochronienia zdrowych członków rodziny przed zakażeniem się.

G. C. H. Mc. Pheeters, **Zapobieganie rozstępom skórnym** (*striae gravidarum*), **rozstępom mięśni prostych, opadnięciu trzew i zniekształceniu sutków w ciąży.** Już w drugim, a najpóźniej trzecim miesiącu trzeba rozpocząć energiczne mięsienie skóry, jeśli chce się zapobiedz powstaniu szpecących brzuch smug. Autor opisuje dokładnie i ilustruje to mięsienie. Wyniki miał znakomite, gdyż ani jedna z licznych jego klientek nie miała smug i skóra brzucha zachowała pełną elastyczność.

Rozstępu mięśni prostych uniknąć można używając dolnych podpasek, które autor ilustruje. Najtrudniej jest dać sobie rady z sutkami. Musi się je mięsić umiejętnie w kąpieli i po każdem miesieniu kłaść na nie zimny okład lub nawet na przemian gorący i zimny. Dobry napierśnik jest przytem konieczny.

Nr. 3. 1922

W. A. Newman Dorland i G. W. Bartelmer. **Kliniczne i embrjologiczne uwagi o bardzo wczesnej ciąży trąbkowej oraz badania nad doczesnowym odczynem w macicy i po za nią.** Bardzo szczegółowy opis przypadków ciąży trąbkowej, w którym jajko niepęknięte miało 8 na 12 mm średnicy, a płód dobrze zachowany 1,55 mm długości. Sprawa powstawania doczesnej w macicy, jajnikach, jajowodach, na otrzewnie w sieci itp. opracowana dokładnie z uwzględnieniem piśmiennictwa bez nowych na rzecz poglądów.

John Osborn Polak, Edith A. Mittell i Anna B. Magrath. **Czy istnieje związek między nadmiernem ciśnieniem tętniczem a mięśniakami macicy.** Zdaniem autora i antorek wysokie ciśnienie spotyka się przeważnie u tych kobiet z mięśniakami, które przekroczyły czterdziestkę, albo u takich, które cierpią na nerki lub serce. Nie zdaje się, żeby mięśniaki jako takie przyczyniały się do podniesienia ciśnienia. Usunięcie macicy z jajnikami podnosi na pewien okres czasu ciśnienie dość szybko, w każdym razie wyżej, niż wycięcie macicy z pozostawieniem tkanki jajnikowej. Jeszcze wyżej podnosi się ciśnienie, jeśli leczono siłą promienną radium. Ten wynik jest najmniej spodziewany i najciekawszy. Szkoda, że autor i autorki nie przeciwstawili chorym z mięśniakami innych chorych ginekologicznych dla porównania ciśnienia.

Reuben. Peterson, Ann Arbor. **Sto przypadków gruźlicy miednicznej u kobiet ze szczególnem uwzględnieniem wyniku operacyjnego leczenia.** Autor mówiąc »gruźlica miednicza« (*pelvic tuberc.*) ma na myśli gruźlicę narządów płciowych lub otrzewny. W ostatnich 20 latach operował sto takich przypadków, z tego u 44 wykonał amputację macicy z przydatkami. Siedm chorych umarło wkrótce po operacji i w związku z nią; o dwóch nie mógł się nic dowiedzieć; pozostaje więc 91 chorych, których los dał się stwierdzić. Szesnaście z nich zmarło, 75 żyje z tego 73 w dobrem zdrowiu. Z szesnastu zmarłych 9 uległo śmiertelnemu zakażeniu gruźliczemu.

Autor badał drobnowidowo usunięte operacyjnie trąbki i macice, i doszedł do przekonania, że w 50% przypadków macica była zajęta. Mimo doskonałych operacyjnych wyników, ostateczne wnioski autora są ostrożne. Zdaniem jego trzeba dokładnie wiedzieć, czy nie ma czynnej gruźlicy w płucach

lub gdzieindziej poza narządami płciowemi, zanim się weźmie nóż do ręki. I bez operacji gruźlica narządów płciowych może się wyleczyć. Jeśli jednak operuje się, lepiej jest czynić to radykalnie i usuwać nietylko jajowody i jajniki, ale i trzon macicy. O leczeniu gruźlicy energją promienną ani autor ani nikt w dyskusji nie wspomina.

J. V. Meigs, Bostow, Mass. **Studja nad rakiem gruczolakowym trzonu macicy.** Badania oparte na 44 przypadkach operowanych, nie przynoszą nic nowego.

Herbert Thoms, New Haven, Conn. **Szkicowanie wchodu miednicy z pomocą promieni Roentgena.** Powołując się na odnośne piśmiennictwo, dochodzi autor do przekonania, że, mimo licznych prób, nie podawano dotąd praktycznego sposobu użycia promieni X do ocenienia kształtu i wymiarów wchodu miednicy. Autor podaje własny sposób, który w największem skróceniu tak się przedstawia: Chora spoczywa na płycie w półleżącej pozycji, przyczem lekarz trzyma cyrkiel miedniczy tak, jak przy mierzeniu conj. ext. Band. Oba końce cyrkla, przedni i tylny, są w równej odległości od płyty, z czego wynika, że płaszczyzna wchodu jest równoległa do płyty. Lampa znajduje się 3—4 stóp ponad płytą i ponad środkiem wchodu. Na płycie wychodzi cień kości miednicy i cyrkla, przyczem z powodu rozbieżności promieni końce cyrkla są na płycie w większej odległości, niż w naturze, a rozmiary wchodu są w tym samym stopniu powiększone. Można je zmniejszyć i do naturalnych rozmiarów doprowadzić, jeśli ten Roentgeniczny negatyw sfotografuje się zwykłym aparatem tak, żeby na kliszy odległość końców cyrkla była taka jak w naturze. Wtenczas na fotografji widzi się nietylko kształt ale i prawdzie odpowiadające wymiary wchodu miednicy. Niestety nie można tego sposobu użyć w ostatnich miesiącach ciąży, gdyż brzuch zasłaniałby wchód miednicy i obraz byłby bardzo niewyraźny.

F. W. Rice. **W sprawie wysiłków, mających na celu zmniejszenie śmiertelności porodowej.** Odkąd Amerykanie dowiedzieli się z pracy de Lee'a, że w Stanach zjednoczonych umiera rocznie co najmniej 20,000 kobiet a 75,000 noworodków z powodu braku należytej opieki podczas porodu, odkąd inne zestawienia nauczyły ich, że więcej, niż połowa operacyj ginekologicznych ma na celu usunięcie szkody, zadanej przez poród, od tej chwili nie ustają usiłowania, dążące do poprawy tych smutnych stosunków. Idą one w kilku kierunkach. Naprzód poucza się szeroką publiczność o niebezpieczeństwach ciąży i porodu. Zdaniem autora zaledwie 50% ciąży przebiega prawidłowo. Drugim obowiązkiem jest dostarczyć dla wszystkich tak pouczonych ciężarnych i rodzących sposobności do zasięgania rady i szukania pomocy. Stąd konieczność stworzenia wielkiej ilości klinik i szpitali, nietylko dla rodzących ale i dla ciężarnych; dalej konieczność wykształcenia akuszerek i pielęgniarek, a przedewszystkiem lekarzy specjalistów. Wynika z tego, że kliniki, gdzie się uczy studentów, powinny mieć możliwie jak największy materjał ciężarnych i rodzących. Ten rozległy plan jest już w Ameryce w części wykonanym; poszczególne stany zakładają kliniki dla opieki przedporodowej (prenatal care) i jest nadzieja, że śmiertelność matek i dzieci da się wydatnie zmniejszyć.

W. E. Darnal i J. Kolmer. **O złośliwym brodawczaku nerki.** Opis jednego przypadku.

G. W. Outerbridge. **O przypadkowem przedziurawieniu macicy; z opisem trzech przypadków.** W jednym z tych trzech przypadków przebił macicę lekarz domowy, w drugim autor, w trzecim chora sama. W pierwszym i trzecim chodziło o spędzenie płodu.

John Van Doren Young. **Przekrwienie, uzyskane przez aspirację, w ginekologji.** Autor wymyślił przyrząd, którego fotografję podaje; składa się on ze strzykawki, z długiej twardej rury gumowej i z nasadek szklanych różnej wielkości i różnego kształtu. Nasadkę, odgrywającą rolę bańki, przykłada się do części pochwowej i przez pociągnięcie tłoka rozcieńcza się w niej powietrze, a przez to działa aspiracyjnie. Odpowiednie wentyle umożliwiają nagły powrót do zwykłego ciśnienia, potem powtórną aspiracją itd. Na to przerywanie aspiracji zwraca autor głównie uwagę, dopatrując się w niem silnego bodźca dla macicy. Aspiracje spełniać mają dwa zadania: naprzód wyciągają śluz z szyi, z jej gruczołów lub z pęcherzyków (po ich przekłuciu), a powtóre sprowadzają zaburzenia w krążeniu, które odbijają się i w trzonie macicy. Autor leczył 221 chorych, z tego 125 z powodu białych upławów, 31 z powodu bolów miesiączkowych. Wyniki miał mieć dobre. O Bier'owskiem przekrwieniu biernem nie wspomina.

William P. Healy. **Opis uporczywego wrzodu sromu (esthiomène), wyleczonego z szczepionkami proteusa.** Opis przypadku, bardzo zresztą dokładny, pozostawia wątpliwości, czy ma się tu istotnie do czynienia z wrzodem żrącym sromu *(ulcus rodens vulvae)*. Ma się raczej wrażenie, że chodzi tu o uporczywie powtarzające się opryszczki *(herpes)* przechodzące w owrzodzenia. Winslow znalazł na dnie wrzodu prawie czystą hodowlę proteusa, z którego zrobił szczepionki. Zastosowano 30 zaszczepień od 50 do 500 miljonów bakt. Wrzód wśród tego leczenia zgoił się.

H. Grad. **Nowy przyrząd do trzymania szwów przy plastycznych operacjach pochwy.** Autor podaje fotografję przyrządu. Nie nadaje się do krótkiego streszczenia.

A. E. Hertzler, Halstead, **Promienie X i radium w zachowawczej ginekologji.** Autor zwalcza namiętnie leczenie mięśniaków energją promienną. Potępia ludzi, którzy bez wyboru wszelkie krwawienia maciczne chcą leczyć promieniami X lub radem. Nie szczędzi im nawet przezwisk. Mimo to sam popada w ten sam błąd, wykluczając energję promienną we wszystkich przypadkach i wszystkie chcąc operować.

Nr. 4. 1922.

P. Davis. **Macica po cięciu cesarskiem.** Autor uważał za właściwe usuwać macicę po cięciu cesarskiem, o ile zgłaszała się do porodu osoba, u której przy poprzedniem porodzie wykonano cięcie cesarskie. Tej zasadzie zawdzięcza możność histologicznego badania pięciu macic. Dwie z nich uległy pęknięciu, jedna rzekomo nie w bliźnie, tylko w jej sąsiedztwie. Te dwa przypadki dowodzą złego stanu i niewytrzymałości blizny; nieładnie też przedstawiał się mięsień macicy w dwóch innych przypadkach *(fibrosis)* a tylko w jednym robił wrażenie zupełnie prawidłowego. Autor nie wyprowadza z tego zestawienia wniosku, że bezpieczniej jest dokonywać cięcia cesarskiego nie w trzonie, tylko w dolnym odcinku.

A. B. Spalding, M. C. Shevky i T. Addis. **Rozległość uszkodzeń nerki w zatruciach ciążowych.** Autorzy opisują metodę obciążenia nerki i badania jej sprawności, oraz wyniki otrzymane tą metodą w przypadkach zatruć ciężarnych. Sposób polega na tem, że badanej osobie podaje się znaczną ilość mocznika (30 gr) i wody (750 do 1000 gr.) per os. Badana nie je a także i nie pije potem nic przez 18 godzin. W trzy godziny po spożyciu mocznika i wody zaczyna się badanie, przyczem oznacza się ilość mocznika wydzielonego w moczu przez godzinę i ilość mocznika zawartego w 100 ccm krwi i to w połowie tego czasu, w którem zbierano mocz. U osób ze zdrowemi nerkami ilość mocznika w moczu jest proporcjonalną do ilości mocznika we krwi. Autorowie postępują w następujący sposób: wypisują oni ułamek, w którym licznikiem jest liczba odpowiadająca ilości mocznika w godzinnym moczu, a mianownikiem ilość mocznika w 100 ccm krwi. U osobników zdrowych z równania tego wypada liczba 50·4 i tę autorowie nazywają 100% sprawności nerki. Im nerka częściej zmieniona, tem liczba ta jest mniejsza, zamiast tj. 100% sprawności otrzymuje się 50% lub 30%.

Prawidłowe ciężarne okazują doskonałą sprawność nerek; w przecięciu 106, a więc wyżej niż norma, co naprowadza autorów na przypuszczenie, że nerki przerastają podczas ciąży. Na osobnej tablicy zestawiają autorzy liczby, tyczące się ciężarnych ze zmianami chorobowemi w nerkach; współczynnik jest u nich niższym: 70% a w jednym przypadku nawet 31%. Najciekawsze są liczby tyczące się położnic, które jako ciężarne lub rodzące przeszły sprawy nerkowe. Współczynnik sprawności okazał się u nich niskim: u dwóch poniżej 50%, u trzech poniżej 70%. Wprowadza to autorów w zdumienie, chodzi tu bowiem o kobiety, które po chorobie

szybko wracają do zdrowia i nie okazują poza tym niskim współczynnikiem żadnych objawów nerkowych. Wynika z tego, że osoby te powinny być przez dłuższy czas pod świadomą celu opieką, jeśli nie mają wynieść z nefropatji stałej choroby nerkowej.

G. W. Lynch. **Tyłopochylenie macicy po porodzie.** Autor badał 1230 kobiet, które w jego klinice rodziły, i znalazł u 41·1% tych kobiet tyłopochylenie macicy już w 1 roku po porodzie. Odsetek ten jest zdumiewająco wysoki. Liczba 41·1% powstała z zestawienia dwóch zgoła do siebie niepodobnych, a mianowicie 44·8% tyłopochyleń u chorych ubogich i pracujących i 19·6% u chorych zamożnych. Wynika z tego jasno, że ciężka praca po porodzie ułatwia powstanie tyłopochylenia.

E. A. Schumann **Spostrzeżenia, tyczące się patologji i leczenia zaśniadu groniastego.** Uwagi autora o patologji są raczej bardzo niedokładnem zestawieniem odnośnego piśmiennictwa. Własnego zdania co do patogenezy zaśniadu nie wygłasza. Oryginalnie natomiast zapatruje się na leczenie. Wymaga ono, zdaniem autora, poprawy, skoro śmiertelność w tem cierpieniu jest bardzo wysoka (między 15% a 20%). Zejście śmiertelne spowodować może *sepsis*, krwotok, zapalenie otrzewny wskutek przebicia macicy oraz rozwój nabłoniaka kosmówkowego. Autor proponuje w przypadkach zaśniadu: laparotomję, przecięcie macicy, dokładne przyjrzenie się zaśniadowi i ścianie macicy i ocenienie, czy zaśniad nigdzie nie wnika w ścianę macicy i czy nigdzie w niej nie ma ognisk krwotocznych, i zależnie od wyniku tego badania albo odcięcie nadpochwowe macicy, albo wyłuszczenie zaśniadu i zeszycie macicy. Tylko u młodych pierwiastek, które pragną mieć potomstwo, można rozwiązywać drogami naturalnemi.

R. R. Smith, Grand Rapids. **Wypadnięcie cewki kobiecej i wynicowanie zewnętrznego ujścia cewki.** Autor nie omawia wypadnięć i wynicowań, spostrzeganych u dzieci, i ogranicza się jedynie do przypadków leczonych u osób dorosłych lub nawet starych. Zdaniem autora przyczyną wypadnięć cewki są urazy porodowe, które rozluźniły silny zwykle przyczep cewki do spojenia. Wwynicowanie błony śluzowej spostrzegamy u osób ze szczególnie szerokiem ujściem cewki, co, jak autor sądzi, jest następstwem urazu mięsnej ściany cewki. Autor radzi wynicowaną błonę śluzową wyciąć, a ujście cewki plastycznie zwęzić, przyczem opisuje technikę operacyjną.

Norman F. Miller, Anna Arbor. **Uterus didelphys z punktu widzenia klinicznego.** Dokładny opis jednego przypadku, dobre zestawienie piśmiennictwa (62 prace) i uwagi o doniosłości klinicznej tej wady rozwojowej. Wywody swoje opiera na zestawieniu 54 przypadków, z których 34 tyczy się kobiet zamężnych. Płodność ich jest duża, skoro u 31 zamężnych (91·1%) przyszło do ciąży. Wogóle opisano u tych 32 kobiet, (jedna niezamężna) 67 ciąży. Z tych 67 ciąż 19 (28·3%) skończyło się poronieniem, 7 (10·4%) porodem przedwczesnym, a tylko 41 (61·1%) doszło do kresu. Z tych 41 porodów na czasie 28 (68·2%) odbyło się prawidłowo, inne tj. 13 okazywało powikłania — między innemi z powodu tego, że drugi raz, a raczej druga jednorożna macica, przerosła, przeszkadzała płodowi mechanicznie. W innych przypadkach przeszkadzała przegroda pochwowa, w innych bóle porodowe były za słabe. Trzeci okres był dziwnie często zaburzonym zatrzymaniem całkowitem lub częściowem łożyska. W końcu pracy omawia zasady rozpoznawania leczenia.

I. Kross. **Zwyrodnienie jajników szczura, zachowanych po wyjęciu macicy; badania doświadczalne.** Po omówieniu piśmiennictwa (prawie wyłącznie amerykańskiego) dochodzi autor do przekonania, że jajniki, pozostawione po usunięciu macicy, bardzo często stają się źródłem cierpień, codoprowadzą nieraz do operacyjnego ich usunięcia. I tak przytacza doświadczenie Polaka, który 300 razy zostawił jajniki po wyjęciu macicy i był zmuszony 73 razy (24%) do wtórnej operacji z powodu wytworzenia się torbieli w tych jajnikach, albo z powodu ich zakażeń lub innych dolegliwości. Autor, badając tę sprawę doświadczalnie na młodych, ale płciowo dojrzałych samicach szczurów, doszedł do przekonania, że jajniki ulegają zwyrodnieniu po wyjęciu macicy, i to nawet w tych przypadkach, w których pozostawiono nietknięte krążenie tych narządów. Pierwsze objawy zwyrodnienia spostrzega się na jajkach, potem na nabłonkach mbr. gruczołowe. Te badania mają, zdaniem autora, zachęcić operatorów do usuwania jajników podczas hysterektomji.

C. M. Stimson. **Wpływ łożyska na gruczoł mleczny.** Autor nie powołuje się na żadne piśmiennictwo; zdaje się go nie znać. Ze spostrzeżeń i rozmyślań nad wydzielaniem mleka dochodzi do przekonania (dawno w piśmiennictwie europejskiem wyrażonego), że łożysko wytwarza jakiś hormon, hamujący wydzielanie mleka, i że dopiero po odłączeniu się łożyska może przyjść do tego wydzielania. Przytacza na dowód tego bardzo ciekawy i przekonywujący przypadek. Kobieta lat 36 rodzi po raz ósmy. Dotychczas karmiła z powodzeniem wszystkie dzieci, tym razem nie ma pokarmu. Próbuje mimo to karmić przez 10 dni, poczem dziecko przechodzi na flaszeczkę. W trzy dni później dostaje bolów porodowych i wyrzuca z macicy kawał łożyska wielkości cytryny, który nie okazuje zwyrodnienia i robi wrażenie świeżo oddzielonego. Jeszcze w trzy dni później zaczyna karmić dziecko i odkarmia je doskonale. *A. Rosner* (Kraków).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja polska. T. II. Z. 1. J. Szymanowicz; O leczeniu przetok moczo-płciowych drogą przezpęcherzową. — H. Beck i H. Gromadzki: Przeciętna krzywa ciepłoty i tętna w połogu. — H. Lewicki: Bezbolesny poród.

Lekarz wojskowy Nr. 1. — 1923 r. I. Zieliński: Kilka uwag w sprawie superrewizji oficerów i równorzędnych. — T. Kucharski: Zaprowiantowanie szeregowych w oddz. wojskowych. — M. Schleicher: O ponownem zakażeniu kiłowem. — S. Hubicki: Wojskowa szkoła sanitarna.

Opieka nad dzieckiem Nr. 1 — 1923 r.: B. Krakowski: O dziecku, jako o przyszłości narodu. J. Gromski: O zasadach organizacji opieki nad matką i niemowlęciem. — J. Bogdanowicz: Wyniki własnej ankiety w sprawie higjeny snu w wieku szkolnym. — K. Brześciański: O przestępczości nieletnich na tle sądu dla nieletnich m. st. Warszawy. — Al. Janowski: O znaczeniu przyrody w wychowaniu.—Adres redakcji i administracji: Warszawa. Jasna 11 — lokal P. H. K. P. D.

Od 1 stycznia Redakcja nasza powyższych numerów nie otrzymała. (Przyp. Red.)

Zdrowie Nr. 1. r. 1923.: J. Zieliński: Higjena przemysłowa. — J. Gracz: Zatrucia mięsem. — W. Gądzikiewicz: Chleb powszedni (ciąg dalszy).

Klinika Oczna, rok I. Zeszyt I.: K. Noiszewski: Leczenie opadnięcia siatkówki dietą bezchlorową. — J. Szymański: O wycięciu tarczki przy jaglicy — tarsectomia combinata Kuhnt-Sleiszath Mc. Callana. — W. Filiński i W. Melanowski: Ślepota przy krwotoku z żołądka. — S. Szmaj: O przyczynach spraw wysiękowych i rozrostowych w siatkówce. — J. Frankowska: O leczeniu galwanizacją keratitis dystrophica. — J. Szymański: Szemat połomierny do automatycznego wykreślania granic wrażliwości siatkówki na światło. — Noiszewski: Minimum visible et minimum separabile a widzenie integralne i widzenie dyferencjalne.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 22. listopada 1922.

Przewodniczy kol. Woyciechowski. Obecnych członków 70. Posiedzenie odbyło się w klinice medycznej:

1. Pułk. Dr. Masny wygłosił referat o lotnictwie sanitarnem. W przemówieniu swem zaznacza prelegent, iż na zachodzie lotnictwo sanitarne rozwinęło się bardzo, oddając nieocenione usługi w przewożeniu chorych, szczególniej w okolicach pozbawionych odpowiednich dróg komunikacyjnych, jak się to dzieje obecnie w Mezopotamji. W obawie, aby zagranica, a szczególniej Niemcy i Rosja, nie uprzedziły Polski — zjawia się obecnie prąd ku stworzeniu, i to siłami społeczeństwa, sanitarnego lotnictwa. Wobec tego zwraca się prelegent do Towarzystwa lekarskiego, aby ono w odpowiedni sposób myśl powyższą propagowało.

2. Kol. Zawistowski pokazuje chorą z wielokrotnym chrząstniakiem i omawia szczegółowo powyższy przypadek tak ze stanowiska klinicznego, jak i anatomo-patologicznego.

3. Kol. W. Orłowski przedstawia a) przypadek **ciężkiej cukrzycy** z gruźlicą płuc, pouczający pod tym względem, że cukier znikł z moczu dopiero po dodaniu 30 grm. chleba do djety białkowotłuszczowej, która sama, pomimo 30-dniowego jej stosowania, nie usunęła cukromoczu, a tylko obniżyła go z 582 grm. na dobę do 40—28 w trzecim tygodniu; chory nie ma cukromoczu już 2 tygodnie;

b) 2 przypadki **dychawicy oskrzelowej**, powstałej na tle przewlekłego nieżytu dróg oddechowych, w których odczyny skórne na różne ciała proteinowe wypadły ujemnie, natomiast badanie układu mimowolnego wykazało wybitną wagotonję;

c) chorego z bólami w żołądku w 1 godz. po jedzeniu oraz wymiotami. Chory przechodził poprzednio 3-krotną operację z powodu wrzodu żołądka — po ostatnim zabiegu 12. IX. 1902. chory nie doznał żadnej ulgi, bóle wzmogły się. Badanie kliniczne roentgenologiczne wykazało **wrzód przyodźwiernikowy** u osobnika z wybitną wagotonją. Dolegliwości żołądkowe ustąpiły bez zabiegu operacyjnego a tylko pod wpływem leczenia djetą i neutralonem. Przypadek ten jeszcze raz stwierdza, że, skoro dla usunięcia wrzodu żołądka wykonuje się zabieg operacyjny, nie należy ograniczać się tylko do samej operacji, lecz poddawać chorego następowemu leczeniu dla zapobieżenia nawrotom, wrzód bowiem żołądka jest najczęściej chorobą ogólnoustrojową;

d) przyp. **guza jamy brzusznej** u chorego 61-let., u którego przed pół rokiem zaczęły się zjawiać bóle w lewym boku w lewoboczenm położeniu chorego; stopniowo bóle się wzmagały; obecnie są stałe, niezależne od jedzenia i położenia ciała; ostatnio dołączyło się osłabienie i szybkie chudnienie (8 kilo w 2 miesiące). Badanie przedmiotowe wykazuje: silne wypuklenie brzucha, zwłaszcza lewej jego połowy; z pod lewego łuku żebrowego wychodzi duży, równomiernie twardy, nieco nierówny, nietętniący, niechełboczący tkliwy guz, dochodzący ku środkowi ciała prawie do linji środkowej, ku dołowi prawie do górnego kolca biodrowego, z 2 wrębami w środkowym i jednym w dolnym brzegu. Guz jest lekko ruchomy podczas głębokich oddechów. Nad guzem odgłos opukowy stłumiony, jedynie górna część guza, leżąca w nadbrzuszu, daje stałe odgłos bębenkowy. W śródbrzuszu znajduje się drugi guz o powierzchni nieco płatowatej, twardy, nieruchomy, niepołączony z poprzednim; w jamie brzusznej mierna ilość wolnego płynu. W ciągu 10-dniowego spostrzegania w klinice siły chorego coraz bardziej słabły, zjawiły się szmery i tarcia w okolicy obu guzów. Nakłucie pierwszego guza dało ciecz krwawą. Rozpoznanie kliniczne opiewało: miażdżyca tętnic, gruźlica prawego płuca (sekcja wykazała drobne rozsiane gruzełki także w lewem płucu w szczycie) i nowotwór złośliwy śledziony. Rozpoznanie to uzasadniał: szybki przebieg choroby, charłactwo, guzy w brzuchu i szmery i tarcia otrzewnej. Wszystkie cechy pierwszego guza przemawiały za jego przynależnością do śledziony, z przerzutami do gruczołów zaotrzewnych, zwłaszcza śródbrzusza, gdzie wyczuwało się drugi guz. Towarzyszyło temu następowe zapalenie otrzewnej. Pewne trudności rozpoznawcze nastręczał guz nadbrzusza z odgłosem bębenkowym. Ten odgłos mógł przemawiać za przynależnością tego guza do tylnej ściany żołądka lub gruczołów zaotrzewnych. Badanie treści żołądkowej wykryło brak w niej wolnego kwasu solnego; temu jednak nie można było przypisywać większego znaczenia, treść bowiem zawierała bardzo obficie żółć i nie zawierała krwi utajonej, ogólna zaś kwaśność, pomimo dużej ilości żółci, wynosiła 22. Ze względu na bezwarunkową łączność tego guza nadbrzusznego z guzem, który miał cechy guza śledzionowego, i jednakową z tym ostatnim jego spójność, uznano guz nadbrzuszny za przynależny do śledziony, pomimo, że raz jeden powiodło się go oddzielić od łuku żebrowego. Ustalić, czy złośliwy guz śledziony jest pierwotny czy przerzutowy, za życia nie można było, a to wobec ujemnych poszukiwań innych guzów po za przerzutami do gruczołów. Nader interesujących danych dostarczyło 3-krotne, w krótkich odstępach czasu przeprowadzone, badanie krwi. Mianowicie, krew okazała się bledszą od prawidłowej, wodnistą, rulony tworzyła dobre i zawierała w badaniu na 10 dni przed śmiercią średnio obfite poikilo- i mikrocyty oraz nieliczne ciałka czerwone wielobarwliwe; Hb 46 (Sahli); krw. czerw. 3.816.000, wskaźnik barwikowy 0,6; ciałek białych naczezo 33.900, w tem małych limfocytów 7·5%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 62·5%, metamjelocytów 27·5%, mjelocytów 1·5%, mjeloblastów 0·5%, komórek Ehrlicha 0·5%. Na 4 dni przed śmiercią ilość ciałek białych 16.800, limfocytów małych 7%, wielojąd. obojętnochł. 45%, metamjelocytów 42%, mjelocytów 6%, wreszcie, w przeddzień śmierci, Hb 43, krw. czerw. 3.900.000; wskaźnik barw. 0·5, ciałek biał. 28.100, w tem limfocytów małych 5%, wielojądrz. obojętnochł. 25%, metamjelocytów 62%, mjelocytów 7% i mjeloblastów 1%. Krew więc przedstawiała objawy niedokrwistości z coraz wzmagającą się czynnością leukoblastycznej części szpiku kostnego. W przeddzień śmierci znaleziono we krwi także bardzo skąpe czerw. krwinki jądrzaste oraz liczne makro-, mikro- i poikilocyty, wreszcie, wielobarwliwe. Ze względu na szybki przebieg choroby, szybki rozwój chory i wysoką zawartość we krwi macierzystych dla krwinek białych komórek szpikowych, wykluczono aplastyczną postać białaczki, a ze względu na brak bólów w kościach i uciskowej ich bolesności, możliwość przerzutów do szpiku. Badanie zwłok, oprócz miażdżycy naczyń i zmian gruźliczych w płucach, wykazało raka rdzeniastego na tylnej ścianie żołądka (za życia go nie wyczuwano), o utkaniu bardzo miękkiem z głębokiem owrzodzeniem w pośrodku. Rak ten przerastał nawskoś tylną ścianę żołądka i łączył się bezpośrednio z ogromnym guzem, zapełniającym torbę sieciową. Guz kształtu powiększonej śledziony, oraz zlączony z nim nierozerwalnie guz nadbrzusza, wreszcie guz śródbrzusza, stanowią ogromny twór, leżący po za żołądkiem i poniżej jego, twór wypychający okrężnicę poprzeczną prawie aż do spojenia łonowego, a śledzionę, wielkości prawidłowej, daleko na lewo i ku górze. Twór ten jest złożony z mniejszych, ze sobą pozrastanych guzów, nigdzie nie przerasta przez otrzewnę, tworzącą przednią blaszkę więzadła żołądkowo-okrężniczego, i zawiera liczne jamy rozpadowe z treścią krwawą. Przypadek jest wysoce pouczający ze względu na niepokonalne trudności rozpoznawcze i niezwykły odczyn szpiku kostnego, który nie tylko przewyższał wszystko, co dotychczas pod tym względem wiadomo dla nowotworów złośliwych, lecz nader szybko potęgował się z dnia na dzień. (Streszczenie własne).

4. Kol. Tempka przedstawia: a) chorego 59-letniego (z kliniki med. U. J.) z **Lymphadenosis leukaemica chronica**, który przed 37 laty przebył zakażenie kiłowe, leczone kilkakrotnie energicznie rtęcią i salwarsanem. Obecnie przedstawia chory obok objawów białaczkowych, pyorrhoea alveolaris i skazę krwotoczną w postaci drobnych wybroczynek na przedudziach, zwłaszcza po stronie przedniej i na wewnętrznej powierzchni obu przedramion. Hematologicznie, poza silnie dodatnim objawem opaskowym, średnio zmniejszoną ilością trombocytów (61·000—64·000 w 1 mm³) zmian się nie stwierdza. Tę krwotoczną wysypkę miewał już chory poprzednio kilkakrotnie, równocześnie z podniesieniem ciepłoty i bolesnością, obrzękiem stawów skokowych i garstkowych. T. zastanawia się nad istotą tej wysypki krwotocznej i bierze następujące możliwości w rachubę: albo jestto skaza krwotoczna objawowa, albo samoistna; w pierwszym przypadku może być ona następstwem białaczki albo zakażenia kiłowego, albo trującego działania salwarsanu. T. nie przyjmuje jako przyczynę białaczki, gdyż skaza ta pojawiała się u chorego jeszcze przed wystąpieniem objawów białaczkowych (według dokładnych spostrzeżeń i badań krwi, przeprowadzonych przez lekarza ordynującego), wyklucza zakażenie kiłowe, jako tło, gdyż obecnie chory nie okazuje żadnych objawów kiłowych, a odczyn Wassermanna jest ujemny; również nie może przyjąć jako przyczyny ewentualnego zatrucia salwarsanem, gdyż brak chronologicznego związku między leczeniem przeciwkiłowem a wystąpieniem tej skazy. Należy więc przyjąć skazę krwotoczną pierwotną. T. wyklucza na podstawie danych klinicznych i hematologicznych krwawiączkę dziedziczną i nabytą, chorobę Werlhofa, wreszcie sprawę, która — jakkolwiek nie należąca do skaz krwotocznych — przecież ze względu na zmiany dziąseł, mogłaby wchodzić w grę, mianowicie gnilec. Drogą wykluczenia i na podstawie obrazu klinicznego i hematologicznego, przyjmuje plamicę anafilaktoidalną, mianowicie jej postać, oznaczoną jako purpura rheumatica, względnie w obecnym stanie jako purpura simplex;

b) omawia przebieg kliniczny i wynik oględzin pośmiertnych 36-letniej chorej, która po 1½-dniowej obserwacji w klinice med. U. J. zmarła wśród objawów ostrej postaci **choroby Werlhoffa** z tendencją do przejścia w Aleukia haemorrhagica. (Thrombopenia essentialis acuta in stadio prae-aleukine, haemorrhagicae). (Rzecz przeznaczona do druku).

Posiedzenie z dnia 29. listopada 1922.

Przewodniczy kol. Walter. Obecnych członków 95.

1. Na nowych członków przyjęto kol. ppul. Edmunda Grossa, kpt. Adama Osińskiego, kol. Józefa Wyrobisza, Borysa Pieczenkę, Józefa Spirę i Henryka Wachtla.

2. Kol. Surzycki interpeluje w sprawie listy kandydatów do rady izby lekarskiej, ułożonej przez Wydział związku lek. małop., zaznaczając, iż lista powyższa jest dla wielu lekarzy niespodzianką. W sprawie tej zabierali głos kol. Cercha, Strzemieński, Glatzel. Dyskusję zamknięto wnioskiem, aby zwołać nadzwyczajne posiedzenie w celu omówienia powyższej sprawy ewentualnie ułożenia nowej listy, która byłaby zgodniejszą ze zapatrywaniami kolegów, którzy o składzie listy przedstawionej przez związek nie byli w odpowiednim czasie poinformowani.

3. Następnie kol. Rose omawia dwa przypadki z **chirurgji mózgu.**

Kol. Rosenhauch zabiera głos w sprawie pierwszego przypadku przedstawionego przez kol. Rosego. Chora zgłosiła się do niego przed kilkoma miesiącami. Badanie sprawności oczu (bystrość wzrokowa, pole widzenia, napięcie gałki) wykazało stosunki zupełnie prawidłowe poza drobnem powiększeniem plamy Mariotte'a. Obustronna tarcza zastoinowa, wybitniejsza po stronie prawej. Taki stan utrzymywał się przez kilka miesięcy. Dopiero w ostatnich tygodniach tarcza zastoinowa prawego oka wzmogła się bardzo wybitnie, a bystrość wzroku obniżyła się do rozpoznawania ruchów ręki. A kiedy zarazem i lewe oko słabnąć zaczęło (V ⁶⁄₈), wykonano zabieg operacyjny. Zagadkowym w tym przypadku jest fakt, że guz znajdował się w lewej połowie czaszki, a tarcza zastoinowa występowała od początku wybitniej po stronie prawej i prawe oko utraciło niemal w całości zdolność widzenia, kiedy lewe było jeszcze prawie prawidłowe. Przyczyny tego faktu

szukać należy, zdaniem R., w różnicach anatomicznej budowy drogi, jaką nerw wzrokowy przebiega z prawej i lewej strony. R. stwierdził, że kanał wzrokowy kostny, wejście do kanału od strony czaszki czyli tak zw. kanał błoniasty, wreszcie pierścień twardówkowy t. j. wejście nerwu wzrokowego do gałki przedstawiają u jednego i tego samego osobnika, bardzo wybitną asymetrję. Różnice pomiędzy prawą i lewą stroną są nieraz bardzo znaczne. Z której strony kanał czy pierścień będzie ciaśniejszy, tam tarcza zastoinowa wystąpi pierwej lub wybitniej. Stosunki rodzinne nie pozwoliły w tym przypadku na sekcję, ale R. jest przekonany, że mieliśmy tu do czynienia z uwięźnięciem nerwu wzrokowego w jednym z trzech powyżej wspomnianych punktów »minoris resistentiae«.

3. Kol. Kostrzewski wygłosił wykład p. t. »**Szczepienie gorączki powrotnej u metaluetyków**«. Ze względu na spóźnioną porę dyskusję nad odczytem odłożono do następnego posiedzenia. Odczyt powyższy przeznaczony do druku.

Sekretarz *Dr. Wysocki.*

WINCENTY PUŁAWSKI.

(Wspomnienie pośmiertne).

Dnia 22. I. r. b. w Radziejowie na Kujawach zmarł nagle Wincenty Puławski, lekarz praktykujący w tem mieście przeszło od lat 30. Zmarły cieszył się powszechnem uznaniem za prawość charakteru, bezinteresowność, wiedzę i umiejętność fachową. Urodzony w Warszawie w r. 1865, naukę pobierał tamże. Dyplom lekarski uzyskał w r. 1889. Zmuszony wziąć się odrazu do pracy zarobkowej, wyjechał z początku do Słowatycz w Siedleckiem a po niedługim tam pobycie przeniósł się do Radziejowa. Już za czasów gimnazjalnych P. był przyzwyczajony do samodzielnej pracy intelektualnej, należąc do Kółek samokształcenia, srodze przez naczelne władze prześladowanych, w których młodzież uczyła się przedmiotów tak dla państwa niebezpiecznych, jak języka ojczystego, historji, nauk przyrodniczych i t. d. Znalazłszy się na głuchej prowincji, P. uczuł znane każdemu lekarzowi braki w wykształceniu lekarskiem, wziął się więc raźno do pracy, aby braki te uzupełnić. Od dzieciństwa przyzwyczajony do skromnych warunków życia, w dalszym ciągu prowadził życie anachorety, poświęcając ciężko zapracowany grosz na kupno książek, instrumentów, mikroskopu, prenumeratę pism polskich i obcych. Z czasem, gdy fundusze na to pozwalały, co rok wyjeżdżał za granicę dla zwiedzania klinik i szpitali, na zjazdy lekarskie polskie, których był gorliwym i czynnym uczestnikiem, zabierając głos w sprawach, które Go bliżej interesowały. A sprawami temi była hygjena i zdrowie tych warstw społecznych, z któremi się najczęściej spotykał — ludności miejskiej i małomiasteczkowej.

Z chwilą odkrycia surowic leczniczych, a przedewszystkiem surowicy przeciwbłoniczej, stał się jednym z pierwszych i najgorętszych propagatorów tej metody w naszym kraju. Będąc dobrym i sumiennym obywatelem, zbierał skrzętnie swe spostrzeżenia i dzielił się niemi corocznie z ogółem w pismach lekarskich. W ten sposób powstało trzydzieści kilka prac, posiadających głębszą wartość. Statystyka własna Puławskiego w tej dziedzinie doszła do poważnej cyfry 1053 przyp. błonicy i 153 płonicy. Prof. R. Nitsch w cennej swej monografji pt. Szczepionki i surowice 1921, analizując ważniejsze prace P-go, wyraża się o nich: »zasługują na to, aby je obszerniej omówić, są bowiem dowodem, że i lekarz na prowincji — o ile chce — może dojść do pięknych wyników, których mógłby mu pozazdrościć niejeden oddział szpitalny i kliniczny« (str. 375). Systematyczność, wytrwałość i krytycyzm oto główne cechy prac Puławskiego, które temu skromnemu lekarzowi prowincjonalnemu zapewniły imię w medycynie polskiej. Rozległe doświadczenie własne dało P-mu możność zabrania głosu na I. zjeździe pedjatrów polskich w Warszawie (8. i 9. września r. z.) w sprawie reinjekcji surowicy przeciwbłoniczej na podstawie spostrzeżeń własnych, zebranych w ciągu lat 27 (Pol. Gaz. Lek. 1922 Nr. 37.). P. spostrzegał 99 przypadków po reinjekcji, które poddał szczegółowej i gruntownej analizie, co Mu zjednało uznanie uczestników Zjazdu i wywołało pochlebną dla Niego dyskusję.

Zmarłemu leżała zawsze na sercu sprawa higjeny ludu, czemu dał wyraz w referatach, wygłaszanych na Zjazdach Higjenistów w Lublinie, Kaliszu i Lwowie (Zdrowie 1912, Przegl. Hyg. 1914). W uznaniu zasług na polu hygjeny i lecznictwa P. został powołany na członka czynnego Rady Lekarskiej Państwa Polskiego. Nieprawdą jest, powiada W. Biegański w swoich Aforyzmach o Etyce lekarskiej (IV—13), że człowiek kształcić i rozwijać swój umysł może tylko przy ołtarzu nauki. Nieraz ci, co stoją w kruchcie kościelnej, szczerzej i goręcej się modlą, aniżeli ci, co stoją przy ołtarzu. Tak samo i w świątyni nauki nie muzea, nie pracownie stanowią o wynikach naukowych, lecz ludzie, ich zdolności, a przedewszystkiem gorąca chęć kształcenia się i zamiłowania do nauki. Żywym przykładem tych słów było życie i praca tego zacnego Kolegi. Cześć Jego pamięci.

P.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Związek lekarzy dentystów, na dorocznem Walnem Zgromadzeniu, odbytem dnia 24 marca br., wybrał na rok administracyjny 1923 Wydział w składzie następującym: Przewodniczący: Dr. H. Allerhand, Zastępca przewodniczącego: Dr. P. Szadkowski. Członkowie Wydziału: Drowie K. Atlas, H. Berger, J. Schmar, W. Szafran; Komisja Rewizyjna: Dr. H. Gorczyński, J. Owiński. Sąd Polubowny: Drowie: J. Bereźnicki, A. Fried, S. Fuchs, H. Gorczyński, M. Senensieb. Adres dla korespondencji: Dr. Jan Schmar, sekretarz, Halicka 19.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XI. Posiedzenie naukowe odbędzie się 13 kwietnia b. r. o godz. 6-ej pop. według nast. porządku: a) Pokazy b) kol. Schilling-Siengalewicz: Badania doświadczalne nad zachowaniem się płynu mózgowo-rdzeniowego i splotu naczyniówki mózgowej pod wpływem ostrych zatruć wywołanych arsenem i tlenkiem węgla (wykład). *W. Janusz* sekretarz, *J. Zieliński* przewodniczący.

Ze świata.

I. Zjazd czecho-słowacki przeciwgruźliczy odbędzie się w Pradze w Zielone Święta br. Przewodniczącym Zjazdu będzie prof. Dr. W. Syllaba, sekretarzem generalnym Dr. Otokar Horak. Prace Zjazdu podzielono na trzy sekcje: I. Sekcja teoretyczno-kliniczna. II. Sekcja higjeny społecznej. III. Sekcja weterynarji. Omawiane będą następujące tematy: 1. Stosunek gruźlicy wieku dziecięcego do gruźlicy dorosłych. 2. Leczenie gruźlicy. 3. Społeczne leczenie gruźlicy w Republice czecho-słowackiej. 4. Społeczne przyczyny gruźlicy w Czecho-Słowacji. 5. Gruźlica zwierzęca a ludzka. 6. Postacie kliniczne gruźlicy zwierzęcej w szczególności gruźlicy bydła, jej rozpoznawanie, leczenie i tłumienie. 7. Środki przeciw szerzeniu się gruźlicy przez spożywanie mięsa, mleka i jego przetworów. 8. Policja weterynaryjna w zagadnieniach o gruźlicy. Adres Biura Zjazdu: Praga II. Vladislavova 14.

Sprostowanie: Od zastępcy praw. Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie otrzymujemy następujące pismo z prośbą o umieszczenie. »Nr. 6. z dnia 11. lutego 1923 r. Polskiej Gazety Lekarskiej w artykule: Sprawy zawodowe — Związek Lekarzy P. P. Okręg Małopolski w Krakowie — Protokół 233 posiedzenia Wydziału z dnia 12. stycznia 1923 r. znajduje się zdanie: Dr. Żydłowicz odczytuje treść pisma wysłanego do Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie w sprawie nieporządków w Powiatowej Kasie Chorych w Białej w stosunku do lekarzy«. Wobec tego Zarząd Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie oświadcza: Nieprawdą jest, aby w Powiatowej Kasie Chorych w Białej panowały w jakimkolwiek kierunku, a więc i w stosunku do lekarzy, nieporządki. Dochodzenia bowiem, przeprowadzone przez Zarząd Okręgowego Związku Kas Chorych na zażalenie wniesione przez Związek lekarzy okazały zupełną bezpodstawność, a ponadto wszyscy pp. lekarze kasowi oświadczyli, iż ani nie prosili Związku Lekarzy o interwencję, ani informacji »w sprawie nieporządków« nie dawali.

Pismo to brzmi dosłownie: Do Świetnego Zarządu Powiatowej Kasy Chorych w Białej. Niżej podpisani oświadczamy, iż żaden z nas organizacji lekarskiej w Krakowie obecnie do pośrednictwa w sprawie stosunków naszych do Zarządu Powiatowej Kasy w Białej nie wzywał ani informacji nie dawał. Biała, dnia 27. stycznia 1923 r. — Dr. Juljusz Sroczyński m. p. Dr. Steur m. p. — Dr. Jampel m. p. — Dr. Dadler m. p. — Dr. Kwieciński m. p. — Dr. Macher m. p.

OD ADMINISTRACJI.

Stały wzrost cen papieru i druku w związku ze spadkiem waluty zmusza nas do podwyższania ceny naszego organu, dostosowując ją do kosztów nakładu.

W ostatnim kwartale cena papieru wzrosła o 190%, druku 127%, introligatora 100%, porto 100% a i w dalszym ciągu jest przewidywana zwyżka 50% miesięczna. Jesteśmy zmuszeni zatem podnieść prenumeratę Gazety Lekarskiej za II kwartał na 70.000 Mp., dla członków Tow. Lekarskiego na 60.000 Mp

Administracja uprasza o nadsyłanie prenumeraty najpóźniej w pierwszej połowie każdego kwartału, albowiem brak gotówki uniemożliwia wcześniejsze zakupno papieru i w ten sposób naraża nas na znaczne straty.

Nr. 15. 15. kwietnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prymarjusz Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

Szczepienie gorączki powrotnej u chorych na porażenie postępujące [1]).

Z kliniki psychjatr. U. J (Dyrektor: Prof. Dr. Piltz) i oddź. zakaź. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Jedną z prób, mających na celu leczenie chorych na porażenie postępujące, stanowi wywoływanie u wymienionych chorych gorączki powrotnej. W Krakowie leczenie chorych na porażenie postępujące gorączką powrotną rozpoczął w r. 1921 Dr. Artwiński, ówczesny asystent kliniki psychjatryczno-neurologicznej U. J. W związku z tem przypadło mi w udziale zakażanie tych chorych krętkami Obermeiera. (Gorączkę powrotną szczepiono chorym wyłącznie tylko za zgodą, względnie na życzenie, ich rodzin). Wpływ gorączki powrotnej na przebieg porażenia postępującego omawia Dr. Artwiński, ja zaś zdaję sprawę ze spostrzeżeń poczynionych nad gorączką powrotną u osób, które zakażano krętkami Obermeiera. Zanim przejdę do omawiania własnych spostrzeżeń, podam szczegóły szczepienia gorączki powrotnej, o jakich piszą Plaut i Steiner, Mühlens, Weygandt i Kirschbaum.

Plaut i Steiner celem zakażania swych chorych posługiwali się zarazkiem gorączki powrotnej typu europejskiego i typu afrykańskiego; szczepy te hodowano w pracowni na zwierzętach od lat kilku. Z pośród ośmiu chorych jednego zakazili szczepem europejskim, a siedmiu szczepem afrykańskim. Krew pobraną od myszy, dotkniętych gorączką powrotną, wstrzykiwali chorym już to podskórnie, już to dożylnie, albo i podskórnie i dożylnie. Okres wylęgania choroby wahał od jednego do dziewięciu dni. Mühlens, Weygandt i Kirschbaum wstrzykiwali znowu wyłącznie tylko zarazek gorączki powrotnej typu afrykańskiego, który to zarazek hodowano w pracowni od 13 lat. Za materjał zakaźny służyła albo krew myszy, na których hodowano gorączkę powrotną, albo krew chorych, zakażonych uprzednio krwią myszy. Krew, zawierającą krętki, szczepili jedynie tylko podskórnie w ilości do 1 cm^3; okres wylęgania wynosił 5—7 dni, a jeden raz 3 dni.

Własne spostrzeżenia dotyczą 17 chorych. Materjałem podstawowym, którym zakażano, była wyłącznie krew chorych na gorączkę powrotną, i to krew chorych, którzy na gorączkę powrotną zapadli w warunkach naturalnych. Krew wstrzykiwano podskórnie, bezpośrednio po pobraniu jej z żyły chorego w czasie napadu gorączki. Krew szczepiono nie zawsze w tej samej dawce, ale najczęściej stosowano ją w ilości 3 cm^3; była to największa dawka krwi, jaką się posługiwano celem przenoszenia krętków z jednej osoby na drugą. Sama ilość wstrzykiwanych cm^3 krwi mówi niewiele o ilości przeszczepionych w ten sposób krętków, krew bowiem różnych chorych zawierać może różne ilości krętków. Aby sobie zdać sprawę, jakie ilości krętków mniej więcej przenosi się, szczepiąc 0.5—3 cm^3 krwi chorych na gorączkę powrotną, obliczono w pięciu przypadkach zawartość krętków we krwi wstrzykiwanej. W preparatach barwionych naliczono na pięć tysięcy krwinek czerwonych u jednego chorego 5, u drugiego 8, u trzeciego 21, u czwartego $^1/_2$, a u piątego 38 krętków Obermeiera, czyli w objętości 1 cm^3 krwi, zależnie od tego, od którego chorego krew pochodziła, znajdowało się: 5, 8, 21, $^1/_2$, względnie 38 miljonów krętków Obermeiera. Krwi tych chorych użyto do zakażenia ośmiu osób, a mianowicie: jednemu choremu szczepiono 1.5 cm^3 krwi pierwszej czyli 7 i $^1/_2$ miljona krętków, innemu choremu wstrzyknięto 3 cm^3 krwi drugiej czyli 24 miljonów krętków, krwią trzecią szczepiono trzech chorych, wstrzykując każdemu po 3 cm^3 krwi, czyli każdy z tych chorych dostał podskórnie 63 miljonów krętków, czwartą krew w ilości po 3 cm^3 wstrzyknięto dwom chorym, t. zn. każdemu zaszczepiono po 1 i $^1/_2$ miljona krętków, wreszcie piątą krew zaszczepiono jednemu choremu w ilości 1 cm^3, więc w tym przypadku wstrzyknięto podskórnie 38 miljonów krętków. Z ilością dostającego się względnie wprowadzanego do ustroju zarazka, pozostaje w związku przyczynowym, jak uczy patologja, szereg zjawisk biologicznych; do nich należy także okres wylęgania, jakość przebiegu i jakość zejścia choroby. Jak się pod tym względem miała sprawa u tych ośmiu chorych, przedstawia następująca tablica:

Tablica I.

chory	wstrzyknięto krętków	okres wylęgania wynosił godzin	ilość napadów	zejście gorączki powrotnej	leczenie	uwagi
B.	7,500,000	kilka	1	wyzdrowiał	tylko objawowe	jeden napad bez leczenia salvarsan.
P.	24,000,000	24	1	śmierć w czasie pierwszego napadu	w 6 dniu napadu 0·6 salv.-natr.	Pneumonia crouposa
K.	63,000,000	48	3	wyzdrowiał	tylko objawowe	
S.	63,000,000	kilka	2	»	»	
B. Sz.	63,000,000	72	2	»	»	
Bu.	1,500,000	kilka	3	»	»	
D.	1,500,000	kilka	1	»	w 11 dniu napadu 0·6 neosalv.	
C.	38,000,000	48	1	»	w 6 dniu napadu 0·6 neosalv.	

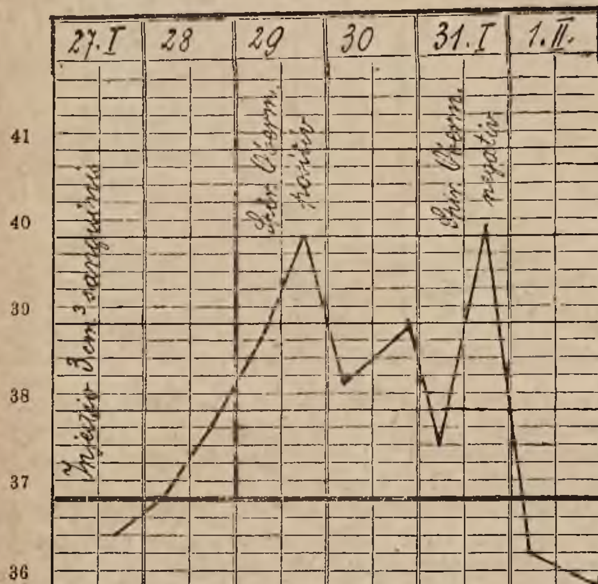
Z zestawienia nie widać zależności okresu wylęgania i jakości zejścia gorączki powrotnej od ilości wstrzykniętych krętków. (Jak zaś można tłumaczyć jeden napad u chorego, któremu wstrzyknięto 7 i $^1/_2$ miljona krętków, a salwarsanu u niego nie stosowano, o tem będzie mowa poniżej). Wobec tego przychodzi na myśl, czy różnica między najmniejszą a największą dawką wstrzykniętych krętków nie była zbyt mała, by mogła wywrzeć wpływ na jakość, względnie na nasilenie przebiegu choroby? Albo nasuwa się pytanie, czy najmniejsza ilość przeszczepionych krętków nie była już tak wielka, że mimo zwiększenia dawki, obraz choroby dalszym zmianom uledz już nie mógł? Między ilością bowiem zarazka, dostającego się do ustroju w przypadkach zakażenia w sposób naturalny, a ilością zarazka wstrzykiwanego naszym chorym musi zachodzić bardzo wielka różnica! Zastanowić się godzi, czy wielką ilością wstrzykiwanych krętków nie należy

[1]) Wykład habilitacyjny.

tłumaczyć krótkiego okresu wylęgania gorączki powrotnej u naszych chorych?

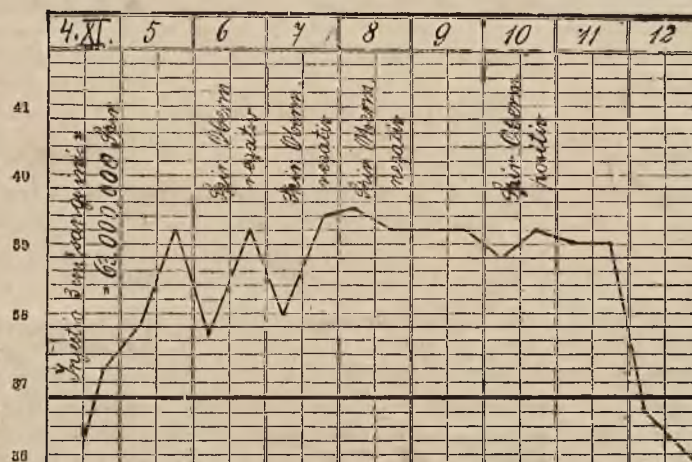
Okres wylęgania gorączki powrotnej w przypadkach zakażenia naturalnego ma wynosić przeciętnie 5—7 dni, ale może nieraz wahać między 2 a 12 dniami (Mühlens). Wladimiroff podaje, że okres wylęgania wynosił: 7 dni w przypadku przeszczepienia gorączki powrotnej z człowieka na człowieka przez Moczutkowskiego, 5 dni u Miecznikowa, który sobie celowo zaszczepił zarazki gorączki powrotnej, a 7 dni trwał u Baschenoffa, który się przygodnie zakaził, badając krew chorego na gorączkę powrotną. Była mowa powyżej, że 5—7 dni, z wyjątkiem jednego przypadku, czekali na wystąpienie objawów chorobowych u swych szczepionych Mühlens, Weygandt i Kirschbaum. Krótki okres wylęgania w przypadkach Plauta i Steinera tłómaczyć można zakażaniem dożylnem.

U naszych chorych, zakażanych tylko podskórnie, stwierdzono w pięciu przypadkach już w kilka godzin po wstrzyknięciu krwi stan podgorączkowy, który wkrótce przeszedł w wysoką gorączkę, u innych zaś okres wylęgania wynosił najwyżej trzy doby. Wyjątek pod tym względem z pośród ogólnej liczby siedemnastu szczepionych stanowi dwu chorych. U jednego z nich wystąpił pierwszy napad gorączki powrotnej w 7 dni, u drugiego w 8 dni, po zaszczepieniu krwią chorego na gorączkę powrotną. Okres więc wylęgania choroby u tych dwu chorych różnił się zasadniczo co do długości od okresu wylęgania u pozostałych piętnastu szczepionych. Obu omawianych chorych zaszczepiono równocześnie, równą ilością (po 3 cm^3) krwi, pochodzącej od jednego i tego samego chorego. Krew użytą do wstrzyknięcia pobrano w czasie spadania gorączki; w barwionych preparatach krwi, mimo bardzo starannego szukania, krętków nie znaleziono. Pod tym względem krew ta stanowi wyjątek, albowiem w każdym innym przypadku w krwi użytej do szczepienia stwierdzano krętki Obermeiera w większej lub mniejszej ilości. Ponieważ zaś szczepiono zawsze w tych samych warunkach, stąd wniosek: że o okresie wylęgania, wynoszącym kilka godzin do trzech dni z jednej, a okresie trwającym 7—8 dni z drugiej strony, rozstrzygała obecność względnie nieobecność zarazków gorączki powrotnej w postaci krętków Obermeiera we krwi, użytej do szczepienia. Początek gorączki powrotnej liczę przy tem od chwili zjawienia się stanu podgorączkowego względnie gorączkowego, a nie od dnia stwierdzenia krętków we krwi. Postępuję zaś w ten sposób dlatego, że badań za krętkami nie przeprowadzano w pierwszym dniu po szczepieniu ani razu, a szukano ich w przeważnej ilości przypadków dopiero w trzecim dniu po zaszczepieniu.

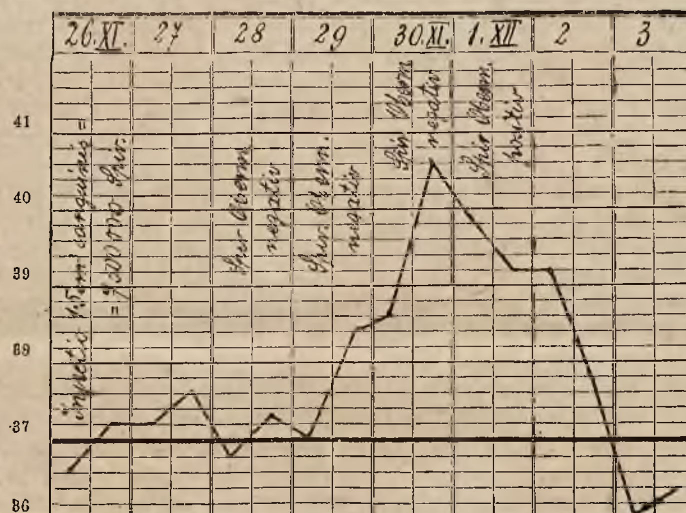


L. 1. pierwszy napad gorączki u chorego Po. (1921)

Następujące tablice przedstawiają pierwszy napad gorączki powrotnej u trzech z pośród szczepionych:



L. 2 pierwszy napad gorączki u chorego S. (1921)



L. 3. pierwszy napad gorączki u chorego B. (1921)

U niektórych szczepionych w miejscu wstrzyknięcia krwi przychodziło do obrzęku i zaczerwienienia; obrzęk, który dochodził nieraz wielkości dłoni, a zawsze był bolesny, utrzymywał się przez 2 do 3 dni. Możnaby zapytać, czy obrzęk w miejscu wstrzyknięcia i gorączka, występująca tak rychło po zaszczepiepniu, o czem wyżej była mowa, nie są tej samej przyrody, a mianowicie wyrazem miejscowego działania jadów krętkowych? Tłómaczenie obrzęku miejscowem działaniem jadów krętkowych jest rzeczą zrozumiałą; że jednak gorączka była przedewszystkiem, jeśli nie wyłącznie, następstwem ogólnego zakażenia krętkami, na to niechaj służy, jako dowód, zestawienie badań na krętki u omawianych chorych:

Najwcześniej więc znaleziono krętki we krwi szczepionych w trzecim, najpóźniej w szóstym dniu po szczepieniu. W tych ostatnich przypadkach chodziło nie o początek, lecz o koniec napadu gorączki; widać to z tablicy gorączkowej l. 2 i l. 3. (Uwagami temi nie obejmuję dwu chorych, u których okres wylęgania trwał 7 względnie 8 dni).

Tak więc nietylko gorączka, ale i krążenie krętków we krwi dowodzi, że okres wylęgania u naszych szczepionych (z wyjątkiem dwu chorych) był znacznie krótszy, niż się to zwykle spotyka w przypadkach zakażenia naturalnego. Na krętki badano krew nietylko w pierwszych dniach po szczepieniu (zwykle jednak nie dzień po dniu), ale także w czasie nawrotów. Przekonano się przy tej sposobności, że najtrudniej jest znaleźć krętki w pierwszych dniach gorączki, po szczepieniu. Dowodzą tego następujące cyfry: w czasie pierwszych dni gorączkowych po szczepieniu badano krew chorych

ogółem 65 razy, a krętki stwierdzono w 58% dokonanych badań, w czasie drugiego napadu liczba dokonanych badań wynosiła 20, w czem było 85% wyników dodatnich, wreszcie w trzecim napadzie z pośród 6 przeprowadzonych badań, było dodatnich 5 czyli 83%.

Tablica II.

Chory	licząc od zaszczepienia najwcześniej krętki badano w dniu	licząc od zaszczepienia najwcześniej krętki znaleziono w dniu	krętki znaleziono najwcześniej w dniu gorączki:	gorączka wystąpiła po zaszczepieniu w godzin:	Uwagi
Po.	3	3	2	24	
Cz.	3	6	4	48	
W.	17	17	1. dzień drugiego napadu	72	w pierw. napadzie nie badano
Pi.	3	3	2	24	
B.	3	5	5	kilka	
B.	2	6	6	kilka	szczepiony po raz drugi
G.	3	5	3	48	
Ch.	5	5	2	72	
F.	3	4	3	24	
K.	3	5	3	48	
S.	3	7	7	kilka	
B. Sz.	3	5	2	72	
P.	3	5	4	24	
Bu.	2	7	7	kilka	
D.	2	7	7	kilka	
C.	4	6	4	48	
Z.	10	10	2	8×24	
Sz.	9	9	2	7×24	

Odnośnie do odsetki dodatnich wyników badań na krętki, powtarzam za Wladimiroffem, że, według Moczutkowskiego, krętki we krwi mają się zjawiać w kilkanaście godzin, według Bliesenera, Littena w 1 do 3 dni po wystąpieniu gorączki. Dunin natomiast stwierdzał krętki w krwiobiegu na kilkanaście godzin przed wystąpieniem gorączki. Tomaszewski znowu utrzymuje, że z początkiem napadu ilość krętków we krwi jest niewielka, a zwiększa się później.

Aczkolwiek nie u wszystkich chorych szukano za krętkami w każdym napadzie gorączki, to jednak u każdego z nich stwierdzenie zakażenia opierało się na wykazaniu krętków w krwiobiegu, przyczem zwykle nie zadawalniano się jednorazowem ich stwierdzeniem, ale mimo dodatniego wyniku, badania krwi powtarzano kilkakrotnie.

Dok. nast.

Prym. Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

O próbach leczenia porażenia postępującego gorączką powrotną.

Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych U. J. (Dyrektor Prof. Dr. Jan Piltz) i oddziału neurologiczno-psychjatrycznego Szpitala Św. Łazarza. (Prym. Doc. Dr. St. Borowiecki).

Rok 1922 jest rokiem jubileuszowym porażenia postępującego, sto lat bowiem mija od roku 1822, kiedy to psychiatra francuski Bayle wyodrębnił tę jednostkę chorobową. Jednak ostatnie dopiero dziesiątki lat posunęły naprzód naukę o porażeniu postępującem. Od chwili znalezienia przez Noguchiego krętka bladego w korze mózgowej i od ukazania się podstawowych prac anatomo-patologicznych Nissla, Alzheimera i Jahnela porażenie postępujące staje się ściśle określoną jednostką chorobową. Nie wieloma tak ściśle określonemi jednostkami chorobowemi, jaką dziś już jest porażenie postępujące, może się poszczycić psychiatrja współczesna. W psychiatrji, gdzie wciąż jeszcze przeważają zespoły chorobowe nad jednostkami klinicznemi, porażenie postępujące zajmuje miejsce wyjątkowe, gdyż znamy jego etjologję, przebieg kliniczny, a wreszcie i anatomję patologiczną.

Jak widzimy, mamy wszelkie prawa, aby porażenie postępujące uważać za jednostkę nozologiczną. I to są czynniki, które pozwalają na podjęcie racjonalnych prób leczenia. Jednem z pierwszych pytań, które nasunąć się musi przy omawianiu dzisiejszego tematu, jest pytanie, czy i w jakim stopniu leczenie swoiste we wczesnych okresach kiły wpływa na przebieg i czas powstawania porażenia postępującego?

Otóż na to pytanie rozbieżne dotychczas mamy odpowiedzi.

Obersteiner, Nonne i Szuster przyznają leczeniu swoistemu wpływ częściowo zapobiegawczy, wręcz przeciwnie, jak Aybej i Oskar Fischer, którzy nie przyznają żadnego wpływu temu leczeniu dla powstawania porażenia postępowego. Oskar Fischer na podstawie statystyki Mattauschka i Pilcza oblicza, że okres utajony u paralityków nie leczonych swoiście wynosi 15—62 lat, a u leczonych 14—36 lat. Nie jest to jednak obliczenie ścisłe, gdyż nie uwzględnia tego, w którym roku życia nastąpiło zakażenie kiłą.

W czasach ostatnich, już w erze salwarsanowej, zagadnienie to zawikłało się jeszcze więcej, gdyż szereg klinicystów, a między innymi Pötzl, na podstawie licznego materjału kliniki wiedeńskiej utrzymuje, że leczenie salwarsanowe skraca czas utajenia dla porażenia postępującego i wiądu rdzenia, co wyraził w złośliwych neologizmach: »Salvarsantabes«, »Salvarsanparalyse«.

Plaut w referacie swoim z 1919 r. sceptycznie odnosi się do tego, jakoby niedostateczne leczenie salwarsanowe, we wczesnych okresach kiły miało przyśpieszać wybuch porażenia postępującego i, jakkolwiek powiada, że należy w tym kierunku zwrócić uwagę, uważa to jednak za właściwości osobnicze, a opiera swoje twierdzenie na tem, że wypadki wczesnego występowania paraliżu postępującego zdarzały się i wówczas, kiedy salwarsanu jeszcze nie znano. Widzimy więc, jak dalecy jesteśmy od możności dania odpowiedzi na to pytanie, czy i jaki jest wpływ zapobiegawczy leczenia swoistego na czas powstawania porażenia postępującego.

Pytanie drugie, które z kolei postawić należy, to pytanie: »Czy i który ze środków leczniczych przeciwkiłowych wpływa i w jakim stopniu na przebieg porażenia postępującego« ?

Przeciw leczeniu rtęcią porażenia postępującego wystąpił szereg klinicystów tej miary, jak Dejérine, Kraepelin, Raymond, Ballet i wielu innych. Z klinicystów niemieckich jedynie Ziehen jest zwolennikiem rtęci we wczesnych okresach porażenia postępującego. O ile rtęć ma przeciw sobie znaczną większość, to znowu leczenie salwarsanem nie może się poszczycić znaczną większością ani za ani przeciw.

Oppenheim w 1914 r. na podstawie 24 przypadków porażenia postępującego, leczonych salwarsanem, podał

następujące liczby: w 6 przypadkach znaczne pogorszenie, 15 bez widocznych zmian, i tylko 2—3 remisje.

Klieneberger na podstawie 31 spostrzeżeń ocenia działanie salwarsanu jako ujemne, podobnie jak i Trenpel. Aschaffenburg, Anton, Michaelis, Raecke, Reiss i Krzyształowicz widzieli dobre wyniki po leczeniu salwarsanem w pewnej odsetce wczesnych okresów porażenia postępującego. Plaut na podstawie doświadczeń kliniki monachijskiej (60 przypadków) i na podstawie piśmiennictwa, obiera drogę pośrednią i nie przypisuje salwarsanowi ani ujemnego, ani dodatniego działania na przebieg porażenia postępującego. W tym też kierunku idą i spostrzeżenia E. Meyersa. Widzimy więc, że i ten rozdział nie został jeszcze zamknięty.

Wreszcie wspomnieć należy, że nadzieje jakie pokładano w dordzeniowych zastrzykiwaniach surowicy salwarsanowej (*Salvarsan-serum*), stosowanych przez Robertsona, a następnie przez Eskuchena, Mayersona i innych, zawiodły. To samo powiedzieć można o stosowaniu środków przeciw-kiłowych dokomorowo, sposobie zastosowanym po raz pierwszy przez Horsleya w 1910 r. Próby te, powtórzone u 17 paralityków przez Marinesco i Minea, nie dały wyników zadowalniających.

Leczenie swoiste, czy to rtęciowe, czy salwarsanowe, w porażeniu postępującem naogół zawiodło i to skłoniło do poszukiwań dróg innych. A że życie codzienne wykazało, że niektóre choroby zakaźne, występujące jako powikłania w przebiegu chorób innych, zarówno ostrych, jak i przewlekłych, wywierają na nie niejednokrotnie wpływ dodatni, o czem świadczą między innemi i spostrzeżenia jeszcze z 1882 r. dokonane przez Kopffa w Krakowie, gdzie 4 przypadki ostrego reumatycznego zapalenia stawów zostały wyleczone po dołączeniu się do nich róży, przeto temu zjawisku baczniejszą poświęcono uwagę. Podobnie i psychiatrzy, poczynając już od Pinela, spostrzegali niejednokrotnie przemijające, lub też dłużej trwające poprawy i zwolnienia po chorobach gorączkowych w przebiegu różnych chorób umysłowych, a w szczególności porażenia postępującego. Wyciągnięto z tych spostrzeżeń wnioski praktyczne, i wypracowano szereg różnorodnych sposobów leczenia. Niektóre z nich nie mają już dziś praktycznie żadnej wartości a wspominam tu o nich jedynie ze względów historycznych.

Klinicyści francuscy i niemieccy usiłowali uzyskać skutek leczniczy przez wywoływanie sztucznych ropni na głowie.

W 1895 r. Wagner-Jauregg rozpoczął swoje próby z tuberkuliną i prowadził je przez długi szereg lat. Hudowernig, Joachim i szereg innych autorów mieli również dobre wyniki po leczenia tuberkuliną. Friedlaender próbował leczyć porażenie postępujące zastrzykiwaniami hodowli prątków durowych. Donath, Fischer i Kraepelin, a u nas Mikulski, stosowali zastrzykiwanie podskórne nukleinianu sodowego.

W ostatnich czasach rozpoczął Scharnke próby szczepienia podobnego, jak przy wściekliźnie, a to mózgami paralityków. Próby te, jako pomysł, niezmiernie ciekawe, są dopiero w zaczątkach, gdyż Scharnke ogłosił do tej pory jedynie 3 przypadki.

Żaden ze sposobów, o których dotychczas mówiłem, nie dał jednak dostatecznych wyników i to skłoniło do dalszych poszukiwań. Zaczęto jeszcze dokładniej naśladować przyrodę i wywoływać nietylko gorączkę, ale istotne choroby gorączkowe przez zakażanie paralityków zarazkiem chorobotwórczym.

W jednej z ostatnich swoich prac Wagner-Jauregg wśród nieswoistych sposobów leczenia paraliżu postępującego wyróżnia 3 grupy: 1) środki, które nie pochodzą od drobnoustrojów (mleko, albumozy, nukleinian sodu), 2) pochodne od drobnoustrojów (tuberkulina i różne szczepionki), 3) choroby zakaźne. I na podstawie swojego długoletniego doświadczenia, najsłabsze wyniki przypisuje grupie pierwszej, a najlepsze trzeciej (choroby gorączkowe).

Rosenblum z Odesy w r. 1875. pierwszy dla celów leczniczych zakażał umysłowo-chorych, krwią chorych na gorączkę powrotną, ale, jak wynika z zestawienia Plauta, nie było między jego chorymi paralityków. Następnie przez długi szereg lat nikt tych prób nie powtarzał, gdyż, jak widzieliśmy, w epoce rozkwitu bakterjologji zaczęto używać jadów, szczepionek, a wreszcie środków farmakologicznych, wywołujących gorączkę i hyperleukocytozę. Dopiero w ostatnich latach zapoczątkował Wagner-Jauregg szczepienie paralityków zimnicą, a Plaut i Steiner w Monachjum gorączką powrotną. Szczepienia zimnicą i gorączką powrotną powtórzyli następnie Mühlens, Weygandt i Kirschbaum w Hamburgu.

Przy leczeniu tuberkuliną czynnikiem leczniczym miała być gorączka; nukleinian sodowy obok gorączki wywoływał hyperleukocytozę, której Fischer przypisuje duże znaczenie lecznicze.

Plaut i Steiner, przeszczepiając gorączkę powrotną, mieli na względzie nie tylko wywoływanie gorączki, ale możliwe uodpornienie przeciw krętkom, i to skierowało ich uwagę na gorączkę powrotną.

Zachęceni wynikami Plauta i Steinera powtórzyliśmy te próby w Krakowie na chorych kliniki prof. Piltza, i chorych szpitalnych. Szczepienia te przeprowadziliśmy po uzyskaniu na to zezwolenia od najbliższych członków rodziny naszych chorych. Prace te rozpoczęliśmy w styczniu 1921 r. i zaszczepiliśmy do tej pory 17 paralityków gorączką powrotną, a 18 zimnicą.

Z wyników szczepienia gorączką powrotną chcę zdać sprawę. Losy chorych szczepionych zimnicą, ze względu na dotychczas zbyt krótki czas spostrzegania, omówię w pracy następnej. Dok. nast.

Anastazy LANDAU, ordynator szpitala. Warszawa.

O mniej znanych i nieznanych objawach klinicznych duru brzusznego.

Z I. oddziału wewn. szpitala Wolskiego.

Dur brzuszny odznacza się swoistym obrazem klinicznym, na który składają się zjawiska przebiegające z pewną stałą prawidłowością; jednak niejednakowe skojarzenia poszczególnych zjawisk, brak tych lub innych objawów oraz różnorodność ich natężenia sprawiają, iż w obrazie klinicznym duru brzusznego mieści się olbrzymia skala stanów chorobowych, poczynając od niezwykle lekkich niedyspozycji aż do najcięższego zatrucia bakteryjnego, które samo przez się, bez powikłań prowadzić może do zejścia śmiertelnego. Powyższa wielobarwność duru brzusznego zależna jest z jednej strony od ilości oraz jadowitości prątków Ebertha, które zdołały wtargnąć do ustroju, z drugiej zaś — od konstytucji danego osobnika, czyli innemi słowy od jego indywidualnej zdolności obronnej. Samo przedostanie się laseczki durowej do układu naczyniowego, t. zw. bakteriemja ebertowska, jeszcze nie stanowi duru brzusznego, albowiem dzięki zawartym we krwi aleksynom oraz reakcji pewnych narządów dalszy rozwój laseczki durowej może uledz natychmiastowemu zahamowaniu, ew. może ona zostać całkowicie zniszczona; walka, o jakiej mowa, odbywać się może częstokroć jeszcze w granicach wahań fizjologicznych bez wywołania rzucających się w oczy zaburzeń chorobowych. W innych przypadkach zdolności samoobronne ustroju skutkiem nieznanych nam dostatecznie czynników nie dopisują, laseczka tyfusowa w większym lub mniejszym stopniu rozmnaża się; w walce ustroju ludzkiego z zakażeniem durowem część laseczek ulega zniszczeniu, a powstałe z ich rozpadu jady bakteryjne, nie zobojętnione w granicach wahań fizjologicznych, powodują szereg zaburzeń czynnościowych, które w sumie tworzą obraz kliniczny duru i które są tem jaskrawsze, im mniej odporny jest ustrój. O różnolitości obrazu klinicznego duru brzusznego stanowi jeszcze jeden, mało dotąd podkreślany, czynnik, a mianowicie niejednakowa zdolność poszczególnych narządów do zwalczania zakażenia durowego. Czem się to dzieje, iż przy jednakowym mniejwięcej przebiegu krzywej ciepłoty w jednym przypadku duru na pierwszy plan wysuwają się objawy ze

[1] Według odczytu, wygłoszonego w Tow. Lek. Warszawsk. d. 3. X. 1922 r.

strony układu nerwowego, w innym — objawy porażenia układu naczynioruchowego i niedomogi mięśnia sercowego, w trzecim — najwybitniejsze są objawy ze strony skóry w postaci niezwykle obfitej wysypki różycowatej, w czwartym wreszcie - objawy ze strony jelit itd.? We wszystkich przypadkach duru brzusznego krew na wysokości choroby jest przeładowana laseczkami durowemi, które dostają się do każdego narządu, a jednak nie wszędzie sadowią się one z jednakową łatwością, albowiem nie wszędzie trafiają na jednakowy odpór. Jeżeli przy jednakowej bakteriemji i jednakowej krzywej ciepłoty w jednym przypadku duru mamy obfitą wysypkę, a w innym — obok jest ona bardzo skąpa lub też niema jej zupełnie, to musimy powiedzieć, iż w tym drugim przypadku komórki skóry potrafią zniszczyć przenikający do nich jad durowy w granicach wahań fizjologicznych bez wywołania objawów chorobowych.

Jednem ze zwykłych miejsc sadowienia się w ustroju laseczki durowej jest układ kostny. Jeszcze w r. 1872 Ponfick, opierając się na poszukiwaniach anatomo-patologicznych, zwrócił uwagę na obecność w szpiku kostnym ludzi, zmarłych na dur brzuszny, olbrzymich komórek, wypełnionych czerwonemi krążkami, oraz na zgrubienia zapalne okostnej wraz z nieznacznemi zmianami nekrotycznemi w powierzchownych warstwach kostnych. Cornil i Peau, a później Widal i Chantemesse wykazali obecność laseczki durowej w ogniskach zapalnych, jakie w przebiegu duru brzusznego lub nawet po przebytej chorobie zdarzają się w szpiku kostnym i okostnej, Quinke i Stühlen zdołali z niezmienionego napozór szpiku żeber i mostka wyhodować laseczkę durową, wreszcie E. Fränkel w r. 1903 zdołał w licznych przypadkach duru brzusznego, badanych pośmiertnie, wyhodować ze szpiku kostnego żeber i kręgów laseczkę durową. Jednocześnie autor ten zwrócił uwagę na stałą obecność w szpiku kostnym pod mikroskopem charakterystycznych zmian anatomicznych, polegających na tworzeniu się drobnych ognisk nekrotycznych z siatką włóknikową i otoczonych wybroczynami krwawemi; w okolicy tych ognisk spotykać się dają skupienia limfocytów (limfomaty tyfusowe). Powyższe zmiany anatomiczne Fränkel znajdował stale u każdero zmarłego na dur brzuszny, w różnych okresach choroby (od 1-go do 6-go tygodnia choroby), przeważnie w szpiku czerwonym (kręgosłup, żebra), w jednym przypadku znalazł on je również w szpiku tłuszczowym (udo). Zastanawiającą jest rzeczą, by podobne zmiany anatomiczne nie dawały wyraźniejszych objawów klinicznych. Zarówno w dawniejszych, jak i w całkiem nowych monografjach klinicznych o durze brzusznym, gdy mowa jest o objawach ze strony układu kostnego, wspominane są tylko powikłania odnośne w okresie zdrowienia i po wyzdrowieniu, które częstokroć prowadzą do ropienia i najczęściej występują u dzieci, a nie mówi się nic o objawach kostnych na wysokości choroby. Powikłania kostne w okresie zdrowienia u dorosłych naogół nie należą do bardzo częstych; prowadząc w ciągu 4-ch miesięcy duży oddział duru brzusznego, zdołałem w ciągu tego czasu śród paruset chorych zauważyć zaledwie 4 podobne przypadki. U wszystkich tych chorych powikłanie, o jakiem mowa, wystąpiło w okresie zdrowienia i obyło się bez ropienia: u jednego mężczyzny stwierdzono bolesność w okolicy kręgu 12-go grzbietowego i 1-go lędźwiowego ze znacznem ograniczeniem ruchów kręgosłupa, bez wypuklenia w miejscu bolesnem i bez gorączki, co trwało przeszło 2 tygodnie (*spondylitis typhosa*); u jednej kobiety stwierdzono bolesność przy opukiwaniu zewnętrznej części prawego obojczyka, bez wyraźnego zgrubienia, które trwało 5 dni (od 25-go dnia choroby); u trzeciej chorej stwierdzono bolesność prawej kości ramieniowej z ograniczeniem i bolesnością ruchów naprzód w stawie barkowym, później w łokciowym; dolegliwości powyższe trwały kilka dni i minęły po miejscowem zastosowaniu okładów ciepłych. U czwartej wreszcie chorej po łagodnym przebiegu pierwszego okresu gorączkowego i po bardzo burzliwym nawrocie durowym, powikłanym przez zapalenie prawej żyły udowej oraz zapalenie dróg żółciowych z żółtaczką, wystąpiły w okresie zdrowienia po ostatecznym spadku ciepłoty w ósmym tygodniu choroby bóle i nieznaczne wypuklenie w okolicy trzeciego kręgu lędźwiowego. Objawy powyższe, stopniowo malejąc, minęły bez śladu po przeszło 3-tygodniowem trwaniu (*spondylitis typhosa*).

W przeciwieństwie do późnych powikłań kostnych, spostrzeganych w okresie zdrowienia, o których wspominam tutaj tylko mimochodem, pragnąłbym zwrócić uwagę na mało dotąd znane i przez nikogo nie notowane wczesne objawy kostne w przebiegu duru brzusznego. Jeżeli u chorych durowych systematycznie opukiwać młotkiem wewnętrzne powierzchnie obu goleni, to okaże się, iż wielokrotnie chory na opukiwanie zupełnie nie jest wrażliwy, nieraz jednak skarży się on na znaczną wrażliwość, częstokroć na wyraźny i dotkliwy ból, najbardziej odczuwany w górnej trzeciej części goleni tuż pod nasadą. Objaw powyższy nazwać można piszczelowym. Badając go bliżej, przekonałem się, że w przypadkach z dodatnim objawem piszczelowym wewnętrzne powierzchnie piszczeli nie posiadają widocznych, ani też wyczuwalnych zgrubień lub wzniesień, że nawet dość mocny ucisk palcem na golenie większego wrażenia nie wywołuje i że bolesność piszczeli otrzymuje się wyłącznie przy opukiwaniu młotkiem, które powinno być łagodne. Jak już zaznaczyłem, najżywszą bolesnością odznacza się górna część trzonu kostnego piszczeli, która ma nazwę metafizy i która, jak wiadomo, jest wogóle głównem siedliskiem spraw zapalnych w gronkowcowem ropnem zapaleniu szpiku kostnego (*osteomyelitis acuta*). Opierając się na analogji powyższej, przypuszczać należy, iż objaw piszczelowy w durze brzusznym zależny jest prawdopodobnie od zmian w szpiku kostnym, które w innych okolicach kostnych opisał ostatnio Fränkel (*osteomyelitis tibialis typhosa*). W zapaleniach szpiku kostnego często się zdarza, iż sprawa zapalna szerzy się w tkance, otaczającej naczynia, wzdłuż kanalików Gowersa; możliwe jest przeto, iż objaw piszczelowy nie jest wyłącznie zależny od zmian w szpiku kostnym, lecz że w danym razie mamy również do czynienia z *osteomyelitis-osteitis tibialis typhosa*.

Objaw piszczelowy w durze brzusznym najczęściej występuje w 2-im lub 3-im tygodniu choroby, zazwyczaj w końcu 2-iego lub na początku 3-iego tygodnia choroby, i trwa parę lub kilka dni. Na 163 przypadków duru brzusznego objaw piszczelowy stwierdziłem w 25 przypadkach, czyli przeciętnie w 15% spostrzeganego przezemnie materjału. 163 przypadki, o jakich mowa, dostały się w moje ręce w różnych okresach choroby; ponieważ jednak objaw piszczelowy występuje prawie wyłącznie w 2-im i 3-im tygodniu choroby, przeto częstość występowania tego objawu będzie co najmniej przeszło 2 razy większa, jeżeli brać pod uwagę wyłącznie chorych z tego okresu choroby. Bolesność piszczeli trwa zazwyczaj od jednego do 5 dni; w jednym tylko przypadku, dotyczącym 14-letniej dziewczyny, objaw powyższy, stwierdzony 12-go dnia choroby, trwał przez 9 dni. Z wymienionych 25 przypadków w 21 (84%) notowano bolesność obu piszczeli, natomiast w 4-ech (16%) tylko prawej piszczeli; w przypadkach objawu jednostronego trwanie jego jest krótkie, 1—2 dniowe. Z 25 przypadków z dodatnim objawem piszczelowym stwierdzony on został dwa razy (8%) w pierwszym tygodniu choroby (6-ty i 7-my dzień), w drugim tygodniu — w 10-ciu przypadkach (40%), w trzecim tygodniu również w 10-ciu przypadkach (40%), w czwartym tygodniu — w trzech przypadkach (12%). Na oddziale swym sprawdzałem wrażliwość na wypuk również i innych nieosłoniętych kości, jak obojczyków, mostka, żeber i kręgosłupa; bolesności innych kości przy niebolesnych piszczelach nie stwierdziłem ani razu, natomiast przy dodatnim objawie piszczelowym znalazłem trzy razy wrażliwe obojczyki, raz jeden — mostek, raz jeden — kręgosłup.

Z przytoczonego materjału wynika, iż w 15% duru brzusznego na wysokości choroby (*acme*) stwierdzić się daje bolesność piszczeli na wypuk, która prawdopodobnie zależna jest od zmian w szpiku kostnym, ew. w istocie kostnej piszczeli. Jakie znaczenie kliniczne posiada wykryty przez nas objaw? Przedewszystkiem wypełnia on pewną lukę kliniczną, bo istotnie wydawać się mogło dziwnem, dlaczego szpik kostny, w którym pośmiertnie stale wykryć można zmiany anatomiczne, nie daje żadnych oznak klinicznych. Ponieważ

bolesność piszczeli jest objawem najczęściej drugiego lub trzeciego tygodnia choroby, a więc objawem względnie późnym, przeto często znajdujemy go u chorych z dokonanem już rozpoznaniem duru brzusznego. Zdarzają się jednak przypadki, w których może on posiadać znaczenie różniczkoworozpoznawcze. W jednym np. przypadku, badając chorą w 19-tym dniu choroby, stwierdziliśmy prócz gorączki, liczby ciałek białych 7500 i śladu odczynu dwuazowego w moczu, brak osutki durowej, niewyczuwalną śledzionę, ujemny odczyn Widala oraz dodatni objaw piszczelowy. W przypadku powyższym objaw ten miał poważne znaczenie rozpoznawcze, albowiem przechylił szalę na rzecz duru brzusznego; istotnie dalszy przebieg potwierdził rozpoznanie. W innym przypadku zupełna niemożność zebrania wywiadów nie pozwoliła ustalić czasu trwania choroby; obecność objawu piszczelowego pozwala w przybliżeniu oznaczyć datę tę na koniec drugiego lub początek trzeciego tygodnia.

W przebiegu duru brzusznego na wysokości choroby znajdujemy szereg objawów mózgowych, dla których nie znajdujemy na sekcji wyraźniejszego równoważnika anatomicznego i które niewątpliwie zależne są od zadziałania jadów bakteryjnych na mózgowie. Nie będę się tu zastanawiał nad bólami głowy, nieprzytomnością, stanami bezwzględnej obojętności z katalepsją mięśniową lub przeciwnie stanami większego lub mniejszego pobudzenia z drżeniem rąk itp. Zwrócę natomiast uwagę na parę przezemnie spostrzeżonych zjawisk nerwowych, dotąd w durze brzusznym nienotowanych lub niepodkreślanych. Pod względem częstości na pierwszem miejscu postawiłbym nadwrażliwość ogólną skóry *(hyperaesthesia universalis)*, która najwybitniej występuje na skórze tułowia. Najlżejsze nawet uszczypnięcie, nieraz dotyk słuchawką, wystarczy, by wywołać wyrazy niezadowolenia na twarzy chorych przytomnych, którzy skarżą się na ból w miejscu dotyku, lub też grymas niezadowolenia albo ruchy obronne u chorych mniej lub więcej odurzonych. Nadwrażliwość ogólna występuje zazwyczaj w okresie gorączki stałej, nieraz nawet w późniejszych okresach, i jest zawsze oznaką cięższego przebiegu choroby, jakkolwiek nie każdy ciężki dur brzuszny odznacza się nadwrażliwością skóry. W żadnej z dostępnych mi monografji duru nie znalazłem wzmianki o nadwrażliwości ogólnej z wyjątkiem Schottmüllera, który wspomniał o »hyperaestezji« skóry w t. zw. *meningo-typhus* oraz w durze, powikłanym przez zapalenie opon mózgowych. W materjale moim nadwrażliwość ogólna nie miała nic wspólnego z obecnością objawów oponowych, jak sztywność karku, objaw Kerniga itd. Przypadek zrządził, iż raz jeden spostrzegałem na dwu sąsiednich łóżkach chłopca, chorego na dość ciężki dur brzuszny w okresie gorączki stałej bez objawów oponowych, oraz drugiego chłopca, chorego na zapalenie gruźlicze opon mózgowych; u obu chorych skóra całego ciała odznaczała się wybitną nadwrażliwością. Gdy jednak w przypadku gruźliczego zapalenia opon mózgowych nadwrażliwości ogólnej towarzyszyła jaskrawa dermografja, to w nadwrażliwości durowej uszczypnięcie skóry lub też przeprowadzenie po niej rękojeścią młotka nie pozostawiało żadnych śladów lub też szybko znikające plamy lub smugi białe.

Do nienotowanych objawów duru brzusznego należą zjawiska ze strony nerwu spółczulnego. Raz jeden spostrzegałem przemijające porażenie prawego nerwu spółczulnego szyjnego z obrazem Hornera:

Chora B., lat 18, przybyła do szpitala szóstego dnia choroby z ciepłotą 39·5—40·3; próba Widala dodatnia 1:50; tętno 120 na minutę, drobne; śledziona niewyczuwalna, od góry wypukiem w ósmem międzyżebrzu. Już przy pierwszem zaraz badaniu stwierdzić można było, iż prawa szpara oczna była nieco węższa, obie źrenice bardzo szerokie, jednakowe i doskonale oddziaływujące na światło i przystosowanie. Stan chorej ciągle był ciężki, ciepłota wahała się w granicach 39,9—40,6. Dziesiątego dnia choroby spostrzegaliśmy: Lewa źrenica szeroka, prawa 2 razy węższa, obie oddziaływują prawidłowo; prawa szpara oczna znacznie węższa; prawa gałka oczna zapadnięta (enophthalmus); jakichkolwiek różnic w ukrwieniu, ciepłocie lub suchości obu połów twarzy lub też zmian troficznych nie zauważyliśmy. 11-go dnia choroby (to jest nazajutrz) wszystkie objawy spółczulne minęły; szpary oczne i źrenice jednakowe; 12-go dnia choroby chora zmarła. Na sekcji, która potwierdziła rozpoznanie duru brzusznego, w mózgowiu większych zmian nie stwierdzono.

W danym więc przypadku mieliśmy do czynienia z t. zw. zbiorem objawów Horner'a, który trwał tylko jedną dobę i był zależny od porażenia, ew. niedowładu prawego ocznego nerwu spółczulnego; zmiany w całym nerwie poprzedzone były przez porażenie jednej gałązki, unerwiającej mięsień powiekowy Müllera, albowiem zwężenie prawej szpary ocznej początkowo było jedynym objawem spółczulnym. Niestałość omawianego zjawiska dowodzi, iż porażenie nerwu spółczulnego wywołane było prawdopodobnie przez zatrucie bakteryjne bez głębszych zmian anatomicznych.

Na przeszło 150 przypadków duru brzusznego 2 razy spostrzegałem nierówność szpar ocznych i 8 razy nierówność źrenic, przyczem jedno lub drugie trwało po parę dni i przemijało. Różnice w wymiarach szpar ocznych i źrenic, zdaniem mojem, odnieść należy do zaburzeń nerwu spółczulnego, albowiem ruchy powiek i gałek ocznych były zachowane znakomicie, jak również oddziaływanie źrenic było całkiem prawidłowe. Wbrew temu, cośmy widzieli u chorej B., w tych ostatnich 10 przypadkach mieliśmy do czynienia z objawem odosobnionym ze strony nerwu spółczulnego, co nadzwyczajnie utrudnia rozwiązanie kwestji, którą stronę uważać należy za chorobowo zmienioną, węższą czy szerszą źrenicę, ew. szparę oczną, jednem słowem, czy jest to częściowym niedowładem czy też podrażnieniem jednej z gałązek nerwu spółczulnego. W późniejszych spostrzeżeniach zacząłem posiłkować się próbą kokainową. Ta ostatnia polega na wkropleniu do worka spojówkowego z jednej i drugiej strony po 1—2 krople 4–5% roztworu kokainy, która, jak wiadomo, działa drażniąco na zakończenia nerwu spółczulnego, skutkiem czego normalne źrenice rozszerzają się w przeciągu 12—15 minut, źrenica zaś, której nerw spółczulny znajduje się w stanie porażenia lub niedowładu, nie rozszerza się wcale lub też mniej, aniżeli normalna. Otóż próby z kokainą w przypadkach nierówności źrenic w przebiegu duru brzusznego przekonały mnie, iż zdarzyć się mogą przypadki zarówno podrażnienia jak porażenia gałązek spółczulnych źreniczych: N. p. u chorej W. K., lat 20, u której poprzednio żadnych zaburzeń ze strony źrenic nie stwierdzono, w 45-ym dniu choroby, a w 14-ym dniu nawrotu durowego przy ciepłocie 38,5 zauważono znaczne rozszerzenie prawej źrenicy, która była prawie dwa razy większa od lewej; obie źrenice oddziaływały prawidłowo na światło i przystosowanie, szpary oczne jednakowe, ruchy gałek ocznych prawidłowe, obie strony twarzy jednakowo ciepłe. W 15 minut po wkropleniu kokainy lewa źrenica rozszerzyła się i zrównała z prawą, która tylko minimalnie zmieniła swe rozmiary. Nierówność źrenic w danym przypadku trwała parę dni i, zdaniem mojem, zależna była od podrażnienia gałązek prawego nerwu spółczulnego. U chorego W., lat 25, na wysokości duru brzusznego w 24-ym dniu choroby zauważono, iż prawa źrenica jest znacznie szersza od lewej, pozatem żadnych zaburzeń ze strony oczu wykryć nie zdołano. Po wkropleniu kokainy prawa źrenica rozszerzyła się jeszcze bardziej, lewa pozostawała wąską i niezmienioną. Nierówność źrenic trwała 3 dni, poczem bez śladu minęła. Wynik próby kokainowej przemawia za tem, iż w danym przypadku mieliśmy do czynienia z niedowładem gałązek spółczulnych lewej źrenicy. Baczne przyglądanie się przypadkom z nierównemi źrenicami, ew. szparami ocznemi nie upoważnia mnie na razie do przypisywania temu objawowi większego znaczenia prognostycznego oraz do wysnuwania wniosków przez analogję o zachowaniu się układu naczynioruchowego. Obecnie ograniczyć się muszę do stwierdzenia gołego faktu, iż w przebiegu duru brzusznego zdarzają się objawy częściowego lub całkowitego porażenia, ew. podrażnienia nerwu spółczulnego ocznego, wywołane prawdopodobnie przez zadziałanie jadu durowego drogą bądź ośrodkową, bądź też obwodową.

Jednak w danej sprawie na jedną okoliczność należy zwrócić uwagę. Z ogólnej liczby 11-u chorych durowych z objawami spółczulnemi zmarło trzech, a zatem odsetek śmiertelności w tej kategorji chorych wynosi przeszło 25%. Z ogólnej liczby 279-iu chorych na dur brzuszny, jacy w r. 1921|1922 przewinęli się przez mój oddział, zmarło 25-ciu (kilku z nich dostarczono na oddział w stanie prawie agonalnym), czyli

przeciętny odsetek śmiertelności wynosi niecałe 9%. Z tych 25-ciu chorych 15-tu zmarło skutkiem powikłań durowych (krwotok kiszkowy, przedziurawienie jelit z zapaleniem otrzewnej, zapalenie płuc itd.), natomiast 10-ciu, czyli niecałe 4%, wyłącznie skutkiem ciężkiego zatrucia bakteryjnego, bez znaczniejszych powikłań. Uderzający jest przeto fakt olbrzymiej śmiertelności śród chorych z objawami spółczulnemi.

Przechodzę obecnie do omówienia odczynu skórnego w durze brzusznym. W r. 1907 Chantemesse pierwszy podał wyniki swych poszukiwań nad oczną próbą durową, którą autor uważał za wczesny objaw rozpoznawczy duru, wcześniejszy i przeto czulszy od próby zlepnej Widala. Chantemesse wkraplał do worka spojówkowego 1 kroplę roztworu wodnego jadu durowego, zawierającą 1/50 mlg substancji suchej; jad ten otrzymany został przez strącenie alkoholem hodowli buljonowej laseczek Ebertha. Próba Chantemesse'a ostatecznie nie ostała się, okazało się bowiem, iż objawy zapalne ze strony spojówki ocznej po wkropleniu trwają dłużej, aniżeli 6 godzin, nie tylko w durze brzusznym, jak to utrzymywał Chantemesse, lecz i u ludzi zdrowych oraz chorych, lecz dotkniętych nie durem brzusznym.

Odczynem skórnym durowym w piśmiennictwie francuskiem zajmowali się Chauffard i Troisier, którzy 58-u chorym na dur oraz 10-u zdrowym wprowadzali jad durowy, otrzymany metodą Chantemesse'a, śródskórnie (intradermalnie) i tą drogą wywoływali sztuczną osutkę durową; co do wartości rozpoznawczej tej próby Chauffard i Troisier ostatecznie doszli do wyników ujemnych, gdyż odczyny skórne po zastrzyknięciu jadu durowego u osobników durowych i niedurowych tylko nieznacznie różniły się między sobą, tak że na tej różnicy niepodobna było opierać ścisłych wniosków rozpoznawczych. W piśmiennictwie naszem Wł. Koskowski ogłosił w r. 1916 swe poszukiwania nad odczynem skórnym durowym, dokonane na oddziale L. Karwackiego zapomocą słabej szczepionki z laseczek Eberth'a, zawierającej około jednego miljona bakteryj w 1 ccm i wstrzykiwanej śródskórnie. W wyniku swych badań, przeprowadzonych na 61 chorych na dur brzuszny, 5-iu z durem powrotnym i kilku chorych z durem osutkowym, autor dochodzi do wniosku, iż odczyn skórny jest dodatni we wszelkich stanach, przebiegających tyfoidalnie, i że posiada on wartość rozpoznawczą w różniczkowaniu duru i stanów posocznicowych. Zdaniem mojem, nie należy do pomysłów szczęśliwych utożsamianie duru brzusznego z osutkowym i powrotnym, albowiem te trzy stany chorobowe etjologicznie nic wspólnego z sobą nie mają, natomiast na podkreślenie zasługuje inny szczegół z poszukiwań Koskowskiego. Autor ten stwierdził mianowicie, iż skóra chorych na dur brzuszny traci zdolność oddziaływania na wstrzykiwaną śródskórnie tuberkulinę (próba Mantoux) i że uczulenie skóry odnośnie do tuberkuliny i tyfiny odznacza się wogóle pewną swoistością. Zdania autorów niemieckich o wartości próby skórnej w durze brzusznym na ogół wypadły ujemnie, jakkolwiek zebrany przez nich materjał jest tak skąpy i niejednolity, iż wogóle do żadnych wniosków nie upoważnia, tak np. Orsag próbie skórnej poddał 9 osobników, z których tylko 4 było chorych na dur, materjał Beckers'a składa się z trzech chorych, Zupnik'a — z 7-iu.

Uważając kwestję wartości klinicznej odczynu skórnego w durze brzusznym za niezupełnie rozstrzygniętą, podjąłem na nowo poszukiwania w tym kierunku. Jako antygenem posiłkowałem się stężoną szczepionką durową, zawierającą w jednym ctm. sz. 1,800.000.000 prątków i otrzymaną za pomocą stężania jej przez silne i długotrwałe wirowanie hodowli agarowej, zawieszonej w rozczynie fizjologicznym soli, do którego dodano karbolu w stosunku 1% celem zabicia prątków. Szczepionki powyższej dostarczył nam łaskawie czasowy dyrektor Państw. Zakł. Epidem. Dr. Sierakowski, za co na tem miejscu uważam sobie za miły obowiązek wyrazić mu serdeczne podziękowanie. Odczyn skórny dokonywany był przez moich współpracowników, podobnie jak próba Pirqueta, za pomocą zeskrobania powierzchownych warstw naskórka, ew. nadzwyczajnie powierzchownych nacięć w trzech miejscach na ramieniu; na otarcia zewnętrzne puszczano kroplę zawiesiny durowej, środkowe służyło jako kontrola. Odczyn skórny dodatni rozpoznawaliśmy wówczas, gdy na ramieniu otrzymywano zaczerwienienie ze wzgórkiem, którego średnica w przybliżeniu nie była mniejsza od pół ctm; zależnie od rozmiarów zaczerwienionego wzgórka odczyny dodatnie oznaczamy 1-ym, 2-ma lub 3-ma plusami. Ogółem próba skórna dokonana była na 152 chorych durowych, z tego w 34 przypadkach próba była zrobiona parokrotnie w odstępach mniej więcej tygodniowych, u pozostałych zaś chorych jednorazowo. Przystępując do próby skórnej u chorych na dur brzuszny, mieliśmy na względzie wyjaśnienie dwóch pytań: 1) Czy próba skórna może mieć znaczenie rozpoznawcze, zwłaszcza we wczesnych okresach choroby i 2) czy uczulenie skóry niwecznikami durowemi, które przecież stanowi o dodatnim wyniku odczynu, pozwala na wysnuwanie wniosków prognostycznych co do występowania powikłań i nawrotów durowych oraz co do długości trwania choroby. Na podstawie własnych spostrzeżeń powiedzieć muszę, iż wartość rozpoznawcza odczynu skórnego jest nieznaczna; dotyczy to odczynu zarówno ujemnego, jak dodatniego. W 30-u przypadkach, czyli w 20% całego materjału, odczyn skórny pozostawał ujemnym aż do końca choroby, co dowodzi, iż brak odczynu skórnego bynajmniej nie wyłącza obecności duru brzusznego; w większości tych przypadków próba zlepna Widala wypadła dodatnio w dużem rozcieńczeniu surowicy. W 120-u przypadkach odczyn skórny wypadł dodatnio; nie może on jednak mieć większego znaczenia rozpoznawczego, albowiem u wielu chorych próba skórna wypadała dodatnio znacznie później, aniżeli próba Widala, a u niektórych chorych ujemna próba skórna zamieniała się w dodatnią dopiero w okresie późnego zdrowienia. Tylko w jednym przypadku próba skórna w ósmym dniu choroby była dodatnia przy ujemnej próbie Widala.

Czy odczyn skórny durowy daje się wyzyskać z punktu widzenia prognostycznego? Sąd nasz w tej sprawie musi, niestety, również wypaść niepomyślnie, ponieważ nawroty i powikłania durowe występowały jednakowo często u chorych z dodatnim i ujemnym odczynem skórnym, czyli, innemi słowy, obecność lub brak uczulenia skóry niwecznikami durowemi nie pozwala wyprowadzać wniosków, w jakim stopniu ustrój, jako całość, oraz poszczególne jego narządy mogą zwalczać zakażenie durowe.

Piśmiennictwo.

1. Widal, Lemièrre i Abrami. Nouveau traité de médecine. Tom III. str. 20 i 153. — 2. Curschmann. Der Unterleibstyphus. Nothnagels spec. Pathol. 1898. — 3. Jürgens. Typhus u. Paratyphus. Kraus u. Brugsch spec. Pathol. Tom II. 1919. — 4. Schotmüller. Die typhösen Erkrankungen. Mohr u. Stähelin Hand. 6 d. inner. Med. Tom I. 1911. — 5. Biegański. Wykłady o chorobach zakaźnych. Warszawa. 1900. — 6. Quinke. Grenzgebiete d. inner. Med. u. Chir. 1899. T. IV. — 7. E. Fränkel. Grenzgebiete d. inner. Med. u. Chir. 1903. T. XI. — 8. Chantemesse. Acad. d. méd. 1907. (16. VII. i 30. VII). — 9. Chauffard i Troisier. Comp. rend. 1909. T. 66. N. 12. — 10. Wł. Koskowski. Gazeta lek. 1916. str. 313. — 11. Kranz, Lusenberger i Russ. Wien. Klin. Woch. 1907. N. 45. — 12. Orsag. D. med. Woch. 1908. str. 647. — 13. Bekers. M. med. Woch. 1909. str. 1417. — 14. Link. M. med. Woch. 1908. str. 730. — 15. Zupnik. M. med. Woch. 1908. str. 148.

Dr. J. LEYBERG i Dr. A. STARZYŃSKI. Łódź.

Powikłania ze strony układu nerwowego przy kile wczesnej w związku z płynem mózgowo-rdzeniowym.

Ze szpitala wojsk. Nr. 2 (wenerycznego) w Łodzi i z państwowego Zakładu Epidemjologicznego. (Kierownik Prof. Dr. Fr. Venulet).

(Dokończenie).

Badanie pola widzenia. Wobec tego, że przy zapaleniu nerwu wzrokowego obraz wziernikowy może dać wynik ujemny, a płyn mózgowo-rdzeniowy patologiczny wskazuje tylko na utajoną lub kliniczną postać kiłowego schorzenia opon w ogólności bez dokładniejszego umiejscowienia choroby, uważamy, że w celu przekonania się o stanie nerwu wzrokowego należy u każdego kiłowego w okresie kiły nawrotowej przedewszystkiem zbadać pole widzenia.

Narząd słuchowy. Stosunkowo częste schorzenie nerwu słuchowego we wczesnej kile nie ulega dziś wątpliwości, jakkolwiek częstość ta w badaniach różnych autorów waha się w dużych granicach. Liczba podana przez Kobraka (82—87%), zdaje się o wiele przewyższać istotny stan rzeczy, inni autorowie podają prawdopodobniejszy odsetek (Brüning 23%, Lund 20%).

Przy zajęciu narządu słuchowego w okresie wczesnej kiły obie gałązki nerwu słuchowego mogą ulec schorzeniu, niezależnie jedna od drugiej. Przeważnie ulega schorzeniu nerw ślimakowy, podczas gdy nerw przedsionkowy zajęty jest rzadziej. W każdym razie objawy słuchowe górują nad uczuciem zawrotu głowy i zaburzeniami równowagi (Gennerich). Podmiotowe skargi polegają po większej części na uczuciu przykrego szumu zazwyczaj w jednem uchu lub też jednocześnie na nieznacznem osłabieniu słuchu.

Przewodnictwo kostne. Jako bardzo wczesny objaw przedmiotowy należy podkreślić skrócenie i osłabienie przewodnictwa kostnego wogóle i w stosunku do przewodnictwa powietrznego.*)

Nerw ślimakowy. Znaczne osłabienie słuchu, jako skutek ciężkiego schorzenia n. ślimakowego, zdarza się rzadko w kile wczesnej, utrata zdolności słyszenia następuje w przeważającej ilości przypadków stopniowo, niekiedy początek choroby wcale nie jest zauważony przez pacjenta.

Nerw przedsionkowy. Udział nerwu przedsionkowego uzewnętrznia się w lżejszych przypadkach w uczuciu zawrotu głowy; w ciężkich — w zaburzeniach równowagi względnie w zawrocie kołowym labiryntowym z uczuciem nudności;

*) Dla ogólnej orjentacji, czy ucho wewnętrzne jest zaatakowane, wystarcza przeprowadzenie łatwo wykonalnych i dla każdego lekarza przystępnych prób z kamertonem: próby Rinnego (Rinne + świadczy o normalnem przewodnictwie powietrznem) i próby Webera (lateralizacja dźwięku w kierunku ucha zdrowego przy schorzeniu ucha wewnętrznego) (Weber —). Dokładne czynnościowe zbadanie nerwu ślimakowego i przedsionkowego powinno być pozostawione specjaliście.

T A B L I C A I.

(Nierówność źrenic).

Nr.	Ile mies. po zakaż.	Stadjum kiły	Krew Wa	Płyn mózg.-rdzen. I. nakłucie				Krew Wa	Płyn m.-rdzen. II. nakłucie				Krew Wa	Płyn m.-rdzen. III. nakłucie				U W A G I
				Wa	N. Ap.	Pandy	Pleoc.		Wa	N. Ap.	Pandy	Pleoc.		Wa	N. Ap.	Pandy	Pleoc.	
1. Kub.	5	Lues II. bez obj. skórnych	++++	0,15 ++++	+	+	+	++	—	—	—	+	—	0,15—0,25 +	—	—	—	II. nakł. po 3,9 neos. w ciągu 7 tyg. Źrenice st. idem. III. nakł. po 6 tyg. przerwie. IV. nakł. po 5,5 neos. w ciąg. 7 tyg. dało krew i płyn normalne.
2. Bz.	5	Lues II Leucoderma colli	++	0,15—0,25 ++	—	—	+	—	—	—	—	-	+	—	—	—	—	II. nakł. po 4,2 ns. (8 tygodni) III. nakł. po 3 mies. przerwie. Źrenice st. idem IV. nakł. po dalszem leczeniu: we krwi +, płyn normalny.
3. Biel.	11	Lues II (laryngitis, leucoderm. papulae scroti)	+++	0,15 ++++	—	+	++	++++	—	—	—	+	++++	0,15 + 0,25 ++	—	—	++	II. nakł. po 3,0 sublims salv. (4 tyg.). Źrenice st. idem. III. nakł. po 7 tyg. przerwie.
4. Mak.	7	Lues II (plaques)	+++	0,15—0,25 ++	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	II. nakł. po 5,0 ns. (10 tyg.) III. nakł. po 6 mies. przerwie. Źrenice st. idem.
5. Kr.	7	Lues II bez obj. skórnych	—	0,15 +++	—	+	++											Źrenice po 8 mies. st. idem.
6. Man.	10	Lues II bez obj. skórnych	—	0,15—0,25 ++	+	—	+	—	—	—	—	—						II. nakł. po 4 intens. leczeniach mieszanych Źrenice równe.
7. Gr.	4	Lues II bez obj. skórnych	—	0,15 ++	+	nie bad	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	II. nakł. po 6,0 ns. (7 tyg.). III. nakł. po 7 tyg. przerwie. IV. nakł. po 1,35 ns. (4 tyg.). Źrenice równe.
8. Sz.	12	Lues II bez obj. skórnych	—	0,15 ++	+	nie bad	—	—	—	—	—	—						II. nakł. po 5,4 ns. (11 tyg.). Źrenice st. idem.
9. J.	9	Lues II bez obj. skórnych	+++	0,15 ++++	+	+	++	—	0,5—1,0 ++	—	+	+	—	—	—	+	—	II. nakł. po 3,6 ns. (6 tyg.). II. nakł. po dalszem leczeniu 5,4 ns. Źrenice st. idem.

we wszystkich ciężkich przypadkach stwierdza się także oczopląs (Gennerich).

Płyn mózgowo-rdzeniowy przy kiłowem zaatakowaniu narządu słuchowego wykazuje zmiany patologiczne tylko wtenczas, o ile dane schorzenie jest wyrazem zapalenia nerwu słuchowego, wywołanego przez zapalenie kiłowe opon na podstawie mózgu, co też wydarza się najczęściej nie tylko w przypadkach, w których są zajęte także inne nerwy czaszkowe, lecz także przy odosobnionych zaburzeniach narządu słuchowego. W postaciach schorzeń narządu słuchowego pochodzenia naczyniowego płyn mózgowo-rdzeniowy może być zupełnie normalny. Przypadki wcześnie rozpoznane dają pod wpływem leczenia swoistego czynnościowo dobre rokowanie. W naszym materjale otrzymaliśmy 6 razy zaburzenia nerwu słuchowego na 40 przypadków wczesnej kiły nerwowej, w tem 3 razy, jako cierpienie odosobnione, prócz tego 2 razy stwierdzono szum w uchu przy porażeniu nerwu twarzowego i przy nierówności źrenic, wreszcie raz jako osłabienie słuchu przy jednoczesnem porażeniu nerwu twarzowego (Nr. 20).

Przyp. Nr. 16. Chory Sz., l. 22, 2 miesiące od zakażenia; stadjum kiły I-II (*ulcus durum et roseola*), nieleczony. Szum w lewem uchu, Rinne +, Weber +, krew Wa +++; Płyn Wa przy 0,25 ++; Non. Apelt i Pandy ujemne, pleocytosa +. Po zastosowaniu swoistego leczenia podmiotowo wybitna poprawa.

Przyp. Nr. 18. Chory Kel., l. 25, 13 miesięcy po zakażeniu, leczony salwarsanem dorywczo, bez objawów skórnych. Ogłuchł zupełnie w ciągu tygodnia po przerwanem leczeniu. Krew: Wa ++++; płyn: Wa ++++, N. Ap. i Pandy +, pleocytoza ++++. Po 7 tygodniach leczenia (4,5 Neosalv. + 7 ol. calom.). klinicznie status idem. Krew: Wa —, płyn: Wa przy 0,25 +; N. Ap. i Pandy —, pleocyt. +.

Przyp. Nr. 17. Chory Ch., l. 24, 8 miesięcy po zakażeniu, leczony salwarsanem nieregularnie, bez objawów skórnych. Szum w lewem uchu. Rinne +, Weber —. Krew: Wa ++++, płyn normalny. Po zastosowaniu 3 wstrzyknięć neosalwarsanu à 0,45 szum w uchu lewem zwiększył się, wówczas krew: Wa +++, płyn m.-rdzeniowy: Wa przy 0,25 ++, N. Ap. i Pandy —, pleocytoza +++.

Przyp. Nr. 22. Chory K., l. 24, 6 miesięcy po zakażeniu, leczony (4 Ns. + 14 Hg), bez objawów skórnych. Szum w obu uszach, bóle głowy, porażenie nerwu twarzowego, objaw Bella. Przewodnictwo kostne obustronnie skrócone. Krew: Wa —; płyn: Wa przy 0,15 ++++, N. Ap. i Pandy +, pleocytoza +. Po 2-ch neosalv. à 0,75 i jednym à 0,6 znaczna poprawa kliniczna, bole głowy ustały, szum w uszach mniejszy. Krew: Wa —; płyn: Wa przy 0,25 +++, N. Apelt +, Pandy +, pleocyt. +.

Przyp. Nr. 20. Chory D., l. 27, 9 miesięcy od zakażenia, leczony (3 Ns. + 6 Hg.), bez objawów skórnych. Porażenie nerwu twarzowego, drżenie włókienkowe języka, wzmożenie odruchów ścięgnistych, objaw Romberga. Datuje porażenie nerwu twarzowego na miesiąc przed przyjściem do szpitala, osłabienie słuchu z lewej strony, Rinne +, Weber —. Krew: Wa ++++; płyn m.-rdzen.: Wa ++++, N. Ap. +, pleocyt. —. Po 3 miesięcznem leczeniu (łącznie otrzymał 5,25 gr. neosalv. + 7 ol. cal.) znaczne polepszenie objawów klinicznych. Krew: Wa +, płyn: Wa ++. N. Ap. i Pandy —, pleocyt. —.

Przyp. Nr. 16 zasługuje na uwagę z tego względu, iż zdarzył się w okresie bardzo wczesnym kiły, gdyż w 2 miesiące po zakażeniu przy istnieniu wrzodu pierwotnego i różyczki; należy go traktować nie jako neurorecydywę, lecz jako wczesne pierwotne zaatakowanie narządu słuchowego. W przyp. Nr. 18. z zupełną głuchotą, powstałą w ciągu tygodnia po przerwanem leczeniu, mamy rzadki przykład cięższej neurorecydywy nerwu ślimakowego prawdopodobnie na skutek prowokacyjnego działania salwarsanu. Płyn mózgowo-rdzeniowy wykazuje w tym przypadku bardzo poważne zmiany; należy zarazem podkreślić tu wystąpienie silnej pleocytozy, jako dowód, iż opony mózgowe są tu punktem wyjścia, jak zresztą i w większości neurorecydyw nerwów mózgowych.

Bardzo pouczający jest przypadek Nr. 17, gdyż przejawił się tylko jako szum w lewem uchu, a płyn m.-rdzen. podczas pierwszego badania okazał się ujemny; badanie powtórne płynu w trakcie rozpoczętego leczenia, które miało działanie prowokujące, wykazało już płyn patologiczny. (Odczyn Wa i pleocytoza).

Przypadki powyższe uczą, że u osobnika młodego, wykazującego zaburzenia słuchowe (szum w uszach, osłabienie słuchu lub zawroty głowy pochodzenia nieokreślonego) należy myśleć o kile ucha wewnętrznego. W żadnym takim przypadku nie powinno być zaniedbane zbadanie narządu słuchowego w kierunku zachowania się przewodnictwa kostnego i powietrznego, przyczem wywiady, stan surowicy oraz płynu m.-rdzen. mogą nam dać pod tym względem cenne wskazówki. W każdym razie przez wzgląd na ważność organu i skuteczność leczenia, zastosowanego w porę, należy przeprowadzić leczenie swoiste w przypadkach podejrzanych, jeżeli nawet płyn mózgowo-rdzeniowy nie wykaże przy pierwszem nakłuciu zmian chorobowych (porównaj przypadek Nr. 17.).

Wczesna kiła narządu słuchowego częstokroć nie jest rozpoznawana przez lekarzy, gyż błąd pospolity polega na tem, iż przy kile jawnej przypuszcza się istnienie zaburzeń słuchowych na tle nieżytu trąbki Eustachjusza, wywołanego przez *plaques mucosae pharyngis*, a jeżeli kiła jest niewidoczna, to skargi chorego na zawroty głowy bagatelizuje się jako *vertigo e stomacho laeso*.

Pogłębienie dotychczasowej nauki o zapaleniu kiłowem opon mózgowych zawdzięczamy również badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego we wczesnym okresie kiły

Utajone zakażenie opon mózgowych. Pierwsze początki kiły oponowej zostają niespostrzeżone przez chorego i lekarza, gdyż zazwyczaj przebiegają bez klinicznych objawów podmiotowych i przedmiotowych, tylko płyn wykazuje zmiany patologiczne. Takie utajone zakażenie opon we wczesnej kile rozmaicie jest określane przez różnych autorów: *Meningeal-irritation* (Lang), *méningo-recidive histologique* (Ravaut, Gennerich), *meningitis luetica praecox* (Hauptmann), *liquorlues* (Nast). Wiemy na mocy prac innych autorów, jak również przekonywuje nas i nasze pod tym względem doświadczenie (Leyberg), iż większa część tych wczesnych zakażeń opon mózgowych, mających swe odbicie tylko w obrazie płynu mózgowo-rdzeniowego, ginie nieraz samoistnie dzięki naturalnym siłom obronnym ustroju. Nie ulega dla nas jednak wątpliwości, iż zmiany chorobowe w płynie mózgowo-rdzeniowym przy późnej kile układu nerwowego są dalszym ciągiem tychże we wczesnej kile. Za takiem pojmowaniem sprawy przemawia dosadnie praca katamnestyczna Dreyfusa, oparta na dużym materjale, a wykazująca, iż z osobników zapadłych na cierpienia metaluetyczne nie było ani jednego, u któregoby płyn mózgowo-rdzeniowy w ciągu kilkunastu lat wstecz nie wykazywał zmian chorobowych. Do poglądu tego przychyla się ostatnio coraz więcej badaczy; na ostatnim kongresie syfilidologów niemieckich w Hamburgu (Maj 1921 r.) Finger i Kyrle wyraźnie podkreślają istnienie przyczynowego związku bezpośredniego między zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym w późnej i wczesnej kile.

Meningitis manifesta. W przeciwstawieniu do utajonej kiły oponowej objawy kliniczne podmiotowe i przedmiotowe świadczą o t. zw. *meningitis manifesta*.

Objawy podmiotowe neuropatologiczne, zależne od umiejscowienia i natężenia procesu chorobowego, polegają w lżejszych przypadkach na bólach głowy, zwłaszcza w potylicy, nieraz bardzo uporczywych i silnych, w cięższych występuje utrata świadomości, sztywność karku, wymioty, zwolnienie tętna. Ze względu na to, iż ani w oponie miękkiej, ani w pajęczynowej, ani też w substancji mózgowej niema elementów wywołujących ból, więc bóle te dowodzą, iż opona twarda jest zajęta, tj. albo sama choruje, albo wtórnie jest podrażniona.

Według Nonnego najczęstszym i prawie nigdy nie brakującym objawem początkowego zapalenia opon mózgowych półkul (*Meningitis convexitatis*) przy wczesnej kile jest ból głowy, który na długo może poprzedzać inne objawy. Co do charakteru swego ból głowy może być ograniczony do pewnego miejsca lub rozsiany, tępy, bardzo silny, może trwać kilka tygodni, to znów zaostrza się w nocy i szybko ginie po zastosowaniu leczenia swoistego.

Bóle głowy. W naszych przypadkach prócz 4-ch, w których bóle głowy wstąpiły jako jedyny objaw podmiotowy, spostrzegaliśmy jeszcze 5 razy bóle głowy przy jednoczesnych zaburzeniach źrenic, 1 raz przy neuritis optica i 4

razy jako jeden z objawów klinicznej postaci zapalenia opon mózgowych. Bóle te zwykle ginęły zupełnie po przeprowadzeniu swoistego leczenia. Gwałtowne, ostre bóle głowy ginęły z reguły po 2—3-ch zastrzykach dużych dawek neosalwarsanu (0,9).

Przyp. Nr. 23. Chory Ok., l. 21, 6 miesięcy po zakażeniu, bez objawów skórnych, przed przyjściem do szpitala otrzymał 2 neos. + 8 Hg. Jedyny objaw silne bóle głowy. Krew: odczyn Wa ++++; płyn m.-rdzen. odcz. Wa przy 0,15 ++++, Non. Ap. +, pleocyt. ++. W ciągu 5 tygodni leczenia otrzymał 8 salwarsan. srebr. à 0,15, poczem bóle głowy ustały. Krew po leczeniu: odcz. Wass. ++++; płyn m.rdzen.: od. Wass. przy 0,15 +++, N. Ap. +, pleocytoza +.

Przyp. Nr. 24. Chory Z., l. 25, 5 mies. po zakaż., z grudkami rozsianemi, otrzymał tylko 2 Ns + 6 Hg; jako jedyny objaw silne bóle głowy. Krew: odcz. Wass. ++++; płyn mózgowo-rdzeniowy: odcz. Wass. przy 0,15 ++++, N. Ap. +, pleocyt. +. W ciągu 5 tygodni otrzymał 8 salwars. srebr. à 0,15 poczem bóle głowy ustały. Krew po leczeniu: odcz. Wa ++++; płyn mózgowo-rdzeniowy: odcz. Wa przy 0,15 ++++, N. Ap. +, pleocytoza —.

Powyższe dwa przypadki są prawie identyczne: powstały w 5—6 miesięcy po zakażeniu, wykazują, jako jedyny objaw, silne bóle głowy, wreszcie poddane identycznemu leczeniu (8 salv. srebr. à 0.15). W obu tych przypadkach są bardzo poważne zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym. Ta dysproporcja między nielicznemi objawami klinicznemi a poważnemi zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym jest bardzo ważna z punktu widzenia praktycznego, gdyż uczy nas nie lekceważyć podmiotowych objawów przy wczesnej kile. Bóle głowy w obu tych przypadkach minęły po zastosowaniu leczenia swoistego, niezmieniony jednak płyn mózgowo-rdzeniowy świadczy o dalszem trwaniu procesu anatomicznego, dla usunięcia którego zastosowane leczenie okazało się zbyt mało energicznem. W przypadkach podobnych chorzy po krótkiej, zazwyczaj kilka tygodni trwającej, poprawie zjawiali się znów ze skargami na uporczywe bóle głowy. Przypadki takie należy dlatego leczyć tak długo, dopóki płyn nie zostanie trwale oczyszczony, bez względu na brak objawów podmiotowych.

Nieraz momentem, wywołującym bóle głowy przy wczesnej kile, jest nieracjonalne leczenie salwarsanem: małe dawki w nieregularnych odstępach czasu, leczenie przewlekłe. W takich razach salwarsan prowokuje utajoną sprawę oponową (Meningorecydywa posalwarsanowa).

Przyp. Nr. 25. Chory W., l. 25, 8 miesięcy po zakażeniu, bez objawów skórnych; 1-sze leczenie: 2,4 neosalv. 2-gie leczenie: w ciągu 3-ch miesięcy chory otrzymał 1,2 neosalwarsanu; w 6 tygodni po przerwaniu leczenia bardzo uporczywe bóle głowy. We krwi odczyn Wa +; płyn m.-rdzen.: odczyn Wass. przy 0,25 ++++, Non. Ap. i Pandy ++, pleocytoza +++.

Takie przypadki stwierdza się w prywatnej praktyce dość często: chorzy samowolnie przerywają na pewien czas leczenie rozpoczęte, a po kilku tygodniach zgłaszają się ze skargami na uporczywe i silne bóle głowy; płyn mózgowordzeniowy wykazuje bardzo poważne zmiany, świadczące o meningorecydywie.

Nie możemy zgodzić się z zapatrywaniem Fleischmanna, który radzi sceptycznie oceniać wszelkie podmiotowe objawy w okresie kiły I-II (wrzód pierwotny, obrzmienie gruczołów i dodatni Wa. w surowicy). Stanowisko swoje Fleischmann uzasadnia tym faktem, iż chorzy jego z podmiotowemi zmianami nerwowemi w tym okresie choroby nie wykazywali patologicznego płynu mózgowo-rdzeniowego, jak również nie stwierdził on w tak wczesnym okresie kiły żadnych zmian klinicznych przedmiotowych. Nasze doświadczenie uczy nas, iż w każdym przypadku kiły, nawet bardzo wczesnej, bóle głowy, zwłaszcza silne i uporczywe, winny naprowadzić lekarza na myśl ich pochodzenia swoistego. Że bóle głowy, zwłaszcza w późnej kile, należy oceniać poważnie, dowodzą tego spostrzeżenia Dreyfusa, który w ostatniej swej pracy twierdzi, iż prawie wszyscy kiłowi z odosobnionemi zaburzeniami źrenic, a mający patologiczny płyn mózgowo-rdzeniowy, skarżyli się na bóle głowy, tak, że Dreyfus zalicza bóle głowy wprost do stałych objawów t. zw. tryjady: 1) zaburzenia źrenic, 2) zmiany w płynie m.-rdzen., 3) skargi na bóle głowy.

Ostre zapalenie opon mózgowych. Klasyczna postać ostrego zapalenia opon mózgowych w przebiegu wczesnej kiły zdarza się nader rzadko. W ostatnich latach w piśmiennictwie zanotowane są poszczególne przypadki ostrego zapalenia opon mózgowych, występujące w kilka tygodni lub miesięcy po zakażeniu; niektóre z nich stwierdzono sekcyjnie i mikroskopowo (Krause, Fahr). Ostatnio Nonne notuje przypadek ostrego zapalenia opon mózgowych w 6 miesięcy po zakażeniu z zejściem śmiertelnem, również zbadany pod względem anatomo-patologicznym.

W naszym materjale mieliśmy 2 przypadki ostrego zapalenia opon mózgowych, jeden 2 miesiące, drugi 8 miesięcy po zakażeniu.

Przyp. Nr. 27. Chory B., lat 20, 2 miesiące po zakażeniu, dotąd nieleczony. *Ulcus durum, skleradenitis inguinalis.* Przywieziony został do szpitala w stanie ciężkim, nieprzytomnym; wybitna sztywność karku, objaw Kerniga, tętno 52, ciepłota 37,6, bez wymiotów. Tegoż dnia badanie krwi i płynu wykazuje: Krew Wa ++++, Płyn Wa , N. Ap. i Pandy +, pleocytoza ++. Po 2-ch dożylnych wlewaniach neosalwarsanu à 0,6 + 2 Hg Sal. à 0,50 następuje wybitna poprawa. Po 8 tygodniowem energicznem leczeniu (4,8 neosalv. + 0,8 Hg Salv.) chory bez objawów wypisuje się ze szpitala z wynikiem badania: Krew Wa —, płyn normalny we wszystkich odczynach.

Przypadek ten, powstały w okresie kiły I-rzędnej, jako przedtem nieleczony, przemawia przeciwko twierdzeniu, jakoby wczesna kiła nerwowa, którą w ostatnich latach tak często się widuje, miała być zawsze skutkiem prowokacyjnego działania salwarsanu. W danym przypadku mamy do czynienia nie z meningo-recydywą, lecz z pierwotnem silnem zaatakowaniem opon możliwie wskutek obfitego wysiewu oponowego podczas ogólnego rozsiania się zarazka.

Że objawy kliniczne zapalenia opon mózgowych w tym przypadku były natury swoistej, świadczy prócz obrazu płynu mózgowo-rdzeniowego i wpływ swoistego leczenia, które usunęło objawy kliniczne; zgadza się to ze spostrzeżeniem Nonnego, iż ostre zapalenie opon mózgowych w okresie wczesnej kiły bardzo wybitnie oddziaływa na leczenie swoiste. Nie należy jednak zapominać, iż nie zawsze wywiady i wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego pozwalają nam na zupełnie pewne rozpoznanie kiłowego zapalenia opon mózgowych, gdyż u kiłowych może powstać zapalenie opon mózgowych i na innem tle; dodatni odczyn Wa w płynie mózgowo-rdzeniowym, zdarzający się w tych przypadkach, nie koniecznie musi być wyrazem kiłowego zapalenia opon, lecz może być skutkiem przejścia reagin ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego i tu pozostać przypadkowo; ponieważ w takich razach zwykle istnieje odczyn globulinowy dodatni i pleocytoza, jako wyraz zapalenia opon mózgowych wogóle, przeto rozpoznanie różniczkowe w tych przypadkach do łatwych nie należy, pozostaje bowiem dla odróżnienia zachowanie się odczynu ze złotem kolloidalnem (goldsol) lub t. zw. Mastix-Reaktion, które wykazują odpowiednie krzywe dla kiły mózgu.

Przypadki Kraemera, opisane w Münch. Med. Woch. N. 41, 1918, a mające dowodzić nieswoistości odczynu Wa w płynie przy zapaleniu opon mózgowych i nie u kiłowych, spotkały się z ostrym sprzeciwem ze strony Plauta, który podkreśla, iż u kiłowych mogą reaginy w przebiegu zapalenia opon gruźliczego, nagminnego, posokowatego i t. d. przejść ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego wskutek wzmożonej przepuszczalności naczyń opon mózgowych przy procesach zapalnych w oponach i spowodować dodatni odczyn Wass. w płynie, lecz poprzednio zawsze musi być dodatni odczyn Wass. w surowicy; dlatego też jeden z przypadków Kraemera Plaut tłómaczy obecnością słabego odczynu Wass. w surowicy, drugi zaś kładzie na karb błędów w technice badania odcz. Wass.

W drugim przypadku mieliśmy do czynienia z ostrem zapaleniem opon mózgowych, które się przejawiło pod postacią meningo-recydywy posalwarsanowej, za czem przemawiał czas, oddzielający wybuch choroby od pierwotnego zakażenia (okres nawrotów) i ostatniego wlewania salwarsanu. Przytaczamy go tutaj nieco obszerniej dlatego, że dowodzi on, jak niesłychanie cennym środkiem rozpoznawczym w takich razach jest badanie płynu m.-rdzen., a powtóre, aby pokazać, że przy rozpoznaniu meningo-recydywy nie należy się obawiać wielkich dawek salwarsanu, lecz przeciwnie, zgo-

dnie z dużem doświadczeniem Gennericha, dają one bezwzględne wskazanie do zastosowania dawek maksymalnych celem »skrócenia« oponowego odczynu Herxheimera.

Przyp. 28. Chory C., l. 25, zakażenie w lipcu 1920 r. Pierwsze leczenie w końcu sierpnia i we września 1920 r. (8 Hg sal. + 2 Ns). Drugie leczenie od 30. XII. 1920 r. do 19. I. 1921 r. (4 Ns. à 0,3). 3. III. 1921 r. (t. j. w 8 miesięcy po zakażeniu, a w 6 tygodni po ostatniem wlewaniu) zwrócił się do innego szpitala ze skargami na silne bóle głowy, trwające bez przerwy do 13. III., wówczas dołączyła się wybitna sztywność karku.

14. III. zbadanie dna oka (Dr. Szwejg) wykazało zapalenie brodawki ocznej.

16. III. Bóle głowy uporczywie trwają w dalszym ciągu; wymioty, tętno 48. Wobec wyraźnych objawów zapalenia opon mózgowych zrobiono nakłucie lędźwiowe i wysłano płyn mózgowo-rdzeniowy w celu zbadania na dwoinki zapalenia nagminnego opon.

19. III. wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego (prof. Venulet): pojedyńcze małe limfocyty, posiew na dwoinki Weichselbauma ujemny; wieczorem ciepłota 38; wykonano 2-gie nakłucie lędźwiowe i wypuszczono koło 30 ccm płynu. Jednocześnie wzięto krew i posłano do zbadania na odczyn Wass.

Od 20. III. do 27. III. uporczywe bóle głowy w dalszym ciągu, ciepłota nieco spadła, od czasu do czasu wymioty.

27. III. wynik badania krwi: odczyn Wa i Meinike ++++.

29. III. 3-cie nakłucie lędźwiowe — wypuszczono 30 ccm płynu; posłano płyn do zbadania na odczyn Wass.

3. IV. Wynik badania płynu: odczyn Wass. przy 0,15 ++++, N. Apelt i Pandy ++, pleocytoza +++.

Od 7. IV. poddany swoistemu leczeniu; otrzymał d. 7, 13 i 16 po 0,9 neosalv.; d. 17. IV. bóle głowy zupełnie minęły, jako też i inne objawy zapal. opon mózgowych; chory wstał.

Z przytoczonej części historji choroby wynika, iż ostre kiłowe zapalenie opon mózgowych nie było rozpoznane w ciągu całego miesiąca z powodu zaniedbania badania płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku kiły.

Nieraz do klinicznego obrazu kiłowego zapalenia opon mózgowych dołączają się drgawki padaczkowate.

Omówienie sprawy padaczki pochodzenia kiłowego u wczesnych kiłowych jest w pracy kol. Frenkla i Leyberga (Polska G. Lek. Nr. 27. 1922).

Zapalenie opon rdzenia. Już w 1881 roku Lang, później Jarisch i Finger, wskazywali na podrażnienie opon rdzeniowych w początku okresu II kiły i określali ten stan, jako »*Meningealirritation*«. Stan ten miały charakteryzować bóle w krzyżu, parestezje w górnych i dolnych kończynach, osłabienie i uczucie zmęczenia w rękach i nogach, lekkie podrażnienie pęcherza i żywe odruchy ścięgniste. Jeszcze przedtem Fournier spostrzegał w początku okresu II kiły często regionarne symetryczne zniesienie bólu lub zaburzenia czucia dotyku i ciepła, jako t. zw. »*analgésie syphilitique secondaire*«. Przed 15 laty Friedmann zwrócił uwagę na te objawy anestezji lub hyperestezji, anomalji odruchów ścięgnistych, miejscowe parezy i nazwał je »Komplikacje podrażnienia rdzenia u luetyków«. Dziś wiemy, iż objawy te dadzą się wytłómaczyć wczesnem zapaleniem opon rdzenia przy kile i mamy potwierdzenie tego przypuszczenia w obrazie płynu mózgowo-rdzeniowego, który w tych razach wykazuje odczyny patologiczne.

Ocena klinicznego przebiegu zależnie od anatomo-patologicznego procesu jest trudna, gdyż i naciekowe i degeneracyjne procesy przy zapaleniu rdzenia mogą przybrać postać ostrą (Nonne). Przypadki *myelitis luetica*, spostrzegane przez Gennericha, pochodziły z czasu od roku do 20 lat po zakażeniu; w pierwszych latach po zakażeniu mamy prawie zawsze objawy oponowej infiltracji (*meningitis spinalis*).

W materjale naszym mieliśmy trzy takie przypadki *meningitis spinalis*. Jeden z nich, pod względem klinicznym bardziej subtelny (odosobniony objaw Romberga!), przytaczamy poniżej, w drugim (2 mies. po zakażeniu) brak było odruchów kolanowych i podeszwowych, które powróciły w trakcie leczenia swoistego, w 3-cim (2 lata po zakażeniu) brak stały obu odruchów Achillesa przy stale ujemnym odczynie Wa. w surowicy. We wszystkich 3-ch przypadkach płyn był patologiczny.

Przyp. Nr. 35. Chory Sob., l. 24, nieleczony, 4 mies. po zakażeniu, wybitny objaw Romberga; krew: odcz. Wa. +; płyn

TABLICA II.

Lues cerebrospinalis i myelitis acuta.

Nr. Chory	Ile miesięcy po zakażeniu	Krew Wa	Płyn m.-rdzeniowy I. nakłucie: Wa	Non. Ap.	Pandy	Pleocyt.	Krew Wa	Płyn m.-rdzeniowy II. nakłucie: Wa	Non. Ap.	Pandy	Pleocyt.	Krew Wa	Płyn m. rdz. III. nakłucie: Wa	Non. Ap.	Pandy	Pleocyt.	UWAGI	
32 Bl.	16	++++	0,15 ++++	+	+	—	+	0,15 ++ 0,25 +++	+	+	+	(+)	0,15 — 0,25 (+)	+	+	—	II. nakł. po 8,0 neosalv. w ciągu 3 miesięcy. III. nakł. po 7,0 neosalv. Poprawa.	lues cerebrospinalis
33 Ban	11	+++	0,15 ++++	+	+	+	—	0,15 ++++	+	+	+	—	Płyn sam hamuje	+	+	—	II. nakł. po 2,0 neosalv. w ciągu 3 tygodni. III. — po dalszem leczeniu Status idem.	lues cerebrospinalis
34 J.	23	++	0,15 ++ 0,25 ++++	+	+	—												lues cerebrospinalis
38 Chł.	10	—	0,15 + 0,25 ++++	++	++	+												myelitis acuta
39 W.	16	(+)	0,15 ++++	+	+	+	—	0,15 — 0,25 +	+	+	+						II. nakł. po 6,15 neosalv. w ciągu 7 tyg. Znaczna poprawa.	myelitis acuta
40 Ks.	Lues neg.	+++	0,15 ++++	+	+	+	++++	0,15 ++++	+	+	—						II. nakł. po 4,0 neosalv. poprawa	myelitis acuta

m.-rdzen.: odcz. Wa. przy 0.15 ++++, Non. Appelt i Pandy +. Pleocytoza ++. Po 6 tygodniowem leczeniu (10 sublimatsalvars. à 0,45) ataksja zginęła; odcz. Wa. przy 0.25 +, Non. Ap. i Pandy +, pleocytoza —. Po 6 tygodniowej pauzie odcz. Wa. w płynie przy 0,25 +++, reszta odczynów ujemna.

Przypadek ten stanowi przykład wczesnego rdzeniowego zapalenia opon, charakteryzującego się podmiotowo li tylko wybitnem chwianiem się. Po zastosowaniu odpowiedniego leczenia chwianie się ustąpiło, jednak wynik drugiego badania płynu mózgowo-rdzeniowego (mniejsze nasilenie odczynu Wa. przy dodatnich odczynach globulinowych), jak również i trzeciego badania płynu (izolowany odczyn Wa.) świadczą, iż ma się tu do czynienia z dość upartą sprawą oponową rdzenia. Ustąpienie ataksji możemy sobie wytłómaczyć zmiennością objawów klinicznych, właściwą kile mózgu i rdzenia. Oppenheim i Siemerling wyraźnie podkreślają przy rdzeniowem zapaleniu opon zmienność odruchów rzepkowych: podczas gdy te odruchy dziś są żywe, jutro mogą być słabe, po paru dniach niema ich, a później znów je można wywołać. Łączą oni ten objaw w przyczynowy związek z obrzmieniem i ustępowaniem obrzmienia nacieklej tkanki zmienionej swoiście i w związku z tem z uciskiem na włókna dla kolanowego odruchu.

Tu nawiasem nadmienić winniśmy, iż przemijający brak odruchów ze ścięgna Achillesa spostrzegaliśmy 3 razy nazajutrz po nakłóciu, gdzie płyn okazał się prawidłowym. Fakt ten dla ścisłości podajemy, nie wchodząc narazie w jego uzasadnienie.

Kiła mózgowo-rdzeniowa i zapalenie kiłowe rdzenia. Obrazy płynu m. rdzen. w typowych przypadkach kiły mózgowo-rdzeniowej i zapaleniu kiłowem rdzenia ilustruje szczegółowo tablica druga; przypadki w tej tablicy umieszczone, były klinicznie badane i spostrzegane wspólnie z kol. Br. Frenklem.

Dla wyjaśnienia przytoczonej tablicy dodać winniśmy, iż w przyp. N. 32 i 33 przy badaniu neurologicznem znaleziono: wzmożenie odruchów kolanowych i Achillesowych, Babiński +, Oppenheim +, prócz tego w przyp. Nr. 33 niezborność, zatrzymanie moczu i osłabienie siły płciowej; w przyp. Nr. 34 kiła mózgowo-rdzeniowa przejawiła się pod postacią imitującą stwardnienie rozsiane (mowa skandowana, drżenie zamiarowe rąk, stały uśmiech na twarzy; prócz tego: chód spastyczno-paretyczno-ataktyczny, słaby objaw Romberga, napięcie mięśniowe wzmożone, odruchy kolanowe bardzo żywe, *clonus patellae dex., papillitis i anisokoria).* Co się tyczy przytoczonych przypadków *myelitis*, to w przypadku Nr. 38 stwierdzono obustronne porażenie zupełne, wiotkie porażenie kończyn dolnych, brak odruchów kolanowych, Achillesowych, Babiński obustronny, brak odruchów mosznowych, samowolne oddawanie kału i moczu, odleżyny, górna granica znieczulenia do palca nad pępkiem; w przyp. Nr. 39 znaleziono: obustronne porażenie, objaw Babińskiego obustronny +, nietrzymanie moczu i kału, zaburzenia czucia; wreszcie w przyp. Nr. 40: lewostronny Babiński +, chód spastyczno-paretyczny, clonus lewostronny, zaburzenia 3-ch rodzajów czucia do wysokości 10 kręgu.

Rozpatrując obrazy płynu mózg.-rdzen. (uwidocznione w tabl. II.) w przypadkach, tyczących się licznych objawów klinicznych, składających się na znaną postać chorobową czy to kiły m. rdzen., czy też zapalenia rdzenia, widzimy, iż przy 1-szem nakłuciu znajdujemy stale silny odczyn Wa; wszystkim przypadkom towarzyszą odczyny globulinowe, natomiast odczyn komórkowy nie zawsze jest obecny i naogół słaby; przeglądając wyniki dalszych badań tych płynów stwierdzamy, iż naogół zachowują się opornie wobec swoistego leczenia mimo wyraźnej poprawy objawów klinicznych. Ta dysproporcja pomiędzy wybitną poprawą kliniczną a uporczywym stanem płynu z tendencją do nawrotów powinna służyć za przestrogę co do stawiania zbyt optymistycznego rokowania na zasadzie li tylko poprawy klinicznej i daje wskazanie do możliwie dłuższego kontynuowania leczenia aż do otrzymania stałego oczyszczenia płynu.

Zbierając wyniki naszych badań, wysnuwamy następujące ogólne wnioski:

1) Powikłania kliniczne ze strony układu nerwowego przy wczesnej kile zdarzają się znacznie częściej, niż dotychczas przypuszczano.

2) Podmiotowe objawy przy wczesnej kile (bóle głowy, zawroty, szum w uszach i t. p.) nie powinny być lekceważone.

3) U każdego kiłowego w okresie kiły nawrotowej powinien być poddany dokładnemu zbadaniu układ nerwowy ze szczególnem uwzględnieniem narządu wzrokowego i słuchowego.

4) Badanie surowicy krwi na odcz. Wass. bez jednoczesnego zbadania płynu m. rdzen. w kierunku kiły przy klinicznych objawach ze strony układu nerwowego jest nietylko niewystarczające, lecz częstokroć może wprowadzić w błąd co do istoty danego schorzenia.

5) Ustąpienie objawów klinicznych pod wpływem leczenia swoistego nie zabezpiecza przed możliwością nawrotów i tem samem nie dowodzi wyleczenia sprawy chorobowej. Obok badania klinicznego tylko stan płynu mózgowo-rdzeniowego może uzupełnić naszą orjentację co do celowości i konieczności dalszego leczenia, jak również co do rokowania w każdym poszczególnym przypadku.

6) Za cechy patologicznego płynu m. rdzen. należy uważać: obecność wszystkich 3-ch odczynów Nonnego (odczyn Wass., globulinowy i komórkowy), kilka z nich, lub też odczyny odosobnione.

7) Normalny płyn m. rdzen. przy istnieniu objawów klinicznych nie koniecznie przemawia przeciwko swoistemu charakterowi danego schorzenia, ponieważ spotykamy go: a) o ile punktem wyjścia sprawy chorobowej nie są opony, lecz naczynia, wskutek czego brak komunikacji między ogniskiem chorobowym a płynem m. rdzen.; b) w sprawach anatomicznie zakończonych.

Na tem miejscu niech nam wolno będzie serdecznie podziękować prof. Dr. Venuletowi i Koledze okuliście Drowi Szwejgowi za stałą i chętną pomoc przy wykonywaniu tej pracy.

Piśmiennictwo.

1. Blatt. Archiv f. Ophtal. 106. 1922. — 2. Enquête sur la prophylaxie de la syphilis nerveuse rec. (Zentr. bl. f. die Ges. Ophtal. T. IV. 1921 r.) — 3) Dreyfus. M. med. Woch. 48. 1920. — 4. Dreyfus. Med. klinik. 51. 1921. — 5. Finger i Kyrle. Arch. f. Derm. u. Syph. T. 138. — 6. Fleischmann. D. Ztsch. f. Nhkde. 70. 1922. — 7. Frenkel i Leyberg. Polska Gaz. lek. 1922. N. 17. — 8. Gennerich. Die Syphilis des Zentralnervensystems. Berlin 1921. — 9. Hauptmann. D. Ztsch. f. Nheil. 68 i 69. 1922 r. — 10. Igerscheimer. Syphilis und Auge. — 11. Kraemer. M. med. Woch. 41. 1918. - 12. Leyberg. Polska Gaz. lek. 1922. N. 17, 18, 19. — 13. Leyberg. Medycyna i Kronika lekarska. 1908. N. 10, 11. — 14. Nonne. Syphilis und Nervensystem. 1921. — 15. Plaut. M. med. Woch. 45. 1918.

Z praktyki.

Dr. Tomasz KOŻUCHOWSKI. Lublin.

Przypadek niedrożności jelit i zgorzeli wyrostka robaczkowego, wywołanych przez torbiel krezkową.

(Z oddziału chirur. Szpitalika Dzieciątka Jezus).

Przypadek poniżej opisany uważam za jeden z rzadszych, dlatego go ogłaszam:

Dnia 25 lipca 1922 r. został przysłany do szpitalika dziecięcego chłopczyk lat 7, z rozpoznaniem niedrożności jelit.

Wywiady: Matka dziecka podaje, iż chłopczyk zachorował przed 9 dniami z objawami gwałtownych bólów w jamie brzusznej, które, utrzymując się, następują okresami. Stolca i wiatrów nie oddaje, wymiotów nie miał, tylko odbijania. Podobny stan matka spostrzegała w przeciągu ostatnich dwuch lat dwukrotnie, obecnie po raz trzeci. Żadnych innych chorób miało dziecko nie przebywać. Stan chorobowy trwał kilka dni, następnie wszelkie objawy ustępowały i dziecko wróciło do zdrowia.

Stan obecny: Chłopczyk lat 7, mizerny, policzki zapadnięte, oczy niespokojne, ciągłe ruchy głową i rękami, postękuje, od czasu do czasu krzyczy i wtedy skarży się na ból w jamie brzusznej; język suchawy, obłożony. Tętno miękkie, łatwo uciskalne, szybkie do 130 na minutę. Ciepłota 36.5, w kiszce

stolcowej 37.6, powłoki brzuszne wiotkie, brzuch miernie wzdęty, łatwo uciskalny, mało bolesny, bez objawów zapalenia otrzewnej, przez skórę co kilka minut daje się zauważyć stawianie się pętli jelit i żywszy ruch robaczkowy, wtedy i chory głośniej jęczy. Wypuk w okolicy pępka bębenkowy, po lewej stronie nieco przytłumiony. Ogólny stan dziecka bardzo ciężki. Postawiliśmy wraz z kolegą Sikorskim rozpoznanie niedrożności jelita cienkiego, lecz na jakiem tle, określić było trudno. Należało operować, chociaż stan ogólny dziecka nie rokował dobrego wyniku. Gdy matce zaproponowałem operację, zgodzić się nie chciała, twierdząc, iż dzieciak dwukrotnie znajdował się w podobnym stanie i wyzdrowiał bez operacji. Wobec powyższego oświadczenia zastosowano wysokie lewatywy pod warunkiem, że, o ile stan chorego do godz. 5 popoł. się nie poprawi, będzie dokonaną operacja. Matka wyraziła swą zgodę. O godz. 12 w poł. wstrzyknięto kamforę, podano trzykrotnie wysoką lewatywę, lecz bez widocznej poprawy.

O godz. 5 popołudniu przystąpiłem do operacji. W narkozie eterowej otworzyłem jamę brzuszną. Po otwarciu otrzewnej wylało się ½ szklanki płynu jasnego. Po rozszerzeniu brzegów rany wydobyły się na zewnątrz dość znacznie rozdęte, ciemno-wiśniowo zabarwione jelita cienkie. Po odsunięciu pętli po stronie lewej wydobyto guz wielkości głowy dziecka, sprężysty, o ściance bardzo cienkiej, na której przebiegały liczne rozszerzone naczynia krwionośne. Guz ten na wąskiej mocnej szypule, wychodzącej z krezki tuż przy kiszce cienkiej krętej (jejunum ilei), dość ściśle przylegający do ścianki jelita, całym swym ciężarem znajdował się po stronie lewej, uciskając pętlę jelita. Sama szypuła u nasady ciemno zabarwiona. Po podwiązaniu szypuły, usunąłem torbiel jednokomorową wagi jednego klg., która zawierała płyn jasny, przeźroczysty. Z chwilą usunięcia torbieli można było dopiero łatwiej zorjentować się w jamie brzusznej. Pętle jelit cienkich (a mianowicie odcinek jelita krętego) ciemno zabarwione, mocno przekrwione, lecz bez nalotów włóknikowych; pętle jelita czczego normalne, nieco tylko rozdęte; w dole biodrowym prawym kątnicy nie znalazłem; znalazłem ją u góry pod wątrobą, więcej ku stronie lewej; wyrostek robaczkowy na całej swej przestrzeni wraz z krezką obumarły, cuchnący, przylegający do krezki jelita krętego, lecz bez zlepów. W miejscu przylegania wyrostka krezka ciemno zabarwiona i jeden szary nalot włóknikowy, dość mocno przylegający do krezki. Wyrostek wraz ze swą krezką z łatwością dał się oddzielić od otoczenia i został usunięty. Skrętu jelita nie znalazłem, jelita grube nie wzdęte, normalne. Ze względu na ciężki stan chorego szybko ukończyłem operację i z chwilą wkładania pętli jelitowych do jamy brzusznej, a również z chwilą usunięcia torbieli, znaczna ilość kału płynnego wydzieliła się przez kiszkę stolcową. W 3 godziny po operacji dziecko zmarło. W celu przekonania się, czy nie przeoczyłem jakichbądź jeszcze zmian patologicznych w jamie brzusznej, wykonałem sekcję, lecz nie znalazłem nic nieprawidłowego.

Wobec danych, otrzymanych przy operacji i potwierdzonych przez sekcję, przychodzę do przekonania, że niedrożność jelit została wywołana przez ucisk torbieli, która, wychodząc z krezki jelita krętego, całym swym ciężarem przesunęła się na stronę lewą i wązką, lecz mocną szypułą, przylegającą dość ściśle do ścian jelita, zacisnęła światło i w ten sposób wywołała niedrożność. Jednocześnie, przesuwając się na stronę lewą, pociągnęła za sobą kątnicę wraz z wyrostkiem i przez stałe, długo trwające napięcie doszło do obumarcia wyrostka wraz z jego krezką. Przypuszczenie to opieram na tej podstawie, iż przy sekcji, przy pociąganiu za miejsce, skąd wychodziła torbiel, kątnica dała się odciągnąć na to samo miejsce, w którem ją znalazłem podczas operacji, lecz jednocześnie było dość silne napięcie, wystarczające, aby ucisnąć tętniczkę wyrostka i wywołać następną jego zgorzel. O pierwotnem zapaleniu wyrostka robaczkowego nie myślę, gdyż był on cały, w otoczeniu jego nie znalazłem zmian zapalnych ostrych i na tyle rozległych, któreby świadczyły o pierwotnem zapaleniu wyrostka. Zmiany w wyrostku widocznie rozwijały się stopniowo pod wpływem napięcia, które wywoływała torbiel. Rozpoznawałem niedrożność jelita cienkiego, lecz nie znalazłem żadnych objawów, któreby mogły nasunąć mi myśl o torbieli — widocznie torbiel, pokryta pętlami jelit cienkich, nie dawała wybitnego stłumienia, po stronie lewej znajdowałem wypuk bębenkowy, nieco przytłumiony, lecz różnica nie była zbyt wielka. Przypadków podanych w piśmiennictwie również często nie rozpoznawano; dotąd nie znalazłem opisu torbieli, któraby wywołała podobne zmiany. Przypadek powyższy skończyłby się prawdopodobnie wyzdrowieniem, gdyby zabieg operacyjny wykonany został daleko wcześniej.

Najczęstszemi guzami, wychodzącemi z krezki, są torbiele; bywają one surowicze, krwotoczne, mleczyste, i blowcowe. Pochodzenie pierwszych dwuch rodzajów torbieli jest niewyjaśnione, mleczyste powstają wskutek rozszerzenia naczyń mleczystych. Cechą charakterystyczną dla torbieli krezkowych jest brak nabłonka jak również umiejscowienie w krezce jelit cienkich w pobliżu pętli lub też bliżej nasady krezki. Wielkość bywa różna, mogą one być wielkości głowy dorosłego człowieka, a bywają najczęściej jednokomorowe. Dopóki torbiel jest mała, nie daje żadnych objawów; powiększając się dostaje się wśród pętle kiszek i dlatego często bywa trudna do stwierdzenia. Torbiele zazwyczaj rosną szybko, lecz rzadko równomiernie, przeważnie okresami.

Przegląd piśmiennictwa.

Histologja.

Arch. f. mikroskop. Anatomie

Bd. 96. N. 4. 1923.

Al. Maximon. **Badanie nad krwią i tkanką łączną. VII. Hodowle tkanki limfoidowej.** Autor poddał ścisłemu badaniu komórki gruczołu limfatycznego królika. Jako pożywki używał osocza krwi z t. dogłozowej rozcieńczonego wodą w stosunku 2:1, lub też dodawał do kultury wyciągu ze szpiku kostnego. 1 kropla wyciągu + 2 krople osocza. Passaże co 4—5 dni. Przemywanie w ciepłym Ringerze. Dłuższe badanie przy świetle wpływa ujemnie na posiew. Wyciąg ze szpiku znacznie zwiększa żywotność posiewu. W pożywce spostrzega się 3 typy komórek łączno-tkankowych: 1) fibroblasty, 2) kom. siateczki (retikularne) oraz 3) limfocyty. Kom. fibroblasty posiadają ciało wydłużone z 2 lub więcej wypustkami stałemi. Rzeczywiste pseudopodia nie występują zupełnie, chociaż komórka może się poruszać. Jądro typowe owalne z 2 lub 3 jąderkami. Komórki te jak gdyby odłączały się od rusztowania. Kom. siateczki natomiast posiadają wydatne pseudopodia, za pomocą których poruszają się. Jądro komórkowe jest ubogie w chromatynę i przy poruszaniu się komórki przesuwa się i zmienia kształty. Komórki te są bardzo wrażliwe na czynniki zewnętrzne. Limfocyty są najmniej odporne i w zwykłej kulturze szybko giną. Rozwijają się silnie w kulturach z wyciągiem szpiku. W niektórych przypadkach komórki siateczki tworzyły czyste kultury. Przy zwykłym wysiewie zamierają wszystkie komórki siateczki i limfocyty, pozostają w kulturze tylko fibroblasty. Fibroblasty zdają się posiadać nieograniczoną zdolność życia. Naczynia włosowate zachowują swoją samodzielność. W grubszych przeszczepieniach (8 mm po 15 dniach) naczynia włosowate mogą wnikać do tej masy. W niektórych przypadkach komórki śródbłonka przekształcają się na fibroblasty. Amitoz autor nie spotykał. Autor przyjmuje, że w kulturze następuje prawdziwy rozwój i wzrost, zwiększenie się masy żywej, wbrew twierdzeniom Burrowa i Neymana. W żadnym przypadku autor nie spostrzegał przekształcenia się typów komórek spostrzeganych. Trzy wyżej podane typy komórek zachowują stale swój specyficzny charakter i nie może być mowy o przekształceniu się ich w jeden rodzaj komórek embrjonalnych. Występuje to nie tylko w komórkach tak wysoko zróżnicowanych, jak nabłonek nerek (prace Chlopin'a w tymże tomie Arch. f. mikrosk.), ale i w kulturze tkanki łącznej i gruczołu limfatycznego, gdzie komórki stale zachowują swój charakter. Autor nie podziela więc całkowicie poglądów Champy'ego i Kritscha co do ogólnej anaplazji.

Jul. Zweihann. (Warszawa).

A. Kunze. **O fizjologicznem występowaniu lipoidów upostaciowanych w jądrze i sterczu z szczególnem uwzględnieniem ssawców.** Autor badał lipoidy szeregiem metod i u różnych zwierząt domowych, także u ludzi. W wynikach swoich stwierdza, co następuje:

1) Dotychczas jako tłuszcze opisane składniki fizjologiczne jądra nie są chemicznie jednolitemi ciałami. Przedstawiają one mieszaninę różnych lipoidów: tłuszcze obojętne i lipoidy w ścisłem tego słowa znaczeniu, szczególnie kefalina. Estry cholesterynowe, za wyjątkiem ludzi dojrzałych, znajdują się w tkance intersticjalnej jądra w ilości znikomej.

2) Lipoidy w ścisłem tego słowa znaczeniu i tłuszcze obojętne występują złączone w jednej kropli, silnie zmieszane, może nawet jedno w drugiem rozpuszczone.

3) Co do umiejscowienia lipoidów autor stwierdził, że przed dojrzałością płciową występują one w dużej ilości w tkance śródmiąższowej jądra. Z początkiem dojrzałości płciowej występują lipoidy obficie także w kanalikach nasiennych. Ilość lipoidów z wiekiem wzrasta, nie jest ona zależna od odżywiania.

4) U różnych zwierząt dają się zauważyć różnice nie jakościowe, a ilościowe co do chemizmu, rozmieszczenia, ilości i układu lipoidów.

5) Główna funkcja lipoidów wewnątrz-kanalikowych, jak i pozakanalikowych, polega na podtrzymywaniu procesu spermiogenetycznego. Są one histochemicznie jednakowe. Komórki intersticjalne jądra, obok wydzielania wewnętrznego pełnią czynność troficzną przy spermiogenezie.

Lipoidy w kanalikach nasiennych i w komórkach Sertoliego i w spermatydach zachowują się mikrochemicznie jednakowo.

Badanie chemiczne plemników wykazało, że składają się one z nukleoproteidów, tłuszczów i lipoidów, potrzebują więc dużych ilości lipoidów. Możliwe, że fosfor zawarty w kefalinie idzie na budowę nukleoproteidów. Z tego wszystkiego widać znaczenie troficzne lipoidów. Czy lipoidy odgrywają rolę w wydzielaniu wewnętrznem, trudno jest powiedzieć.

Co do komórek intersticjalnych, które bez wątpienia są siedliskiem wydzielania wewnętrznego, nie można z badań autora wywnioskować, czy lipoidy są warunkiem wydzielania wewnętrznego tych komórek. Możliwe, że stoją ze sobą w jakimś związku.

Nie można powiedzieć, że estry cholesterynowe w tkance intersticjalnej jądra u człowieka odgrywają wybitną rolę w wydzielaniu wewnętrznem, jak to stwierdzili Löwenthal i Karwicka. Substancje te w jądrach różnych zwierząt odgrywają rolę podrzędną.

Identyczność lipoidów wewnątrzkanalikowych, jak i pozakanalikowych, każe przypuszczać inną rolę tych lipoidów, a mianowicie służą one do uzupełnienia lipoidów, które zostały zużyte w kanalikach podczas spermiogenezy. Niema więc różnicy fizjologicznej między temi lipoidami.

Gruczoł krokowy. Gruczoł krokowy psa we wszystkich okresach zawiera lipoidy. W nabłonku gruczołowym są one izotropowe (tłuszcze obojętne); w wydzielinie wykazują one dwutomność i są pochodne cholesteryny. Powstają one z 1) wykrystalizowania z wydzieliny, 2) przez przemianę ziarenek lipoidów komórkowych. Nie można tu mówić o wydalaniu (ekskrecji) cholesteryny, jak to przy hypercholesterinaemji robi wątroba, ze względu na charakter dodatkowy tego gruczołu. Mamy tu do czynienia z wydzielaniem.

M. Orłowski. (Warszawa).

Ginekologja.

Gynécologie et obstétrique.

T. VI. Nr. 5. 1922.

A. Rosner. **Umiejscowienie mięśniaków macicy a konstytucja narządów płciowych kobiecych.** (Ogłoszone drukiem w języku polskim).

Dantin. **Przypadek ostrego wynicowania macicy poporodowej.** Ostry przypadek wynicowania macicy poporodowej u młodej osoby w następstwie pociągania przez akuszerkę zapętlonej pępowiny. Mimo, że chora nie straciła wiele krwi, a pomoc lekarska była natychmiastowa i o tyle skuteczna, że udało się odprowadzenie macicy, to jednak uraz był tak duży, że chora go nie przetrzymała i w siedm godzin po wypadku zmarła. Stosowanie wszystkich możliwych środków nie polepszało bardzo ciężkiego stanu, jaki — zdaniem autora — powstał tylko w następstwie wynicowania. (Czy nie krwotoku wewnętrznego do jamy brzusznej? przyp. referenta).

Mahn et Chomé E. **Zakażenie ucha środkowego u noworodka.** Autorowie zwracają uwagę na częstość ropienia ucha środkowego u noworodków i podnoszą jego znaczenie w sprawach chorobowych u dzieci, objawiających się jako biegunka, zapalenie płuc i oskrzeli. Trudno tylko orzec, czy cierpienia tego nabywają dzieci w czasie ciąży, czy podczas porodu.

Przypadek, który autorowie opisują dokładniej, pozwala przypuszczać, że powstanie zakażeń ucha środkowego możliwe jest już podczas długotrwałego zakażonego porodu i zastanawiają się nad pytaniami, w jaki sposób ono powstaje i czy są środki, któreby zapobiegały rozszerzaniu się go i ewentualnie leczyły. Do powstawania zakażeń ucha środkowego już podczas porodu usposabia niezupełne jeszcze wykształcenie trąbki Eustachiusza i jej nadmierna krótkość.

Zapobieganie rozwijaniu się choroby miałoby polegać na zakraplaniu każdemu noworodkowi do nosa 10% argyrolu w glycerynie, lub wstrzykiwaniu do nosa roztworu protargolu 1 : 300.

Zephirino do Amarel. **Obustronna ciąża trąbkowa, laparotomia, obustronne wycięcie trąbek, wyzdrowienie.** Krótki wyciąg historji choroby pacjentki z obustronną ciążą trąbkową i opis wyjętego podczas zabiegu preparatu. Jakkolwiek ślady kosmków w badaniu pod mikroskopem znaleziono tylko w trąbce lewej, a w prawej ich nie spotkano, to jednak autor obstaje przy swojem rozpoznaniu klinicznem

Loicq R. **Przetoka maciczno-powłokowa po cięciu cesarskiem.** Historja choroby 38 letniej wieloródki, która przebyła 1 poród przedwczesny, 3 razy kleszczowy, 2 razy hebosteotomię, raz była operowaną z powodu przetoki pęcherzowo-pochwowej, a wreszcie przeszła cięcie ces. klasyczne przy stojącym pęcherzu płodowym.

Po tej ostatniej operacji, przy prawidłowej ciepłocie rekonwalescentki, wyjęto szwy na 10. dzień, a rano 11. blizna polaparotomijna rozeszła się na całej linji, a pod opatrunkiem znalazły się trzewia. Całą ranę zeszyto z powrotem jednem piętrem szwów, które znowu po 12 dniach wyjęto. Z częściowo ropiejącą raną opuściła chora szpital, a wraca doń po 2 miesiącach, skarżąc się na krwawienie z dolnego bieguna blizny polaparotomijnej podczas każdej miesiączki. Badaniem stwierdzono zupełną przetokę maciczno-powłokową, poczem wyjęto macicę z choremi przydatkami. Chora wyzdrowiała.

L. zaznacza, że w piśmiennictwie znanych jest 28 podobnych przypadków, a przyczynę ich powstawania widzi w zakażeniu materjału użytego do szycia, częściej jedwabiu, niż fil de florence lub katgutu. Autor rozróżnia dwa rodzaje przetok maciczno-powłokowych: 1) zupełne, 2) niezupełne. Przy pierwszych komunikuje wnętrze macicy z powłokami, przy niezupełnej ściana macicy ropieje, a wydzielina wylewa się przez przetokę powłokową na zewnątrz.

Ciążę spostrzegano nawet u kobiet, dotkniętych przetoką zupełną; zapobieganie ich wytwarzaniu polega na bezwzględnej aseptyce i dokładnem szyciu macicy; leczenie wytworzonej już przetoki jes ttylko chirurgiczne. Jakiego używać materjału, aby się uchronić przed powstawaniem podobnych przetok? Podręczniki francuskie polecają jedwab, jednak statystyka wykazuje, że na 10 przetok ośm powstało po użyciu do szycia jedwabiu, jedna katgutu i jedna fil de florence. Holland zebrał 92 przypadki pęknięcia macicy i stwierdził, że 2 i pół razy częściej przychodzi do pęknięcia macicy szytej katgutem, niż jedwabiem; jako najlepszy materjał uważa fil de florence. Aby uniknąć rozejścia się szwów macicy, poleca cięcie cesarskie dolne, po którem nigdy jeszcze nie spotkano przetok.

Lévy-Solal E. **Autohematoterapja w dermatozach w czasie ciąży.** L. ogranicza się do sprawozdania o wynikach autohemoterapji przy dermatozach podczas ciąży. Trzy z nich to były uporczywe łuszczyce (psoriaris), czwarta wyprysk (ekzema). Po 12 przeciętnie wstrzyknięciach własnej krwi chorej w dawkach postępowych od 5—30 cm^3 w przerwach 2—3 dniowych, dwa przypadki łuszczycy i wyprysk znikły bez powrotu, jedna łuszczyca, której leczenie musiało być przerwane z powodu porodu, polepszyła się bardzo znacznie.

Leczenie swojem białkiem może być przeprowadzone

w trojaki sposób: 1) jako autoseroterapia, przyczem wstrzykuje się chorym $^1/_4$, $^1/_2$ i 1 cm^3 podskórnie co dwa dni surowice krwi tych samych chorych, 2) jako autoplasmoterapja, gdzie surowicę zastępuje się osoczem; zebraną krew wlewa się do 10% roztworu sulfoarsenolu, aby nie skrzepła, krwinki osadzają się, a osocze zostaje zebrane i wstrzykiwane, podobnie jak surowice, 3) jako autohemoterapja w dawkach na początku podanych. *J. Szymanowicz* (Kraków).

Rivista italiana di ginecologja.

Vol. I. Fasc. II.

Ferzaccin. D. **Przypadek przerzutowej panophthalmitis w połogu.** Autor omawia szczegółowo jeden przypadek w następstwie łańcuszkowcowego zakażenia połogowego. 5 dnia po porodzie wystąpiły dreszcze i gorączka; w 6 tygodniu ostry ból prawego oka z upośledzeniem wzroku; następnego dnia te same objawy i w lewem oku. Szybko nastąpiła zupełna ślepota. 6 dnia po wystąpieniu objawów panophthalmitis, a w 48 dni po porodzie chora zmarła. *Z. Kączkowska.*

Chirurgja.

Surg. Gyn. and Obst,

Listopad 1922.

Caulk. **Leczenie wnętrostwa.** Większość autorów uważa za najodpowiedniejszy wiek dla operacji między 6 a 12 rokiem. Wszystkie zabiegi, połączone z rozciąganiem powrózka bez usunięcia przyczyny nieopuszczania się jądra, nie prowadzą do celu. Sposób Keetley-Torek, polegający na przyszywaniu jądra do uda, należy właśnie do tej kategorji zabiegów; wyniki jego są niezadowalniające, przebieg pooperacyjny przykry dla chorego (bóle) i narażony na zakażenia. Trzebienie z powodu wnętrostwa jest dopuszczalne tylko w przypadku guza jądra. Wprowadzenie jądra do jamy brzusznej ma swoich zwolenników, choć C. nie podziela ich zdania, gdyż taki zabieg nie usuwa niebezpieczeństwa, połączonego z położeniem nieprawidłowem jądra, a naraża chorego na poważne zaburzenia w razie schorzenia jądra. Operacja Bevan'a (r. 1898) polega na uwolnieniu worka przepuklinowego od powrózka, wydłużeniu tego ostatniego przez nacięcie jego otoczek a w razie potrzeby i na przecięcie naczyń nasiennych. Mixter jednak, a za nim większość autorów utrzymują, że tętnica nasieniowodowa nie wystarcza do odżywiania jądra i że w 92% po podwiązaniu naczyń nasiennych występuje zanik jądra. Keyes stosuje z powodzeniem odmianę sposobu Bevan'a: zachowuje naczynia a usuwa otoczki powięziowe. Sposób autora polega na nacięciu powięzi przy pierścieniu wewnętrznym, na podniesieniu jądra i okręceniu go dokoła środkowego punktu, którym jest pierścień wewnętrzny, wreszcie na nacięciu powrózka w wielu punktach obwodu bez uszkodzenia naczyń. Nasieniowód zazwyczaj nie jest skrócony. Sposób Davison'a polega na przecięciu tylnej ściany kanału pachwinowego wraz z naczyniami nabrzusznemi i pierścieniem wewnętrznym, na uwolnieniu w ten sposób powrózka i wyprowadzeniu go, po zeszyciu tylnej ściany, w dolnym kącie cięcia. Wyniki tych modyfikacyj sposobu Bevan'a są dobre. Przyszywanie jądra do moszny jest zbędne. Dla uniknięcia retrakcji powrózka zaleca się przyszycie resztek pozostałej na nim powięzi do ścian kanału. Wogóle, jednym z warunków powodzenia jest cierpliwe operowanie.

Legrand Guerry. **Wybór zabiegu we wrzodzie dwunastnicy.** Ponieważ tyko 75% chorych z wrzodem dwunastnicy zostaje wyleczonych przez wykonanie zespolenia żołądkowo-kiszkowego, autor w celu zwiększenia odsetka wyleczeń poddaje rewizji obecne postępowanie. Zasadniczym warunkiem gojenia się każdego wrzodu, zarówne na goleni, jak i w odbytnicy, a więc i w dwunastnicy, jest spokój, który pozwalałby na odbudowę tkanek. Stąd dla wrzodu dwunastnicy wynikają trzy konieczne warunki gojenia się: spokój mechaniczny, spokój czynnościowy, zmiana chemizmu soków trawiennych i z tego punktu widzenia G. poddaje krytyce różne sposoby operowania. 1) Zespolenie żołądkowo-kiszkowe znajduje zastosowanie: w zwężeniu lub wrzodzie odźwiernika, w przypadkach wysokiego, niedostępnego położenia żołądka, w przedziurawieniu wrzodu dwunastnicy lub gdy nie udaje się uruchomić dwunastnicy. 2) Pyloroplastyka Finney'a ma w autorze gorącego zwolennika, ale tylko w przypadkach, w których możliwe jest uruchomienie dwunastnicy. Zabieg ten pozwala i na jednoczesne wycięcie wrzodu przedniej ściany, a z punktu widzenia fizjologicznego ma dużą wyższość nad zespoleniem. Duża część skarg chorych po zespoleniu zależy od niefizjologicznych warunków trawienia. 3) Zespolenie dwunastniczo dwunastnicze Balfour'a jest prostsze od zabiegu Finney'a i nadaje się w razie ruchomości i rozszerzenia dwunastnicy. 4) Zabieg Horsley'a daje doskonałe wyniki, ale pyloroplastyka ma szersze zastosowanie. Po zabiegu konieczna jest długotrwała djeta, oraz według Balfour'a, opanowanie ogniska zakażenia, jakie mogło wywołać owrzodzenie. *Br. Szerszyński* (Warszawa).

Bulletin of the John Hopkins Hospital.

Vol. XXXIII. N. 375. 1922.

W. S. Bauer. **Przeszczepianie kości w gruźlicy kręgów.** Dziesięć lat upłynęło od czasu, gdy Albée poraz pierwszy zwrócił uwagę na leczenie gruźlicy kręgów drogą usztywnienia ich za pomocą wstawiania blaszki kostnej. Okres to czasu wystarczający, aby ocenić krytycznie wartość tej metody, ustalić wskazania do tego zabiegu i zestawić otrzymane wyniki. W tym celu autor zebrał i zanalizował 50 przypadków, po części własnych, po części zaś obcych i wyciąga następujące wnioski: przedewszystkiem nie zgadza się ze stanowiskiem Albee'go, że choroba Pott'a jest cierpieniem wybitnie chirurgicznem i że operacyjne leczenie powinno zastąpić wszelkie dotychczas stosowane sposoby postępowania; nie zgadza się również na to, aby leczenie mechaniczne stosować tylko dodatkowo po zabiegu operacyjnym. Przeciwnie, zdaniem autora operacja Albee'go może być zastosowana tylko w przypadkach specjalnych i to jako metoda pomocnicza, a nie jako wyłączna. Schorzenie to bowiem jest stanem chorobowym, który musi przebiegać przewlekle, a wyleczenie może być uważane za skończone, jeżeli nastąpiło zupełne zesztywnienie kręgów; to jednakowoż wymaga pewnego okresu czasu. Mechaniczne leczenie przeto musi być stosowane u dzieci jako jedynie wskazane, zabieg zaś chirurgiczny jedynie dodatkowo, po przygaśnięciu objawów ostrych. Sam zabieg u dzieci autor uważa za niebezpieczny, jest to bowiem operacja poważna, osłabiająca ustrój, niekiedy zaś stanowiąca punkt przyjścia ogólnego gruźliczego zakażenia. W okresie wzrostu ustroju, w wieku od 6 do 16 lat można stosować zabieg Albee'go tylko w przypadkach starannie do tego celu wybranych, jednakowoż i tu odgrywa on rolę jedynie pomocniczą i właściwe mechaniczne leczenie powinno być zachowane. U dorosłych wskazany on jest w większości przypadków, lecz i tu leczenie mechaniczne trwać powinno przynajmniej w ciągu 6 miesięcy.

Walter E. Landy. **Rozpoznawanie i umiejscowianie guzów rdzenia.** W r. 1919 autor przedstawił sprawę dordzeniowych wstrzykiwań powietrza w celu rozpoznawania i określania siedziby guzów rdzenia za pomocą promieni X. Wówczas na kilku przykładach pokazał, że powietrze, wstrzyknięte do rdzenia, przedostaje się do czaszki i zjawisko to zostało później wyzyskane w celu rozpoznawania i umiejscawiania przeszkód w przestrzeni podpajęczej, będących następstwem albo nowotworów, albo też nacieków zapalnych. Autor w pięciu przypadkach przypuszczalnych guzów rdzenia wstrzykiwał powietrze; jednakowoż u czterech przeszło ono aż do czaszki i było widoczne zarówno w przestrzeni pod oponą pajęczynowatą, jak i w komorach; w tych więc przypadkach przeszkody w postaci guzów były wyłączone i to dało możność zrobienia innego rozpoznania. Autor podaje jeden przypadek, w którym górny brzeg warstwy powietrza widoczny był na kliszy na poziomie 5 kręgu szyjnego. Bólu głowy, który zazwyczaj występuje, jeżeli powietrze przejdzie do komór mózgowych, w tym wypadku nie było. Klisza nie wykazywała powietrza ani w brózdach mózgowych ani w komorach. Ponieważ próba Wassermanna dała wynik dodatni, zastosowano leczenie przeciwkiłowe i chory szybko i zupełnie

odzyskał zdrowie. Przed wysłaniem ze szpitala powtórzono wstrzyknięcie powietrza do rdzenia; wystąpił wówczas ból głowy, a skiagram wykazał obecność powietrza w komorach mózgowych. Przypadek ten dowodzi, że pod wpływem leczenia swoistego guz uległ wessaniu i wskutek tego powietrze swobodnie mogło się przedostawać do okolic, które poprzednio były zablokowane. Zdaniem autora, ten sposób badania może dać te same wyniki, co i metoda Ayera, będąca kombinacją nakłucia rdzeniowego z komorowem.

I. Mossakowski (Warszawa),

Arch. f. kl. Chir. 1922.

K. Nather. **Wycinanie próbne nowotworów złośliwych w chirurgji (i w doświadczeniach).** Autor porusza znane już zjawisko, że po próbnem wycięciu małego skrawka w celach rozpoznawczych częstokroć następuje nagły, szybki rozrost nowotworu. Opisuje on szereg doświadczeń, zrobionych na myszach, u których, wywoławszy naprzód doświadczalnie nowotwór, zrobił następnie wycięcie próbne. Badania te potwierdziły w zupełności doświadczenia kliniczne. Wynik praktyczny autor widzi w jak największem skróceniu czasu między wycięciem próbnem, a właściwym zabiegiem. Najlepiej osiągniemy to, wykonywując oba zabiegi naraz. Możliwe to jest wtedy, gdy mamy możność wykonania badania histologicznego za pomocą aparatu zamrażającego, pozwalającego na przygotowanie do badania drobnowidzowego wyciętego skrawka w przeciągu 10—15 minut (przygotowanie skrawka w parafinie wymaga 3 dni). Postępowanie nasze przedstawia się w ten sposób: zabieg rozpoczyna się wycięciem odpowiedniego, niezbyt małego skrawka, następnie przerywa się operację na 10—15 minut, który to czas można zużyć na podwiązanie naczyń, w tym czasie wykonywa się badanie drobnowidowe, od którego wyniku zależy dalszy przebieg operacji (usunięcie gruczołów itd.). W przeważającej liczbie przypadków rozpoznanie nie nastręcza większych trudności, Nie ulega wątpliwości, że skrawki zamrożone pod względem dokładności obrazu nie dorównywają zatopionym w parafinę, wystarczają natomiast w ogólności dla celów chirurgicznych. W klinice prof. Eiselsberga od kilku lat stosuje się powyższy sposób operowania.

A. Szenes. **O wgłobieniu wyrostka robaczkowego.** Autor z powodu jednego własnego przypadku wgłobienia wyrostka, zebrał całe piśmiennictwo światowe tego nader rzadkiego schorzenia i podał w streszczeniu 55 przypadków. Wyrostek był wgłobiony albo sam w siebie, albo w kątnicę, albo razem z nią w dalszy, odprowadzający odcinek kiszki grubej. Usposabiająco działa rasa, — 36 przypadków dotyczy piśmiennictwa angielskiego i amerykańskiego, wiek — 32 przypadków do 10 roku życia, płeć, $^2/_3$ przypadków płci męskiej, pewna skłonność rodzinna. Wgłobienie wyrostka powstaje przez wzmożony ruch robaczkowy tegoż, z powodu stanu zapalnego, lub jakiejś przeszkody. Rozpoznanie jest bardzo trudne, zwykle stwierdzono klinicznie zapalenie wyrostka. Najważniejsze dane do rozpoznania dają wywiady, stwierdzające nagle powstającą i coraz krótszemi przerwami powtarzającą się, krótkotrwałą, nader silną kolkę. Nieraz pierwsze napady występowały przed kilkoma tygodniami, miesiącami a nawet latami, początkowo powtarzają się co kilka tygodni, dni, godzin, a w końcu trwają nieomal bez przerwy. Wynik badania nie daje żadnych charakterystycznych danych. W niektórych przypadkach można wyczuć przez odbytnicę guz okrągły lub podłużny. Ze wszystkich metod operacyjnych najwięcej wskazane jest wycięcie kątnicy na 1—2 cm powyżej wyrostka.

Ł. Piórek (Warszawa).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A. Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie r. 1923 Nr. 1.: K. Nowakowski: W setną rocznicę istnienia Zakładu Sióstr Miłosierdzia w Poznaniu. — Browicz: Tętniak, żylak. — A. Jurasz jun.: Wrzód żołądka i dwunastnicy. — K. Jonscher: Uwagi o gruźliczem zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. — A. Nowiński: Skaza wysiękowa i jej znaczenie w patologji dziecięcej. — S. Justman: O nowym sposobie wywoływania odruchu kolanowego. — St. Trzebiński: O zadaniach propedeutyki lekarskiej.

Nr. 2. Z. Bychowski: Nowy wybuch nagminnego zapalenia śródmózgowia, połączonego ze zaburzeniami snu (Encephalitis, mesencephalitis epidemica lethargica). — H. Sadkowski: O leczeniu suchot cinamylokokainą. — M. Grossmanówna: Przyczynki do nauki o nabytych przepuklinach przeponowych. — A. Nowiński: Skaza wysiękowa i jej znaczenie w patologji dziecięcej. — Parczewski: O leczeniu powikłanych złamań kości ramiennej podczas wojny. — Browicz: W sprawie stosowania tuberkuliny Kocha oraz parę uwag w sprawie studjum medycyny.

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann) 1923 luty. Cena 600 M. niem.

Treść: 1) Prof. Hoffmann: Zboczenia krążenia bez przedmiotowych objawów organicznych ze strony serca i naczyń. 2) Sachs: Przegląd piśmiennictwa. 3) Hofbauer: Znaczenie i leczenie duszności.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 6. grudnia 1922.

Przewodniczy kol. Woyciechowski. Obecnych członków 65. Na członka Tow. przyjęto kol. Henryka Czapnieckiego.

1. Następnie odbyła się **dyskusja** nad odczytem kol. Kostrzewskiego, wygłoszonym na poprzedniem posiedzeniu. Zabierali głos kol. Eisenberg, Gieszczykiewicz i prelegent.

2. Kol. Szymanowicz przedstawił przypadek **braku pochwy**, w którym z warg mniejszych wytworzono sztuczną pochwę, wpreparowując ją między cewkę moczową a odbytnicę.

3. Kol. Rosenhauch przedstawia a) przypadek **rzadkiej postaci zaćmy.** Chory przechodził przed $1^1/_2$ rokiem dur brzuszny. Rzekomo w rok potem wzrok lewego oka począł słabnąć stopniowo. Od kilku miesięcy nic lewem okiem nie widzi. Nie uderzył się.

Zewnętrznie oko lewe prawidłowe, źrenica oddziaływa prawidłowo, zasłonięta brązową plamą; po rozszerzeniu źrenicy, widać, że plamą tą jest jądro soczewki zawieszone na nitkach (resztki kory i torebki). Dno we mgle. Chory nie rozpoznaje palców. Wykonano zabieg operacyjny: nożykiem dyscyzyjnym przecięto dolne nitki torebkowe, a gdy jądro skutkiem tego posunęło się ku przodowi i ku górze, usunięto je przez drobne cięcie linijne w rogówce. Dno prawidłowe. Chory po korekcji widzi dobrze;

b) chorego po **operacji** z powodu **odczepienia siatkówki** z dobrym wynikiem. Zabieg operacyjny przypomina Wicherkiewiczowską sklerotomję krzyżową z przebiciem i następowem przypaleniem nakłótej twardówki za pomocą elektrokauteru lub rozpalonego pręcika szklanego;

c) chorą, której w pierwszych tygodniach życia usunięto oko prawe z powodu **nowotworu (prawdopodobnie glejaka) i nie** wstawiono **protezy.** Skutkiem tego worek spojówkowy skurczył się tak, że powieki utworzyły wąską szparę. Chora liczy obecnie 17 lat. Kilkakrotne zabiegi operacyjne pozostały bez skutku, W końcu wykonano zabieg operacyjny polegający na oddzieleniu cięciem okrężnem powiek od środka oczodołu. W ten sposób udało się protezę wtłoczyć w oczodół. Powieki połączone w dwóch miejscach na brzegu, przez odświeżenie na przestrzeni 4 mm. i zeszycie. Wytworzyły się skutkiem tego dwa skośne mostki, które utrzymują protezę w oczodole. Mostek wewnętrzny po 3 tygodniach usunięto, zewnętrzny zachowano jeszcze na pewien czas. Wygląd kosmetyczny dobry.

Posiedzenie w dniu 13 grudnia 1922.

Przewodniczy kol. Woyciechowski. Obecnych członków 60; posiedzenie odbyło się w klinice okulistycznej.

1. Prof. Majewski wygłosił odczyt: **O nowoczesnych sposobach badania żywych tkanek oka.** Odczyt przeznaczony do druku.

W dyskusji kol. Brudzewski zaznacza, iż metoda badania Koeppege (światłem szczelinowem) przedstawiona przez prelegenta, zyskała w bardzo krótkim czasie prawo obywatelstwa w oftalmologji, jak tego dowodzą liczne prace, ogłaszane w czasopismach okulistycznych, oraz piękne atlasy (Vogta), przedstawiające szczegółowe wyniki badań.

Sposób ten ma wielką wartość nie tylko naukową, teoretyczną, ale i bezpośrednio praktyczną, gdyż pozwala na bardzo wczesne rozpoznanie schorzeń oka np. jaskry w okresie przedzwiastunowym, albo różniczkowanie etjologiczne cierpienia (np. iritis), co dotychczasowemi metodami było niemożliwe. Toteż przewidzieć można, że prędko z zakładów naukowych klinicznych przejdzie do rąk praktyków; jakkolwiek sposób ten jest tylko udoskonalonem, albo raczej zmodyfikowanem oświetle-

niem ogniskowem (bocznem) nie należy sądzić, że on wyrugnje ten stary i pewny sposób badania. Oba te sposoby będą istnieć obok siebie, tak jak mikroskop nie usunął lupy, choć z niej powstał. Metoda Koeppego rozszerza niesłychanie horyzonty naszych wiadomości i klinicznych i anatomo-patologicznych, otwiera przed nami nowe i nieznane drogi, i to tak w praktyce, jak i w teorji. Jednakże badanie jest trudne, i to nie tylko jego strona techniczna, ale trudny jest wywód rozpoznawczy z obrazów widzianych; by móc opanować istotnie te metody, trzeba będzie dużego doświadczenia osobistego i ciągłego ćwiczenia. Za wielką zasługę należy prelegentowi poczytać to, że w tak trudnych dzisiaj warunkach potrafił nabyć dla kliniki ten tak kosztowny przyrząd, który zaczyna odgrywać wielką rolę w nauce.

Sekretarz *Wysocki*.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 7. listopada 1922.

1. Kol. Kumant przedstawia przypadek **wrzodu żołądka** operowanego i dwa preparaty **przedziurawienia wrzodu żołądka**.

2. Kol. Ajfner przedstawia chorą operowaną sposobem Doyen'a z powodu **raka jelita grubego** o nader rzadkiem umiejscowieniu na granicy kątnicy i kiszki wstępującej.

3. Kol. Frenkiel wygłasza odczyt p. t.: **Budowa i czynność ciałek prążkowanych**. Mowca demonstruje przebieg połączeń ciałek prążkowanych na zbudowanym ad hoc modelu (wzór krakowski prof. Bochenka).

W dyskusji zabierali głos: kol. Mikulski, Klozenberg, Starzyński i mowca.

Posiedzenie naukowe w dniu 22 listopada 1922.

1. Kol. Szyfman przedstawia przypadek **białaczki limfatycznej i złośliwego nowotworu gardzieli** (prawdopodobnie lymphosarcoma).

2. Kol. Goldman przedstawia przypadek **naczyniaka kończyny górnej**.

3. Kol. prof. Venulet wygłasza odczyt p. t. **O odczynie Wassermanna ze surowicą czynną**. (Rzecz będzie ogłoszona drukiem).

W dyskusji kol. Leyberg zaznacza, że duża czułość tego odczynu jest jednocześnie jego stroną ujemną (zahamowanie hemolizy i u niekiłowych). Duże znaczenie natomiast ma, gdy chodzi o badanie przebiegu i kontrolę leczenia. Tutaj jest wskazany 1) przy kile I seronegatywnej, poddanej leczeniu poronnemu, dla uchwycenia t. z. wahania dodatniego; 2) w przypadkach długo leczonych z ujemnym odczynem klasycznym.

Kol. Szyfman widzi ujemną stronę odczynu w tem, że się operuje z nieokreśloną ilością dopełniacza, co powoduje mylne nieraz wyniki (nadmiar dopełniacza może wywołać hemolizę w przypadku kiły, a niedostateczna ilość — zahamowanie u zdrowego).

Kol. Załęski pracował w Krymie od 1910 r. z modyfikacją Sterna i podczas wojny b. chętnie, szczególniej, gdy trudno było o świnki morskie.

Kol. Sterling twierdzi, że nie należy zapominać o metodzie wnioskowania ex juvantibus. Wyjątkowo często S. ma obecnie na swoim oddziele mężczyzn, przysyłanych z rozpoznaniem wrzodu żołądka; wypowiada przypuszczenie, że te objawy żołądkowe zależą od przymiotu.

Kol. prof. Venulet w odpowiedzi zaznacza, że, odrzucając sposoby czulsze, lecz mniej swoiste, wiele tracimy; wyniki zaś nieswoiste, przy krytycznej ich ocenie, szkody nie wyrządzą. Pomimo wszystkich uczuleń serologicznych, pierwszeństwo w początkowym okresie kiły posiada badanie na krętki blade.

Wysanie się do ustroju białka obcego przy wrzodzie okrągłym niekoniecznie musi powodować objawy nadwrażliwości. Czy wrzód okrągły, spostrzegany obecnie częściej, powstaje niekiedy na tle kiły, mogą wyświetlić dopiero badania na większym materjale.

Posiedzenie naukowe w dniu 6. grudnia 1922.

1. Kol. Sonenberg przedstawia 6-cio letniego chłopca z **łuską rybią**.

2. Kol. Kumant: chorą 33 l. nulligravidam; od 4 miesięcy brak miesiączki; bronzowe zabarwienie skóry. Macica przedstawiała duży guz, który okazał się **krwistekiem** wskutek zarośnięcia wew. ujścia macicy włókniakami podśluzowemi. Obecnie po operacji pigmentacja szybko się zmniejsza.

3. Kol. Sołowiejczyk przedstawia do rozpoznania chłopca, wydającego od pewnego czasu dźwięki, przypominające **szczekanie psa**.

4. Kol. Skalski pokazuje preparaty **szczepionki suchej** (Besredki) **przeciwdurowej**, stosowanej per os. Stosowana w garnizonie Tulonu wykazała działanie dłużej czynne aniżeli stosowana podskórnie. Przygotowuje ją Zakład Epidemjologiczny w Warszawie; zaleca jej stosowanie.

5. Kol. Załęski odczytuje rzecz p. t.: »**Ludwik Pasteur Człowiek i dzieło**«.

6. Kol. Sterling wygłasza odczyt p. t. »**Od Pasteura do d'Herelle'a**

Posiedzenie naukowe w dniu 20 grudnia 1922.

1. Kol. Grosglik przedstawia przypadek **Sarcomatosis cutis**

2. Kol. Goldman przedstawił operowany przez siebie przypadek **uwięźnięcia w przełyku protezy zębowej**.

3. Kol. Ajzner przedstawił preparat **nerki**, operowanej z powodu **kamicy**.

4. Kol. Frenklowa wygłosiła odczyt p. t.. **Rola głodzenia w patologji zdrowego i chorego oseska**

W dyskusji udział wzięli: kol. Sterling, prof. Venulet, Maks. Kon i prelegentka.

Posiedzenie naukowe w dniu 3 stycznia 1923.

Wysłuchano i przyjęto sprawozdania roczne za 1922 r. sekretarza, skarbnika, bibljotekarza oraz Komisji Rewizyjnej. Uchwalono podwyższyć składkę członkowską na I. kwartał 1923 r. do wysokości 10.000 Mk, a wysokość wpisowego dla nowych członków do 5.000 Mk. Uchwalono balotować nowych członków w pierwszą środę każdego kwartału. Zatwierdzono uchwałę Zarządu w sprawie zniesienia sądu przy Tow. Lek. w jego obecnym zakresie z chwilą wprowadzenia sądu przy Izbie Lekarskiej. Sąd Towarzystwa rozpatrywać będzie jedynie sprawy, wynikające ze stosunku członków Towarzystwa do samego Towarzystwa.

Prezesem wybrany został kol. S. Sterling, wiceprezesem kol. A. Mikulski, sekretarzami koledzy F. Klozenberg i H. Rueger, bibljotekarzami koledzy Z. Prechner i Z. Golc, skarbnikiem kol. A. Mogilnicki; do komisji rewizyjnej koledzy I. Perlis, J. Michalski i A. Tenenbaum.

Posiedzenie naukowe w dniu 17 stycznia 1923.

1. Kol. Klozenberg demonstruje chorą z obwodowem **porażeniem nerwu twarzowego**, u której w czasie leczenia wystąpiło porażenie lewego nerwu obwodowego. Badanie krwi na odczyn Wassermanna przed leczeniem i po 2 prowokacyjnych zastrzyknięciach neosalwarsanu dało wynik ujemny, natomiast w płynie mózgowo-rdzeniowym Wassermann ++.

2. Kol. Schweig przedstawia 17-letnią uczenicę, oddawna **cierpiącą na wola**, u której od kilku tygodni wystąpiło zaczerwienienie prawej gałki ocznej z powodu znacznego rozszerzenia naczyń krwionośnych spojówki gałkowej bez objawów zapalnych. Chodzi zatem o niedomogę nerwu współczulnego wskutek ucisku wola na ten nerw. Zaczerwienienie oka ustępuje po 3 tygodniach pod wpływem wkraplania słabego roztworu adrenaliny.

3. Kol. Kryszek demonstruje (z oddziału Dra Sterlinga) przypadek przerostowej **marskości wątroby**, typu splenomegalicznego. W wywiadach kiła i zimnica. Objektywnie: b. duża wątroba i śledziona o twardej spoistości, brak płynu w jamie brzusznej, skaza krwotoczna i wybitna żółtaczka. Odczyn Wassermanna wybitnie dodatni. Na zasadzie badań ustalono rozpoznanie przerostowej marskości wątroby. Pod wpływem skombinowanego leczenia kiłowego (nowasurol + neosalwarsan) nastąpiła znaczna poprawa.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Al. Margolis, Wierciński, Frenklowa i Sterling.

4. Kol. Sterling wygłasza odczyt: »**Władysława Biegańskiego teorja chorób** — po latach dwudziestu pięciu. Mowca korzysta z 25-lecia książki: Zagadnienia ogólne z teorji nauk lekarskich (r. 1897), by zobrazować nowsze pojęcia teoretyczno-poznawcze i określenia choroby i wykazać ich związek genetyczny z teorjami, jakich bronił Biegański. Zarówno jego ujęcie choroby, jako przedewszystkiem zaburzenia funkcji, jak i określenie podniet chorobotwórczych (każda podnieta może powodować chorobę, jeżeli jej natężenie przekroczy pewne granice, uwarunkowane wrażliwością danego narządu), jak, wreszcie, zasada, że te granice nie są stałe, lecz zależą od przystosowania się ustroju — stanowi punkt wyjścia obecnych teorji chorób. W ten sposób oceniają zasługi Biegańskiego i obcy (Grothe). Dziś o pojęciu choroby decyduje nie zmiana oddzielnego narządu (czynnościowa, czy w budowie), lecz zachowanie się całego ustroju. Dopóki niewydolność pojedyńczych części nie odbije się na całości — dopóty niema choroby. A dziać się tak może dzięki wyrównaniu, przystosowaniu się innych części ustroju.

5. Kol. Goldman demonstruje preparat **macicy przedziurawionej** podczas opróżniania jej jamy po poronieniu. W danym przypadku wydarto jednocześnie część okrężnicy.

Posiedzenie naukowe w dniu 7 lutego 1923.

1. Kol. Golc pokazuje przypadek **kiły dziedzicznej u oseska** 11-tygodniowego. Objawy wystąpiły przed miesiącem w postaci wysypki plamisto-grudkowej na czole, około ust i na dolnych kończynach; oprócz tego charakterystyczna sapka.

2. Kol. Kummant przedstawia: a) chorą po **amputatio recti** i b) chorego po **usunięciu krtani**. W obu przypadkach operacji dokonano z powodu raka i obecnie operowani bardzo się poprawili; c) preparaty dwóch **żołądków**, wyciętych z powodu **wrzodu i zwężenia** odźwiernika.

3. Kol. Aleksander Margolis wygłasza odczyt: »**O patogenezie okrągłego wrzodu żołądka**.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Goldberg, Miklaszewski, Venulet, Perlis i Sterling.

4. Następnie kol. Mogilnicki odczytuje odezwę, nawołującą do składek na budowę sanatorjum imienia śp. rektora Brudzińskiego dla dzieci gruźliczych w Busku.

Dr. BOLESŁAW RYSZARD GEPNER.

Urodził się w Warszawie 1864 roku. Po ukończeniu wydziału lekarskiego w Uniwersytecie Warszawskim w roku 1888, poszedł w ślady ojca swego i poświęcił się okulistyce, pracując początkowo w Instytucie Oftalmicznym pod kierunkiem prof. W. Szokalskiego. Po roku wyjechał na dłuższe studja za granicę; po powrocie do Warszawy w roku 1891 rozpoczął pracę jako asystent w Instytucie Oftalmicznym, w roku 1900 otrzymał z konkursu stanowisko ordynatora i na stanowisku tem pozostał do śmierci. Jednocześnie w początkach swej działalności lekarskiej pełnił obowiązki lekarza okulisty na kolejach Nadwiślańskich i na kolei Warszawsko-Wiedeńskiej. Ś. p. Dr. Gepner w ciągu swej działalności zyskał szerokie uznanie wśród chorych i kolegów. Piśmiennictwo lekarskie wzbogacił 24 pracami oryginalnemi z zakresu okulistyki, drukowanemi w Gazecie Lekarskiej, Medycynie, Nowinach Lekarskich i Przeglądzie Okulistycznym oraz w specjalnej prasie lekarskiej niemieckiej. Przez lat kilka zmarły był Prezesem Warszawskiego Towarzystwa Okulistycznego, dla którego nie szczędził swej pracy, ożywiając zebrania odczytami i pokazami. Przyczynił się też w znacznej mierze do powiększenia księgozbioru, ofiarowując cenne dzieła i roczniki pism. To też w uznaniu Jego działalności Towarzystwo postanowiło zebrać fundusz Jego imienia dla dokompletowania brakujących z powodu wojny roczników.

Jego głównie staraniem zwołany został r. ub. »Ogólny zjazd okulistów polskich w Warszawie i powstało Polskie Towarzystwo Okulistyczne, którego był pierwszym prezesem.

Członkiem Towarzystwa Lekarskiego ś. p. Gepner był niemal od początku swojej działalności lekarskiej. W obradach, dotyczących swej specjalności, brał czynny udział, głos Jego, oparty na głębokiej erudycji i wielkiem doświadczeniu, spotykał się zawsze z należnem uznaniem. Był bardzo czynny w założeniu i prowadzeniu szkoły ogólnej początkowej, utrzymywanej przez Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. Był również jednym z założycieli i prezesem Towarzystwa dla ociemniałych. Ś. p. Gepner należał do kategorji tych ludzi, którzy zarówno na polu naukowem, jak i społecznem, umieli pracować i od tej pracy nigdy się nie uchylali.

Zmarł w sile wieku męskiego dnia 12 lutego b. r.

Nadmierna praca i droga życia, nie zawsze usłana różami, przedwcześnie podkopały Jego organizm. Cześć Jego pamięci! *L. Czyżewski.*

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Na ogólne żądanie Kolegów zostaje subskrypcja udziałów Spółki Wydawniczej Lekarskiej przedłużoną do 1 maja b. r.

»Rozprawy biologiczne z zakresu medycyny weterynaryjnej, rolnictwa i hodowli« zaczęły wychodzić pod redakcją prof. dr. Zygmunta Markowskiego, wydawane nakładem Akademji medycyny weterynaryjnej. Zadaniem pisma nowego jest, jak czytamy we wstępie, »skupić wyniki badań przyrodników polskich z zakresu rolnictwa, hodowli i medycyny weterynaryjnej i to tak w formie prac oryginalnych, jak i referatów, streszczeń i ocen literatury naukowej polskiej i obcej«. Wśród założycieli i współpracowników pisma jest szereg znanych nazwisk pracowników i uczonych z całej Polski. Pierwszy zeszyt zawiera: Leon Popielski: O fizjologicznej czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. — Pawlik: Gospodarstwo na Litwie w połowie XVII wieku. — A. Jošzt i B. Słoniewski: Siła amylolityczna soku w różnych odmianach ziemniaków. — A. B. Ganszyniec: Chirurgja Wilhelma de Congenis. — M. Poray Gedroyć: Pierwotniaki, jako czynnik uodporniający przeciw chorobom zakaźnym. — Oceny i sprawozdania. — Wiadomości bieżące.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie. XII. Posiedzenie naukowe odbędzie się 20 kwietnia b. r. o godz. 6-tej pop. według następ. porządku: a) Pokazy, b) kol. Fuchs: Wartość rozpoznawcza barwnych odczynów w moczu chorych zakaźnych. (Wykład). *I. Zieliński,* prezes. *W. Janusz,* sekretarz.

II. Doroczne Zebranie Polskiego Tow. Dermatologicznego odbędzie się we Lwowie w dniach 20 i 21 maja b. r. Zjazd zapowiada się nader bogato pod względem treści, jak i liczby uczestników. Zgłoszenia przyjmuje i informacyj udziela Dr. Roman Leszczyński, Lwów, Wałowa 23.

Towarzystwo szerzenia higjeny wśród Żydów we Lwowie. Sprawozdanie z działalności stacji rentgenowskiej we Lwowie za czas od dnia 15 lutego do 25 marca 1923.

A) Zarejestrowano po raz pierwszy na zgłoszenia pięmne 174 chorych.

Uwaga: W tabliczce poniżej podane liczby od początku działalności do dnia sprawozdania t. j. do 25. III. 1923 r.

Choroba	Męsk.	Żeńsk.	Lwów	Prow.	Żyd.	Nieżyd.	Razem
Favus	31	4	8	27	34	1	35
Trychophytia	33	12	26	19	41	4	45
Inne	2	3	5	0	5	0	5
Razem	66	19	39	46	80	5	85

Czas działalności: 39 dni, z tego 6 nieczynnych (niedziel). 33 czynnych

Z Małopolski.

W miasteczku Jasienica, powiat Brzozów, jest miejsce wolne dla lekarza. Dotychczasowy lekarz śp. Dr. M., który zmarł przed kilku dniami, cieszył się bardzo wielką praktyką. Apteka w miejscu.

Ze świata.

Fundacja »Dr. Sofie A. Nordhoff — Jung Cancer — Research — Price«. Nagrody w sumie po 500 dol. co roku za najlepszą pracę z dziedziny badań nad rakiem ufundowała p. dr. Zofja A. Nordhoff-Jung w Waszyngtonie. Nagroda będzie rozdzielana z końcem każdego roku, poraz pierwszy z końcem roku 1923. Komisję nagrodową tworzą członkowie monachijskiego Wydziału lekarskiego: prof. Romberg, Borst, Döderlein i Sauerbruch. Komisja prosi o nadsyłanie pod jej adresem prac odnośnych.

Redakcja otrzymała: J. Leyberg: Die Bewertung der Liquorbefunde bei inzipienter, exanthematischer, lokalrezidivierender und frühlatenter Syphilis. Odb. z Derm. Woch. T. 76. — Higier: Beitrag zur Kenntnis der selteneren Symptome und Verlaufsarten der epidemischen Encephalitis lethargica. Odb. z D. Zeitschr. f. Nervhkde. T. 75. Z. 4—5. 1922. — Zur Klinik familiärer Formen der Wilsonschen Lenticulardegeneration u. der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. Nerv. u. Psych. T. 23. 1914.

Nr. 16 22. kwietnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. St. LASKOWNICKI asyst. kliniki. Lwów.

Zastosowanie płynu Lugola w leczeniu gruźlicy chirurgicznej [1]).

(Ropnie opadowe, chłoniaki gruźlicze).

Z kliniki chirurgicznej Uniwersytetu J. Kazimierza we Lwowie. Dyr. prof. dr. H. Schramm.

Jesteśmy świadkami dość żywego ścierania się poglądów w całym świecie między zwolennikami zachowawczego leczenia t. zw. gruźlicy chirurgicznej a zwolennikami jej leczenia operacyjnego. Najżywsza wymiana zdań w tej sprawie toczy się obecnie w Niemczech. Bier, zwolennik jak najdalej idącej metody zachowawczej leczenia gruźlicy, opierając się na wych dobrych wynikach leczniczych, uzyskanych w Hochensychen, przeprowadza leczenie, stosując ogólne leczenie kąpielami słonecznemi względnie lampą acetylenowo-tlenową Kischa, gdy słońca niema; naśladuje ona światło słoneczne (wysyła wszystkie promienie). Nadto podaje wewnętrznie jod w wielkich dawkach (3.25 Naj 7 dziennie) i stosuje leczenie miejscowe za pomocą biernego przekrwienia i opatrunków wyciągowych, mających za zadanie chorą kończynę jedynie odciążyć; natomiast jest on przeciwnikiem opatrunków ustalających, powodujących, zdaniem jego, nieuchronnie zesztywnienie stawu, którego stara się uniknąć.

Leczeniu tylko zachowawczemu przeciwstawiają się w Niemczech zwolennicy leczenia operacyjnego gruźlicy chirurgicznej z Lexerem i Königiem na czele; zwolennicy tego zapatrywania są obecnie liczebnie słabsi. Przeważna część chirurgów zajmuje stanowisko pośrednie, łącząc obie metody leczenia, a jednym z głównych powodów tego stanowiska pośredniego są względy natury społecznej.

Gruźlica jest chorobą rozpowszechnioną we warstwie ludności najuboższej — leczenie jej metodą zachowawczą wymaga długiego czasu (1—3 lat), racjonalnie przeprowadzonem może być, wedle przepisów Biera, tylko w sanatorjach względnie szpitalach (opatrunki wyciągowe, przekrwienie bierne, helioterapja). Wogóle, a w szczególności u nas, metoda jest prawie niemożliwą do przeprowadzenia ze względu na brak sanatorjów gruźliczych, a także ze względu na brak potrzebnych urządzeń w szpitalach, jak aparaty do helio- i rentgenoterapji.

Nie mniej trudną rzeczą jest wszczepienie wiary w szerokie masy ludzi mniej inteligentnych w skuteczność leczniczą promieni słonecznych — możnaby im to jedynie udowodnić, do tego zaś najlepiej nadają się odpowiednio urządzone lecznice dla chorych gruźliczych. Tam też najprędzej daloby się spopularyzować leczenie kąpielami słonecznemi. Niezmiernie ważny jest u nas problem zachowawczego leczenia ambulatoryjnego gruźlicy chirurgicznej z dwu względów: 1) brak lecznic z odpowiedniemi urządzeniami dla szerokich mas ubogich chorych z gruźlicą chirurgiczną; 2) umożliwienie choremu bodaj w części oddawania się swej pracy zawodowej i zarobkowaniu. Ten drugi wzgląd jest może ważniejszy; bardzo nieznaczna bowiem część naszych chorych mogła sobie pozwolić na przerwanie zajęć zawodowych, celem przeprowadzenia systematycznego leczenia, niemówiąc już o wyjeździe na świeże powietrze i o leczeniu naświetlaniami promieniami Roentgena.

Leczenie ambulatoryjne gruźlicy chirurgicznej przeprowadzamy na klinice tutejszej w następujący sposób. Przedewszystkiem trzymamy się zasady ustalenia i odciążenia chorej części ciała, a więc zakładamy opatrunek gipsowy względnie szynę gipsową, na kończyny dolne zaś dajemy opatrunek gipsowy ze strzemieniem. Klinika nasza zgadza się ze stanowiskiem Langego, który twierdzi że staw gruźliczy nie ulega zesztywnieniu, gdy opatrunek gipsowy założy się dość wcześnie, owszem występuje ono wówczas, gdy proces chorobowy już tak dalece postąpił, że nastąpiło zniszczenie stawu przez późne założenie opatrunku gipsowego i przestrzega, przed bezkrytycznem stosowaniem helioterapji bez równoczesnego odciążenia i ustalenia chorego stawu.

Drugim środkiem, stosowanym u nas ambulatoryjnie, są wstrzykiwania mieszanki jodoformowo-gwajakolowej, względnie płynu Lugola, do ropni opadowych i ognisk gruźliczych.

Chory otrzymuje receptę na maść jodową *(Jodi puri 1, kalii jodati 10, vaselini flavi 100)*, arsen z żelazem (*Sol. arsenicalis Fowleri 1, trae ferri pomati 40)* i sole wapniowe *(Calcii lactici 50*, 3 razy dziennie na koniec noża). W końcu poleca się choremu dobre, obfite w tłuszcze odżywianie się. Prócz tego poleca się stosowanie kąpieli słonecznych i powietrznych, tym zaś, którzy mogą się choćby z trudem na to zdobyć, polecamy naświetlania promieniami Roentgena i wyjazd w góry. Klinika tutejsza stosuje nadto postępowanie pośrednie między leczeniem zachowawczem a leczeniem operacyjnem, uwzględniając we wskazaniach do operacji głównie względy natury społecznej.

Gdy widzimy, że stan chorego zachowawczo leczonego pogarsza się, że ognisko gruźlicze rozszerza się, że możemy łatwo usunąć martwak, na którego wessanie długi czas trzebaby czekać, przystępujemy do wykonania zabiegu, mającego za zadanie przyśpieszyć powrót chorego do pracy zawodowej.

W leczeniu ropni opadowych dzieje się to samo, co w leczeniu gruźlicy chirurgicznej wogóle — mamy szereg metod leczenia od najbardziej radykalnych do najbardziej zachowawczych.

Prof. Schramm stosował z dobrym wynikiem w wielu przypadkach ropni opadowych, w których pierwotne ognisko kostne było wygojone albo w których ropień znajdował się tylko w częściach miękkich, najbardziej radykalną metodę Billrotha, polegającą na nacięciu ropnia, wyskrobaniu ścian jego ostrą łyżeczką, usuwającem i warstwę tkanki martwiczej i warstwę tkanki ziarninowej, zawierającej ogromną ilość gruzełków, z następowem zeszyciem rany skórnej na głucho, po wypełnieniu pozostałej jamy mieszanką jodoformowo-gwajakolową. Wyniki tego leczenia były niejednokrotnie przedstawiane na posiedzeniach Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego. W ostatnich czasach poleca sposób ten Jerusalem z pewną modyfikacją, kombinując go z leczeniem promieniami Roentgena. Jerusalem wychodzi z założenia, że ściana ropnia opadowego składa się, wedle badań Brunsa i Nauwerka, z następujących warstw: 1) warstwy zewnętrznej zbitej, ubogiej w komórki tkanki łącznej, 2) z warstwy tkanki łącznej włóknistej, 3) z warstwy tkanki ziarninowej i 4) z warstwy tkanki tłuszczowo-martwiczej; autor ten stara się więc za pomocą uprzednich naświetlań promieniami Roentgena wzmocnić warstwy tkanki łącznej i przemienić warstwę ziarninową, choć w części, w tkankę łączną, przez podrażnienie ich do bujania, następnie przechodzi do wykonania zabiegu, polegającego na otwarciu ropnia, usunięciu tkanki martwiczej przez wytarcie jej gazikiem i zeszycie rany operacyjnej na głucho. Najbardziej rozpowszechnione jest leczenie ropni opadowych, polegające na nakłuciu i na opróżnieniu ropnia z jego płynnej zawartości i wstrzyknięciu do jego wnętrza, czyto jodoform-gliceryny, czy mieszanki Callota (*Jodoform-Kreozotöl*), 10% kwasu karbolowego (Morian), czy też wreszcie używanej na naszej klinice mieszanki jodoformowo-gwajakolowej. Bier ogranicza

[1]) Rzecz wygłoszona w skróceniu na Zjeździe chirurg. w Warszawie 19. czerwca 1922.

się jedynie do nakłucia i wypompowania ropy, — starając się tym sposobem uchronić ropień od przebicia na zewnątrz.

Przekonawszy się o silnej bakterjobójczości jodu w roztworze wodnym *in vitro* i w doświadczeniu na zwierzęciu (laseczniki gruźlicze zostają w pół godzinie zabite), przewyższającym znacznie działanie innych środków odkażających, postanowiłem zastosować w leczeniu ropni opadowych prawie niestosowany dotychczas w lecznictwie płyn Lugola, w postaci wstrzykiwań do jamy ropnia, zamiast mieszanki jodoformowej, po dokładnem usunięciu ropy z wnętrza. Byłem przekonany przytem, że jod działa korzystnie na cały ustrój i że jego działanie trujące jest stosunkowo niewielkie. Otrzymanie wyniku leczniczego, choćby takiego, jak po zastosowaniu środka poprzedniego, będzie, mojem zdaniem, korzyścią już przez samo zastąpienie środka dość drogiego środkiem znacznie tańszym. (Płyn Lugola był stosowany w leczeniu ropniaka gruźliczego jamy opłucnowej. Ostatnio wspomina o nim Jehn, jako o środku, oczyszczającym wysięki opłucnowe i niszczącym zawarte w nich drobnoustroje). W przypuszczeniu, że leczenie ropni gruźliczych za pomocą wstrzykiwań płynu Lugola będzie skuteczne, utwierdzały mię fakta podawane przez Biera, a więc: 1) Autor ten podaje 3.25 gr. NaJ dziennie, przypisując jodowi wielkie znaczenie w leczeniu gruźlicy; 2) wykazał doświadczalnie, że jod zatrzymuje się w częściach ciała, poddawanych biernemu przekrwieniu, w większej ilości i temu faktowi przypisuje również znaczenie lecznicze; 3) autor ten i inni twierdzą, że tkanka chora posiada skłonność do zatrzymywania jodu, względnie odwrotnie, że jod ma skłonność do zatrzymywania się w tkance chorej.

Bier opróżnia jedynie z ropy ropnie opadowe, nie wstrzykuje żadnych środków leczniczych, uważa jednak, że jod, który dostaje się do ogniska gruźliczego, po podawaniu go wewnętrznem, działa leczniczo w sposób skuteczny. Wobec tego stara się przetrzymać środek ten za pomocą biernego przekrwienia sztucznie w ognisku chorem.

O wiele prostszem wydawało mi się wprowadzenie jodu w roztworze wodnym wprost do ogniska chorobowego, przez co nie wykluczam działania jego także na cały organizm w następstwie wessania jego z jamy ropnia.

Wstrzykując do jamy opróżnionego ropnia gruźliczego płyn Lugola, wprowadzamy doń jeden z najsilniejszych środków bakterjobójczych, który, co prawda, traci wiele ze swej siły bakterjobójczej w obecności płynów białkowych, podobnie jak inne środki odkażające, które w przeważnej części działają bakterjobójczo przez ścinanie białka bakteryjnego, wywiera jednak jeszcze dość znaczne działanie odkażające.

Płyn Lugola, wstrzyknięty do jamy ropnia, niszczy częściowo przynajmniej warstwę martwiczą ropnia, ścinając białko i łącząc się z niem w białczany jodu, mamy tu bowiem do czynienia z działaniem ścinającem jonu jodowego i z działaniem wolnego jodu, wiążącego się z białkiem. Oprócz tego jod, jako środek drażniący, wywołuje szybsze bujanie tkanki łącznej, podrażnia też tkankę ziarninową i prawdopodobnie wywołuje szybsze przemienienie się jej w tkankę łączną. Mamy tu więc pewne podobieństwo z działaniem leczniczem promieni Roentgena. Że tak jest w istocie, potwierdzają te spostrzeżenia kliniczne. Zdarza się bowiem często, że już po 4—5 wstrzyknięciach płynu Lugola ropień opadowy przedstawia się jako twardy zbity guz, w środku którego znajduje się ropień trudny do znalezienia zapomocą igły, dochodzący wielkości orzecha włoskiego; z ropnia takiego udaje się wydobyć 3—5 ccm ropy, podczas gdy przedtem wydobywało się z tego samego ropnia 50—60 ccm ropy. Guz taki zmniejsza się szybko, przechodząc w bliznę podskórną. Wstrzyknięcie płynu Lugola wywołuje wskutek miejscowego podrażnienia czynne przekrwienie w ścianach ropnia, które z pewnością nie gorzej działa od przekrwienia biernego, wreszcie jod działa także chemotaktycznie na leukocyty, co oddawna podnoszą jako jedną ze zalet roztworów jodowych. Że i ta zaleta płynu Lugola jest ważną w leczeniu ropni opadowych, potwierdzają doświadczenia Rubritiusa, który, przeprowadzając doświadczenia nad znaczeniem sił obronnych organizmu, w celu uzyskania większej ilości ludzkich leukocytów dla wykonania z niemi doświadczeń *in vitro*, wstrzykiwał do jam ropni opadowych 1% roztwór kwasu nukleinowego w ilości 30 ccm i wywoływał w ten sposób miejscową leukocytozę; leukocyty pojawiały się w ogromnych ilościach. W ten sposób uzyskał mimochodem po kilku wstrzyknięciach wcale dobre wyniki lecznicze.

Po kilku (3—4) wstrzyknięciach płynu Lugola do jamy ropnia opadowego zauważałem prawie zawsze powiększenie się wału ziarninowego około ropnia, wał ten dawał się lepiej wyczuwać i był twardszy. Ropa, początkowo żółta, gęsta, ze strzępami serowatemi, w krótkim czasie zmienia swą barwę na brunatną, co pochodzi w części od zawartości w niej jodu, a jeszcze bardziej od domieszki krwi. Widzi się często w takiej ropie drobniutkie skrzepy, przechodzące łatwo przez igłę do strzykawki; jest to dowodem, że płyn Lugola wywołuje dość znaczne przekrwienie czynne w okolicy ropnia i wysięk gromadzący się we wnętrzu ropnia. Ropa staje się szybko rzadszą i przybiera charakter śluzowy, staje się coraz więcej przeźroczystą, zawiera coraz mniej strzępów serowatych, w końcu nie zawiera ich wcale, jest jej coraz mniej, a sam ropień zmniejsza się i w końcu znika.

Innym razem ropa prócz barwy nie zmienia swego charakteru a nawet pozostaje dalej żółtą, choć mniej gęstą cieczą, wydobywa się jej za to coraz mniejsza ilość, w miejscu ropnia zaś tworzy się twardy, nie chelboczący, zbity guz, który wkrótce poczyna się zmniejszać i znika.

Wstrzykiwania płynu Lugola dają ogólną poprawę stanu chorego, wyrażającą się w lepszem podmiotowem samopoczuciu, tak, że często chorzy oświadczają, że znów mogą się zająć pracą zawodową, i w zmniejszonej i powoli zmniejszającej się szybkości opadania ciałek czerwonych (Hilarowicz).

Stan polepszenia się, jaki chorzy odczuwają, należy odnieść do ogólnego działania jodu. De Crinis i Mahnert zauważyli po śródżylnych wstrzykiwaniach płynu Pregla zwiększenie się ilości lipoidów we krwi, Roessler zauważył pewne zmiany w obrazie mikroskopowym krwi, z czego Pregl wyprowadza wniosek, że płyn jego podnosi i wzmaga naturalne siły obronne organizmu. Roztwór Pregla jest roztworem wodnym jodu, którego zawiera niewielkie ilości. Zmiany, jakie wyżej wymienieni autorowie zauważyli, odnieść należy z wszelkiem prawdopodobieństwem do działania soli jodowych, krążących w ustroju. Przypuszczam, że zmiany takie wywołują i inne roztwory jodu, między niemi i płyn Lugola, a nawet może i jod podawany wewnętrznie, nad czem mam zamiar przeprowadzić dalsze badania. Przypuszczam, że jod jest wogóle środkiem, pobudzającym siły obronne organizmu, i tem tłómaczę sobie korzystne działanie na stan ogólny chorych stosowanego wodnego roztworu jodu w jodku potasu (z jodoformu wydzielają się bardzo nieznaczne ilości jodu).

Po wstrzyknięciu płynu Lugola (*sol. fortior*) do jamy ropnia w ilości 50 ccm, wedle badań przeprowadzonych przez Dadleza i Jankowską w zakładzie chemji lekarskiej tutejszego uniwersytetu, można wykazać już po pół godzinie ślady jodu w moczu. W godzinę po wstrzyknięciu wydziela się jod w moczu już w takich ilościach, że wykrycie go nie przedstawia żadnych trudności. Przy dawce 40—50 ccm płynu Lugola, wstrzykniętego do jamy ropnia, wydzielanie jodu w moczu przez organizm trwa 5—6 dni. W 5-tym dniu są zaledwie ślady jodu, w 6-ym dniu po wstrzyknięciu już zwykle jodu w moczu nie można wykazać. Jod znika w tym samym mniej więcej czasie i w ropie; zależne to jest naturalnie od ilości wstrzykniętej i od wielkości ropnia. I tak n. p. z chłoniaków gruźliczych, gdzie dawki płynu Lugola z konieczności musiały być małe, by nie wywoływać zbytniego napięcia, i z małych ropni znika jod już po 2—3 dniach z ropy, dlatego też w tych przypadkach wstrzykiwania powtarzałem co 3—4 dni, do dużych ropni zaś co 7 dni. W ropie nie można wykryć jodu po odbiałczeniu jej w prze-

sączu, tam go zupełnie niema, natomiast z łatwością wykryć go można w popiele ropy.

Jak z badań tych wynika, wstrzykując płyn Lugola do jamy ropnia opadowego, działamy miejscowo na ściany ropnia, przez które jod przechodzi, jak przez sączek, wywierając tu swe działanie lecznicze, a także i działamy ogólnie na organizm, drogą powolnego wessania jodu z wnętrza ropnia. Wchłanianie jodu odbywa się powoli z jamy ropnia, wielka część zaraz ścina się z białkiem, tworząc dość trudno rozerwalny związek chemiczny, dlatego też niebezpieczeństwo zatrucia jest prawie wykluczone; tem tłómaczę sobie, że przy bardzo wielkich dawkach płynu Lugola (100 ccm) nie spostrzegałem żadnych objawów zatrucia.

Płyn Lugola zastosowałem także do leczenia chłoniaków gruźliczych (*lymphomata colli)*. W przypadkach, w których na szyji znajdowały się poszczególne rozrosłe twarde gruczoły, próbowałem najpierw dość grubą igłą, czy nie uda mi się wydostać z wnętrza gruczołu ropy. Gdy to się nie udawało, wstrzykiwałem śródmiąższowo 2, 3, 4 do 5 ccm płynu Lugola, zależnie od wielkości gruczołu, uważając starannie, przy każdej zmianie położenia igły, czy koniec igły nie tkwi w świetle jakiego naczynia. W przypadkach tych występował zawsze lekki odczyn zapalny, wyrażający się nieznacznem zaczerwienieniem i obrzmieniem gruczołu i jego okolicy. Przy następnem nakłuciu udawało się zwykle wydostać z gruczołu nieco cieczy surowiczej — dowodzi to prowokującego zapalenie działania płynu Lugola.

W wyniku, po kilku wstrzykiwaniach gruczoł taki stawał się albo miększy, ulegał rozpłynięciu i przemieniał się w ropień, z którego wydobywałem ropę i wstrzykiwałem dalej płyn Lugola, albo też gruczoł stawał się twardszy i zmniejszał się równocześnie, by po pewnym czasie prawie zupełnie zniknąć. W przypadkach, w których gruczoły uległy już zropieniu, postępowałem, jak w leczeniu ropni opadowych, i w tych przypadkach uzyskałem najlepsze i najszybsze wyniki lecznicze.

Uzyskałem także wyleczenie w dwu przypadkach chłoniaków gruźliczych (wielkości mandarynki) z przetokami przez częste (co 4—5 dni) wstrzykiwania śródmiąższowe płynu Lugola. Część płynu wycieka przez przetoki zwykle zaraz po wstrzyknięciu; temu przypisuję też, że leczenie trwało dłużej, niż zwykle. Wstrzykiwania płynu Lugola przez przetokę okazały się bezskuteczne.

Jeden z tych chorych leczył się bezskutecznie przez długi czas kąpielami słonecznemi, naświetlaniami lampą kwarcową i wcieraniami maści jodowej. Pomimo wytrwałego leczenia się i pomimo, że choremu nie robiono żadnych wstrzykiwań ani nakłuć, powstały, jako powikłanie, po obu stronach na szyji przetoki, które zmuszały chorego do stałego noszenia i częstego zmieniania opatrunku.

Często powtarzane wstrzykiwania śródmiąższowe płynu Lugola spowodowały mniejsze wydzielanie się ropy, oczyszczenie się jej, tak, że pod koniec wydobywały się z przetok niewielkie ilości płynu surowiczego. Przetoki w końcu zamknęły się, guzy stwardniały, zmniejszyły się znacznie i nastąpiło wyleczenie. Jako ślady przebytej choroby pozostały po obu stronach na szyji twarde guzki wielkości ziarna fasoli.

Płyn Lugola wstrzykiwałem w ilościach od 1 do 100 ccm (100 ccm płynu Lugola *sol. fortior* odpowiada 0.50 gr. jodu i 1,0 gr. jodku potasu) zależnie od wielkości ropnia. Zawsze wstrzykiwałem o wiele mniejszą ilość płynu od ilości wydobytej ropy, by nie wywoływać napięcia.

Pod względem techniki wstrzykiwań, trzymałem się ogólnie znanych przepisów, a więc nakłucie, po utworzeniu bąbla z 1% RN_5, w zdrowej skórze, zdala od ropnia, w kierunku przeciwnym do kierunku jego opadania, tworząc skośny kanał przez części zdrowe. Nakłucie wykonywałem dość grubą igłą, by nie zatykała się łatwo częściami zbitszemi ropy i masami serowatemi; wykonywałem je zawsze w innem miejscu, co 5 do 7 dni. Wstrzykiwania płynu Lugola są niebolesne, chorzy uczuwają jedynie lekkie pieczenie, które szybko mija. Bolesne jest wstrzyknięcie płynu Lugola wówczas, gdy trafi się nerw czuciowy. Zdarzyło mi się to kilkakrotnie (*n. intercostobrachialis*). Ból ten szybko mija (2—3 minuty). Po wyleczeniu ropnia polecałem chorym stosowanie kąpieli słonecznych i wcierania maści jodowej w miejsce, gdzie przedtem był ropień.

Uzyskałem dobre wyniki lecznicze stosując płyn Lugola w postaci wstrzykiwań do ropni i chłoniaków gruźliczych w okresie zapalnym, zaznaczyć jednak muszę, że w tych przypadkach postępować trzeba ostrożnie. Jeżeli zauważymy, że w zapalnie zmienionej i zaczerwienionej skórze są miejsca, gdzie jest ona bardzo cienka i skłonna do przebicia, to w przypadkach takich stosowanie płynu Lugola jest bezwzględnie przeciwwskazane, gdyż przez wywołanie nim podrażnienia i miejscowego przekrwienia powodujemy szybsze tworzenie się wysięku do wnętrza ropnia i drażnimy równocześnie zapalnie zmienioną skórę. W następstwie napewno możemy wywołać utworzenie się przetoki. W przypadkach takich ograniczyć się należy tylko do częstych nakłuć celem opróżnienia ropnia z jego zawartości i uchronienia go w ten sposób od przebicia na zewnątrz.

Chorzy, których leczyłem, stosując płyn Lugola, nie byli leczeni żadnemi innemi środkami, jak naświetlania, kąpiele słoneczne i t. p., to też wyniki lecznicze należy odnieść tylko do działania tego płynu. Wyniki te, zebrane w ciągu roku szkolnego 1921/22, przedstawiają się następująco:

Leczonych było ogółem 33 chorych (24 mężczyzn, 9 kobiet), w tem 26 przypadków ropni opadowych, 7 chłoniaków gruźliczych. Z liczby tej 23 chorych leczyło się systematycznie, 10 chorych zaprzestało leczenia po kilku wstrzykiwaniach, w tem czterech prawie na wyleczeniu; chorzy ci przestali odwiedzać ambulatorjum kliniczne i dalszy przebieg ich choroby jest mi nieznany.

Z liczby 23 chorych leczących się uleczeni zostali

w przeciągu	3	mies.	(12—14	wstrzykiwań)	3 chorzy
»	2	»	(8—10	»)	2 »
»	1½	»	(6— 8	»)	6 »
»	1	»	(4— 5	»)	5 »
»	10—14	dni!	(2— 3	»)	3 »

Z chorych tych dwu leczonych było bezskutecznie przez rok wstrzykiwaniami mieszanki jodoformowej w jednym ze szpitali krajowych. Jeden z nich został uleczony w przeciągu miesiąca dwoma wstrzyknięciami płynu Lugola, u drugiego po 4 wstrzyknięciach zmniejszył się ropień wielkości pomarańczy do wielkości orzecha włoskiego, chory jednak przerwał leczenie i nie pojawił się więcej. U jednego z chorych wystąpił nawrót cierpienia raz w miesiąc, drugi raz we dwa miesiące po pozornem wyleczeniu. Pierwszy nawrót przedstawiał się jako ropień wielkości mandarynki, który po paru wstrzykiwaniach znikł, drugi raz pojawiła się przetoka. Częste, powtarzane w 4—5 dniowych odstępach, wstrzykiwania śródmiąższowe w ściany ropnia cienką igiełką, spowodowały w ciągu miesiąca trwałe uleczenie.

Z czterech chorych nieuleczonych został jeden wyleczony za pomocą naświetlań promieniami Roentgena, trzech pozostaje dalej w leczeniu ambulatoryjnem już przeszło pół roku.

U wszystkich trzech ropień wyszedł z zajętych gruźliczem schorzeniem żeber. U dwóch chorych ropień powstał w okolicy lędźwiowej i opuścił się wzdłuż m. iliopsoas w okolicę pachwinową, tworząc tam drugi ropień, znacznie mniejszy, z tamtym wyraźnie komunikujący.

U obu tych chorych wydobywałem przez nakłucie ogromne ilości ropy (dochodzące do 1 i 1½ litra) wstrzykiwałem zaś 60—100 ccm płynu Lugola. U jednego z nich przetoka wytworzyła się na grzbiecie po 3 miesiącach leczenia, ropień w okolicy pachwinowej znikł. Chory przestał się leczyć, twierdząc, że czuje się zdrów, przetoka mu nie dolega, chodziło mu jedynie o to, by znikł na grzbiecie ogromny guz wielkości głowy dorosłego mężczyzny.

Drugi chory jest leczony dalej wstrzykiwaniami śródmiąższowemi w ściany ropnia, który się znacznie zmniejszył, dotychczas bezskutecznie; przetoka na grzbiecie i w okolicy pachwinowej utrzymuje się od dwu miesięcy.

Powstania przetok nie spowodowały wstrzykiwania płynu Lugola. Wiadomą jest rzeczą, że przetoki tworzą się łatwo w tych cierpieniach, tworzą się po wstrzykiwaniach innych środków leczniczych dość często. Ograniczenie się tylko do nakłuć i wypuszczania ropy także nie uchroni przed powstaniem przetoki. Także i po naświetlaniach promieniami Roentgena pojawia się to niemiłe powikłanie. Spostrzegałem chorego z chłoniakami na szyji, który był leczony kąpielami słonecznemi, naświetlaniami lampą kwarcową i wcieraniami maści jodowej. Nie robiono mu żadnych nakłuć, pomimo tego pojawiły się po obu stronach szyji przetoki.

Na 30 wykonanych badań bakterjologicznych, okazała się ropa 28 razy jałowa. Nie wykryto ani razu w niej laseczników gruźliczych po przerobieniu z antiforminą. W dwu przypadkach wyhodowano z ropy gronkowca białego (raz ropa była silnie cuchnąca —, zropiały chłoniak na szyji).

Z 15 chorych badanych rentgenologicznie (przeważnie tylko prześwietlenia) tylko w 5 przypadkach stwierdzono wyraźne zmiany w kośćcu.

Do statystyki uleczeń nie wliczam szeregu ropni, wielu

bowiem chorych po jednem lub po dwu wstrzykiwaniach nie pojawiało się więcej, wielu przerwało leczenie już w okresie poprawy. Obliczając procent uleczeń, biorę pod uwagę tylko tych chorych, którzy zdawali sobie sprawę ze swego stanu i pilnie chodzili w wyznaczonym czasie do wstrzykiwań i do końca się leczyli.

Nie wliczam również i tych, którzy, bliscy wyleczenia, nie zjawili się więcej w ambulatorjum klinicznem — ci przypuszczam napewne zostali wyleczeni.

Na 23 chorych leczących się — 19 zostało wyleczonych, z tych niektórzy (3) w przeciągu 10—14 dni dwoma lub trzema wstrzyknięciami, co daje 83.6% uleczeń w przeciągu 1—3 miesięcy leczenia.

Zaletą płynu Lugola jest to, że jest środkiem tanim, skraca znacznie czas leczenia (przeciętnie 3 miesiące), i działa lepiej i szybciej, niż jodoform-gliceryna.

Stosowanie go w postaci wstrzyknięć jest pozbawione zupełnie niebezpieczeństwa. Płyn Lugola na podstawie mego doświadczenia mogę polecić do leczenia ropni opadowych i chłoniaków gruźliczych i sądzę, że ci, którzy zobaczą, jak szybko ropień się zmniejsza, a może uzyskają po dwu lub trzech wstrzykiwaniach płynu Lugola w ciągu 14 dni wyleczenie, jak ja je w kilku przypadkach szybko uzyskałem, staną się zwolennikami tej metody.

JWielm. Panu prof. Schrammowi niech mi wolno będzie i w tem miejscu złożyć gorące podziękowanie za cenne rady i wskazówki.

Piśmiennictwo.

1) Calot: Orthopädie 1913. — 2) Bier: Arch. f. klin. chir. 1921. T. 116. Z. 1. — 3) Klapp: Berl. Klin. W. 1921. N. 45. 4) Rubritius: Bruns. Beitr. 1910. T. 66. — 5) Wietnig: Zb. f. ch. 1922. N. 17. — 6) Lexer: D. med. W. 1921. N. 22. — 7) Jehn: M. med. W. 1921. N. 18. — 9) Petersen: Ergebnisse d. Ges. Med. 1921. T. I. — 10) Lenba: Ergebn. d. Ges. Med. 1922. T. I. — 11) Koennecke: Ther. d. Gegenwart 1922. N. 4. 12) Jerusalem: Med. Klinik 1921. N. 44. — 13) Morian: Med. Klinik 1920. N. 47. — 14) Laskownicki: Polska Gazeta lek. 1922. N. 40.

Przypisek do korektury.

Publikacja powyższa została oddaną do druku w lipcu 1922. Od tego czasu stosowałem dalej płyn Lugola w leczeniu ropni opadowych i chłoniaków gruźliczych. Doświadczenie moje wzbogaciło się w tym czasie o kilkanaście spostrzeganych przypadków. Zauważyłem, że odosobnione chłoniaki szyji, nie powiększające się i twarde, nie ustępują wcale pod wpływem wstrzykiwań śródmiąższowych płynu Lugola.

Chłoniaki tworzyły guzki twarde w przybliżeniu wielkości ziarna fasoli i nie zawierały wcale ropy. Przyczyną ujemnego wyniku w tych przypadkach była za mała dawka jodu. Następstwem tego było słabe zadziałanie jodu na miejsce schorzałe — zaś ogólne działanie równało się zeru. W tych przypadkach rozchodzi się chorym tylko o wynik kosmetyczny. Ponieważ guzek taki uważać można za stare nieczynne ognisko gruźlicze, sądzę, że w takich przypadkach można wykonać wyłuszczenie guzka, zwłaszcza, że żaden inny sposób nie sprowadza uleczenia. Dwóch chorych z ropniami gruźliczemi okolicy grzbietowej udało mi się uleczyć 3—5 wstrzyknięciami płynu Lugola — pomimo, że jeden z nich był przez pięć, drugi zaś przez osiem miesięcy gdzieindziej leczony bezskutecznie wstrzykiwaniami zawiesiny jodoformowej. W obu tych przypadkach leczenie zawiesiną jodoformową nie dało żadnego dodatniego wyniku. Guz, wedle podania chorych, nie zmniejszał się wcale. Wydobyta ropa była gęsta, żółta, zawierała masy serowate, jednem słowem przedstawiała się jak ropa wydobyta z ropnia nieleczonego.

Z dalszych spostrzeżeń wynika, że niezmiernie ważnym czynnikiem leczniczym jest ogólne działanie wessanego z jamy ropnia jodu na organizm. To też leczenie zapomocą wstrzykiwań płynu Lugola daje tam najlepsze i najszybsze stosunkowo wyniki, gdzie można go wstrzyknąć dość dużą ilość (20—100 cm³). Duże ropnie opadowe, zawierające 60—300 cm³ ropy można łatwiej uleczyć, niż ropnie małe i chłoniaki gruźlicze, gdzie dawka wstrzykniętego roztworu jodowego musi być z konieczności mała (5—10 cm³). W tych przypadkach w celu osiągnięcia szybszego wyleczenia podawałem jod wewnętrznie i w postaci wcierań z maści jodowej w miejsce chore.

Dr. Aniela APATOW. Warszawa.

O jednoczesnem zakażeniu durem osutkowym i gorączką powrotną.

Ze szpitala Św. Stanisława w Warszawie. Lekarz naczelny: dr. W. Dąbrowski.

Wielokrotnie już stwierdzano, iż epidemje duru osutkowego panują jednocześnie z epidemją gorączki powrotnej. Cantacuzene podaje, iż w roku 1917 w Rumunji epidemje duru osutkowego i gorączki powrotnej powstawały jednocześnie i jakiś czas rozwijały się równolegle pod względem liczby przypadków i śmiertelności. Krzywa nasilenia epidemji gorączki powrotnej, według tego autora, po osiągnięciu pewnego stopnia napięcia, zaczyna w kwietniu spadać tak, iż w maju zachodzą już tylko pojedyncze przypadki, podczas gdy dur osutkowy trwa dalej.

Komisja lekarska aljantów spostrzegała na Bałkanach w r. 1914—15, jak również później w Polsce, jednoczesne szerzenie się epidemji duru osutkowego i gorączki powrotnej. Na Bałkanach w lipcu dur osutkowy powoli wygasał, epidemja zaś gorączki powrotnej trwała dalej, w Polsce zaś w jednych miejscowościach przypadki gorączki powrotnej bywały nawet liczniejsze, w innych zaś obie epidemje utrzymywały się jednocześnie w ciągu całego lata.

Jakkolwiek równoczesne utrwanie obu epidemij niejednokrotnie było stwierdzone, niewiele można znaleźć w piśmiennictwie danych o jednoczesnem występowaniu obu chorób u tego samego osobnika. Podawanie do wiadomości tego rodzaju przypadków posiada niezaprzeczoną wartość, daje bowiem możność zrozumienia przebiegu choroby w pewnych przypadkach, w których z tego właśnie powodu przebieg ten przedstawiał pewne odrębności, a także przyczynia się przebieg drugiej do wyjaśnienia wpływu jednej choroby.

Danielopolu podczas epidemji w Mołdawji w roku 1917—18 w ogólnej liczbie 600 przypadków duru osutkowego spostrzegał 9 przypadków, w których dur osutkowy występował jednocześnie z jednym z napadów gorączki powrotnej. W czterech z nich dur osutkowy rozpoczął się jednocześnie z pierwszym napadem gorączki powrotnej. Przebieg choroby w tej grupie był ciężki: z czterech przypadków trzy zakończyły się zejściem śmiertelnem. Śmierć nastąpiła w 9, 10 i 15-tym dniu choroby śród objawów silnego zatrucia organizmu toksynami. W pięciu pozostałych przypadkach, zakończonych wyzdrowieniem, dur osutkowy rozpoczął się po przebyciu napadu gorączki powrotnej po przerwie bezgorączkowej lub podczas niej i jednocześnie z drugim lub trzecim napadem.

Rozpoznawano dur osutkowy na zasadzie dłużej trwającego podwyższenia ciepłoty, charakterystycznej wysypki, przekrwienia łącznic, przekrwienia twarzy, którym to objawom chorobowym towarzyszyły w cięższych przypadkach objawy ze strony układu nerwowego i krwionośnego układu ośrodkowego. Najważniejszych danych różniczkowo-rozpoznawczych w stosunku do gorączki powrotnej ma dostarczać badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Poza leukocytozą (ponad 20.000 krwinek białych) autor zwraca specjalną uwagę na obecność swoistych komórek plazmatycznych »*cellules plasmatiques*« z silnie barwiącą się zasadochłonną zarodzią i odśrodkowo ułożonem jądrem. Komórki te są identyczne z komórkami Türka. Wzmożenie ilości tych komórek ponad 3% uważa Danielopolu za charakterystyczne dla duru osutkowego. Cechy płynu mózgowo-rdzeniowego w durze osutkowym są, według autora, jeszcze stalsze i przez to pewniejsze dla rozpoznawania różniczkowego. Prócz odczynu Noguchi'ego, zwiększonej ilości białka, żółtego zabarwienia płynu (*xanthochromasia*), w przypadkach hypertoksycznych najbardziej miarodajne są zmiany, tyczące się pierwiastków upostaciowanych. Ilość komórek jednojądrowych zwiększa się znacznie we wszystkich przypadkach, a w prze-

biegu cięższym znajdują się w płynie także komórki wielojądrowe i krwinki czerwone.

Zondek spostrzegał podczas epidemji w Rumunji w 1917 roku 20 przypadków, w których dur osutkowy wystąpił jednocześnie z gorączką powrotną. W większości przypadków dur osutkowy ujawniał się po upływie 8—10 dni po drugim napadzie, wobec czego początkowo uważano podniesienie ciepłoty za trzeci napad i dopiero dalszy przebieg upoważniał do rozpoznania duru osutkowego. Krzywa ciepłoty duru była skrócona, przebieg nie odbiegający od normy, choroba kończyła się wyzdrowieniem. W 6 przypadkach (2 zejścia śmiertelne) dur osutkowy występował po pierwszym napadzie gorączki powrotnej. Przebieg tu był ciężki i towarzyszyły mu objawy mózgowe, upadek sił, krzywa ciepłoty była krótka (spadek na 10—12-ty dzień), wysypka zjawiała się wcześnie, na drugi, trzeci dzień. Drugi napad gorączki powrotnej, który winien był wystąpić w czasie przebiegu duru osutkowego, nie występował wcale, chociaż zastrzyknięcia neosalwarsanu dokonano tylko u dwóch chorych. Autor stąd wnioskuje, iż istnieje wpływ wzajemny obu chorób na siebie: przebieg duru osutkowego staje się cięższy wobec osłabienia ustroju poprzednią chorobą, natomiast rozwój normalny gorączki powrotnej zostaje zahamowany.

Cantacuzene spostrzegał również współczesne zakażenie durem osutkowym i gorączką powrotną. Nie opisując bliżej przypadków, autor podkreśla, iż nie udało mu się zauważyć jakiegobądź wpływu gorączki powrotnej na przebieg duru osutkowego. Sterling-Okuniewski i Grek wspominają, że również spostrzegali szereg przypadków skojarzenia duru osutkomego z gorączką powrotną.

Przechodzę obecnie do omówienia szeregu spostrzeganych przez nas w szpitalu Św. Stanisława przypadków duru osutkowego, występującego jednocześnie z gorączką powrotną. Przypadki te spostrzegano podczas epidemji duru osutkowego w roku 1921—22, która miała przebieg dość charakterystyczny i pod pewnemi względami różniła się od epidemij lat poprzednich. Przypadków takich mamy zanotowanych 8. Prawie wszyscy chorzy przybywali z Rosji, przyczem w jednej i tej samej rodzinie chorowało jednocześnie kilka osób: jedne na dur osutkowy, inne na gorączkę powrotną.

Gorączkę powrotną rozpoznawano na zasadzie danych klinicznych i badania krwi. U wszystkich chorych w pierwszym okresie choroby stwierdzono krętki Obermeiera, które w dalszym przebiegu choroby znikały ze krwi samoistnie lub też pod wpływem zastrzyknięcia neosalwarsanu, co stwierdzono w czterech przypadkach.

Dur osutkowy rozpoznawano przedewszystkiem na zasadzie przebiegu klinicznego i charakterystycznych objawów chorobowych (krzywa ciepłoty, stan ogólny, układ nerwowy i naczyniowy, tętno, wysypka, śledziona itd.). W celach rozpoznawczych wykonano również badanie aglutynacyjne w miejscowem laboratorjum, pozostającem pod kierownictwem dra L. Karwackiego. Krew pobierano zaraz po przybyciu chorych do szpitala i powtarzano odczyn po paru dniach. Powtórnie wykonywano odczyn aglutynacyjny również w przypadkach, w których przy pierwszem badaniu otrzymano wynik ujemny. Za wynik dodatni aglutynacji uważano całkowite wyklarowanie się płynu w probówce i wytworzenie się osadu na dnie. Odczyn aglutynacyjny z odmieńcem X_{19} wypadał dodatnio u wszystkich chorych, przyczem w okresach początkowych miano było nizkie (1:50, 1:100), w późniejszych zaś okresach odczyn występował dodatnio w rozcieńczeniach większych (1:250). W jednym np. przypadku miano narastało w sposób następujący: na 5-ty dzień 1:100+, na 12-ty 1:250+. Jednocześnie wykonywano odczyn aglutynacyjny z prątkiem Ebertha, który wypadał zwykle słabo dodatnio (1:50); tylko u dwóch chorych miano było wysokie (1:250 i 1:500).

Ponieważ okres wylęgania dla gorączki powrotnej wynosi 5—7 dni, napad zaś trwa koło 5—7 dni, co stanowi razem 10—12—14 dni tj. mniej więcej tyle, ile wynosi okres wylęgania duru osutkowego, przeto możnaby przypuszczać, że, jeśli nie we wszystkich przypadkach, to w niektórych z nich mieliśmy do czynienia z jednoczesnem zakażeniem durem osutkowym i gorączką powrotną. Jaskrawym przykładem tego jest następujący przypadek:

W. M., uczeń, lat 13, przybył do szpitala na ósmy dzień choroby. Żadnej zakaźnej choroby nie przechodził. Wrócił niedawno z Rosji, na etapie repatrjacyjnym szczepiono mu dur brzuszny. W tydzień po przyjeździe 26. XI. dostał nagle dreszczy, bólu głowy, ciepłota podniosła się do 39,4.

28. XI. znaleziono we krwi krętki Obermeiera.

29. XI. posiew krwi dał wynik ujemny. Widal 1:200+; Weil-Felix ujemny. Ciepłota 41,0. Tegoż dnia zastrzyknięto 0,45 neosalwarsanu. Na drugi dzień rano ciepłota spadła, lecz tegoż dnia wieczorem znowu się podniosła do 40,4.

2. XII. Na bokach, biodrach i kończynach górnych pokazała się skąpa wysypka plamista.

4. XII. Ciepłota rano 39, wieczorem 40,4. Na całem ciele dość obfita wysypka wielopostaciowa (plamki, grudki).

5. XII. Ciepłota w dalszym ciągu wysoka, badanie krwi krętków nie wykazało. Widal 1:500+, Weil-Felix 1:250+. Stolce płynne, trzy na dobę.

7. XII. Ciepłota 39. Badanie krwi krętków nie wykazało.

9. XII. Ciepłota bez zmian. Chory niespokojny, majaczy. Tętno miękkie, drobne. Wysypka jeszcze widoczna na plecach, świeżych wykwitów niema. Śledziona jeszcze wyczuwalna.

10. XII. Widal 1:100+, Weil-Felix ujemny.

13. XII. Ciepłota spada: 38,2. Badanie krwi pasorzytów nie wykazało. Śledziona wyczuwalna. Stan ogólny nieco lepszy.

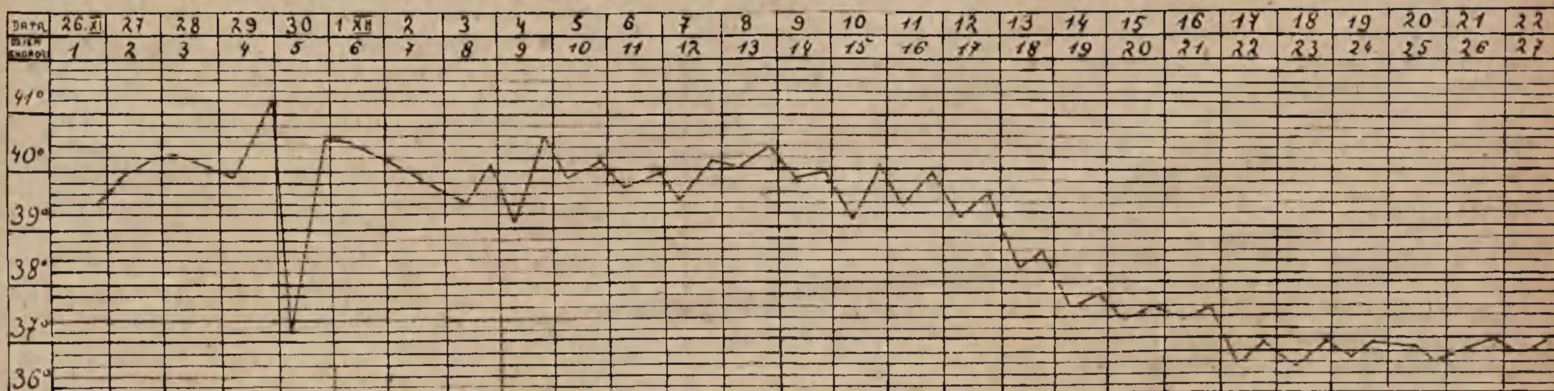
15. XII. Ciepłota 37,2. Widal 1:50+, Weil-Felix ujemny. Stolce płynne, trzy na dobę.

17. XII. Ciepłota spadła ostatecznie (36,4). Stan ogólny dobry. Stolce normalne.

30. XII. W dwa tygodnie po spadku ciepłoty chory został wypisany zdrów.

(Patrz dołączoną krzywą ciepłoty).

Przypadek ten zasługuje na uwagę szczególnie ze względu na to, iż od pierwszego dnia choroby był spostrzegany przez dra W. Dąbrowskiego, a następnie w szpitalu, i że jednocześnie w tej samej rodzinie zachorowały



jeszcze trzy osoby: jedna na gorączkę powrotną, dwie inne na dur osutkowy. Pierwszy napad gorączki powrotnej u naszego chorego został przerwany dzięki zastrzyknięciu neosalwarsanu. Ukazanie się wysypki na siódmy dzień choroby świadczy o prawie jednoczesnym początku obydwóch chorób. Krętki Obermeiera, liczne we krwi na trzeci dzień choroby, znikają w ciągu dalszego przebiegu ze krwi zupełnie (krew była badana pięć razy). Odczyn aglutynacyjny z prątkiem Ebertha dał na czwarty dzień wynik dodatni w rozcieńczeniu 1:200, dziesiątego dnia 1:500+, dwudziestego pierw-

szego 1 : 50+. Takie wysokie miano aglutynacyjne na początku choroby tłumaczyć się może szczepieniem ochronnem, spadek miana na dwudziesty pierwszy dzień zdaje się przemawiać za zmniejszeniem się zdolności aglutynacyjnych surowicy chorego względem prątków Ebertha. Odczyn aglutynacyjny z odmieńcem X_{19} wypadł ujemnie na czwarty dzień choroby, dziesiątego dnia dał dość wysokie miano (1 : 250), w piętnastym dniu wypadł znów ujemnie. Cały przebieg kliniczny z wysypką, trwającą dość długo, dowodzi skojarzenia gorączki powrotnej z durem osutkowym; przytem przebieg duru tego jest dość ciężki z objawami ze strony układu nerwowego i znacznym upadkiem sił. Zastanawia długi okres ciepłoty, któremu towarzyszy powiększona i wyczuwalna śledziona i wysypka, trwająca przez cały okres podniesionej ciepłoty.

Zdarzały się również przypadki, dowodzące, że zakażenie gorączką powrotną wyprzedzało zakażenie durem osutkowym lub też nastąpiło później, niż zakażenie durem osutkowym. Przebieg tych przypadków był następujący:

S. E., studentka, lat 23, wróciła niedawno z Rosji, wkrótce po przyjeździe gorączkowała w ciągu kilku dni (prawdopodobnie pierwszy napad), poczem ciepłota spadła. Do szpitala chorą przywieziono podczas drugiego napadu. Po stwierdzeniu we krwi obecności krętków Obermeiera zastrzyknięto chorej neosalwarsan, poczem ciepłota spadła. Trzy dni chora była zupełnie zdrowa, poczem ciepłota podniosła się: w ciągu ośmiu dni dochodziła do 40 wieczorami, od dziesiątego dnia zaczęły się dość znaczne remisje, na dwunasty dzień ciepłota spadła. Wysypka ukazała się dość wcześnie, na trzeci dzień, w postaci różowych plamek, umiejscowionych przeważnie na plecach. Chora pozostawała w szpitalu po spadku ciepłoty jeszcze w ciągu trzech tygodni, czując się przez cały czas dobrze.

Nieobfita wysypka, łagodny przebieg i wczesny spadek ciepłoty są charakterystyczne dla tego przypadku. Rozpoznanie duru osutkowego opierało się tu głównie na przebiegu klinicznym, gdyż w danym przypadku badania bakterjologiczne zawiodły w zupełności. Odczyny aglutynacyjne Widala i Weil-Felixa wypadły na piąty dzień choroby słabo dodatnio (oba 1 : 50+), na dziewiąty zaś dzień dały wyniki ujemne.

M. E., pielęgniarka, lat 21, zaraziła się podczas pielęgnowania chorego na dur osutkowy. Przed rokiem przechodziła dur brzuszny. Chora przybyła do szpitala na piąty dzień choroby z dość skąpą wysypką plamistą. Ciepłota 39,2. Krętków Obermeiera we krwi nie stwierdzono.

Na szósty dzień, 9. II, ciepłota 39.4; na całem ciele obfita wysypka plamista, plamki znikają pod wpływem ucisku.

10. II. Ciepłota 39,2. Obfita wysypka wybroczynowa na całem ciele.

13. II. Ciepłota 39,2. Wysypka jeszcze widoczna. Odczyn Widala 1:100+, odczyn Weil-Felixa 1:250+.

14. II. Silne bóle głowy, krwawienie z nosa, ciepłota rano 39,2, wieczorem 40,8.

Następnego dnia znaleziono we krwi krętki Obermeiera.

16. II. Ciepłota spadła do 37,8, w ciągu dwóch dni następnych miała typ gorączki zwalniającej, poczem spadła ostatecznie.

Przypadek ten jest przykładem wcześniejszego zakażenia durem osutkowym i późniejszego gorączką powrotną. Możliwe jest, że źródłem zakażenia gorączką powrotną był tenże sam pielęgnowany chory, co do którego nie mamy danych, czy nie był dotknięty jednocześnie obiema chorobami.

Wszyscy chorzy nasi przybywali do szpitala we wczesnym okresie choroby i w stanie zadowalającym, wobec czego udawało się, oczywiście do pewnego stopnia, zebrać dokładne informacje co do początku choroby. Prawie wszyscy skarżyli się na nagłe zasłabnięcie, przyczem z objawów chorobowych na pierwsze miejsce wysuwały się: nagłe i znaczne podniesienie ciepłoty, dreszcze, którym towarzyszył silny ból głowy, bóle w mięśniach kończyn i krzyża, ogólne znaczne osłabienie. Wszystkie te objawy towarzyszą zarówno początkom duru osutkowego, jak i gorączki powrotnej, wobec czego dopiero dalszy przebieg kliniczny, krzywa ciepłoty i wyniki badania krwi rozstrzygały o rozpoznaniu.

Ciepłota miała przeważnie cechy gorączki stałej *(continua)*. U jednej chorej mieliśmy spadek na trzeci dzień choroby do 37.2, wieczorem tegoż dnia do 36.2, ale już następnego rana ciepłota podniosła się do 37.6, a wieczorem jeszcze wyżej. U chorych, którym zastrzyknięto neosalwarsan, ciepłota spadła po upływie 24 godzin, przyczem u jednej podniosła się zaraz nazajutrz, u drugiej po upływie jednej doby, u trzeciej chorej po trzech dniach. W przypadkach jednoczesnego zakażenia durem osutkowym i gorączką powrotną, zakończonych pomyślnie, ciepłota spadała zazwyczaj ostatecznie w szesnastym i siedemnastym dniu choroby. W przypadkach, w których dur osutkowy rozpoczął się po napadzie gorączki powrotnej, ciepłota spadała już w dwunastym dniu. W przypadkach z zejściem śmiertelnem ciepłota w jednym z nich spadła w jedenastym dniu choroby, poczem w ciągu dwóch ostatnich dni miała typ gorączki zwalniającej; w drugim przypadku na trzeci dzień ciepłota spadła, a nazajutrz podniosła się zrana, po zastrzyknięciu zaś neosalwarsanu spadła ponownie po 24 godzinach, poczem po jednej dobie bezgorączkowej podniosła się do 39.2 i trwała aż do jedenastego dnia choroby, kiedy nastąpiło zejście śmiertelne; w trzecim przypadku ciepłota spadała dwukrotnie, mianowicie w piętnastym dniu choroby rano do 37.2, wieczorem tegoż dnia wszakże podniosła się do 38.4, w dwunastym dniu zrana spadła do 36.8, tegoż dnia wieczorem podniosła się do 39 i trwała jeszcze w ciągu czterech dni.

U wszystkich chorych spostrzegano w przebiegu choroby wyraźną wysypkę, zjawiającą się na skórze w czwartym, piątym i szóstym dniu choroby. Wysypka ta w postaci plamek, znikających przy ucisku, przechodziła w późniejszych okresach choroby u niektórych chorych w wysypkę wybroczynową. W kilku przypadkach spostrzegaliśmy prócz plamek także i grudki, lecz te ostatnie były w znacznie mniejszej ilości, a dominującą wysypką była wysypka plamista. W przypadkach lżejszych wysypka znikała w ciągu drugiego tygodnia, w przypadkach cięższych dopiero z ukończeniem sprawy chorobowej, przyczem nie pozostawiała ona żadnych śladów po sobie lub też pozostawały plamki, blednięjące z czasem.

Co się tyczy przebiegu duru osutkowego, chorych naszych można podzielić na dwie grupy. U chorych, należących do pierwszej grupy, dur osutkowy zaczynał się po przebyciu jednego lub dwóch napadów gorączki powrotnej i odznaczał się przebiegiem łagodniejszym, bez powikłań, z krótką krzywą ciepłoty. U chorych drugiej grupy, u których obie choroby rozpoczynały się jednocześnie, przebieg był znacznie cięższy i przypadków z zejściem śmiertelnem było trzy. Badanie zwłok, wykonane w jednym z tych przypadków przez dra Kuligowskiego, wykazało, co następuje:

Pleuritis adhaesiva chronica fibrosa bilateralis. Bronchopneumonia dispersa bilateralis. Bronchectasiae pulmonis sin. Dilatatio cordis. Endocarditis verrucosa mitralis recens. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis. Perisplenitis chronica fibrosa. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Septicaemia.

U jednej chorej, która następnie zmarła, był zastosowany dożylnie neosalwarsan. Nie jest to przypadek odosobniony w piśmiennictwie, albowiem śród spostrzeżeń Zondeka znajdują się również dwa przypadki śmierci u chorych, którym zastrzyknięto neosalwarsan po znalezieniu we krwi krętków Obermeiera. Nie przesądzając, czy jest to bezpośredni wpływ neosalwarsanu, czy też zbieg okoliczności, należy liczyć się z tem, że w przypadkach podobnych wstrzykiwanie neosalwarsanu nie zawsze może być obojętne dla ustroju. Wybitne zmiany, stwierdzone w sercu zwłok naszej chorej, u której jednak nie stosowano neosalwarsanu, każą przypuszczać, że środek ten w wielu przypadkach może być przeciwwskazany, zwłaszcza tam, gdzie stan serca, naczyń lub nerek nie jest zadowalający.

Przebieg gorączki powrotnej w przypadkach jednoczesnego zakażenia durem osutkowym jest dość charakterystyczny: rozwój choroby zostaje wyraźnie zahamowany. U żadnego z naszych chorych nie spostrzegaliśmy drugiego napadu, kilkakrotne zaś badanie krwi wykazało nieobecność pasorzytów. U chorej, u której pierwszy napad gorączki powrotnej wystąpił dopiero w przebiegu duru wysypkowego, również nie obserwowaliśmy dalszych napadów.

Jak widać z tych kilku przykładów, w przypadkach, w których dwie omawiane powyżej choroby zakaźne występują jednocześnie, rozpoznanie nastręcza duże trudności i bez pomocy badań bakterjologicznych nieraz nie bylibyśmy wogóle

w możności zdać sobie sprawy z istoty spostrzeganych przypadków klinicznych. A jak dalece przy jednoczesnem szerzeniu się duru osutkowego i gorączki powrotnej może być utrudnione rozpoznanie nawet w tych razach, gdzie mieliśmy do czynienia tylko z gorączką powrotną, świadczyć mogą dość liczni chorzy, kierowani do szpitala w czwartym — szóstym dniu choroby z rozpoznaniem »dur osutkowy«, u których wszakże stwierdzono we krwi krętki Obermeiera. Również cały przebieg kliniczny z typowemi napadami i bezgorączkowemi przerwami przemawiał za czystą postacią gorączki powrotnej. Co się tyczy liczby napadów w spostrzeganych przypadkach gorączki powrotnej, to u jednego chorego było ich cztery, u pozostałych po dwa.

Szczególnie utrudnione jest rozpoznanie w przypadkach gorączki powrotnej, w których występuje wysypka. Wysypka, spostrzegana przez nas u czterech takich chorych wyłącznie na gorączkę powrotną, była w postaci plamek mniej lub więcej różowych. W jednym przypadku wysypka była wielopostaciowa (plamki, grudki) i umiejscowiała się przeważnie na tułowiu, a u jednego chorego obserwowano ją nawet na twarzy i szyji. W tym ostatnim przypadku wysypka była wybroczynowa i przez to samo trwała dłużej, u innych chorych plamki znikały po dwóch, trzech dniach.

Wysypka w gorączce powrotnej była notowana przez niektórych autorów już dawniej. Oto, co pisze Biegański: »W pewnych epidemjach wysypki skórne zdarzają się częściej. Loewenthal podaje, że podczas epidemji gorączki powrotnej w Moskwie w r. 1894 występowały one w 2% wszystkich przypadków i były podobne albo do różyczki durowej, albo do szkarlatynowego rozlanego zaczerwienienia skóry, albo nakoniec wysypka przybierała postać petoci, rozrzuconych dość gęsto po całej skórze«. (str. 166, tom I.).

Osiński również podaje, iż więcej, niż w 3% wszystkich przypadków spostrzegał wysypkę plamistą wybroczynową. Wysypka ta, »umiejscowiona na rozmaitych częściach ciała, była krótkotrwała i występowała najczęściej ku końcowi pierwszego napadu (6 razy), rzadziej na początku pierwszej przerwy bezgorączkowej (3 razy); w jednym przypadku pokazała się wysypka w pierwszym napadzie, a znikła dopiero na trzeci dzień pierwszej przerwy bezgorączkowej«. (str. 119).

W naszych przypadkach nie możemy dokładnie określić, kiedy zjawiała się wysypka, gdyż chorzy przybywali do szpitala już z wyraźnemi plamkami na skórze. W każdym razie, ponieważ ciepłota spadała wkrótce po przybyciu do szpitala, możemy przypuszczać, iż wysypka występowała przy końcu pierwszego napadu.

Odczyn aglutynacyjny z odmieńcem X_{19}, będący tak wielką pomocą w rozpoznawaniu wyżej omówionych przypadków współczesnego zakażenia durem osutkowym i gorączką powrotną, w tych właśnie przypadkach gorączki powrotnej z wyraźną wysypką nie tylko nic nam nie wyjaśnił, lecz przeciwnie kilkakrotnie mógł nas w błąd wprowadzić. We wszystkich tych przypadkach odczyn Weil-Felixa wypadał dodatnio, a mianowicie:

	Dzień choroby.	Weil-Felix.
1. H. K.	7-my	1 : 100+
	15-ty	ujemny
2. L. J.	6-ty	1 : 250+
	19-ty	1 : 250+
3. G. W.	6-ty	ujemny
	17-ty	1 : 500+
4. W. W.	9-ty	1 : 50+

Wysypka i dodatni odczyn Weil-Felixa zdawały się przemawiać za durem osutkowym, po stwierdzeniu zaś u wszystkich chorych we krwi krętków Obermeiera, nasuwało się przypuszczenie, że i tu zachodzi jednoczesne zakażenie gorączką powrotną i durem osutkowym. Dopiero dalszy przebieg kliniczny, jak również porównanie z opisanemi powyżej przypadkami współczesnego zakażenia durem osutkowym i gorączką powrotną, przekonały nas, że mieliśmy do czynienia wyłącznie i tylko z gorączką powrotną.

Jakkolwiek liczba spostrzeganych przez nas przypadków jednoczesnego zakażenia durem osutkowym i gorączką powrotną nie jest wielka, jednakże pozwalamy sobie podać następujące wnioski.

1. Możliwość jednoczesnego zakażenia durem osutkowym i gorączką powrotną i jednoczesne występowanie obu tych chorób u tego samego osobnika stwierdzone zostało przez nas w 8 przypadkach.

2. W większości naszych przypadków prawdopodobnie zakażenie obydwoma zarazkami miało miejsce jednocześnie, zdarzały się jednak przypadki, świadczące o niejednoczesnem przenikaniu do ustroju obu zarazków, mianowicie takie, w których dur osutkowy rozpoczynał się już po drugim napadzie gorączki powrotnej, oraz takie, w których gorączka powrotna rozpoczynała się dopiero w przebiegu duru osutkowego.

3. W przypadkach, w których obie choroby rozpoczynały się jednocześnie, przebieg duru osutkowego był cięższy, te zaś, w których początki obu chorób mijały się, należały do lżejszych, co w zupełności odpowiada spostrzeżeniom Danielopolu.

4. W przebiegu duru osutkowego po przebyciu pierwszego napadu krętki Obermeiera znikają ze krwi i przebieg gorączki powrotnej ogranicza się do jednego napadu.

5. W gorączce powrotnej niekiedy występuje wysypka, budząca domniemanie współistnienia duru osutkowego. Dlatego też sama obecność wysypki nie upoważnia do rozpoznawania współczesności tych zakażeń, o czem może być mowa jedynie przy całokształcie objawów, właściwych durowi osutkowemu, i jednoczesnem wykryciu we krwi chorych krętków Obermeiera.

Uważam sobie za miły obowiązek złożyć na tem miejscu podziękowanie panu drowi W. Dąbrowskiemu, lekarzowi naczelnemu szpitala Św. Stanisława, za zachętę do pracy niniejszej oraz za okazywaną mi pomoc.

Piśmiennictwo.

1 J. Cantacuzène. Bull. de la Soc. de Patholog. exotique T. XIII. N. 4. p. 269. — 2. Charakter of the prevalent typhus in Poland and its association with relapsing fever. Report of Interallied Medical Commission to Poland. The Journal of Tropical Medicine and Hygiene. February 16, 1920, p. 53. — 3. Karwacki L. Gazeta Lek. N. 41, 1917. — 4. L. Karwacki. Lekarz Wojskowy. N. 42, 1921. — 5. E. Osiński. Badania nad epidemją gorączki powrotnej w Warszawie w r. 1907 oraz spółczesny stan wiedzy o tej sprawie chorobowej. — 6. S. Sterling-Okuniewski. Dur wysypkowy. — 7. S. G. Zondek. Berl. Klin. Woch. N. 40, 1919, S. 945. — 8. W. Biegański. Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Tom pierwszy. — 9. J. Grek. Polska Gaz. lek. N. 32, r. 1922. — Lekarz Wojskowy, 1921. Sprawozdanie z posiedzenia Koła naukowo-lekarskiego w Szpitalu Ujazdowskim z dnia 3 grudnia 1920 r.

Prymarjusz Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

Szczepienie gorączki powrotnej u chorych na porażenie postępujące [1]).

Z kliniki psychjatr. U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. Piltz) i Oddź. zakaź. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

(Dokończenie).

Mówiono powyżej, że do zakażania posługiwano się krwią nie tego samego pochodzenia, czyli materjałem zawierającym różne ilości krętków. Krętki mogły zatem przedstawiać pewne swoiste szczepowe własności tembardziej, że szczepienia nasze rozciągają się na okres kilkunastomiesięczny, mianowicie od 27 stycznia 1921 do 20 kwietnia 1922.

Z pośród siedemnastu chorych, dwu szczepiono dwukrotnie.

A) Chorego »Ch« szczepiono po raz drugi w 19 dni po pierwszem szczepieniu. W 24 godzin po pierwszem szczepieniu przyszło do gorączki trwającej przez dwa dni, a wynoszącej najwyżej 38.4° C.; badanie krwi na krętki, wykonane w drugim dniu gorączki wypadło ujemnie. Skoro po tej, dwudniowej gorączce upłynęło 15 dni bez nawrotu, wstrzyknięto w szesnastym dniu bezgorączkowym 1½ cm³ krwi chorego »F«, który 19 dni temu był równocześnie z »Ch« szczepiony tą samą ilością krwi tego samego pochodzenia. Wstrzyknięta tym razem krew choremu »Ch« pochodziła z drugiego dnia drugiego napadu gorączki powrotnej chorego »F«. W trzy dni po tem szczepieniu wystąpiły objawy gorączki powrotnej, na którą złożyły się dwa napady.

Nasuwa się pytanie, za co uważać dwudniową gorączkę u chorego »Ch« po pierwszem szczepieniu? Czy za wyraz działania jedynie tylko jadów, przyjmując, że ustrój dzięki własnościom ochronnym zniszczył krętki w miejscu wstrzyknięcia i nie dopuścił do ich rozsiania się po ustroju, czy też może tę dwudniową gorączkę należy uważać za ogólne zaka-

żenie krętkami, jednak za zakażenie poronne tylko, ograniczające się do jednego napadu? Wobec ujemnego wyniku badania krwi na krętki, a zwłaszcza wystąpienia gorączki powrotnej po drugiem zaszczepieniu, właściwszem się wydaje tłómaczenie pierwsze. Ze względu jednak na omawiane wątpliwości nie uwzględniono w tablicy II. ani gorączki, ani odnośnych badań u chorego »Ch« po pierwszem szczepieniu. A teraz pytanie, jak należy rozumieć dodatni wynik szczepienia drugiego? Krew użyta przy pierwszem szczepieniu zawierała krętki jadowite i w dostatecznej ilości, ponieważ wystąpiła gorączka powrotna u chorego »F« (trzy napady), szczepionego równocześnie z chorym »Ch« równą ilością krwi. Skoro zaś szczepienie u »Ch« nie odniosło skutku, przyczyna musi leżeć w właściwościach ustroju tego chorego. Krew zaś użyta do drugiego szczepienia musiała widocznie zawierać albo w większej ilości krętki, albo krętki bardziej jadowite, ponieważ »Ch« im się nie oparł.

B) Chorego »B« zaszczepiono po raz drugi w 7 i ½ miesięcy po pierwszem szczepieniu. Po pierwszem szczepieniu, już w kilka godzin później, wystąpiła gorączka; skoro gorączka utrzymywała się trzynasty dzień, wstrzyknięto choremu 0.6 gr. salvarsan-natrium. Po tem wstrzyknięciu chory gorączkował jeszcze przez dwa dni (więc ogółem gorączka trwała 15 dni), we krwi jednak nie stwierdzono już krętków i do nawrotu już nie przyszło. Czy przebycie tylko jednego napadu, czy długi przeciąg czasu, dzielący pierwsze szczepienie od drugiego, umożliwiły ponowne zaszczepienie gorączki powrotnej, rozstrzygać trudno. W następstwie drugiego szczepienia pojawił się tylko jeden napad (chory salwarsanu nie dostał): w piętnastym dniu bezgorączkowym po spadku gorączki, wstrzyknięto choremu domięśniowo 20 ccm. surowicy końskiej, celem ewentualnego wywołania w ten sposób nawrotu gorączki. Chory na surowicę nie oddziaływał, i w trzy dni później t. zn. w 18 dni po spadku gorączki opuścił zakład.

Jest to właśnie ten chory (tablica I), o którym była mowa z okazji stosunku między ilością wstrzykniętych krętków a ilością przebytych napadów. Może więc nie ilość wstrzykniętych krętków, ale przebyte dawniej zakażenie było przyczyną jednego tylko napadu gorączki powrotnej po drugiem szczepieniu?

W taki więc sposób siedemnastu chorych szczepiono 19 razy, z tego 11 razy szczepiono krętkami, nie przeprowadzanemi sztucznie z człowieka na człowieka, 7 razy szczepiono krętkami, przeprowadzanemi jednokrotnie z człowieka na człowieka, a w jednym przypadku (chory »B«) zakażano krętkami, przeszczepianemi dwukrotnie z chorego na chorego. Z pomiędzy siedemnastu zakażonych gorączką powrotną wyzdrowiało trzynastu, a zmarło czterech. Przy omawianiu jakości zejścia choroby nasuwa się pytanie, jaki związek zachodzi między ilością wstrzykniętego zarazka a pomyślnem względnie niepomyślnem zakończeniem choroby? Powyżej zaznaczono, że sama dawka wstrzykniętej krwi, o ile się przytem nie uwzględnia zawartości w niej krętków, nie wiele mówi o ilości wstrzykniętego zarazka. Ilość zaś wstrzykiwanych krętków obliczono tylko przy szczepieniu ośmiu chorych; podane więc poniżej ilości wstrzykiwanej krwi mają wartość tylko względną. Z tem zastrzeżeniem należy brać zestawienie ilości wstrzykniętych cm^3 krwi i jakości zejścia gorączki powrotnej.

Wstrzyknięto po	0.5 cm^3	krwi:	2	razy	— zmarł 1 chory
« «	1.0	« «	2	«	— 1
« «	1.5	« «	1	«	— 0 «
« «	2.0	« «	1	«	0
« «	3.0	« «	13		— zmarło 2 chorych.

Ze względu na skąpą ilość spostrzeżeń, nie wiadomo czy można uzależniać zejście śmiertelne od tego, czy w danym przypadku zakażano szczepem, przeprowadzanym sztucznie przez człowieka, czy szczepem nieprzeprowadzanym. Z pośród szczepionych szczepem nieprzeprowadzanym zmarł jeden, z pośród szczepionych szczepem przeprowadzanym jednokrotnie zmarło trzech. Śmierć nastąpiła w pierwszym napadzie dwa razy, jeden chory zmarł w 3 dni po trzecim napadzie, a jeden w 13 dni po zniknięciu krętków z krwi. Chory ten przebył jeden napad trwający 9 dni; napad się skończył po zastosowaniu 0.6 gr. salvarsan-natrium; śmierć nastąpiła w 24 dni po zaszczepieniu, skutkiem zakażenia ogólnego w następstwie odleżyny. U innych chorych przyczyną śmierci była nie sama przez się gorączka powrotna, ale w każdym przypadku wikłające ją zapalenie płuc. Z tablicy II widać, że gorączka względnie stan podgorączkowy wystąpiły po szczepieniu: w tymsamym dniu w pięciu przypadkach, w 24 godzin w czterech przypadkach, w 48 godzin w czterech przypadkach, w 72 godzin w trzech przypadkach, wreszcie w dwu przypadkach w 7 względnie w 8 dni. W następstwie jednego szczepienia (jak wyżej wspomniano) wynik był wątpliwy, bo w czasie dwudniowej gorączki krętków nie znaleziono, a do nawrotów nie przyszło; w osiemnastu pozostałych szczepieniach, zakażenie gorączką powrotną się powiodło. Gorączka powrotna u 6. chorych ograniczyła się do jednego napadu; jednego z pośród nich, chorego »B«, szczepiono dwa razy (więc u 6. chorych siedem szczepień). O chorym tym mówiłem powyżej i zaznaczyłem, że w następstwie każdego szczepienia przychodziło zawsze do jednego napadu, jeden tylko napad po pierwszem szczepieniu przypisać należy prawdopodobnie zastosowaniu salwarsanu. Czterem innym chorym, u których gorączka powrotna ograniczała się do jednego napadu, wstrzyknięto również salwarsan; jeden z nich zmarł w czasie pierwszego napadu, drugi w 13 dni po zniknięciu krętków z krwi, dwu zaś wyzdrowiało. Szósty z pośród omawianych chorych zmarł w czasie pierwszego napadu; u tego chorego salwarsanu nie stosowano. Chory »B« i dwu innych (ci dwaj zmarli), byli szczepieni w jednym i tymsamym dniu, jedną i tąsamą krwią, dwu po 0.5 cm^3, a jeden 1 cm^3 krwi. Należy podnieść, że gorączka powrotna przybrała u wszystkich trzech chorych niezwykły przebieg; pierwszy bowiem napad gorączki trwał u jednego chorego 15, u drugiego 12, a u trzeciego 9 dni. Ciepłota nie przedstawiała obrazu gorączki ciągłej (*f. continua*), ale wykazywała wahania znacznego stopnia; u jednego z tych chorych gorączka powrotna powikłana była zapaleniem płuc, u drugiego zakażeniem ogólnem w następstwie odleżyny, u trzeciego jednak mimo braku powikłań, przebieg choroby nie przedstawiał się tak, jak się go zwykło spotykać w następstwie zakażenia krętkami O b e r m e i e r a. Przychodzi więc na myśl, czy niezwykłego przebiegu gorączki powrotnej u tych trzech chorych nie należy przypisać swoistym własnościom wstrzykniętych krętków? U czterech chorych gorączka powrotna ograniczyła się do dwu napadów, a u siedmiu do trzech napadów.

Długość pierwszego napadu wynosiła u dwunastu chorych 4—7 dni, u dwu chorych 8, u jednego chorego 9, u jednego 11, u jednego 12, i wreszcie u jednego chorego 15 dni. Czas trwania drugiego napadu wahał od 4—7 dni, natomiast w trzecim napadzie widać znowu znaczne różnice w długości trwania gorączki, bo napad wynosił od kilku godzin do pięciu dni. Okres bezgorączkowy, zarówno między pierwszym a drugim, jak drugim i trzecim napadem, wahał od 7—12, względnie od 7—11 dni.

Na przebieg gorączki powrotnej u naszych szczepionych nie wpływano środkami leczniczemi, z wyjątkiem sześciu chorych, którym wstrzyknięto salvarsan (pięć razy w czasie pierwszego napadu, raz w czasie drugiego napadu); salwarsan wstrzyknięto ze względu na groźne objawy wywołane, jużto gorączką powrotną, jużto powikłaniami towarzyszącemi gorączce powrotnej. U innych chorych poprzestano na zwróceniu bacznej uwagi na sprawność narządu krążenia.

Z spostrzeżeń poczynionych, u naszych szczepionych wynika:

1) Przy zakażaniu za pomocą 0.5—3.0 cm^3 krwi chorych na gorączkę powrotną (krwi pobranej w czasie napadu) nie widać związku przyczynowego między wstrzykniętą dawką, a ilością napadów i jakością zejścia gorączki powrotnej; przyczyny różnic pod tym względem należy szukać we właściwościach osobniczych zakażonego ustroju. Pod tym względem najwybitniejszy przykład stanowi chory »Ch«, u którego pierwsze szczepienie było bezowocne, a zakażenie nastąpiło dopiero po wstrzyknięciu krwi chorego »F«.

2) Rozstrzygający wpływ na długość okresu wylęgania gorączki powrotnej u naszych szczepionych, m i a ł a o b e c n o ś ć w z g l ę d n i e n i e o b e c n o ś ć w e k r w i w s t r z y k i w a n e j z a r a z k a g o r ą c z k i p o w r o t n e j w p o s t a c i k r ę t k ó w O b e r m e i e r a.

Ze stanowiska praktyki lekarskiej nadmieniam, że okres czasu od zakażenia do wygaśnięcia gorączki powrotnej, był u różnych chorych różnie długi, zależny w małym stopniu (z wyjątkiem dwu chorych) od okresu wylęgania, natomiast przedewszystkiem zależny od ilości napadów i długości ich trwania.

Okres ten, liczony od dnia zaszczepienia do ustąpienia ostatniego napadu, wynosił od 19—37 dni, a u chorego z siedmiodniowym okresem wylęgania 44 dni.

Piśmiennictwo.

1) Dunin: Medycyna 1880. — 2) Kirschbaum: Zeitschrift. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 75. 1922. — 3. Mühlens: w podręczniku Kolle-Wassermanna. 1913. — 4) Mühlens, Weygandt i Kirschbaum. M. m. W. 1920. N. 29. — 5) Plaut i Steiner: Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 53. 1920. — 6) Tomaszewski: Przegl. Lek. 1918. N. 41. — 7) Władimiroff: w podręczniku Kolle-Wassermanna 1903.

Prym. Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

O próbach leczenia porażenia postępującego gorączką powrotną.

Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych U. J. (Dyrektor Prof. Dr. Jan Piltz) i oddziału neurologiczno-psychjatrycznego Szpitala Św. Łazarza. (Prym. Doc. Dr. St. Borowiecki).

(Dokończenie).

Przytoczę historje tych chorych (jedynie z punktu widzenia psychjatrycznego) w tym porządku chronologicznym, w jakim byli szczepieni. O szczegółach szczepienia i o stronie epidemjologicznej mówić nie będę, gdyż to omówił szczegółowo doc. Kostrzewski w osobnej temu tematowi poświęconej pracy.

Przypadek I. J. P., 32-letni, 16. XI. 1920 przyjęty do kliniki.

Wywiady: W 25 roku życia kiła, leczony kilkakrotnie jodem, rtęcią, salwarsanem. Obecna choroba od maja 1920 roku. Podniecenie manjakalne, wzmożenie poczucia sil żywotnych, podaje »że brzusznemi mięśniami może sobie jelita masować, własną wolą«. Wyraźne zaburzenia pamięci, brak krytycyzmu.

Cieleśnie: Reakcja źrenic na światło ograniczona, powolna, prawa źrenica cokolwiek większa, niż lewa. Lekkie drżenie języka. Odruch kolanowy lewy większy, niż prawy. Na szyji pas hyperalgesji. Chory ten leczony był wlewaniami dożylnemi neosalwarsanu i sublimatu. Od dnia 11. I. 1921 do dnia 1. II. 1921 otrzymał 4,65 neosalwarsanu i 0,3 sublimatu. 14. I. 1921. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik następujący: Odczyn Wassermanna wybitnie dodatni, Nonne-Apelta dodatni, pleocytoza 48. Mimo tak intenzywnego leczenia stan psychiczny nie uległ poprawie. Ciągle snuje nowe niewykonalne plany, z każdym nowo przybywającym na jego oddział chorym jest odrazu na »ty«. Wtrąca się do wszystkiego i o wszystkiem zabiera głos decydujący. 27. I. 1921 został zakażony gorączką powrotną. Od dnia 28. I. 1921 do 23. II. 1921 przebył 3 napady gorączki powrotnej. 3. III. 1921. Chory zachowaniem swojem nie zdradza objawów choroby umysłowej. W odniesieniu do dawnych objawów chorobliwych krytyczny. Pamięć dawnych i świeżych wydarzeń dobra. Uczuciowo zrównoważony. 13. III. 1921. Zachowanie zupełnie poprawne, wychodzi do miasta, wraca zawsze punktualnie. 13. III. 1921. Odczyn Wassermanna z płynem mózgowo-rdzeniowym słabo dodatni, Nonne-Apelta 1/10. Pleocytoza 15 2/3. 5. IV. 1921. Chory w całkowitej remisji opuścił klinikę. 15. XI. 1921. ponownie przyjęty do kliniki celem zbadania. Podaje, iż po wyjściu z kliniki pracował w swoim zawodzie jako artysta malarz. Podmiotowo czuje się zupełnie dobrze. Najbliższa rodzina uważa go za psychicznie zupełnie zdrowego. 15. XI. 1921. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało następujące wyniki: Odczyn Wassermanna ujemny, Nonne-Apelta 1/4, pleocytoza 8. 10. VI. 1922. Czuje się zupełnie dobrze i dalej pracuje zawodowo, od dnia 10. VI. do dnia 20. VI. 1922 otrzymał 2,6 gram. nukleinianu sodowego wśródmięśniowo. 27. XI. 1922. Pracuje, czuje się zupełnie dobrze. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik następujący: Odczyn Wassermanna ujemny, Nonne-Apelta słabo dodatni 1/10, pleocytoza: 1 1/3. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi ujemny.

Przypadek II. J. C., 29-letni, przyjęty 24. I. 1921. Zakażenie kiłą miało nastąpić w 1913.

Od czasu zakażenia rok rocznie przeprowadzał 1 lub 2 leczenia przeciwkiłowe (rtęciowo-neosalwarsanowe). W ciągu życia miał być zupełnie zdrów. Od 1914 wyczerpująca ciężka służba frontowa. Nadużywał alkoholu.

Obecna choroba rozpoczęła się w lipcu 1920 roku dusznością, rozdrażnieniem, rozstrzeleniem uwagi, niezdolnością do pracy. Apatyczny, skłonny do płaczu, całkowite poczucie choroby.

Cieleśnie: źrenica lewa większa, niż prawa, zwolnienie i ograniczenie odczynu świetlnego źrenic. Wzmożenie odruchów kolanowych, dysartryczne zaburzenia mowy, osłabienie czucia bólowego na całem ciele. Rozpoczęto leczenie rtęciowo-salwarsanowe. W ciągu 6 tygodni otrzymał 7 gramów neosalwarsanu i 0,25 sublimatu wśródżylnie i jod wewnętrznie.

Po przeprowadzeniu tego leczenia: 8. III. 1921. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało: Odczyn Wassermanna silnie dodatni, Nonne-Apelta silnie dodatni, pleocytoza 9. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi ujemny. 24. III. 1921. Wobec pogarszania się stanu psychicznego zakażono chorego gorączką powrotną. 31. III. 1921. W czasie gorączki majaczy. Od dnia 26. III. 1921 do 27. IV. 1921 przebył 3 napady gorączki powrotnej.

1. V. 1921. Poprawa stanu psychicznego, mowa mniej dysartryczna, jakkolwiek zwolniona. 13. V. 1921. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało wynik następujący: Odczyn Wassermanna silnie dodatni, Nonne-Apelta dodatni, pleocytoza 7. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi ujemny.

24. V. Z powodu niedostatecznej poprawy zaszczepiony zimnicą.

6, 8, 10. VI. przebył 3 napady zimnicy.

8. VII. Stan chorego znacznie się pogarsza, niszczy rzeczy, płacze.

U chorego tego stwierdzono jedynie przemijającą krótkotrwałą poprawę, po której przerwie, mimo leczenia, wystąpił dalszy szybko naprzód postępujący rozkład psychiczny.

Przypadek III. S. W., 27-letnia. Paraliż trwa od października 1919. Trzema nawrotami przebywała na oddziale szpitalnym.

16. III. 1921. Niedokładnie zorjentowana co do czasu i otoczenia. Szereg dementywnych hypochondrycznych urojeń, jak n. p., że »z winy lekarzy skurczył się jej żołądek, bo kazali jej oddychać«. 7×3 nie wie, 4×7 nie wie. Chód atakyczny, mowa dysartryczna. Wszystkie cztery odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym wybitnie dodatnie.

26. III. 1921 zakażona gorączką powrotną.

29. IV. 1921 zmarła w czasie napadu gorączki powrotnej.

Przypadek IV. K. G., 39-letni. 13. VII. 1920 przyjęty na oddział szpitalny w stanie silnego podniecenia paralitycznego. Rodzina chorego zauważyła, już od roku, że chory cierpi na bezsenność, powtarza się i miewa różne wizje. Chciał zwoływać zgromadzenie publiczne, aby tam przemawiać. Płyn mózgowo-rdzeniowy: wszystkie 4 odczyny wybitnie dodatnie. 23. VII. 1920 r. W stanie silnego podniecenia przewieziony do Kobierzyna.

31. VIII. 1921 ponownie przyjęty na oddział szpitalny, w stanie daleko posuniętego otępienia umysłowego. Dementywne urojenia wielkościowe. »Będzie się koronował na Wawelu, jako Karol XI«. Lekarz »jest Bogiem doktorów dziwnym«. 4×6—36, 5×8—48. Odruch źrenic na światło zwolniony.

10. IV. 1921 zaszczepiony gorączką powrotną.

4. V. 1921. Chory ten zmarł w trzynastym dniu po spadku gorączki po pierwszym napadzie.

Przypadek V. S. P., 44-letnia. Paraliż trwa od grudnia 1918 roku.

25. III. 1921. W czasie badania nie umie podać, jak dawno jest w szpitalu, na jakim leży oddziale. Nie ma poczucia choroby. Mowa zamazana, sylaby przestawia, źrenice nierówne, reakcja na światło zwolniona i opieszała. Płyn mózgowo-rdzeniowy: Wszystkie cztery odczyny silnie dodatnie.

10. IV. 1921 zakażona gorączką powrotną.

22. IV. 1921 zmarła w pierwszym napadzie gorączki powrotnej.

Przypadek VI. W. B., 34-letni. 31. III. 1921 przyjęty do szpitala. Żona podaje, że chory w 1911 roku przebył kiłę. Dawniej zdrów zupełnie, jedynie od kilku lat silne bóle głowy i dopiero w ostatnim tygodniu nagła zmiana usposobienia. Uważa się za miljardera, mówi, że będzie się koronował na Wawelu, pisuje memorjały. Płyn mózgowo-rdzeniowy: Odczyn Wassermanna silnie dodatni, Nonne-Apelta silnie dodatni, pleocytoza 85 1/3. Chory ten przebył jeden napad gorączki powrotnej, od 10. IV. do 24. IV. 1921 i 8 napadów zimnicy od 11. VI. do 26. VI. 1921. 3. VII. 1921. Przy badaniu przyznaje, iż był umysłowo chory, niechętnie i ze wstydem mówi o dawnych urojeniach. Zupełnie dokładnie zorjentowany. Opuszcza szpital w stanie znacznej poprawy.

Od 2. X. do 20. XI. 1921 otrzymał 10 wstrzyknięć rtęciowych i 6 salwarsanowych.

16. XI. 1921. Po wyjściu ze szpitala pracuje zawodowo i zajmuje się swojemi interesami. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: Odczyn Wassermanna średnio silnie dodatni, Nonne-Apelta dodatni, pleocytoza 1 2/3.

Chory ten powtórnie zaszczepiony gorączką powrotną, przebył jeden napad w czasie od 26. XI. do 2. XII. 1921. 20. VI. 1922 pracuje zawodowo, czuje się zdrów; w ciągu czerwca i lipca 9 wstrzyknięć salwarsanowych.

Przypadek VII. F. F., 38-letni, przyjęty na oddział szpitalny w dniu 9. IV. 1921.

Do obecnej choroby miał być zdrów. Choruje, jak wynika z wywiadów zebranych od brata, od lutego 1921. Dużo jeździ i gubi rzeczy w podróży, palto, kuferek, kupił 10 zapalniczek

i chce na tem zarobić miljony, ma cały szereg projektów, chce kupować domy, dobra i t. p. W czasie badania dużo mówi o swoich planach, uważa się za zdrowego, nie rozumie, dlaczego go tu zamknęli. W liczeniu robi błędy 118+37=81. Co do miejsca i otoczenia orjentacja dobra. W czasie myli się o jeden miesiąc. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi silnie dodatni, w płynie mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni. Odczyn Nonne-Apelta silnie dodatni. Pleocytoza 51. Chory ten przebył 3 napady gorączki powrotnej, w czasie od 8. V. do 9. VI. 1921. 9. VII. 1921. Krytyczny, koryguje swoje poprzednie urojenia, zachowuje się zupełnie odpowiednio do sytuacji. Przy mnożeniu i dodawaniu dłuższych liczb robi błędy, przy powtarzaniu łatwo zapomina. 10. VII. 1921. W stanie poprawy opuszcza szpital.

29. X. 1921. Ponownie przyjęty do szpitala celem badania. Podaje, iż po wyjściu ze szpitala pracował dalej w swoim zawodzie, jako masarz, był zajęty w sklepie przy sprzedaży. Liczy znacznie lepiej: 7×17=119; 3×119=357, przy powtarzaniu dłuższego szeregu cyfr, wykazuje zaburzenia uwagi i zapamiętywania. 5. XI. 1921. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi średnio silnie dodatni, z płynem mózgowo-rdzeniowym ujemny, odczyn Nonne-Apelta ujemny, pleocytoza 1 2/3. 17. IX 1922. Czuje się zupełnie dobrze, pracuje w swoim zawodzie. W ciągu ostatniego roku po wyjściu ze szpitala przeprowadził leczenie salwarsanowe. 25. X. 1922. W czasie ostatniego roku dostał 7,0 salwarsanu i 30 wcierań. Pracuje zawodowo. Wynik badania na odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgowo-rdzeniowym ujemny. Odczyn Nonne-Apelta słabo dodatni, pleocytoza 4 1/3.

Przypadek VIII. J. Ch., 25-letni. 16. VI. 1921 przyjęty do kliniki. Ojciec chorego alkoholik. Badany sam pijał dużo. Zaraził się przed 4 laty. Leczył się 2 razy, ostatnie leczenie ukończył przed miesiącem (11 wstrzyknięć rtęciowych i 1 salwarsan).

Od dwóch tygodni źle sypia, jest przygnębiony, nie może pracować.

Cieleśnie: źrenice nierówne, zniekształcone, w mięśniach twarzy włókienkowe drgania. Odczyn Wassermanna w surowicy krwi słabo dodatni, z płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni, odczyn Nonne-Apelta silnie dodatni, pleocytoza 53.

8. V. 1921. Zakażony gorączką powrotną. 26. V. Ponieważ dotąd nie gorączkował, zakażono go po raz drugi gorączką powrotną. 1. VI. 1921. W czasie gorączki 3 i 4 dzień pierwszego napadu majaczy, równocześnie ze spadkiem gorączki znika majaczenie.

Przebył 2 napady od 29. V. do 20. VI. 5. VII. Żywszy, sypia dobrze, chce wrócić do pracy, czuje się dobrze. Odczyn Wassermanna z płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni, Nonne-Apelta silnie dodatni. Pleocytoza 12 1/3 (dawniej 53). 8. VII. 1921 z polepszeniem opuścił klinikę. 2. XI. 1921. Badany ambulatoryjnie. Pracuje jako górnik. Czuje się zdrów. Zwolniony w ruchach, pojmuje powoli, liczy powoli ale bez wybitniejszych błędów. Co do czasu i miejsca dobrze zorjentowany. Cieleśnie stan ten sam, jak w dniu 16. IV. 1921.

Przypadek IX. M. S., 36-letni. 24. IX. 1921 przyjęty do kliniki. W ciągu życia zdrów. W 20 roku życia kiła, pół roku temu dostał 30 wcierań, następnie przerwa dłuższa w leczeniu, od 3 lat znowu kilkakrotnie leczenie salwarsanowo-rtęciowo-jodowe.

Z wywiadów zebranych od żony wynika, że obecna choroba rozpoczęła się w maju 1920 roku, przestał pracować, chciał robić szalone zakupy (domy, majątki). Po leczeniu rtęciowo-salwarsanowem poprawa od maja do września 1920. Wrzesień i październik depresja. W listopadzie 1920 r. znowu leczenie salwarsanowe. W listopadzie rozpoczął się stan hypomaniakalny, który trwał do kwietnia 1921. W pierwszych dniach maja 3 ataki epileptyczne. Od października 1920 zauważyła żona wyraźne objawy przytępienia umysłowego. Z końcem maja 1921 dostał 6 wstrzyknięć salwarsanowych i 20 wcierań. W czasie badania hypomaniakalny, euforyczny, co chwilę wybucha nieumotywowanym śmiechem. Zacina się w mowie. Źrenice zniekształcone, mało wyraźnie oddziaływują na światło. Odruch kolanowy lewy żywszy, niż prawy.

Odczyn Wassermanna z surowicą krwi ujemny, z płynem mózgowo-rdzeniowym słabo dodatni. Odczyn Nonne-Apelta dodatni. Pleocytoza 9.

Chory dostał 34 wcierań, jod wewnętrznie i dwa wstrzyknięcia salwarsanu. 4. XI. 1921. Chorego zakażono gorączką powrotną. Przebył 2 napady gorączki powrotnej od 4. XI. do 21. XI. 1921. 21. XII. 1921. Znacznie spokojniejszy, wybuchy śmiechu znikły.

Cieleśnie: stan ten sam.

Opuścił klinikę z poprawą.

9. V. 1922 podmiotowo czuje się dobrze, sprawdza w domu rachunki, pismo znacznie się poprawiło. Otoczenie najbliższe nie spostrzega obecnie u niego zmian chorobowych. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: Odczyn Wassermanna silnie dodatni, Nonne-Apelta ujemny, pleocytoza 7. 12. XI. 1922. Psychicznie wybitniejszych zmian chorobowych nie wykazuje, pracuje. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: Odczyn Wassermanna średnio silnie dodatni, Nonne-Apelta ujemny, pleocytoza 2 2/3. Źrenice i odruchy ścięgniste nie uległy poprawie.

Przypadek X. W. B., 45-letni (przyjęty do kliniki) 11. X. 1921. w stanie silnego podniecenia paralitycznego. Z wywiadów zebranych od żony wynika, że w ciągu życia miał być zdrów, kiedy przebył kiłę niewiadomo. Pijał dużo. Od kilku dni szalowo podniecony, chce jechać do ministerjum z projektami poprawy waluty, mówi, że teraz jest raj na ziemi.

Na sali chorych utrzymuje się stan silnego podniecenia ruchowego i bredzenia paralitycznego. Źrenice na światło nie oddziaływują, odruchy kolanowe i Achillesowe zniesione, włókienkowe drżenia w mięśniach twarzy, osłabienie czucia bólu. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi silnie dodatni, z płynem mózgowo-rdzeniowym ujemny, Nonne-Apelta dodatni, pleocytoza 53 1/3. Chory ten przebył 2 napady gorączki powrotnej w czasie od 7. XI. do 23. XI. 1921. Stan psychiczny nie uległ żadnej zmianie.

12. I. 1922. Bez poprawy w ciągle utrzymującym się stanie podniecenia został przewieziony do Kobierzyna.

Przypadek XI. A. K., 39-letni. 11. X. 1921 przyjęty do kliniki. W 18 roku życia kiła. Pozatem miał być zupełnie zdrów. Obecna choroba rozpoczęła się w grudniu 1920 roku drętwieniem lewej połowy ciała, w tymże czasie stan silnego rozdrażnienia i trudność w skupieniu uwagi. Od maja 1921 nie pracuje. Leczenie wcieraniami i jodem nie dało poprawy.

W czasie badania okazuje liczne hipochondryczne skargi, mowa zamazana i drżąca. 17×6=114; 16×6=72. Źrenice zniekształcone, oddziaływanie na światło ograniczone i zwolnione. Włókienkowe drżenia w mięśniach twarzy, drżenie palców, odruchy kolanowe nierówne. 1. XI. 1921. Stan ten sam. Obojętny, apatyczny, nie pozwala sobie robić żadnych zabiegów. 4. XI. 1921. Chorego zakażono gorączką powrotną.

11. XI. 1921. W czasie pierwszego napadu gorączki powrotnej majaczy. Przebył 3 napady gorączki powrotnej w czasie od 6. XI. do 10. XII. 1921. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: odczyn Wassermanna średnio silnie dodatni, Nonne-Apelta dodatni. Pleocytoza 1 2/3.

23. XII. 1921. badany w dniu odejścia. 16×6=96; 16×8=136. Mowa czystsza, ale drżąca. Drżenie rąk ustąpiło. Opuścił klinikę w stanie poprawy.

3. X. 1922 napisał do mnie list zupełnie poprawny, wyrażnem pismem, w którym donosi, że czuje się dobrze.

Przypadek: XII. J. P., 39-letni. 8. XI. 1921 przyjęty do kliniki. W ciągu życia zdrów.

Kiła w 27. roku życia. Nie może dokładnie ustalić chwili wybuchu obecnej choroby, ale 6 miesięcy temu już był apatyczny. 2 miesiące temu atak, po którym na jeden dzień zaniemówił. Mowa silnie zwolniona i zamazana. Odruch świetlny źrenic zniesiony. W ruchach wybitny bezład, 7×8=63; 7×14 — nie może policzyć. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni, Nonne-Apelta silnie dodatni. Pleocytoza 52 1/3. 21. XI. Zaszczepiono gorączkę powrotną. 22. XI. 1921. Już w pierwszym dniu gorączki zaczął się zanieczyszczać, początkowo obraz majaczenia gorączkowego.

25. XI. 1921. Zanieczyszcza się, na pytania nie odpowiada.

28. XI. 1921. Zmarł w pierwszym napadzie gorączki powrotnej, do której dołączyło się płatowe zapalenie płuc.

Przypadek: XIII. J. S., 31-letni. Przyjęty do kliniki 18. III. 1922 roku.

W 18. roku życia kiła. Obecna choroba miała się rozpocząć jesienią 1921 roku. Wystąpiło rozmazanie mowy i drżenie ręki lewej. Przy badaniu: 7×8=45; 2×36=66. Mowa drżąca zamazana. Źrenice zniekształcone, mało wydatnie o działywują na światło. Odruchy kolanowe i Achillesowe silnie wzmożone. Przygnębiony, monotonny. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni. Chory ten przebył 3 napady gorączki powrotnej, od 8. IV. do 11. V. 1922. 18. V. 1922. W stanie poprawy opuścił klinikę. O dalszych jego losach nic nie wiadomo.

Przypadek XIV. W. Z., 32-letni. 13. III. 1922 przyjęty do kliniki. Żona chorego podaje, iż od 7 dni przestał mówić, miewa lęki, zapomina, co czyta. Kiedy przebył kiłę niewiadomo. W czasie badania zahamowany, płaczliwy, z trudem pojmuje i bardzo powoli odpowiada.

Oddziaływanie źrenic na światło ograniczone i powolne. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i z płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni, Nonne-Apelta silnie dodatni. 28. III. 1922. Zakażono chorego gorączką powrotną.

Chory ten przebył 3 napady gorączki powrotnej w czasie od 3. IV. do 26. IV. 1922.

26. V. 1922. Na pytania odpowiada żwawo, krytycznie, zachowuje się zupełnie odpowiednio. W stanie poprawy opuszcza klinikę. 3. XI. 1922. Otrzymałem od niego list, w którym mi donosi, że czuje się dobrze.

Przypadek XV. W. B., 39-letni. Przyjęty na oddział szpitalny 5. I. 1922.

Żona chorego podaje, że w listopadzie 1921 zauważyła zmianę w jego usposobieniu, stał się drażliwy, senny. W czasie badania: 17×12=240, na zwróconą uwagę, że zrobił błąd, odpowiada: „ja nigdy się nie mylę". Dochody ma znakomite, chce kupić dobra na Górnym Śląsku. Źrenice wąskie, oddziaływanie na światło mało sprawne. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi ujemny, z płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni. Odczyn Nonne-Apelta 1/20. Pleocytoza 51. 1. II. do 18. III. 1922 2 gramy salwarsanu i leczenie jodowe. 21. III. 1922. Stan psychiczny nie uległ poprawie.

W czasie od 5. IV. do 12. V. 1922 przebył 3 napady gorączki powrotnej. Po ukończeniu leczenia gorączkowego, przebył leczenie salwarsanem (4 gr.) i jodowe oraz wcierania. 4. VII. 1922. Odczyny Wassermanna z surowicą krwi i z płynem mózgowo-rdzeniowym ujemny. Odczyn Nonne-Apelta 1 50 silnie dodatni. 21. VII. 1922. Zupełnie krytyczny, dobrze zorjentowany i w zachowaniu się normaln . 21. VII. 1922. Opuścił szpital w remisji.

15. X. 1922. Czuje się zdrów, pracuje zawodowo jako profesor gimnazjalny.

Przypadek XVI. J. C., 46-letni. Przyjęty do szpitala 18. III. 1922.

Choruje od końca lutego 1922 roku. Przestał pracować, zamierza kupować wille, chce zostać posłem albo ministrem. 5×16=130; 7×13 – nie odpowiada. Przy powtarzaniu kilku zdań przestawia zgłoski, potyka się z lekka na sylabach. Prawa rogówka zbliznowaciała po urazie, lewa źrenica na światło nie oddziaływa, na przystosowanie prawidłowo. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i z płynem mózgowo-rdzeniowym silnie dodatni, Nonne-Apelta dodatni. Pleocytoza 101 1/3.

20. IV. 1922. Choremu zaszczepiono gorączkę powrotną. Przebył jeden napad gorączki powrotnej w czasie od 22. IV. do 27. IV. 1922, w którym to dniu zastrzyknięto mu neosalwarsan z powodu duszności i niepokoju sercowego, poczem gorączka spadła, dalsze napady nie wystąpiły. 15. V. 1922. Zorjentowany, krytyczny, zachowuje się odpowiednio do sytuacji. O dawnych urojeniach mówi krytycznie i podaje, że pamięta tylko, jak przez sen. 5×16=80; 7×13=51.

Cieleśnie: stan ten sam.

Z poprawą opuszcza szpital.

10. IX. Czuje się zdrów, pracuje zawodowo.

Przypadku XVII, ze względu na niedostateczne i z konieczności przerwane spostrzeganie, nie publikuję.

Kończąc przegląd tych historyj chorób, chciałbym podnieść, że nawet w tych przypadkach, kiedy chorzy ci wrócili do pracy i, praktycznie biorąc, są w remisj całkowitej, jednak dokładnem badaniem zawsze wykazać można ślady przebytej choroby, w postaci nieznacznych zaburzeń uwagi, lekkiego zahamowania, zwolnienia biegu myśli, nieznacznego utrudnienia w pojmowaniu. Nie zauważyliśmy też nigdy poprawy w oddziaływaniu źrenic na światło, ani poprawy w odruchach ścięgnistych. Wyniki te są zgodne z tem, czegoby można oczekiwać na podstawie badań anatomo-patologicznych.

Spielmeyer w referacie swoim z 1913 r. O leczeniu porażenia postępującego podnosi, że nikt nie może oczekiwać całkowitego wyleczenia paraliżu postępującego bez śladu i ubytków, bo zniszczona tkanka nerwowa nie może być zastąpiona. Z drugiej jednak strony nie wyklucza Spielmeyer możliwości powstrzymania rozwoju porażenia postępującego, a nawet pewnego rodzaju wyleczenia.

Opierając się na wyniku badań histopatologicznych, które uważa za najbardziej miarodajne, podnosi Spielmeyer, że nie należą do rzadkich przypadki starego porażenia postępującego, w których proces choroby w płaszczu mózgowym ulega niejako uspokojeniu, a nawet pewnego rodzaju »wyleczeniu«. Podkreśla dalej, że w okolicach wybitnie zmienionych nie spostrzega się z dawnych zmian chorobowych albo zgoła nic, albo tylko ślad nacieków w ścianach naczyń, a mianowicie, w rozluźnionych przeważnie przestrzeniach błony zewnętrznej widać pojedyńcze zwyrodniałe komórki plazmatyczne i resztki ich jąder oraz komórki obładowane złogami barwikowemi i tłuszczowemi. W tkance właściwej lub w komórkach glejowych brak natomiast wolno leżących produktów rozpadu. Spielmeyer nie spostrzegał w komórkach glejowych odczynów, opisanych przez Alzheimera, a świadczących o zmianach ostrych, raczej naodwrót stwierdzał w nich zmiany wsteczne oraz bujanie włókienkowo-glejowe dookoła naczyń i na pograniczu opony miękkiej. Również zmiany napotykane w komórkach nerwowych uważa Spielmeyer za właściwe schorzeniom przewlekłym. Wspomina też, że w paraliżu, tak jak w starych wyleczonych przypadkach wiądu rdzenia, spotyka się niejednokrotnie »zbliznowaciałe« resztki sznurów tylnych i bocznych rdzenia, świadczące o ich poprzedniem schorzeniu. Zbierając nasze wyniki muszę podkreślić, że są to próby bardzo nieliczne. Nie możemy jeszcze podać żadnych pewników, po pierwsze dlatego, że rozporządzamy nielicznym, jak już podkreśliłem, materjałem, a po drugie dlatego, że czas spostrzegania jest jeszcze zbyt krótki. Po tem zastrzeżeniu podam kilka uwag, które mają jedynie tymczasowe i czysto hypotetyczne znaczenie.

Jako pierwsze nasuwa się oczywiście pytanie, jaka jest odsetka remisyj samoistnych w przebiegu porażenia postępowego, a jaka u leczonych chorobami gorączkowemi?

Kirschbaum na podstawie danych statystycznych uniwersyteckiej kliniki w Hamburgu podaje następujące zestawienie: Na 902 paralityków, leczonych w latach od 1911 do 1918, wypada przeciętnie 11, tj. 4% remisji. Nadmieniam że wzięci są pod uwagę nieleczeni jakoteż i leczeni swoiście (rtęcią, jodem, salwarsanem dożylnie i dokomorowo).

Za dobre remisje uważano te przypadki, w których poprawa trwała przynajmniej 3 miesiące, a w tym czasie chorzy mogli przebywać w domu i ewentualnie pracować. Remisje trwały przeciętnie od 6 do 12 miesięcy, i występowały w przebiegu pierwszego roku choroby. Nadmienić należy, że w ciągu różnych lat bywały różne odsetki remisji: i tak:

r. 1912 na 151 chorych — 13,6% remisji.
r. 1919 » 72 » — 5,6% » »
r. 1920 » 118 » — 7,6% »

W tej samej klinice na 51 przypadków leczonych chorobami gorączkowemi w latach 1919 i 1920 otrzymano u 30 chorych dobre remisje, t. z. 58,8%, a u 7 chorych gorsze remisje (13,7%).

Z naszych 16 chorych, leczonych gorączką powrotną, 10 żyje w dobrej remisji, coby odpowiadało 60%. Jak widzimy, liczby zgodne z podanemi przez Kirschbauma. Na podstawie tych liczb stwierdzić należy, że odsetek remisyj u paralityków, leczonych chorobami gorączkowemi, jest rzeczywiście wyższy, niż u leczonych innemi sposobami. Dla porównania podam tu jeszcze dane liczbowe, odnoszące się do chorych leczonych tuberkuliną.

Z referatu Pilcza z r. 1911., opracowanego na podstawie 86 katamnez, wynika, że dobre remisje (powrót do zajęć zawodowych) otrzymano w 26.8%.

Remisje trwały 1 rok, 2 lub dłużej. Statystyka Steinhoru wykazuje, że u 112 paralityków leczonych tuberkuliną od 1. I. 1910. do 30. VIII. 1911. otrzymano 25% dobrych i dłużej trwających remisji.

Drugie pytanie, to pytanie: jak długo trwają remisje? Czas trwania remisyj samoistnych obliczono przeciętnie na 6 do 12 miesięcy. Jak długo będą trwały remisje u paralityków, leczonych chorobami gorączkowemi, tego jeszcze nie wiemy. W niektórych przypadkach Wagnera, leczonych zimnicą, remisje już trwają od 3 do 4 lat. W naszych przypadkach czas trwania remisji wynosi w jednym przypadku 20 miesięcy, w 3 po 16 miesięcy, w 2 po 11 miesięcy, w 3 po 6 m. i w jednym 4 miesiące, a więc i czas trwania remisji u leczonych chorobami gorączkowemi wydaje się być dłuższy, niż u leczonych jedynie swoiście. Podobnie jak i samoistne remisje, tak też i remisje u paralityków, leczonych chorobami gorączkowemi, są najczęstsze w pierwszym roku choroby. Meggendorfer wykazał, na podstawie dużego materjału statystycznego, że postacie porażenia postępującego dają też różne odsetki samoistnych remisji.

Najwyższą ilość remisyj samoistnych, bo do 23%, spostrzegano w postaciach ekspanzywnych, a najniższą w postaciach melancholicznych (3%) i dementywnych (5%). Jak widzimy u większości naszych chorych, u których otrzymaliśmy dobre i dłużej trwające remisje, mieliśmy także do czynienia z ekspanzywnemi postaciami porażenia postępującego (na 10 chorych w remisji, 6 dawało obraz porażenia postępującego o postaci ekspanzywnej, pozostali 4 przedstawiali postacie depresyjno-dementywne). Widzimy więc, że także choroby gorączkowe dają największą odsetkę w tych postaciach porażenia postępującego, które już i same przez się mają największą skłonność do remisyj samoistnych.

Wypracować jeszcze należy sposoby leczenia chorych, znajdujących się w remisji, gdyż do tej pory błądzimy w ciemności. U dwóch naszych chorych szczepiliśmy powtórnie gorączkę powrotną, w jednym przypadku gorączka się przyjęła, w drugim nie. W przypadku pierwszym dwukrotnie powtórzyliśmy leczenie salwarsanowe, a prócz tego chory dostał 2,6 grama nukleinianu sodowego w 13 miesiącu re-

misji. W innych znowu przypadkach stosowano jedynie leczenie salwarsanowe, w pozostałych 5 żadnego.

Wreszcie trzeba się zastanowić, któremu czynnikowi należy przypisać działanie lecznicze. Najpierw dopatrywano się czynnika leczniczego w podniesionej ciepłocie, ale nie jest to przypuszczenie pewne. Przemawia przeciw temu spostrzeżenie Strassmanna, który spostrzegał chorego z kiłą mózgu. Chory ten gorączkował na 3 miesiące przed śmiercią od 37,5° do 38,8°, a po śmierci znaleziono liczne żywe krętki w mózgu. Następnie fakt, że krętki ludzkie, przeszczepione na królika, którego ciepłota wynosi 38°, mogą się w nim w ciągu miesięcy rozmnażać, wskazuje także, że ciepłota poniżej 40° nie jest jeszcze dla krętków zabójcza. Wreszcie zaznaczę, że u jednego naszego chorego (L. 2) spostrzegaliśmy wzniesienie ciepłoty do 42°, a mimo to remisja nie wystąpiła. Fakty te przemawiają przeciw temu, aby jedynie i wyłącznie gorączce można przypisać znaczenie lecznicze.

Drugim z rzędu czynnikiem, któremu przypisywano rolę leczniczą, była hyperleukocytoza. I wychodząc z przesłanek teoretycznych, stosowano nukleinian sodu, a ostatnio flogetan. Nukleinian sodu, stosowany pierwotnie w chirurgji przez Mikulicza, jako środek wywołujący hyperleukocytozę, zaczęto stosować i w leczeniu porażenia postępującego. Ale i tu znowu nasuwają się pewne spostrzeżenia, które sprzeciwiają się temu twierdzeniu, a mianowicie Jahnel spostrzegał paralityka, u którego wystąpiło ropne zapalenie opon mózgowych o przebiegu bezgorączkowym. Badanie mikroskopowe wykazało ropne zapalenie opon mózgowych, a w mózgu bardzo liczne, żywo poruszające się krętki blade. I na tym właśnie przypadku Jahnel opiera swoje przypuszczenie, że jeżeli tak silny proces ropny, toczący się w obrębie opon mózgowych, nie miał żadnego wpływu szkodliwego dla krętków, to nie można też mieć nadziei, aby przez sztucznie wywołaną hyperleukocytozę można wywrzeć działanie lecznicze na porażenie postępujące.

W drugim przypadku Jahnela, dotyczącym porażenia postępującego, do którego przyłączyło się ropne zapalenie opon mózgowych, a w ostatnich pięciu dniach przed śmiercią gorączka (39,6°, 38,5°, 37,1°, 38,8°, 40,1°), wykazano mikroskopowo ropne zapalenie opon mózgowych i nieliczne żywe krętki. Widzimy więc, że i hyperleukocytozie nie można przypisywać wyłącznie roli czynnika leczniczego. Musimy być krytyczni w ocenianiu tych czynników leczniczych i nie wolno nam zapominać o tym bodaj że najważniejszym czynniku, jakim jest osobnicza odporność.

Krótko mówiąc, nie wiemy, czemu mamy to działanie lecznicze przypisać.

Na zakończenie poświęcę kilka słów badaniom płynu mózgowo-rdzeniowego.

Plaut na podstawie swojego własnego, dużego doświadczenia streszcza następująco swoje poglądy: Po wydatnem leczeniu salwarsanowem tu i ówdzie daje się zauważyć niejaki wpływ w kierunku osłabienia odczynu Wassermanna, ale są to odchylenia bardzo nieznaczne. Pierwsza faza odczynu Nonnego również nie ulega osłabieniu lub tylko w stopniu bardzo nieznacznym. Pleocytoza stale się zmniejszała, ale tylko częściowo, a po krótkim czasie wracała. Spostrzeżenia Raeckego, Rungego i Nonnego o zachowaniu się płynu mózgowo-rdzeniowego pod wpływem leczenia salwarsanowego są zasadniczo zgodne ze spostrzeżeniami Plauta. Wagner-Jauregg w niektórych przypadkach leczonych tuberkuliną, w których wystąpiły remisje, widywał znaczną poprawę patologicznych odczynów płynu, a nawet powrót odczynów normalnych. Kirschbaum nie spostrzegał u swoich chorych leczonych chorobami gorączkowemi wybitniejszych zmian w odczynach płynu mózgowo-rdzeniowego.

U pięciu naszych chorych w remisji, u których mieliśmy możność dwukrotnie lub trzykrotnie badać płyn mózgowo-rdzeniowy, mogliśmy stwierdzić stosunki następujące:

Przypadek I.

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 14. I. 1921	4	1/50	48
przebył 3 napady gorączki powrotnej od 28. I. do 23. II. 1921			
dnia 9. III. 1921	1	1/10	$15^{2}/_{3}$
dnia 16. XI. 1921	0	1/4	8
dnia 27. IX. 1922	0	1/10	$1^{1}/_{3}$

Przypadek VI.

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 9. IV. 1921	3	1/40	$85^{1}/_{3}$
przebył napad gorączki powrotnej od 10. IV. do 24. IV. 1921 i 8 napadów zimnicy od 18. IV. do 26. VI. 1921			
dnia 16. XI. 1921	2	1/16	$1^{2}/_{3}$

Przypadek VII.

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 18. VI. 1921	3	1/20	51
przebył 3 napady gorączki powrotnej od 8. V. do 9. VI. 1921			
dnia 16. XI. 1921	0	1/2	$1^{2}/_{3}$
dnia 31. X. 1922	0	1/10	$4^{1}/_{3}$

Przypadek IX.

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 29. X. 1921	1	1/10	21
przebył 2 napady gorączki powrotnej od 4. XI. do 24. XI. 1921			
dnia 12. IV. 1922	3	1/5	7
dnia 9. XI. 1922	2	1/2	$2^{1}/_{3}$

Przypadek V.

	Wassermann	Nonne-Apelt	Pleocytoza
dnia 10. I. 1922	3	1/20	51
przebył 3 napady gorączki powrotnej od 5. IV. do 12. V. 1922			
dnia 4. VII. 1922	0	1/50	—

Widzimy więc, że u tych chorych można mówić już nie o remisji, ale także o mniej lub więcej wybitnie zaznaczonej zmianie na lepsze w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Kończąc stwierdzić należy, że dotychczasowe wyniki zachęcają do dalszych prób leczenia porażenia postępującego chorobami gorączkowemi, ale tylko we wczesnych jego okresach. Leczenie natomiast chorobami gorączkowemi porażenia postępującego w okresach daleko posuniętych uważać muszę na podstawie piśmiennictwa i własnych doświadczeń za przeciwwskazane.

Piśmiennictwo:

1. Fischer O. »Über die unspecifische Therapie und Prophylaxe der progressiven Paralyse. Medizinische Klinik N. 50 — S. 1921. — 2) Friedländer. Über die Anwendung pyrogenetischer Mittel in d. Psychiatrie Arch. f. Psychiatr. N. 52. R. 1913. — 3. Gerstmann. »Über die Einwirkung der Malaria-tertiana auf die progressive Paralyse«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. B. LX. R. 1920. — 4. Hauptmann. »Spirochäten und Hirnrindengefässe bei Paralyse« Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. LVII — 1920. — 5) Hauptman. »Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochätenforschung«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. B. LXX — 1921. — 6) Kirschbaum. »Über Malaria und Recurrensfieber — Behandlung bei progressiver Paralyse«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. LXXV — 1922. — 7. Mattauschek. »Moderne Behandlung der Tabes und Paralyse«. Wiener klinische Wochenschrift. N. 31 — 1922. — 8) E. Meyer. »Die Behandlung der Paralyse«. Arch. f. Psychiatr. B. 50. — 1913. — 9. Meggendorfer. »Über den Ablauf der Paralyse«. Zeit. f. d. g. Neur. und Psychiatr. B. LXIII — 1921. — 10. Mühlens, Weygandt, Kirschbaum. Die Behandlug der Paralyse mit Malaria und Recurrensfieber«. Münch. Medic. Wochenschrift. N. 29 — 1920. 11) Plaut. »Die Behandlung der Lues des Zentralnervensystems«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. B. XVII. Heft 5 — 1919. (Ref.). 12. Plaut und Steiner. »Recurrensinfection bei Paralytikern«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. LIII — 1919. 13. Plaut. »Die Wassermannsche Reaction bei der Paralyse«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. B. LVI — 1920. — 14. Plaut und Steiner. »Zur Geschichte und Begründung der Recurrens-therapie«. Zeit. f. d. g. Neurol. u Psychiatr. LXXV. R. 1922. — 15. Scharnke und Reute. »Spirochäten, Serum und Liquor«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. LXV — 1921. 16. Scharnke. »Über die Notwendigkeit der ätiologischen Gestaltung der Paralyse-therapie«. Zeit. f. d. g. Neurol. und Psychiatr. LXX. 1921. — 17. Schultze. »Zur Frage von der Heilbarkeit der Dementia paralytica«. Deut. Zeit. f. Nervenheilkunde 47 i 48 — 1913. — 18. Spielmeyer. »Die Behandlung der Paralyse«. Arch. f. Psychiatr. B. 50 — 1913. — 19. Steiner. »Moderne Syphilisforschung und Neuropathologie«. Arch. f. Psychiatr. B. 52 — 1913. — 20. Thalacker. »Beeinflussung verschiedener Erkrankungen durch akute Infektionskrankheiten« Deut. Zeit. f. Nerv. 47. 48. 1913.

Z praktyki.

Dr. S. J. SCHWEIG. Łódź.

Kilka słów o środkach zapobiegawczych przeciwko śluzoropotokowi spojówek u noworodków.

(Azotan srebra czy protargol?)

Jak ogólnie wiadomo, jest to zasługą Credego, że od roku 1884 stosujemy zapuszczanie 2% rozczynu azotanu srebra do worka łącznicowego noworodków jako środka przeciwko śluzoropotokowi spojówki. Credé opisuje swoje postępowanie mniej więcej temi słowy: „Po odcięciu pępowiny oczyszcza się noworodki w znany sposób od mazi skórnej porodowej, krwi, śluzu itd., daje się je do kąpieli, przyczem oczy się oczyszcza czystemi szmatkami lub odtłuszczoną watą Brunsa i czystą wodą, nie z kąpieli wziętą, a zwłaszcza usuwa się maź ze skóry powiek. Następnie przed ubraniem noworodka otwiera się lekko dwoma palcami każde oko i szklaną pałeczką wpuszcza do każdego po jednej kropli 2% rozczynu azotanu srebra wprost na rogówkę. Tak wygląda klasyczna »Credeizacja« oczu. Występujące jednak czasami po tym zabiegu podrażnienie nieżytowe łącznicy spowodowało, że zaczęto szukać innych środków i polecano: kwas borowy, karbolowy, salicylowy, sublimat, protargol w rozmaitych rozczynach. Najbardziej rozpowszechnił się 10% rozczyn protargolu, który też stosują u nas akuszerki na mocy obowiązujących je przepisów, wydanych przez władze zdrowia publicznego.

Otóż często spotykam przypadki śluzoropotoku u noworodków, którym natychmiast po porodzie wpuszczano 10% protargol, a to bądź w jednym z tutejszych przytulków położniczych, bądź też przy porodach w domu. W ciągu jednego np. miesiąca miałem trzy podobne przypadki; jeden w praktyce prywatnej, gdzie chodziło o dziecko zamożnych rodziców, bardzo czysto utrzymywane, któremu dobrze mi znana akuszerka wpuściła 10% protargol, drugie dwa zaś w lecznicy II. tutejszej Kasy chorych, gdzie chodziło o bliźnięta płci żeńskiej; obie dziewczynki mimo 10% protargolu, wpuszczonego przez akuszerkę, zachorowały w 3 dni po narodzeniu się na śluzoropotok spojówek.

Sprawa, jakiego środka należy używać do »Credeizacji«, w świecie naukowym jeszcze nie jest rozstrzygnięta. Römer np. pisze: »większość autorów pozostała przy azotanie srebra i ja gorąco wystąpiłbym w obronie tego środka, chociażby w 1% rozczynie«. Podobnie wyraża się Fick w swojej »Hygjenie oka« (Graefe Saemisch, Handbuch), Fuchs w swoim podręczniku »O chorobach oczu« i wielu innych.

Myślę, że protargol jest środkiem zapobiegawczym niepewnym, i dopóki sprawa ta nie będzie jednolicie zadecydowana, nie protargol, ale azotan srebra w 1% lub 2% rozczynie powinien być zalecony akuszerkom do credeizacji noworodków.

Pozatem, śluzoropotok spojówek powinien być zaliczony do chorób, podlegających doniesieniu władzom zdrowia publicznego, a to: a) celem zadecydowania, czy wogóle credeizację stosowano; b) celem ujęcia statystycznego wyników tego zabiegu.

Oceny i sprawozdania.

Handbuch der Tuberculose, herausgegeben von L. Brauer, H. Schröder u. F. Blumenfeld. Lipsk 1923 (nakł. J. A. Barth), Tom I, stron 884, z 137 rycinami w tekście i 19 tablicami. (Cena — liczba zasadnicza 45).

Wielkie dzieło o gruźlicy, opracowane pod kierunkiem Brauera, Schrödera i Blumenfelda poraz pierwszy w r. 1903/4, wychodzi obecnie w III wydaniu przy udziale aż 43 współpracowników, po części nowych. Ogromne to wydawnictwo, złożone już w poprzedniem wydaniu z 5 tomów 50-arkuszowych, jest też raczej systematycznie ułożonym zbiorem monografij, pozostawiających współautorom tyle swobody, że obok zestawienia cudzych poglądów każdy z nich mógł dać pełny wyraz swym własnym zapatrywaniom. Dlatego niejednokrotnie to samo zagadnienie jest w różnych rozdziałach dzieła przedstawione rozmaicie; czytelnik ma tem większe pole do samodzielnych rozważań i wyboru w sprawach spornych.

Wydany obecnie tom pierwszy dotyczy wyłącznie patologji, społecznego znaczenia i djagnostyki gruźlicy. Rozdział wstępny zajmuje się historją gruźlicy (Predöhl), a raczej historją rozwoju nauki o gruźlicy. Naturalnie niepodobna podać tu rzeczywistego streszczenia nawet tego pierwszego tomu; warto jednak zaznaczyć stanowisko różnych współautorów wobec niektórych przynajmniej zagadnień, dotąd ostatecznie nie rozwiązanych pomimo licznych i gorliwych badań i zaciętego ścierania się zdań.

W rozdziale o anatomji patologicznej stawia Tendeloo w jednym szeregu trzy zasadnicze zmiany, które może wywoływać zarazek gruźliczy: proliferację tkanki, wysiękowe sprawy zapalne i martwicę pierwotną tkanki poprzednio niezmienionej. Prątek gruźliczy może wywoływać wszelkie formy spraw zapalnych. Od zapaleń pierwotnych oddziela Tendeloo ściśle gruźlicze zapalenia oboczne (kollateralne) około ogniska (»jądra«) gruźliczego, które mogą być i najczęściej też bywają czysto gruźliczej przyrody. Stan owego »jądra gruźliczego« ma w wyleczeniu się sprawy i w jej rokowaniu wpływ rozstrzygający. W sprawie powstawania pierwszych ognisk gruźlicy w ustroju, w szczególności płucnej, jest Tendeloo obrońcą dawniejszych poglądów, a przeciwnikiem Aufrechta. Prątki gruźlicze gromadzą się, mnożą i wywołują zmiany przedewszystkiem tam, gdzie prąd cieczy w drogach limfatycznych jest słaby, a do tych dróg limfatycznych dostają się w płucach z dróg oddechowych. Żywy prąd cieczy tkankowej nietylko fizycznie daje mało sposobności do zakażenia limfopochodnego, ale nadto przez wypłukiwanie powstałego w danym razie ogniska sprzyja jego wygojeniu się, jednakże o ile nie nastąpi równoczesne mechaniczne (albo inne) uszkodzenie tkanki. W szerzeniu się gruźlicy rozróżnia Tendeloo drogę limfatyczną (przyczem najczęściej według tzw. prawa Corneta), krwionośną i oddechową, na którą kładzie szczególny nacisk, nie wchodząc jednak bliżej w sprawę tzw. zrazikowych procesów gruźliczych w płucu, poruszoną w ostatnich latach. Wygojenie się gruźlicy może być anatomiczne i histologiczne, albo też czynnościowe, a to, gdy powstanie ognisko włókniste, gdy nastąpi zwapnienie, gdy około ogniska serowatego wytworzy się włóknista torebka (w tym razie może jednak sprawa na nowo rozgorzeć), gdy ściany jamy gruźliczej oczyszczą się, zwłóknieją lub pokryją nabłonkiem. Wobec coraz nowych prób takiego anatomicznego podziału form gruźlicy płuc, któryby był dogodny także dla kliniki, zasługuje jeszcze na wzmiankę, że Tendeloo dzieli gruźlicę płuc na: I. postać twórczą (produktywną), bądź stwardniającą (włóknistą), którą nazywa atypową, bądź prosówkową, którą nazywa typową, oraz II. postacie zwyrodniająco - wysiękowe i wysiękowo - serowate, wśród których rozróżnia: 1) atypową postać mieszaną, klinicznie dającą obraz suchot przewlekłych, 2) dwie postacie typowe, klinicznie objawiające się jako suchoty ostre, a mianowicie a) rozlaną zapalną, b) ogniskową (zapalenie odoskrzelowe i sprawy wysepkowe).

Much kładzie w rozdziale o zarazku gruźliczym bardzo wielki nacisk na wykrytą przez siebie postać ziarenkową, szczególnie tę, która nie zawiera substancji kwasoodpornej, zaznaczając, że różne formy ziarenkowe zarazka i ziarenka znajdujące się w formach prątkowych nie wszystkie są tem samem i że między niemi muszą istnieć różnice biologiczne. Ziarenka swoje uważa Much za postać wegetatywną, powstającą tak w ustroju, jak i w hodowli wtedy, jeśli zarazek natrafi na niekorzystne dla siebie warunki. Bardzo dokładnie opisuje Much metody barwienia, podkreślając, że nie wystarcza z nich żadna do odróżnienia prątka gruźliczego od innych kwasoodpornych.

W rozdziale o drogach i źródłach zakażenia staje Much silnie na stanowisku, że bardzo poważne niebezpieczeństwo stanowi dla człowieka typ bydlęcy zarazka, zwłaszcza dla dzieci. W ocenie wartości tzw. prawa Corneta dla określenia wrót i dróg zakażenia różni się Much od Tendeloo, czyniąc wiele zastrzeżeń. Istnienie gruźlicy wrodzonej uważa za pewnik. Możliwość zakażenia drogą pokarmową bez zmian w samych wrotach zakażenia, a nawet w okolicznych i dalszych gruczołach chłonnych, a natomiast z pierwszą zmianą ana-

tomiczną powstającą drogą krwi dopiero w płucach, uważa Much za udowodnioną przez doświadczenia na zwierzętach. Zakażenie zwierząt drogą oddechową sztucznie (przez doświadczenie) jest również pewne; ale nie jest zdaniem Mucha pewne, czy tak dzieje się również w warunkach naturalnych, szczególnie u człowieka; i tu więc zajmuje Much stanowisko inne, niż Tendeloo i wielu anatomów.

Wnioski, do jakich dochodzi Much w rozdziale o odporności (w poprzedniem wydaniu rozdział ten napisał Römer), nie są zbyt pocieszające, zwłaszcza, że wygłasza je ten sam badacz, który sam tyle się spodziewał po swoich „Partialantigene". Przedewszystkiem uderza silne ostrzeżenie Mucha, żeby z doświadczeń na zwierzętach nie wnosić o odporności gruźliczej u ludzi, bo: »Doświadczenia na zwierzętach były i są jeszcze dla zbadania, a przedewszystkiem dla zwalczania gruźlicy ludzkiej nietylko bez pożytku, ale nawet przeważnie wiodły i wiodą na błędne tory« (str. 327). Okazało się w badaniach nad uodpornieniem zwierząt, że najważniejszym składnikiem prątków gruźliczych są ciała tłuszczowate i że tych gatunków zwierząt, których ustrój nie może wytworzyć odpowiedniej ilości lub rodzaju antylipoidów, nie podobna uodpornić. A w sprawie uodpornienia czy leczenia swoistego ludzi liczyć się należy z tem, że działanie zarazka jest równocześnie w i e l o r a k i e, i że stopień działania każdego z tych wielorakich czynników może być rozmaity; na każdy zaś z nich należałoby zastosować odrębny odpowiedni środek i w odpowiednim stopniu...

Po kilku kartach o przemianie materji w gruźlicy (P o r g e s) następuje rozdział o usposobieniu (dyspozycji) i konstytucji (M a r t i u s), a potem o zapobieganiu osobniczem (C l e m e n s) i o odkażaniu w przypadkach gruźlicy (C l e m e n s). Przypomniano tu, że mleko wapienne nie ma tutaj w odkażaniu żadnej wartości, chlor gazowy nie nadaje się, chlorek wapnia działa dość słabo. Natomiast sublimat przy zachowaniu pewnych reguł nie jest, zdaniem C l e m e n s a, środkiem do pominięcia. W ostatnich latach najwięcej używano związków krezolowych, wśród których prawdopodobnie znajdzie się z czasem wcale skuteczne, oraz formaliny. Niedostateczność odkażania chemicznego do pewnych celów zmusza jednak ciągle, jeszcze do posługiwania się w przypadkach gruźlicy często odkażaniem wyższą ciepłotą.

Ze statystyki gruźlicy (G o t t s t e i n) najciekawsze są wyniki statystyki lat wojennych. Potwierdzają one fakt już zresztą znany, że trudy wojenne niezmiernie sprzyjają gruźlicy; i tak odsetek gruźlicy w armji niemieckiej wynosił w 4 kolejnych latach wojny: 2·7, 4·8, 5·7, 5·6%, a dotyczy to tylko tych żołnierzy, których z powodu gruźlicy musiano odesłać do szpitali. Wśród ludności Berlina podskoczyła śmiertelność z gruźlicy olbrzymio w r. 1917—1918, dochodząc stosunków z lat 1885—1886 (!), gdy jeszcze i w Niemczech gruźlica zbierała pokos przeszło 30 na 10.000 ludności żyjącej. (Przed wojną zdołano w Niemczech odsetek ten zepchnąć niżej 18). Ten wielki skok przypisać należy jednak także współdziałaniu ówczesnej epidemji grypy. Po tym skoku nastąpił wielki spadek, który jednak, zdaniem G o t t s t e i n a, będzie tylko chwilowy, aż do czasu, gdy młodzież, która w czasie wojny przybyła lub podrosła, wejdzie w wiek zarobkowania, ze względu na gruźlicę najgorszy.

Następny rozdział o społecznem znaczeniu gruźlicy — (K i r c h n e r) jest zestawieniem rzeczy, skądinąd dobrze znanych.

Z ogólnej djagnostyki (B r e c k e), z rozdziału o klinicznem znaczeniu odczynów tuberkulinowych (R i t t e r), o rozpoznawaniu rentgenowskiem (L o r e y) i o klinicznem grupowaniu i ogólnem rokowaniu (K r a u s) zbyt wiele szczegółów jednakowo ważnych trzebaby zaznaczyć, co tutaj nie jest możliwe nietylko ze względu na szczupłość miejsca, ale i dlatego, że w rozdziale rentgenologicznym np. wiele ważą liczne rentgenogramy, dodane w dziele Brauera na osobnych tablicach. Na uwagę zasługuje rozdział o torakoskopji i laparoskopji djagnostycznej (oglądanie bezpośrednie opłucnej i otrzewnej przez endoskop dostosowany do trokaru), napisany przez J a c o b a e u s'a. r.

Medycyna społeczna.

W sprawie zamykania zakładów psychjatrycznych.

Wniosek nagły Dra Stefana Dąbrowskiego z Klubu Chrześcijańsko-Narodowego, Dr. Stefana Falkowskiego ze Związku Ludowo-Narodowego i kol. w sprawie zamykania zakładów psychjatrycznych, oraz zamiany ich na niewłaściwe cele.

Schorzenia psychiczne, których liczba wzrosła na całym świecie po wstrząśnieniach, wywołanych przez wielką wojnę, wymagają bacznej uwagi społeczeństwa i opieki rządu. W Polsce ilość chorych psychicznych przekracza jeden % ogółu ludności, co odpowiada także statystyce Min. Zdrowia Publicznego, według której zapotrzebowanie łóżek dla tego rodzaju chorych wynosi 38 tysięcy. W rzeczywistości liczba posiadanych łóżek w zakładach psychjatrycznych rządowych i samorządowych wynosi niespełna 11.500, a zatem niedobór stanowi przeszło $^{2}/_{3}$ zapotrzebowania.

Wykorzystanie istniejących miejsc w tych zakładach nietylko nie jest zorganizowane, lecz rzuca wprost ponure światło na sposób traktowania w państwie cywilizowanem ważnej dziedziny zdrowia publicznego. W zakładach jest bowiem tylko 7 tysięcy chorych, gdy 8 tysięcy według rzeczoznawców potrzebuje koniecznie pomocy i leczenia i nie może korzystać z istniejących wolnych miejsc. Chorzy ci, umieszczeni dość wcześnie w warunkach zakładowego leczenia, w znacznej części odzyskaliby zdrowie i utraconą zdolność pracy, pozostawieni zaś poza zakładami, są często sprawcami nieszczęść, dopuszczając się przestępstw i zbrodni. Gdy zakłady w Tworkach, Kobierzynie, Kulparkowie są tak przepełnione, że chorzy leżą po 2-ch w jednem łóżku albo na podłodze, równocześnie jedyny zakład na Wileńszczyźnie w Nowej Wilejce zamieniony został na koszary, a ludność tych okolic pozbawiona opieki, z której korzystała za czasów zaboru rosyjskiego. Równocześnie w zakładach psychjatrycznych w Wielkopolsce, na Pomorzu i na Górnym Śląsku jest z górą 3 tysiące łóżek wolnych i dla braku pacjentów likwiduje się jeden zakład po drugim. W samej rzeczy likwidacji uległ z dniem 1-go stycznia 1923 r. zakład psychjatryczny w Wejherowie, na Pomorzu, niedawno wybudowany przed wojną i urządzony na modłę najlepszych wzorów europejskich dla 800 chorych. W zakładzie tym urządzono szkołę rolniczą i szkołę dla głuchoniemych. Zamknięty został zakład w Kościanie (800 łóżek), oddany na cele szkoły dla głuchoniemych. W Dziekance pod Gnieznem w zakładzie dla chorych psychicznych urządzono szkołę także dla celników, w Rybniku na Górnym Śląsku — zakład oddano na cele wojskowe i kolejowe.

Zakład psychjatryczny przedstawia ważny czynnik cywilizacyjny, albowiem ochrania on istotne wartości człowieka, jakiemi są jego właściwości psychiczne, a także broni społeczeństwo przed czynami całkowicie zdegenerowanych jednostek. Jeżeli nie możemy się zdobyć na postawienie i urządzenie nowych, na Wschodzie koniecznie potrzebnych, zakładów psychjatrycznych, to powinniśmy przynajmniej utrzymać to, cośmy przejęli po zaborcach i nie niszczyć wartości dla państwa niezbędnych. Później trudno będzie odzyskać to, co się przez nieoględność i niezaradność straciło. Jeżeli nie możemy kroczyć na przedzie rozwoju cywilizacyjnego, to powinniśmy przynajmniej osiągnąć tyle, aby nie cofać się wstecz o setki lat. Dawniej psychicznie chorych zakuwano w kajdany i osadzano w więzieniu, dzisiaj w Polsce, wstrząśniętej przejściami wielkiej wojny, psychicznie chory musi często przejść przez więzienie lub areszt, zanim dostanie się do zakładu, tak, że niektóre z nich, jak np. Tworki z lecznic dla psychicznie chorych stają się więzieniem dla psychicznie chorych kryminalistów (na 346 chorych 100 przestępców). Stosunki takie nie mogą być w dalszym ciągu utrzymane i dlatego podpisani wnoszą:

Wysoki Sejm uchwalić raczy:

Wzywa się Rząd, aby:

1. Została natychmiast przerwana likwidacja pierwszorzędnych zakładów psychjatrycznych w Wielkopolsce, na Pomorzu i na Górnym Śląsku, a to wobec ogólnego braku w Polsce lecznic dla psychicznie chorych i ogromnego przepełnienia zakładów psychjatrycznych w Kongresówce i Małopolsce.

2. Ministerstwo Zdrowia Publicznego planowo zorganizowało sprawę zużytkowania wolnych miejsc w zakładach psychjatrycznych zachodniej Polski dla celów opieki nad psychicznie chorymi w całem państwie.

3. Niezwłocznie przywrócić pierwotny charakter zakładów dla psychicznie chorych w następujących szpitalach:

a) w Wejherowie na Pomorzu, gdzie pierwszorzędny zakład dla chorych umysłowo zamieniony został na szkołę rolniczą,

b) w Dziekance pod Gnieznem, gdzie część zakładu zamieniona została na szkołę dla celników,

c) w Rybniku na Górnym Śląsku, gdzie zakład dla chorych psychicznych został zajęty dla celów wojska i kolejnictwa,

d) w Nowej Wilejce na Wileńszczyźnie, gdzie jedyny zakład na północnym wschodzie został zajęty przez wojsko, które winno opuścić budynki terytorjum zakładu, celem oddania go do użytku właściwego.

4. Udzielić kredytów samorządom wojewódzkim, względnie powiatowym, w zachodniej Polsce, które nie są w stanie utrzymać z funduszów samorządowych zakładów dla psychicznie chorych, w tym celu, aby narazie umożliwić przeniesienie

z innych dzielnic Polski 2-ch tysięcy chorych psychicznych, którzy niezbędnie potrzebują leczenia i odciążyć przepełnienie zakładów b. Kongresówki i Małopolski.

Warszawa, dnia 24 marca 1923 r.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Zeitschrift f. klinische Medizin. 95, 1922.

A. Loewy i H. Zondek. **O otyłości na tle gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.** Na 4 przypadkach otyłości pochodzenia przysadkowego z nadmiernem gromadzeniem się tłuszczu w okolicy wzgórka łonowego, autorzy stwierdzali stale zwiększone ponad normę liczby przemiany gazowej. W następnych 4 przypadkach otyłości, powstałej na tle zmian w tarczycy lub jajnikach, wyrażonej przez gromadzenie się tłuszczu na ramionach i kończynach dolnych (gdy pozostałe części ciała nie wykazywały zmian chorobowych), stwierdzili liczby przemiany gazowej w górnych granicach normy. Na podstawie tych badań należy stwierdzić, że błędne jest pojęcie, że wszystkie postacie otyłości patologicznej można wyjaśnić tylko zaburzeniem w bilansie energji Wyniki badań autorów mają pewne znaczenie i w terapji. Przy stosowaniu środków, wywołujących zwiększony rozpad, nie udaje się wywołać zmniejszenia miejscowych złogów tłuszczowych, które pozostają bez zmian, chociażby jednocześnie powstało ogólne wyniszczenie. Powyżej opisane postacie chorobowe, dzięki ich odrębności, należałoby wydzielić w specjalnę grupę pod nazwą „lipomatozy". Powyższa grupa ma zewnętrzne podobieństwo do choroby opisanej w ostatnich latach pierwotnie przez Simonsą pod nazwą »lipodistrophia«. „Lipodistrophia" Simonsa odróżnia się od postaci opisanej przez autorów tem, że, chociaż powstaje miejscowe gromadzenie się tłuszczu, pozostałe części ciała są bardzo biedne w tłuszcz, lub nie mają go wcale, jak również tem, że przy obfitem odżywianiu części ciała bogate w tłusz zwiększają się, gdy biedne w tłuszcz nie reagują na obfite odżywienie. Specjalnie umiejscowione gromadzenie się tłuszczu w »lipodistrophii« Simons przypisuje wpływom nerwowym. Autorzy i w swoich przypadkach przypisują zmiany chorobowe wpływom nerwowym, gdyż na innej drodze nie mogą wytłómaczyć tego zjawiska.

G. Hetényi. **O badaniu sprawności wątroby jednoczesnem określaniem zawartości bilirubiny w surowicy krwi i w żółci.** Autor jest zdania, że o sprawności wątroby można otrzymać najlepsze pojęcie, gdy się określi jednocześnie zawartość bilirubiny w surowicy krwi i w żółci, a następnie porówna się stosunek otrzymanych liczb. Zwiększenie się bilirubiny we krwi przy pośredniej reakcji może powstać wskutek nasilonego tworzenia się bilirubiny, lub wskutek zmniejszonej zdolności wydzielniczej komórek wątrobowych. Odpowiedź na pytanie, który z powyższych czynników odgrywa rolę w zwiększeniu się bilirubiny we krwi, mogą dać liczby zawartości jej w żółci; gdy będą one wyższe, lub w granicach prawidłowych, musimy przyjąć, że bilirubinemja powstała wskutek zwiększonego tworzenia, i odwrotnie liczby mniejsze od normy świadczą o upośledzeniu zdolności wydzielniczych. Następnie zmniejszona zawartość bilirubiny w żółci może powstać wskutek zmniejszenia się tworzenia lub wydzielania jej, i wtedy stwierdzone niższe od normy liczby w surowicy krwi świadczą o zmniejszeniu się tworzenia, zwiększone przy pośredniej reakcji o ograniczeniu zdolności wydzielniczej komórek wątrobowych; gdy zaś mamy zwiększone liczby bilirubiny w surowicy krwi przy bezpośredniej reakcji, świadczą one o żółtaczce pochodzenia mechanicznego. Tem założeniem kierował się autor w badaniach wykonanych na dużej liczbie ludzi zdrowych, chorych z cierpieniami wątroby i dróg żółciowych, chorych sercowych z wtórnemi zmianami w wątrobie, ludzi z chorobami narządów krwiotwórczych i postaciami chorobowemi, przebiegającemi z hypobilirubinemją. Wyniki swych badań zestawił autor w szeregu tablic, z których można wnioskować o zachowaniu się czynności wątroby w każdej grupie chorobowej na podstawie liczb bilirubiny we krwi i żółci. Jako normę zawartości bilirubiny we krwi uważa autor 1,1—2,2 mlg w 100 cm³, dla żółci 7—12 mlg w 100 cm³.

Na podstawie swych badań autor przypisuje bardzo duże znaczenie badaniu zdolności czynnościowej wątroby w niedokrwistości złośliwej. Jak długo wątroba wykazuje prawidłową czynność lub znajduje się w okresie względnej niedomogi, splenektomja daje wynik dodatni. Z chwilą, gdy wątroba przejdzie w okres absolutnej niedomogi, która cechuje się zmniejszeniem zawartości bilirubiny w żółci i zjawieniem się urobilinogenurji, rokowanie staje się wątpliwem szczególnie w razie dłuższego trwania tego okresu. Bilirubinę określano metodą v. d. Bergh'a, żółć zaś otrzymywano za pomocą zgłębnika dwunastnicowego, który wprowadzano chorym naczczo i zbierano wypływający ze zgłębnika sok dwunastniczy. Do badań używano nie pierwszych porcyj soku, lecz następnych, gdy miał on zabarwienie złoto-żółte i był zasadowy.

A. Witgenstein. **Dolędźwiowa terapja salwarsanowa w chorobach ośrodkowego układu nerwowego na tle kiłowem; Zagadnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w kile.** Autor wykonał 300 wlewań salwarsanu do kanału rdzeniowego w chorobach ośrodkowego układu nerwowego na tle kiłowem i na podstawie obserwacji klinicznej tych przypadków doszedł do wniosku, że przez wprowadzenie salwarsanu do kanału rdzeniowego nie wywołał żadnego uszkodzenia. W kile opon mózgowych bez objawów klinicznych w każdym przypadku otrzymywał wyjałowienie płynu mózgowo-rdzeniowego nawet tam, gdzie zawiodło leczenie dożylne. W kile mózgu, mózgowo-rdzeniowej i w wiądzie otrzymano takie wyniki, jakich nie można byłoby otrzymać przy systematycznem leczeniu dożylnem. Wyniki względnej jałowości płynu mózgowo-rdzeniowego były dobre i szły równolegle z objawami klinicznemi lecz wymagały dłuższego stosowania leczenia. W powyższych chorobach należy dać pierwszeństwo przed dożylną kuracją salwarsanową kombinowanej dożylnej i dolędźwiowej; w porażeniu postępującem sposób ten nie dał wyników dodatnich. Przeszkodą do powszechnego stosowania tej metody w każdym przypadku kiły ośrodkowego układu nerwowego są następujące przyczyny: wymaga ona specjalnego wyszkolenia nie tyle w stosowaniu techniki, ile w prawidłowej ocenie każdorazowej fazy biologicznej choroby, od czego zależy ustalenie techniki; następnie, że w dużej liczbie przypadków i przez systematyczne leczenie dożylne można otrzymać wyjałowienie płynu mózgowo-rdzeniowego, a następnie, że ryzyko przy tej metodzie jest większe niż przy dożylnej Należy po każdem wprowadzeniu Sa do kanału rdzeniowego wykonać badanie płynu, a w przypadkach kiły późnej i utajonej i przed wprowadzeniem. Sterilizacja płynu mózgowo-rdzeniowego takiem leczeniem osiąga się w każdym przypadku. Do wlewań do kanału rdzeniowego używał autor igły do nakłucia lędźwiowego, stożka, który służył do połączenia igły z wężem gumowym, 40 cm długości, którego drugi koniec połączony był z naczyniem do zbierania płynu. Następnie używał autor jeszcze 10 ccm cylindra (naczynie do rozpuszczania Sa) i mianowanej pipety z podziałką 0,1 (=0,45 mlg Sa), 0,15 (=0,6 mlg Sa) 0,2 (=0,9 mlg Sa). Po oddaniu przez chorego moczu usadzano go na łóżku, wprowadzano igłę, jak przy zwykłem nakłuciu lędźwiowem i wypuszczano jak największą ilość płynu, aby przez jak największe rozcieńczenie Sa w płynie uniknąć chemicznego podrażnienia czułych otoczek mózgowo rdzeniowych i aby otrzymać możność dokładnego wymieszania Sa z płynem. Przeciętnie wystarcza 40—60 ccm płynu mózgowo rdzeniowego. Po wprowadzeniu igły zbiera się 10 ccm płynu do cylindra 10 cm, następnie łączy się ją ze stożkiem i zbiera płyn do naczynia umocowanego do węża, naczynie utrzymuje się w płaszczyźnie nakłucia lędźwiowego. W tym czasie asystent dodaje do cylindra z 10 ccm płynu 0,045 gr NaSa; po dokładnem wymieszaniu nabiera pipetką dawkę do podziałki 0'1 lub 0,2 i dodaje do płynu mózgowo-rdzeniowego, zebranego w naczyniu połączonem z igłą. Gdy w naczyniu zbierze się dostateczna ilość płynu (40—100 ccm), następuje powolne wprowadzenie płynu z powrotem do kanału. Autor stosował

3—4 tygodniowe przerwy między wlewaniami. Dawki Na Sa wahały się od $^1/_3$ do 2 mlg, najwyższe w bezwładzie postępującym - 1—2,5 mlg, w kile mózgu 1—1,5 mlg, w kile mózgu i rdzenia poniżej 1 mlg. Wlewanie trwa przeciętnie 25—45 min. Po zabiegu chory powinien leżeć spokojnie przez dwie doby w łóżku ściśle poziomo.

I. Holst. **Studja nad glikozurją pokarmową.** Najnowsze badania nad cukrzycą dały możność odgraniczenia glikozurji od cukromoczu. Wiadomości w piśmiennictwie co do tego, czy u chorych nie na cukrzycę może wystąpić glikozurja przy zwykłej djecie, są bardzo nikłe. Spostrzeżenia Wolm Müllera na kilku osobnikach wykazują, że przez kilka lat stale przy zwykłej djecie wydzielał się cukier, chociaż nie stwierdzono cukrzycy. Aby stwierdzić możliwość glikozurji u chorych nie na cukrzycę i u ludzi zdrowych, autor wykonał u 159 osób badania moczu na cukier po podaniu im słodkiej zupy (owsianej zupy z sokiem) i mięsa z ziemniakami. Na podstawie tych badań doszedł autor do następujących wniosków: 1) że po podaniu bogatych w cukier potraw występowała glykozurja u 31 ze 159 badanych osobników (badanych było 14 zdrowych i 145 chorych z rozmaitemi cierpieniami), 2) najczęściej stwierdzano glykozurję u osobników z chorobami płuc i opłucnej, z cierpieniami gośćcowemi jak postrzał i zapalenie n. kulszowego. 3) Stany gorączkowe i preparaty salicylowe nie wywierają widocznego wpływu na występowanie glikozurji. Glykozurja polega prawdopodobnie na nieco upośledzonej czynności przemiany węglowodanów i wtedy przy badaniu krwi na cukier po podaniu glukozy stwierdza się większe podwyższenie niż przeciętnie. W 2 przypadkach stwierdzono znaczne i długotrwałe podwyższenie zawartości cukru we krwi, jakie poza cukrzycą bardzo rzadko się zdarza.

R. Niemeyer. **Wprowadzanie dożylne cukru gronowego i cukier we krwi w chorobach serca.** Niektórzy autorowie (Rüdruyen) sądzą, że w chorobach serca, nawet bez zmian anatomicznych w mięśniu sercowym, stale stwierdza się zmniejszoną zawartość cukru we krwi, lub niedostateczne odżywianie mięśnia sercowego, zmienionego zapalnie lub zwyrodniałego, wskutek czego mięsień stracił możność prawidłowego przerabiania cukru, albo zwężone i zmienione naczynia dowożą niedostateczną ilość cukru do mięśnia sercowego. Na tem mniemaniu było oparte stosowanie jako środka leczniczego dożylnych wlewań cukru w chorobach serca. Z szeregu badań własnych autor wyciąga następujące wnioski: Hyporglikemji w chorobach serca nie stwierdził autor częściej niż u ludzi zdrowych. Nawet przez długotrwałe wprowadzanie do żyły wysokoprocentowych rozczynów cukru nie udaje się otrzymać zwiększenia się zawartości cukru we krwi. W zwapnieniu naczyń wieńcowych (co usposabia do skurczu naczyń), wprowadzenie dożylne wysokoprocentowych rozczynów cukru gronowego często wywołuje duże dolegliwości. W pozostałych organicznych chorobach serca stosowanie dożylne cukru nie daje widocznych wyników. Stany ze zmniejszonem odżywieniem zwiększają szybkość wchłaniania cukru ze krwi, zastój w krążeniu nie ma żadnego wpływu.

H. Eisenstödt. **O zagadnieniu teorji i praktycznej użyteczności »crise haemoclasique« Vidala.** Pierwotne twierdzenie Vidala, że za pomocą crise haemoclasique przekonujemy się o stanie przemiany białkowej w wątrobie, stało się wątpliwem, gdyż sam Vidal wkrótce opisał, że przełom może także wywołać wprowadzenie cukru. Retzlaff, Samjen, Jungman otrzywywali crise haem. przez podanie tłuszczu lub węglowodanów, lub przez lekki masaż wątroby. Nornus i Schreiber stwierdzają, że leukopenja powstaje w naczyniach obwodowych wskutek nadmiernego wypełnienia naczyń jamy brzusznej. Glaser wychodzi z założenia, że crise haemoclasique jest rodzajem wstrząsu anafilaktycznego, ten zaś jest typowym przykładem stanów zwanych wagotonją. Pobudzenie nerwu błędnego wywołuje spadek ciśnienia, zwolnienie częstości tętna; powstawanie leukopenji przypisuje on podrażnieniu nerwu błędnego, które występuje na początku przyjmowania pokarmu; to pobudzenie nerwu błędnego u osób z wagotonją prowadzi do rozszerzenia naczyń jamy brzusznej i powstawania częściowej leukopenji na obwodzie. W pracy swej autor zbadał zachowanie się ciśnienia krwi, ilości i obrazu morfologicznego białych krwinek i wskaźnika refraktometrycznego u 26 osób po podaniu 300 ccm mleka. W liczbie badanych było 17 chorych wątrobowych, 3 z t. zw. »latenter Hepatismus«, 3 z innemi chorobami i 3 zdrowych młodych. Z badań swych autor wyciąga następujące wnioski: 1) Teoretyczne uzasadnienie crise haemoclasique wymaga dalszych liczniejszych badań, można tylko stwierdzić, że próba ta nie jest swoistą dla chorych wątrobowych, nie może służyć jako sposób badania przemiany ciał białkowych; leukopenja nie jest wyrazem zmiany ciśnienia, lecz rozdziału krwi. Crise haemoclasique u chorych wątrobowych szczególnie na podstawie badań Glasera, należy przyjąć jako specjalny przypadek odruchu brzusznego nerwu błędnego u ludzi z wagotonją. 2) Objawy spostrzegane przez Vidala są podobne do zbioru objawów przy wstrząsie anafilaktycznym, lecz poszczególne objawy są słabo wyrażone, tyczy się to szczególnie ciśnienia krwi i wskaźnika refraktometrycznego. 3) W celu praktycznego badania czynności wątroby można przyjąć pod uwagę tylko stwierdzanie ilości białych ciałek, lecz i to musimy odrzucić z powodu niejasności i niepewności otrzymywanych wyników. Autor jest zdania, że crise haemaclasique nie nadaje się jako środek pomocniczy do djagnostyki klinicznej w chorobach wątroby.

W. Eliasow. **O wpływie mono- i polisacharydów na cukier we krwi.** Autor zbadał 12 chorych z cukrzycą, którzy odpowiedniem leczeniem byli doprowadzeni do tego stanu, że w moczu nie stwierdzało się cukru. Autor podawał 50 gr glukosy, 50 gr lewulozy, 40 gr mąki pszennej i 23 gr inuliny. Ze wszystkiemi 4 składnikami zbadano 4 osoby, z trzema 3 osoby, z dwoma 4, w jednym przypadku podano tylko inulinę. Naczczo chory otrzymywał określony preparat cukru w 300 ccm kakao na wodzie (kakao przyrządzono z 10 gr kakao dla chorych z cukrzycą). Cukier we krwi określał za pomocą mikrometody Banga, przed podaniem kakao, w 1, 2, 3 godzinach po podaniu. Przy ocenie danych, otrzymanych w tych doświadczeniach, nie stwierdza się zasadniczej różnicy u chorych z cukrzycą cięższą, średnią i lekką, glukoza zaś daje większy wzrost cukru we krwi. Współczynnik cukrowy przy podaniu glukozy wynosił maksimum 2,5, minimum 1,2, przeciętnie 1,53. Współczynnik cukrowy przy podaniu mąki pszennej średnio wynosił 1,46, przy podaniu lewulozy 1,31. Inulina nie wywolywała wcale zwiększenia się cukru we krwi.

St. Hryniewiecki (Warszawa).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd dentystyczny Nr. 1. 1923. II. Zdz. Wilga: Dwoistość wykształcenia dentystycznego w Polsce. — M. Konopacki: Rola tkanki łącznej w biologji zęba. — W. Bakierowski: Rentgenografja w dentystyce. — K. Leszczyński: Rzut oka na choroby dziąseł oraz przypadek dziąsłowej słoniowaciny. — L. Brennejsen: Mosty składane.

Kwartalnik kliniczny Sz. itala Starozakonnych w Warszawie, Tom II. Zeszyt I. 1923. M. Landsberg: O niektórych nowszych sposobach czynnościowego określania niedomogi wątroby. — P. Goldstein: W sprawie torbielowatości gazowej jelit (Pneumatosis cystoides intestinorum). — J. Gelbfisz: Wartość lecznicza w przymiocie cytrynianu bizmutu wyrobu krajowego.

Rozprawy biologiczne z zakresu medycyny weterynaryjnej, rolnictwa i hodowli, Tom I. Zeszyt I. 1922/23. L. Popielski: O fizjologicznej czynności gruczołów z wewnętrznem wydzielaniem. — St. Pawlik: O gospodarstwie na Litwie w połowie XVII wieku. — A. Josut i B. Starczewski: Siła amylolityczna soku w różnych odmianach ziemniaków. — R. Ganszyniec: Chirurgja Wilhelma de Congenis. — M. Poray Giedroyć: Pierwotniaki, jako czynnik uodporniający przeciwko chorobom zakaźnym.

Zdrowie Nr. 2—3 br. W sprawie zniesienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego. — R. Nitsch. Ludwik Pasteur. — J. Krassowski: Mikołaj Kopernik. — J. Polak: O wymianie międzynarodowej pracowników sanitarnych. — H. Tarnawski: Podniesienie zdrojowiska Krynicy — wielka Krynica. — W. Gądzikiewicz: Chleb powszedni (dok.).

Lekarz wojskowy Nr. 2. 1. Zieliński: O wywiadach lekarskich w praktyce wojskowej. K. Komorski: Rola cystoskopji w rozpoznaniu nietrzymania moczu. — F. Sawczyński: Niezwykły przypadek w praktyce chirurga wojskowego. — O. Bujwid: Przebrzmiały głos Bilrotha o metodzie Pasteura leczenia wścieklizny. — T. Wałkowski: Przyczynek do kwestji transportowania rannych.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 20. grudnia 1922.

Przewodniczy kol. Woyciechowski. Obecnych członków 71.

Kol. Wojnarowiczowa z Warszawy wygłosiła odczyt o **Allergji i organizmu gruźliczego i o odczynie metody Pirqueta jak wykładników tejże**. Odczyt powyższy przeznaczony do druku.

W dyskusji kol. W. Orłowski zaznacza, iż nie można się zgodzić z twierdzeniem mówczyni, że ideałem dążenia leczniczego u chorych na gruźlicę jest otrzymanie anergji pozytywnej. Tuberkulina bowiem daje odporność tylko przeciwko tuberkulinie, nie zaś przeciwko prątkom gruźliczym. Wobec tego, jeśli powstaje zupełna nieczułość chorego na tuberkulinę, nie świadczy to jeszcze o wyleczeniu gruźlicy. Istotnie, każdy, kto stosuje leczenie tuberkulinowe, niejednokrotnie przekonuje się, że pomimo pomyślnie przeprowadzonego leczenia gruźlicy tuberkuliną, gruźlica się nie zatrzymuje, owszem nieraz zjawiają się, pomimo wysokiego uodpornienia chorego na tuberkulinę, wciąż nowe ogniska gruźlicze, gruźlica szerzy się dalej. W piśmiennictwie znajdujemy przypadek, w którym podczas leczenia tuberkuliną u chorego rozwinęła się gruźlica języka, oraz przypadek wilka, leczonego tuberkuliną, w którym po 3/4 lat podobnego leczenia rozwinęła się gruźlica szczytów.

Wysocki, sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

III. Posiedzenie naukowe w dniu 9 lutego 1923 r.

Przewodniczy kol. Zieliński. Obecnych 95.

Prezes podaje do wiadomości, że zarząd wybrał kol. Sabatowskiego na członka Państwowej Komisji Zdrojowiskowej.

1. Kol. Waygiel przedstawia dwa preparaty żołądków wyciętych z powodu **raka odźwiernika** sposobem Kroenleina, zwracając uwagę na zgodność obrazu roentgenologicznego ze stanem znalezionym podczas zabiegów.

2. Kol. Hilarowicz przedstawia: a) chorą po **wycięciu woreczka żółciowego**, dokonanem w VII miesiącu ciąży z powodu ropnego zapalenia tegoż, oraz omawia krótko stanowisko kliniki chirurgicznej lwowskiej względem operacyjnego leczenia schorzenia; b) omawia przypadek **przepukliny udowej** olbrzymich rozmiarów u chorej 23 l., podobnej do wielkiej torbieli, zawierającej sieć i wielką ilość płynu przesączynowego; sieć zatykała szyję worka w postaci czopa, a uciśnięciem jej naczyń można wytłómaczyć przesączanie się płynu (pokaz fotografji chorej przed operacją oraz preparatu).

W dyskusji kol. Schramm uzupełnia kilku szczegółami pierwszy przypadek i zaznacza, iż drenowanie dróg żółciowych tyczy się tylko przypadków z cięższem zakażeniem tychże, w innych stosuje tylko drenowanie jamy brzusznej. Co do drugiego przypadku, to ciekawe jest jedynie, iż inteligentna chora doprowadziła do tak zaniedbanego stanu. Wentyl wytworzony z przyrośniętej sieci zamykał w zupełności ujście worka i nie przepuszczał ani odrobiny płynu do jamy brzusznej pomimo stosowanego poprzednio ugniatania w celach leczniczych.

3. Kol. Schusterówna wygłasza odczyt: **Zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym i ich stosunek do stanów chorobowych** (Rzecz drukowana w Nr. 12 i 13 P. Gaz. lek. 1923).

W dyskusji kol. Sieradzki zaznacza: Sumienne i na licznym materjale przeprowadzone badania prelegentki potwierdziły i usystemizowały codzienne doświadczenia obducentów, spotykających stale zmiany tłuszczowe w mięśniu sercowym w chorobach zakaźnych i przy wadach serca. W procesie stłuszczenia tkanek najciekawszą niewątpliwie sprawą jest pochodzenie tłuszczu, czem prelegentka w swych badaniach bliżej się nie zajmowała. Po okresie, w którym stłuszczenie uważano wprost za przemianę białka komórkowego w tłuszcz, przyszedł następny, w którym na podstawie doświadczeń Rosenfelda i innych przyjęto, że tłuszcz w komórkach jest wyłącznie naniesiony z magazynów tłuszczowych w ustroju. W nowszych wreszcie czasach wyłoniło się zapatrywanie, że wskutek zmian w komórce może się ujawnić istniejący w niej w innej postaci tłuszcz i że na tem zjawisku polega t. zw. zwyrodnienie tłuszczowe. Zapatrywanie to przemawia bardzo do przekonania. Należałoby też powtórzyć dawniejsze eksperymenty Rosenfelda i innych przy użyciu nowych metod, służących do ujawnienia tłuszczu w komórce i w ten sposób je skontrolować. Wogóle sprawa pochodzenia tłuszczu z białka stanowi problem jeszcze otwarty, a aktualny przy takich np. procesach, jak dojrzewanie sera, powstawanie tłuszczowosku itp.

Kol. Nowicki podnosi ważność sprawy zaburzeń węglowodorowych. Badania Voigt'a i pojęcie t. zw. zwyrodnienia tłuszczowego Virchova uległy zasadniczym zmianom, dzięki pracom Kawamury i Aschoffa. Przekonywające doświadczenia Rosenfelda, który zastrzykiwał tłuszcz barani, dowiodły, iż zmiany uwzględniane jako zwyrodnienie tłuszczowe istotnie zawierały tłuszcz infiltracyjny. Od podstaw zachwiały poglądem Virchova szczegółowe badania Aschoffa i Kawamury, którzy dowiedli, iż składowe ciała pierwoszczy mogą w następstwie destrukcji chemicznej ulegać zmianom tłuszczowym i mogą się ujawniać. Tłuszcz w komórkach przy zwyrodnieniu tłuszczowem jest materjałem nieprzerobionym, i powstałym z powodu rozszczepienia chemicznego. Szereg innych autorów wykazało obecność tłuszczu w okresie głodu, albo djety beztłuszczowej, powstałego z destrukcji pierwoszczy komórkowej. Ważną jest myśl prelegaantki, podnosząc konieczność badania różnych odcinków mięśnia serca, boć jak jest już wiadome, tak samo, jak nie każde serce jednakowo oddziaływa na środki nasercowe, tak samo poszczególne odcinki mięśnia serca mogą wykazywać niejednakową ilość tłuszczu. Wskazaneby były wspólne badania z klinicystami celem wytłómaczenia obojętności mięśnia sercowego na środki nasercowe.

Kol. Pisek: Z tablicy przedstawionej przez prelegentkę wybija się szczegół znamienny, mianowicie że wszystkie zbadane przypadki gorączki powrotnej okazywały zwyrodnienie tłuszczowe — aczkolwiek w stopniu małym — mięśnia sercowego. Przypadki płonicy, błonicy, zapalenia płuc i i. okazują daleko rzadziej zwyrodniały mięsień sercowy. Zważywszy, że śmiertelność z gorączki powrotnej jest stosunkowo nieznaczna, a stanowczo mniejsza, niż w innych ostrych chorobach zakaźnych, przychodzimy do wniosku, że przecież zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego nie odgrywa tej decydującej roli w zejściu śmiertelnem, że pogląd, jakoby często porażenie wazomotorów decydowało o losie chorego, znajduje pośrednio usprawiedliwienie.

Zwyrodnienie tłuszczowe, stwierdzone przez prelegentkę prawie zawsze w zapaleniu otrzewnej, mogłoby mieć swoje źródło w działaniu jadów posoczniczych lub bardziej może w wadliwej dekarbonizacji krwi wskutek powierzchownego oddychania w następstwie bębnicy.

Żałować należy, że z powodu braku materjału, doniosłe te badania nie objęły przypadków otłuszczenia serca, cor adiposum. Mimo wszystko stosunek zmian anatomicznych do objawów klinicznych nie jest jasny, sam zanik włókien mięsnych wskutek wrastania tkanki tłuszczowej, nawet powikłania z sprawami zwyrodnienia, sprawami zapalnemi przewlocznemi nie wyjaśnia całej symptomatologji. Zwiększona objętość wzgl. zwiększony ciężar serca — przy tej samej ilości istoty kurczliwej i utrudnione ukrwienie mięśnia również nie zawsze wytwarzają niedomogę czyli niewydolność serca. I jak w praktyce widujemy otyłych, którym zazdrościć możemy nieco tuszy, gdyż zbliżają się do ideału piękna, to u drugich postać tłuściocha wzbudza w nas uśmiech, a wreszcie znów takich, z których tuszą jako kalectwem współczujemy — tak i podział naukowy chroma. Słowem niestosunek między zmianami anatomicznemi a objawami klinicznemi jest czasem rażący. Jest rzeczą pewną, że na niedomogę mięśnia sercowego składać się może cały szereg czynników rozmaitych, oprócz zmian mięśnia sercowego, schorzeń wazomotorów, spraw wydzielniczych gruczołów dokrewnych, zmian czynnościowych w ośrodkach (węzłach) nerwowych serca itd. Snop światła rzuciła na te sprawy elektrokardjografja i t. zw. czynnościowe badanie sprawności serca, ale rozpoznanie ściśle niedomogi istotnej serca, bądź to przemijającej, bądź trwałej, należy jeszcze i dziś do najtrudniejszych zadań djagnostycznych. A terapją kierować tu musi doświadczenie.

4. Kol. Kogutowa wygłasza wykład: **Nasze dotychczasowe wyniki leczenia kiły bizmutem**. (Rzecz drukowana w N. 12 P. G. L.). Dyskusję ze względu na spóźnioną porę odłożono do następnego posiedzenia. *W. Janusz*, sekretarz.

W sprawie Zjazdu lekarzy prowincjonalnych Państwa Polskiego.

W związku z odezwą, umieszczoną w Nr. 2-im Polskiej Gazety lekarskiej — Towarzystwo Lekarskie Łódzkie po dyskusji na posiedzeniu w d. 7 marca r. b. uchwaliło wnioski następujące

1) W Państwie polskiem odbyły się dotąd jedynie Zjazdy lekarzy-specjalistów: psychjatrów, chirurgów, pedjatrów, okulistów. Liczebność tych zjazdów świadczy o tem, że nastrój panujący wśród lekarzy jest zjazdom przychylny.

2) Cały szereg zagadnień medycyny społecznej, medycyny państwowej i gminnej, medycyny leczniczej, kształcenia i dokształcania lekarzy, zagadnień samorządowo-lekarskich (izby lekarskie, związki lekarskie) nie może być tematem na zjazdach lekarzy-specjalistów; są to zagadnienia obchodzące ogół lekarzy.

3) Zjazdy oddzielne lekarzy prowincjonalnych, w Łodzi i w Lublinie, urządzone były w czasach i z pobudek niewoli politycznej, a wraz z jej przeminięciem utraciły rację swej odrębności.

4) Nadszedł czas pomyślenia o zwołaniu powszechnego

Zjazdu lekarzy polskich w zakresie całokształtu zagadnień medycyny leczniczej i zapobiegawczej.

5) Towarzystwo lekarskie Łódzkie zwraca się do Komitetu Zjazdów Lekarzy i Przyrodników polskich z zapytaniem, czy Komitet ma zamiar przystąpić do pracy w celu nawiązania przez wojnę przerwanej ciągłości Zjazdów.

6) Gdyby Komitet Zjazdów Lekarzy i Przyrodników uważał swoje zadania za ukończone, Towarzystwo Lekarskie Łódzkie stawia wniosek zwołania przedstawicieli towarzystw lekarskich w celu zawiązania organizacji ogólnych zjazdów lekarzy polskich.

Sprawy zawodowe.

Związek lekarzy P. P.

Tymczasowy program Ogólnego Zjazdu w Poznaniu.

Piatek dnia 27. IV. 1923 r. wieczór o godzinie 8-ej spotkanie przybyłych kolegów w biurze Związku Lekarzy Al. Marcinkowskiego 15.

Sobota rano powitanie przybywających gości na dworcu, odwiezienie do kwater. Godz. 10 zebranie Głównego Zarządu w biurze Związku Al. Marcinkowskiego 15.

W tym czasie zwiedzanie miasta przez resztę gości. Dla Pań Komitet złożony z Pań Poznańskich.

Godz. 1.30 wspólne śniadanie w Bazarze.

Godz. 3. uroczyste otwarcie Zjazdu w Sali Lubrańskich w obecności przedstawicieli władz i t. d. Poczem narady.

Godz. 9. Bankiet na cześć uczestników Zjazdu, wydany przez Kolegów Wielkopolskich i Pomorskich w Białej Sali w Bazarze.

Niedziela 29. o godz. 9 rano nabożeństwo w Kaplicy Zamkowej i zwiedzanie Zamku. Godz. 10 dalsze obrady w sali Lubrańskich.

Godz. 1.30 wspólne śniadanie. Po południu zwiedzanie Targu Poznańskiego. Godz. 6 zamknięcie Zjazdu i otwarcie Zjazdu Lekarzy Samorządowych.

Godz. 9. Raut w Sali Złotej w Ratuszu, wydany przez miasto na cześć Zjazdu.

Poniedziałek dnia 30 wycieczka do Kowanówka i Miłowód pod przewodnictwem Prodziekana Wydz. Med. Prof. Gantkowskiego. Zwiedzanie Targu.

Projektowany porządek dzienny Walnego Zebrania.

1. Zagajenie posiedzenia.
2. Wybór przewodniczącego i asesorów Walnego Zebrania.
3. Sprawozdanie z działalności rocznej Głównego Zarządu Związku oraz Okręgów i poszczególnych Obwodów (ref. Dr. Zaorski).
4. Sprawozdanie Skarbnika Głównego Zarządu: bilans 1922, projekt budżetu 1923 r.
5. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej Głównej i wniosek udzielenia absolutorjum Zarządowi.
6. Określenie rocznej wkładki członków na rzecz Zarządu Głównego.
7. O Kasach Chorych (ref. Dr. Wierzbicki) i uzupełnienie statutu Kas Chorych i wolny wybór lekarzy (ref. Dr. Jagielski).
8. O Kasach zapomogowej i pogrzebowej (ref. z Małopolski) ewent. dla wdów i ubezpieczenia na wypadek choroby (ref. Dr. Matuszewski).
9. Stan obecny Organizacji Pomocy Lekarskiej dla urzędników państwowych (ref. Dr. Łuczycki).
10. W sprawie ustaw Min. Zdrowia Publ. o zakładach leczniczych i szpitalach (ref. Dr. Jakimiak).
11. Sprawa lekarzy rezerwowych.
12. Sprawa szarlatanerji (ref. Dr. Wierzbicki).
13. Sprawa lekarzy cudzoziemców (ref. Dr. Jagielski).
14. Projekt organizacji podziału terytorjalnego (ref. Osiński, Wagner i Dandelski).
15. W sprawie przynależności Białej do Okręgu Małopolski czy Śląska.
16. Izby lekarskie (ref. Dr. Dembiński, Orłowski).
17. Unormowanie honorarjów (ref. Dr. Karwowski).
18. Akcja w prasie (ref. Dr. Wierzbicki).
19. Sprawa Nowin Lekarskich (ref. Dr. Szulc).
20. W sprawie zakresu kompetencji i reprezentacji władz Związku w jego działalności na zewnątrz (ref. Dr. Zaorski).
21. Tezy o stosunku lekarzy wojskowych do lekarzy cywilnych przy obejmowaniu posad dodatkowych (ref. Dr. Osiński, koref. z Małopolski).
22. Projekt ujednostajnienia wzoru deklaracji i legitymacji dla członków Związku (ref. Dr. Zaorski).
23. W sprawie organizacji Sekcji lekarzy kolejowych dyrekcji warszawskiej (ref. Dr. Orłowski).
24. Wybory na miejsce ustępujących członków Głównego Zarządu.
25. Wybory Głównej Komisji Rewizyjnej.
26. Wnioski członków.

Izba lekarska we Lwowie.

Dnia 5 kwietnia odbyło się konstytuujące posiedzenie Sądu Izby lekarskiej we Lwowie; przewodniczącym Sądu wybrany został Dr. Zdzisław Hordyński, zastępcami przewodniczącego Dr. Stanisław Kwiatkiewicz, prof. Dr. Włodzimierz Łukasiewicz i Dr. Jakób Moszkowicz, sekretarzem Dr. Oswald Zion. Uchwalono następnie ułożyć regulamin dla Sądu, a opracowanie projektu powierzono wybranej w tym celu komisji, składającej się z 6-ciu członków. Referentem wybrano Dra. Papée.

W tym samym dniu odbyło się posiedzenie pełnej Rady Izby lekarskiej, na którem dokonano wyboru delegatów do Naczelnej Izby lekarskiej w Warszawie. Ustalono w myśl ustawy ilość delegatów na 6 i tyluż zastępców. Wybrano na delegatów: 1. Dr. Papée, 2. Prof. Dr. Nowicki, 3. Dr. Opieński 4, Dr. Schellenberg, 5. Dr. Zgórski, 6. Dr. Wajgiel, na zastępców: 1. Dr. Zieliński, 2. Dr. Kuhn, 3. Dr. Moszkowicz, 4. Dr. Zadurowicz, 5. Dr. Sawicki, 6) Dr. Kohlberger.

Wiadomości bieżące.

Niezwykłą uroczystość obchodził w miesiącu bieżącym Polski Związek Lekarzy i przyrodników w Petersburgu. Był to obchód 60-lecia pracy lekarskiej honorowego prezesa tego Związku dra Eugeniusza Marcinkiewicza. Urodzony w r. 1837 w Witebszczyźnie ukończył w r. 1863 Akademję Lekarską w Petersburgu i od tej chwili stale przez lat 60 mieszka i praktykuje w tem mieście. Jest on żywą historją kolonji polskiej w Petersburgu, działalność Jego znana jest chlubnie wśród polaków na Białej Rusi i na Litwie. Dziś jeszcze, pomimo podeszłego wieku (ma lat 86), nie porzucił pracy zawodowej; wobec ciężkich obecnych warunków w ciągu całego dnia odwiedza chorych i przyjmuje ich u siebie w domu, a obok tego bywa stale na zebraniach Związku i nawet przewodniczy obradom. Szanownemu Koledze Jubilatowi Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej śle życzenia: *Ad multos annos*!

Kraków.

Zarząd Biblioteki Krakowskiego Tow. lekarsk. składa serdeczne podziękowanie WP. Drowi R. Kunickiemu z Krakowa za cenne roczniki ofiarowane Bibliotece.

Kursa dla lekarzy. Staraniem Wydziału lekarskiego U. J. w Krakowie odbędą się 10-dniowe kursa uzupełniające dla lekarzy w czasie od 21 do 30 czerwca 1923 r. Szczegółowy program kursów poda »Polska Gaz. lek.«. Zgłoszenia uczestnictwa i ewentualne życzenia Kolegów przyjmuje prof. dr. J. Lenartowicz, Kraków, Kopernika 36.

Towarzystwo neurologiczne w Krakowie. Na Walnem Zgromadzeniu, odbytem dnia 22. II. 1923, po zdaniu sprawozdania przez Wydział ustępujący za rok 1922, przeprowadzono nowe wybory do Wydziału Twa, w skład którego weszli: Prof. Piltz, prezes; Dyr. Zagórski, wiceprezes; Dr. Pieńkowski, sekretarz administracyjny; Dr. Zieliński, sekretarz naukowy; Dr. Artwiński, skarbnik; Dr. Jasieński i Blassberg, komisja szkontrująca.

Do sprostowania Okręgowego Związku kas chorych, zamieszczonego w Nr. 14 Pol. Gaz. lek. z d. 8. IV. 1923.

Okręg małopolski Związku lekarzy P. P. nadsyła nam w tej sprawie następujące wyjaśnienie: Akcję w sprawie poprawy położenia lekarzy Kasy chorych w Biały podjął okręg w listopadzie z. r. na życzenie obwodu bialskiego. Skoro obecnie w lutym b. r. lekarze kasowi w Biały podpisali powyższą deklarację, to najwidoczniej stosunki od tego czasu się zmieniły na korzyść, czyli, że zabiegi Okręgu małopolskiego odniosły pożądany skutek ku zadowoleniu wszystkich interesowanych czynników. Za Wydział Związku:

Dr. Trzebicki, sekretarz. *Dr. Cercha*, prezes.

Przez przeoczenie zamieszczono Sprostowanie Okr. Związku Kas chorych ułożone w tonie i formie niezupełnie grzecznej, które wysłano pod adresem redakcji lwowskiej. Wszelkie pisma, dotyczące Krakowa, należy zawsze posyłać pod adresem redakcji krakowskiej (Red. lwowska).

Lwów.

Doroczne Walne Zgromadzenie członków Towarzystwa higjenicznego we Lwowie odbędzie się dnia 30 kwietnia, w poniedziałek, w sali Polikliniki (Lindego 5) z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokołu ostatniego W. Zgrom. 2) Sprawozdanie Wydziału i Sekcyj. 3) Sprawozdanie kasowe. 4) Udzielenie absolutorjum. 5) Zmiana statutu. 6) Wnioski i interpelacje. Początek o godz. 6.30 wieczorem. W razie braku kompletu odbędzie się Walne zgromadzenie tego samego dnia, z tym samym porządkiem dziennym, o godzinie 7 wieczorem. Przewodniczący Dr. *Jan Opieński*, za sekretarza Dr. *Albin Garbień*

Warszawa.

Wykłady dla lekarzy w Szpitalu Starozakonnych na Czystem. W uzupełnieniu notatki, zamieszczonej w N. 13 w Wiadomościach bieżących, podajemy, że drugi cykl wykładów odbędzie się od 15 do 25 maja b. r.

Zmarli.

Dr. Zygmunt Janczura, l. 45, major-lekarz, kierownik ambulatorjum dentystycznego w Wojsk. Szpit. Okr. we Lwowie.

Nr. 17. 29. kwietnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. Jerzy MODRAKOWSKI. Warszawa.

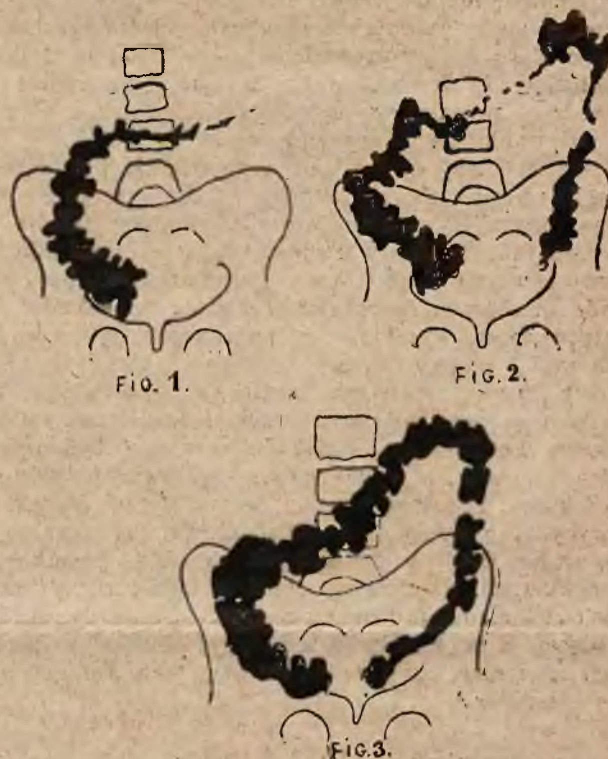
O syntetycznych środkach przeczyszczających.

Z Zakładu farmakologji Uniwersytetu Warszawskiego.

W nowoczesnem lecznictwie farmakologicznem panuje dążność do stosowania przedewszystkiem związków chemicznych dokładnie określonych, a o ile możności syntetycznie otrzymanych. Takie postępowanie ma zaletę możności bardzo dokładnego dawkowania; wiadomo zaś, że najcenniejsze galeniczne przetwory, jak naparstnicy, sporyszu i innych, przedstawiają właśnie duże trudności w dawkowaniu z powodu znacznych wahań zawartych w nich ciał działających. Pomimo to bez tych przetworów obejść się nie możemy, gdyż jednostki chemiczne, otrzymane z roślin w stanie czystym, nie dorównują działaniu surowców. Nie można więc powiedzieć, że związki chemicznie czyste przewyższają bezwzględnie i zawsze proste, aptekarskie preparaty. Dotyczy to między innemi w wysokim stopniu środków przeczyszczających; mam tu głównie na myśli środki pobudzające ruchy jelita grubego i dlatego stosowane przy nawykowem zaparciu stolca.

Badanie chemiczne wykazało, że wiele surowców roślinnych, należących do tej grupy farmakologicznej, zawiera jako ciała czynne oksymetylantrachinony, jak liście senesowe, rzewień, aloes, kora kruszyny i t. d. Antrachinony znajdują się w roślinach sprzężone z cukrami i innemi ciałami w postaci złożonych glykozydów obok, nieraz bardzo dużych ilości, — garbników, skrobi, śluzowych i innych koloidalnych substancyj. Te złożone związki przechodzą przez żołądek niezmienione, a w jelicie rozpuszczają i rozszczepiają się one bardzo stopniowo i powoli pod wpływem alkalicznego soku trawiennego. Wobec tego działają wyswobadzające się powoli antrachinony, w miarę posuwania się treści naprzód, na coraz nowe odcinki błony śluzowej jelita i to zawsze w dużem rozcieńczeniu, dzięki obecności koloidów roślinnych, osłabiających drażniące własności antrachinonów. Zdając sobie sprawę z tego mechanizmu działania, winniśmy z góry odnosić się krytycznie do stosowania, zamiast doskonale przez przyrodę sporządzonych mieszanin, glykozydów z koloidami, tabletek z chemicznie czystych pochodnych antrachinonu, nie uważając bynajmniej obecności koloidów w roślinach jako niepotrzebny balast. Wszakże przemysł farmaceutyczny, zwłaszcza niemiecki, wyrabia coraz nowe syntetyczne pochodne antrachinonu, jak: Purgatol, Purgatin, Exodin, Istizin i w. i. Wszystkie te związki syntetyczne — wychwalane przez różnych autorów — mogą wywołać przykre przypadłości, drażniąc niepomiernie oddzielne odcinki kanału pokarmowego w tych miejscach, gdzie w większej koncentracji działają na błonę śluzową. Wskutek tego powstają silne, nieraz długotrwałe miejscowe skurcze tak, że zamiast wypróżnienia kanału pokarmowego, następuje obstrukcja spastyczna (hyperdyskinetyczna). Że związki te nie zawsze wywołują takie działanie, zależy po części od osobistej wrażliwości chorego, po części — a może bardziej — od sposobu przyjmowania. Zażywane w kilku małych dawkach z pokarmami roślinnemi, mogą działać dość łagodnie, gdyż nie trawiące się pozostałości roślinne, jak błonnik i t. p., obejmując, przynajmniej do pewnego stopnia, rolę koloidów zawartych w naturalnych środkach przeczyszczających, mogą osłabić drażniące działanie chemicznie czystych związków antrachinonowych. Stosowanie zaś tych ciał połączonych sztucznie z koloidami, nie ulegającemi trawieniu, jak impregnowanego nimi agar-agaru, należy już wprost uważać za naśladowanie naturalnych przetworów roślinnych, zresztą dość udatne. To też po takich preparatach daleko rzadziej widzimy przykre następstwa działania chemicznie czystych związków antrachinonowych, jak: bóle brzucha i odęcie połączone albo z całkowitem zaparciem, albo często powtarzającem się oddawaniem małych i cienkich kawałków stolca.

Pozwolę sobie przytoczyć wynik badania roentgenologicznego [1]) chorego, skarżącego się na takie właśnie dolegliwości z narazie nieznanej przyczyny. Fig. 1. wykazuje: w 5



godzin po spożyciu kaszy barowej żołądek wypróżniony, kiszkę ślepą i wstępującą aż do zgięcia wątrobianego napełnioną, okrężnicę poprzeczną zaś silnie zwężoną w postaci cienkiego, przerywanego sznurka Fig. 2, po 10 godzinach, wykazuje stan kiszki wstępującej i poprzecznej niezmieniony, zgięcie śledzionowe napełnione, a bezpośrednio pod niem kiszkę zstępującą zwężoną. Trzecie badanie, po 20 godzinach, dało wynik zupełnie niezmieniony. Brak napełnienia kiszki tuż obok zgięcia wątrobowego był tak uderzający i utrzymujący się niezmiennie przez tak długi okres czasu, że można było przypuszczać zwężenie organiczne. Atoli na zapytanie chory podał, że w przeciągu kilku dni przed badaniem zażywał po 0,1 isticyny dziennie, który to środek od czasu do czasu zwykł był przyjmować. Wobec tego, na podstawie podanych powyżej uwag o działaniu chemicznie czystych pochodnych antrachinonu na kiszki, rozpoznałem: *spasmus colonis* wywołany przez isticynę, co potwierdziło dalsze spostrzeganie chorego. Chory zażywał w przeciągu tygodnia proszek złożony z *pulv. rhiz. rhei, magnes. usta, pulv. fol. bellad. i sulph. praecp.* Siarka, jak wiemy z badań van der Willigen'a na kotach, skraca w sposób swoisty czas przebywania treści w kątnicy. W istocie przekonałem się nieraz, że siarka jest znakomitym środkiem przy zaparciu stolca w okrężnicy wstępującej *(Ascendens typus)*.

W przeciągu tygodnia podczas zażywania przepisanego proszku dolegliwości chorego ustąpiły zupełnie i wypróżnienia odbywały się prawidłowo także po przestaniu przyjmowania lekarstwa. Ponowne badanie po dwóch tygodniach (Fig. 3) wykazało zupełnie prawidłowy czas i sposób przechodzenia treści przez kanał pokarmowy.

[1]) Badanie wykonał Dr. A. Elektorowicz w Warszawie, za co wyrażam mu najlepsze podziękowanie.

Nie ulega wątpliwości, że także inne syntetyczne związki o działaniu przeczyszczającem, jak fenolftaleina, mogą wywołać, podobne do opisanego, ujemne działanie na kanał pokarmowy, choć związek ten powoduje nieraz jeszcze o wiele gorsze następstwa. Na to chciałbym zwrócić uwagę ze względu na ogromne rozpowszechnienie fenolftaleiny jako środka przeczyszczającego.

Działanie przeczyszczające znanego wskaźnika fenolftaleiny odkrył przypadkiem Vamossy w r. 1900. Związek ten, nierozpuszczalny w kwasach, przechodzi przez żołądek w niezmienionym stanie i rozpuszcza się w alkalicznej treści jelita. Fenolftaleina nie ma miejscowo drażniącego działania, rozpuszczalne jej sole jednak posiadają właściwość tę w wysokim stopniu; ten miejscowo drażniący wpływ przyśpiesza i wzmaga ruchy robaczkowe, głównie jelita grubego. Na szczęście około 85% wprowadzonej fenolftaleiny wydala się niewchłonięty i niezmieniony z kałem, gdyż nawet ślady przechodzące przez nerkę wywołują białkomocz, a przy dłuższem zażywaniu nieraz zapalenie nerek [2])

Fenolftaleina, wywołująca rozwolnienie już w małych dawkach, nie posiadająca żadnego smaku, nadaje się doskonale na ukryty czynnik działający t. zw. »specyfików« przeczyszczających. W samej rzeczy istnieją też setki takich »leków czyszczących kiszki i krew«, zawierających, jako główny czynnik działający, fenolftaleinę. Tak n. p. niektóre środki przeczyszczające, wyrabiane w światowych miejscowościach kąpielowych, mające pozory, jakoby zawierały przetwory sławnych źródel, w istocie zawierają fenolftaleinę. Wobec stwierdzonego przez szereg autorów niebezpiecznego działania ubocznego fenolftaleiny, środek ten powinien być wycofany z wolnego handlu, a wydawany w aptekach jedynie za receptą lekarza. Pozatem uważam, że syntetyczne związki takie, jak istycyna, purgatyna, fenolftaleina i t. p., zgoła są zbyteczne wobec licznych naturalnych środków przeczyszczających roślinnych. Zamiast wyrabiać tabletki i różne specyfiki z fenolftaleiną, mógłby nasz przemysł farmaceutyczny korzystać więcej z kory polskiej kruszyny, którą wywozi się wagonami zagranicę, skąd wraca do nas, jako *Extractum cascarae sagradae.*

Dr. Włodz. FILIŃSKI, st. asystent kliniki. Warszawa.

Dwa przypadki przewlekłego zapalenia trzustki.

(*Pancreatitis chronica*).

Z I kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszaw. (Dyrektor: prof. Dr. A. Gluziński).

Przewlekłe zapalenie trzustki jest chorobą, która powoduje różnorodny zespół objawów. Różnorodność ta przejawia się przedewszystkiem w niestałości objawów, co dotyczy zarówno fizykalnego, jak i czynnościowego badania gruczołu tak mało dostępnego dla nas z powodu swojego położenia.

Na szczególną uwagę zasługuje sprawa wymacywania schorzałego gruczołu. Dotychczas tylko w pewnej części spostrzeżeń mówi się o poprzecznie położonem ciele na miejscu odpowiadającem trzustce. W większości zaś przypadków otrzymywano przy obmacywaniu wątpliwe lub wprost ujemne wyniki. Tak n. p. Oser wątpi, czy można wymacać stwardniałą trzustkę. Riedel'owi udało się to przed operacją tylko jeden raz w przypadku zapalenia trzustki powstałego wskutek kamicy żółciowej. Schmieden i Gulecke uważają, że można wymacać stwardniałą trzustkę u osób szczupłych. To samo potwierdza spostrzeżenie Umber'a. Pratt zaś mówi, wprost odwrotnie, o dwóch przypadkach, w których rozpoznano zapalenie trzustki na podstawie wymacalnego guza, a na sekcji znaleziono prawidłowe stosunki. Taka więc rozbieżność zdań panuje śród autorów, że stoimy wobec sprawy nierozstrzygniętej. Niemniej i badanie czynnościowe trzustki nie zawsze daje wyraźne wskazówki w przypadkach przewlekłego zapalenia tego gruczołu.

W ciągu względnie krótkiego czasu mieliśmy sposobność w klinice prof. Gluzińskiego spostrzegać dwa przypadki tego schorzenia, które stanowią podstawę niniejszej pracy.

Przypadek I. S. T., 24 lata, kawaler, urzędnik, dzieciecinie nie obciążony. W dzieciństwie chorował na odrę i krztusiec, później na płonicę i zapalenie wyrostka robaczkowego. Od lat kilku miewał nieraz stany podgorączkowe i z tego powodu przebywał dłuższy czas w Zakopanem. Obecna choroba zaczęła się przed trzema tygodniami po zjedzeniu, jak twierdzi, nieświeżego mięsa. Dostał wtedy biegunki i rozlanych bólów brzucha. Po upływie pięciu dni od początku choroby zjawił się już umiejscowiony ból cokolwiek na prawo i powyżej pępka, a w takiem samem miejscu z lewej strony uczucie gniecenia. Ponieważ, pomimo zastosowania ścisłej djety i środków czyszczących, bóle nie ustępowały, chory zgłosił się do kliniki 31. V. 1921 r.

Budowa chorego słaba, wzrost mały, odżywienie średnie. Z tyłu w szczycie prawego płuca wdech szorstko pęcherzykowy. Pozatem w narządzie oddechowym, krążenia i w układzie nerwowym nie można stwierdzić żadnych zmian. Brzuch kształtu prawidłowego. Ruch robaczkowy jelit niewidoczny. Wątroba lekko macalna. Śledziona nie macalna. Przy głębokiem wymacywaniu po stronie prawej, na wysokości pępka, wyczuwa się ciało twarde, wałkowate, leżące poprzecznie i przechodzące na lewo cokolwiek poza linję środkową ciała. Ciało to jest nieruchome, odgraniczone od wątroby i bolesne na ucisk. Odgłos wypukowy nad miejscem wymacywania tego ciała jest jawny, bębenkowy. Ilość dobowa moczu 1450 ccm. Oddziaływanie kwaśne. C. gat. 1015. Białka niema. Cukru 0.5% (djeta mieszana). Pozatem nie znaleziono nic nieprawidłowego ani chemicznie ani mikroskopowo. Badanie żołądka naczczo nie wykazało zaległości. Po wlaniu 100 ccm wody wydobyto około 120 ccm treści wodnistej z nieznaczną domieszką śluzu o odczynie słabo kwaśnym. Po próbie białkowej znaleziono po 3 kwadransach kawałki niestrawionego białka. Ogólna kwasota 12. HCl wolny w śladach. Barwa kału brunatna. Spoistość twarda. Śluz i krew nieobecne. Drobnowidowo stwierdza się dużo kuleczek tłuszczu i kryształów kwasów tłuszczowych oraz nieliczne włókna mięsne z zachowaniem prążkowania. Badanie roentgenologiczne przewodu pokarmowego nic szczególnego nie wykazało. Badanie krwi: Ilość ciałek czerwonych 6000000. Hemoglobiny 105 (Sahli). Ilość ciałek białych 10.000. W preparacie barwionym: limfocytów 45%, dużych jednojądrzastych 5%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 50%. Odczyn Wassermann'a ujemny.

Podczas pobytu chorego w klinice ciepłota przeważnie prawidłowa i tylko od czasu do czasu stany lekko podgorączkowe, dochodzące do 37,4° C. Cukier w moczu przy djecie mieszanej stale obecny w ilości od 0.2% do 0,5%. Po ścisłej djecie bezwęglowodanowej cukru ślad lub wreszcie brak zupełny.

25. VI., po poprzedniej djecie bezwęglowodanowej, wykonano próbę z podaniem naczczo 100 gr. chleba białego dla zbadania odczynu glikemicznego. Ilość cukru we krwi naczczo 0,08%, a w 90 minut po zjedzeniu chleba 0,18%. W moczu zjawił się cukier w ilości 1%, przyczem cukromocz trwał przez 4 godziny.

Choremu oprócz djety zalecono gorące kataplazmy na brzuch, poczem bóle się zmniejszyły i 30. VI. chory wypisał się z kliniki. Ciało walcowate w brzuchu, aczkolwiek nie zmniejszyło się, jednak na ucisk było już niebolesne. Po upływie pięciu miesięcy chory powtórnie wstąpił do kliniki 1. XII. 1921 r. z powodu bólów brzucha, które w ostatnim czasie znów mu zaczęły dokuczać. Ciało walcowate wyczuwa się w brzuchu tak samo i na tem samem miejscu jak poprzednio. W moczu ślad cukru. Po kilku dniach pobytu w klinice u chorego wystąpiła lekka żółtaczka, a kał przyjął wygląd gliniasty. Po upływie dalszych czterech dni żółtaczka znacznie się zmniejszyła i chory wypisał się do domu.

Podany przypadek rozpoznano jako przewlekłe zapalenie trzustki, opierając się na wymacalnem walcowatem ciele poprzecznie położonem i odpowiadającem trzustce, na cukromoczu pokarmowym, na odczynie glikemicznym, podnoszącym zawartość cukru we krwi z 0,08% na 0,18% po zjedzeniu 100 gr. chleba, i na zmianach w stolcu, w którym stwierdzono obfitą ilość tłuszczów i włókna mięsne z zachowaniem prążkowania. Znajdujemy więc w tym naszym przypadku upośledzenie zarówno zewnętrznego, jak i wewnętrznego wydzielania trzustki.

Choroba ta wystąpiła u chorego po błędzie djetetycznym, a tak jej powstanie jak i bolesność wymacalnego guza świadczyły o stanie zapalnym. Wymacalność guza, który kształtem i położeniem odpowiadał trzustce, ułatwiało umiej-

[2]) Piśm.: Hydrick: Phenolphtalein. Jour. biol. chem. 17, 1914.
Holz: B. Klin. W. 1915. N. 29. Der Unfug mit Phenolphtalein«.
Fürbringer: D. Med. W. 1917. str. 842.
Von Schliep: M. Med. W. 1919. str. 1294.
Rosenstein: M. Med. W. 1920. str. 263.
Silberstein: Ther. Monatsh. 1920. str. 306.
F. Uhlmann: Lehrbuch. der Pharmacotherapie, 1921. str. 106.

scowienie sprawy. Sprawa ta przy powtórnem zaostrzeniu przeniosła się nawet na drogi żółciowe, wywołując przejściową żółtaczkę.

Przypadek II. Chory K. K., 30 lat, kawaler, student medycyny, dziedzicznością nie obciążony. W dzieciństwie chorował na odrę. Obecna choroba zaczęła się przed dwoma laty. Głównie uskarża się chory na tępe bóle w dołku podsercowym, niezależne od spożycia pokarmów, wzmagające się przeważnie w nocy. W nasileniu bólów daje się zauważyć pewna okresowość t. j. że bywa czas wolny od bólów, po którym następuje szereg dni z bólami. Łaknienie osłabione. Stolce zaparte i zbite raz na 2—3 dni. W kale miał chory często zauważać śluz. Do kliniki wstąpił 13. V. 1922 r.

Budowa ciała średnia. Odżywienie upośledzone. Klatka piersiowa wązka i dość długa. Przy opukiwaniu lewego szczytu płucnego wykazuje się nieznaczne przytłumienie odgłosu. Pozatem w narządzie oddechowym, krążenia i w układzie nerwowym nie można stwierdzić żadnych zmian. Brzuch cokolwiek zapadnięty, nagół kształtu prawidłowego. Uwłosienie sromu trójkątne. Ruch robaczkowy jelit niewidoczny. Wątroba i śledziona niemacalne. Cokolwiek powyżej i na prawo od pępka wyczuwa się przy głębokiem macaniu ciało oble o niejasnych zarysach, bolesne na ucisk. Odgłos wypukowy nad tem miejscem jawny, bębenkowy. Badanie moczu: Ilość dobowa 950 ccm. Oddziaływanie kwaśne. C. gat. 1026. Białko nieobecne. Cukru 0,6% (djeta mieszana). Pozatem nie wykryto nic nieprawidłowego ani chemicznie ani mikroskopowo. Badanie treści żołądkowej: Naczczo bez wlania wody wydobyto 15 ccm wodnistego płynu z domieszką śluzu o oddziaływaniu obojętnem. Mikroskopowo stwierdzono ciałka wypocinowe i komórki nabłonkowe w pasmach śluzu. Po śniadaniu białkowem wydobyto po 3 kwadransach 70 ccm płynu z kawałkami niestrawionego białka. Kwasota ogólna 8. HCl wolny nieobecny. Po obiedzie próbnym wydobyto po 4 godzinach 250 ccm miazgi zawierającej niestrawione resztki pokarmowe. Kwasota ogólna 45. HCl wolny nieobecny. Badanie kału: Barwa brunatna. Spoistość twarda. Woń swoista. Śluz i krew nieobecne. Pod mikroskopem spotyka się rzadko komórki nabłonkowe, a następnie komórki i włókna roślinne. Włókien mięsnych, kulek tłuszczu lub ziarn skrobi wykryć nie można. Badanie roentgenologiczne przewodu pokarmowego wykazuje nieznaczne opuszczenie żołądka. Badanie krwi: Ilość ciałek czerwonych 4870000. Ilość hemoglobiny 90 (Sahli). Ilość ciałek białych 8700. W preparacie barwionym: limfocytów 55%, dużych jednojądrzastych 1%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 42%, eozynochłonnych 2%. Odczyn Wassermann'a ujemny.

I ten przypadek rozpoznaliśmy także jako zapalenie trzustki na podstawie wymacywania ciała obłego, przy dotyku bolesnego, kształtem i położeniem odpowiadającego trzustce, jak również samoistnych bólów tamże umiejscowionych wraz z cukromoczem. Lekkie stany podgorączkowe obok bolesności świadczyły, że sprawa chorobowa mimo względnie długiego trwania, jest jednak w stanie zaostrzenia. Pewna zaś zbitość wymacalnego ciała świadczyła o przewlekłości zmiany, wobec czego stan ten mogliśmy rozpoznać jako *pancreatitis subacuta*.

Zastanawiającą rzeczą w tym przypadku było prawidłowe zachowanie się stolców, w których nie znaleźliśmy ani włókien mięsnych ani skrobi i tłuszczu, co w cierpieniu, któreby wpływało na zewnętrzne wydzielanie trzustki, nie powinno mieć miejsca. Chcąc tę sprawę bliżej rozpatrzeć wykonaliśmy badania, mające na celu oznaczenie czynności trzustki w kierunku wydzielania zaczynów trawiennych.

Wskutek chwilowego braku zgłębnika dwunastnicowego oznaczaliśmy zaczyny trzustkowe w treści dwunastnicowej, wydobytej z żołądka według znanego sposobu Volhard'a po poprzedniem podaniu śniadania składającego się z 200 ccm oliwy.

Diastazę oznaczano według sposobu Wohlgemuth'a i siła jej jest wyrażona w jednostkach pokazujących, ile cm sześciennych 1% rozczynu krochmalu zostało rozszczepionych na dekstrynę przez 1 ccm treści dwunastnicowej przy 38° C. w ciągu 30 minut. W naszem badaniu wypadło, że

$$D \text{ (diastaza) } \frac{38^0}{30'} = 160 \text{ jednostek.}$$

Siła trypsyny została oznaczona według sposobu Gross'a i wyrażona jest w jednostkach pokazujących, ile centymetrów sześciennych 1‰ rozczynu kazeiny zdoła strawić 1 ccm treści dwunastnicowej przy 38° C. w ciągu 30 min. U nas wypadło, że

$$Tr \text{ (trypsyna) } \frac{38^0}{30'} = 256 \text{ jednostek.}$$

Siła lipazy wyraża się ilością centymetrów sześciennych $^1/_{10}$ N rozczynu ługu sodowego zużytego dla zobojętnienia kwasów tłuszczowych, wytworzonych z obojętnego tłuszczu przez 1 ccm treści dwunastnicowej przy ciepłocie 38° C. w ciągu 24 godzin. Jako materjału dla wytworzenia kwasów tłuszczowych użyłem zawiesiny oliwy. Wynik był następujący:

$$L \text{ (lipaza) } \frac{38^0}{24\,h} = 1{,}0$$

Dla porównania otrzymanych wyników nadmieniam, że prawidłowo siła zaczynowa dwunastnicowej treści, według Isaac-Krieger'a, winna wyglądać w następujący sposób:

$$D \frac{38^0}{30'} = 161; \quad Tr \frac{38^0}{30'} = 125; \quad L \frac{38^0}{24\,h} = 1{,}0$$

Wnioski z osiągniętych wyników przytoczę niżej.

Oprócz tych badań przeprowadziliśmy badania nad zachowaniem się zaczynów trzustkowych w kale chorego. W wyciągu kałowym zaczyny zostały oznaczone w ten sam sposób z tą tylko różnicą, że za jednostkę diastazy i trypsyny przyjmuje się, jak wiemy, 1 ccm rozczynu skrobi względnie kazeiny, strawiony nie w ciągu 30 minut, a w ciągu 24 godzin. Wyniki były następujące:

$$D \text{ (diastaza) } \frac{38^0}{24\,h} = 320 \text{ jedn.}$$

$$Tr \text{ (trypsyna) } \frac{38^0}{24\,h} = 20 \text{ jedn.}$$

Prawidłowo zaś, według Wohlgemuth'a i Gross-Goldschmidt'a, winno być:

$$D \frac{38^0}{24\,h} = 470 \text{ jedn. i } Tr \frac{38^0}{24\,h} = \text{powyżej } 10 \text{ jedn.}$$

Pozatem oznaczyłem zawartość zaczynów w moczu, co przedstawia się następująco:

$$D \frac{38^0}{24\,h} = 25 \text{ jednostek; } Tr = 0$$

Według Block'a zawartość diastazy w moczu waha się od 0 do 80 jednostek. Trypsyna w warunkach prawidłowych również może być w moczu nieobecna.

Wreszcie oznaczono zawartość diastazy we krwi, która wyniosła:

$$D \frac{38^0}{24\,h} = 33 \text{ jedn.}$$

Prawidłowo zaś według Block'a winno być:

$$D \frac{38^0}{24\,h} = \text{od } 10 \text{ do } 40 \text{ jednostek.}$$

Ponieważ działanie lipazy oznaczone było tylko w treści dwunastnicowej, a w kale i moczu oznaczyć jej nie można, zatem wykonano próbę na trawienie tłuszczów w przewodzie pokarmowym. W tym celu podano choremu posiłek próbny (Bard) składający się ze 100 gr. masła, zawierającego 85 gr. tłuszczu z chlebem i chudą szynką. Kał oddzielono karminem i znaleziono w nim:

Kwasów tłuszczowych	0.76
Mydeł	2.33
Tłuszczów obojętnych	1,40
Razem	4,49 gr.

Jak widać z tego, z kałem wydzieliło się tylko 5,2% spożytego tłuszczu, w czem tłuszcze obojętne wynoszą mniej, niż połowę.

Badania powyższe wykazują nam, że zawartość zaczynów trzustkowych w treści dwunastnicowej, w kale, w moczu i we krwi badanego chorego jest niemal prawidłowa. Próba na trawienie tłuszczów nie wykazała również u niego jakiegokolwiek znaczniejszego odchylenia. Przemawia to nam za tem, że czynność trzustki u chorego w zakresie tworzenia zaczynów trawiennych nie jest upośledzona.

Następnie przeszliśmy do zbadania zachowania się czynności wewnętrznego wydzielania trzustki. W tym celu, gdy pod wpływem postępowania leczniczego znikł cukromocz, podaliśmy mu *per os* 100 gramów cukru gronowego i w odstępach godzinowych oznaczaliśmy zawartość cukru we krwi i w moczu. Otrzymany wynik badania był następujący:

	Ilość moczu	Cukier w moczu	Cukier we krwi
Naczczo	100 ccm	0	0,11%
W 1 g. po spożyciu cukru	200	0,25%	0,13%
» 2 » » » »	100 „	ślad	0,16%
» 3 » » »	80	ślad	0,1%
4 » » » »	50	nikły ślad	0,1%

Ogółem wydzielił chory z moczem 0,5 gr. cukru, a we krwi zjawiła się na pewien czas hyperglikemja.

Również wstrzyknęliśmy choremu 0,01 gr. florydzyny i oznaczaliśmy zawartość cukru w moczu. Wynik był następujący:

	Ilość moczu	Cukier w moczu
po upływie 1 godz.	80 ccm	3,5%
» » 2 »	50	2,5%
» » 3 »	30	2,5%
» » 4 »	25	2,5%
» » 6 »	50	1,5%
» » 8 »	50	ślad

Razem wydzielił chory po florydzynie 5,9 gr. cukru.

Następnie wykonano próbę Lewi'ego. Po wpuszczeniu do oka adrenaliny rozszerzenie źrenicy nie nastąpiło.

Zbierając te wyniki widzimy, że, w każdym razie, czynności wewnętrznego wydzielania trzustki nie można nazwać prawidłową, ponieważ już po 100 gramach cukru gronowego wystąpiła hyperglikemja i wybitna glikozurja.

Z dalszego przebiegu choroby należy podnieść, że początkowo chory miewał częste napady bólów i stany podgorączkowe, nie przekraczające 37,5° C. Stosowano djetę złożoną z jaj, mięsa, tłuszczów i małej ilości mleka, gorące kataplazmy na brzuch i naświetlania brzucha lampą kwarcową. Pod wpływem tego leczenia bóle zjawiały się coraz rzadziej, a stany podgorączkowe i cukromocz ustąpiły zupełnie. Z czasem ustąpiły i bóle, a ogólny wygląd i samopoczucie chorego znacznie się poprawiły. Waga ciała, która podczas pierwszych dwóch tygodni spadła z 61,5 K na 58,5 K, podniosła się znów do poprzedniej wysokości. Ciało obłe, odpowiadające trzustce, które początkowo było bolesne, stało się bezbolesnem, mniej wymacalnem i bardziej miękkiem. Według wiadomości otrzymanych od chorego po czterech miesiącach od czasu opuszczenia kliniki, czuje się on zupełnie dobrze, przybyło mu jeszcze 3 K na wadze i cukromoczu niema ani śladu.

Z przebiegu i badań, wykonanych w tym przypadku, wynika, że nawet w najgorszym stanie choroby mieliśmy do czynienia tylko z wyłącznem upośledzeniem wewnętrznego wydzielania trzustki, które objawiało się cukromoczem, gdy czynność zewnętrznego wydzielania pozostała nienaruszona. W okresie poprawy stanu, kiedy przy djecie znikł cukromocz zupełnie, to jednak i wtedy czynność wewnętrznego wydzielania była niezupełnie prawidłowa, jeżeli po podaniu 100 gramów cukru gronowego wystąpiła i hyperglikemja i glikozurja.

W przypadku tym, który na podstawie fizykalnego badania uważać trzeba było za stan zapalny trzustki, nie mieliśmy więc do czynienia z zaburzeniem w zewnętrznem, a tylko w wewnętrznem wydzielaniu trzustki.

Dwa te przypadki różnią się zatem od siebie, bo, gdy w pierwszym mieliśmy zaburzenia tak w zewnętrznem jak i wewnętrznem wydzielaniu trzustki, to w drugim możemy mówić tylko o upośledzeniu wewnętrznego jej wydzielania.

Zestawiając te dwa przypadki, widzimy, że stan zapalny trzustki doprowadził do wymacalności gruczołu, co ma przy stwierdzonych zaburzeniach wyżej opisanych ważne znaczenie rozpoznawcze. Często jednak objawu tego niema, toteż nic dziwnego, że w wielu przypadkach, jak twierdzi Oser, *pancreatitis chronica* stwierdzamy dopiero na stole sekcyjnym. W drugim z podanych tu przypadków, wobec prawidłowego trawienia, tylko wymacalność ciała obłego na miejscu położenia trzustki i bóle umiejscowione w jego okolicy pozwoliły cukromocz odnieść do schorzenia trzustki.

Przypadki nasze potwierdzają niezależność obu czynności trzustki t. j. jej zewnętrznego i wewnętrznego wydzielania. Zazwyczaj mogą one być upośledzone jednocześnie, choć w różnym stopniu, gdyż niektóre sprawy chorobowe mniej dotykają wysepek Langerhans'a, niż miąższu gruczołu. Szczególniej dotyczy to spraw zapalnych, które idą od przewodów odprowadzających. W niektórych znów razach, głównie zaś wtedy, kiedy sprawa zapalna idzie od naczyń krwionośnych (*arteriosclerosis* lub *endarteritis*), wysepki Langerhans'a mogą być dotknięte wcześniej, dając powód do zaburzeń w wewnętrznem wydzielaniu bez równoczesnych zaburzeń w trawieniu. Ma to być w pewnych razach postać tej *pancreatitis indurativa*, która służy nieraz za podkład anatomiczny dla *diabetes genuinus* (Falta). Taka postać stwardnienia gruczołu może nie wywoływać jednak żadnych objawów podmiotowych i fizykalnych i z tego powodu trudna jest do odróżnienia od moczówki cukrowej innego pochodzenia. Nasz drugi przypadek, zdaje się być ciekawym przyczynkiem do tej sprawy, że wysepki Langerhans'a mogą być dotknięte w silniejszym stopniu, niż miąższ gruczołu, nawet wtedy, kiedy zapalenie idzie od przewodów odprowadzających, gdyż sprawy naczyniowe są tu wykluczone z powodu młodego wieku chorego i braku odczynu Wassermann'a lub innych wskazań na przebytą kiłę.

Co się tyczy wyzdrowienia w podobnym przypadku, to tutaj trzeba brać pod uwagę z jednej strony ustąpienie sprawy zapalnej, a z drugiej sprawy regeneracyjne w wysepkach Langerhans'a, co w naszym przypadku musiało mieć miejsce.

W końcu trzeba jeszcze zwrócić uwagę na ogólną konstytucję chorych. W obu naszych przypadkach mieliśmy do czynienia z ludźmi słabo rozwiniętymi fizycznie, a mianowicie stwierdzić można było mały wzrost, wązką klatkę piersiową, słaby zarost, trójkątne uwłosienie sromu. Ponadto u obydwu chorych znaleziono znaczną limfemję. Konstytucja taka zdaje się mieć pewne znaczenie, jako czynnik usposabiający do wspomnianej choroby.

Panu Profesorowi Głuzińskiemu składam podziękowanie za materjał kliniczny.

Piśmiennictwo.

1. Oser. Die Erkrankungen des Pancreas. Wien 1898. — 2. Schmidt. Ad. Erkrankungen des Pancreas w Sp. Path. u. Therapie innerer Krankheiten Kraus'a i Brugsch'a, Berlin 1922. 3. Isaac-Krieger K. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 92, 259. — 4. Abderhalden. Handbuch der biochemischen Arbeitsmetoden. — 5. Block W. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 93, 381. — 6. Wohlgemuth J. Berl. kl. Woch. 1910, 74, 1444. — 7. Bard L. Précis des exmens de laboratoire. Paris 1921. — 8. Offenbacher R. i Hahn A. Arch. f. Verdauungs-Krankheiten, 1922, XXIX, 193. — 9. Grote R. i Strauss H. Arch. f. Verdauungs-Krankheiten XXVIII, 123. — 10. Falta. Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913.

Dr. Ryszard RODZIŃSKI. Lwów.

O nowym sposobie znieczulania dolnych obszarów ciała.

Z kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. (Dyrektor Prof. Dr. H. Schramm).

Do operowania bezbolesnego w obrębie kończyn dolnych posiadamy, poza uśpieniem ogólnem, 5 sposobów, a to: 1. Znieczulenie płaszczyzny przekroju kończyny metodą Sieversa; 2. znieczulenie przez zniesienie przewodnictwa obwodowych pni nerwów, zaopatrujących kończynę; 3. znieczulenie lędźwiowe metodą Corninga-Biera; 4. krzyżowe metodą Cathelin-Stöckla; 5. żylne (Biera).

Znieczulenie sposobem Sieversa, polegające na przepojeniu w jednej płaszczyźnie całego przekroju kończyny, jest zabiegiem bardzo bolesnym i dość niebezpiecznym, albowiem mimo największej ostrożności nie zawsze możemy uniknąć zetknięcia z wielkiemi naczyniami i nerwami. Mogą wtedy powstać niepożądane krwiaki, ewentualnie dostać się do krwiobiegu większe ilości środka znieczulającego, co dla chorego nie jest obojętne. Zdaje mi się jednak, że wielka bolesność tego sposobu stanowi najważniejszą przeszkodę w jego stosowaniu.

Sposób drugi, polegający na obstrzykaniu nerwów, zaopatrujących kończynę jest również zabiegiem bardzo bolesnym. By przekonać się, że w dobrem miejscu wprowadzamy płyn, musimy celem wywołania parestezji nakłuwać nerwy wśród ich przebiegu. Zabieg to wielce bolesny, a i trudny dla chirurga, gdyż trafienie w nerw wymaga wielkiej wprawy. Wprawdzie

wiedhoff jest wielkim zwolennikiem tego sposobu i bardzo go poleca, nie zdaje mi się jednak, by ten sposób miał znaleźć szersze zastosowanie.

Bezbolesność w obrębie kończyn dolnych zapomocą wstrzyknięcia do kanału krzyżowego możemy osiągnąć tylko drogą t. zw. znieczulenia krzyżowego wysokiego. Jednak niebezpieczeństwo związane z tym sposobem jest tak wielkie, że znieczulenie to nie powinno wogóle wchodzić w rachubę przy wyborze pomiędzy niem a uśpieniem ogólnem. Po bliższe szczegóły o niem odsyłam czytelnika do pracy mojej i Tychowskiego p. t.: „Badania nad znieczuleniem krzyżowem".

Znieczulenie żylne Biera, jako bardzo skomplikowane, nie znalazło dotychczas szerszego zastosowania.

Pozostaje mi tylko omówić nieco obszerniej znieczulenie lędźwiowe i podać nowy sposób, który stosujemy w klinice chirurgicznej we Lwowie od przeszło roku z dobrym wynikiem.

Znieczulenie lędźwiowe, przyjęte z takim zapałem w chirurgji, zdawało się przez czas jakiś święcić trjumfy i wypierać uśpienie ogólne. Niestety cały szereg przypadków ubocznych i następowych, właściwych mu, sprowadził znaczne ograniczenie w stosowaniu tego sposobu. I tak: statystyka zbiorowa o tem znieczuleniu Hohmeiera i Königa z roku 1909 wykazała, że ze 112 wielkich zakładów, uproszonych do współpracy w niej, więcej niż połowa odpowiedziała, że znieczulenia lędźwiowego wcale już nie stosuje. Takim też duchem owiana jest praca Denka z kliniki Eiselsberga, który w swym dokładnym referacie zebrał ujemne strony znieczulenia lędźwiowego. Z drugiej strony nie brak jednak i głosów entuzjastycznych o niem, a to głównie autorów francuskich. Tak np. niektórzy z nich, jak Chaput, uważają znieczulenie lędźwiowe za równie mało niebezpieczne, jak miejscowe. Delmas Paul przyznaje znieczuleniu lędźwiowemu nowokainą bezwzględną wyższość nad uśpieniem ogólnem, gdyż w statystyce swej ma mniejszą śmiertelność, niż przy użyciu chloroformu, a nawet eteru. Scholten oblicza w swym materjale śmiertelność 1:5971, tj. śmiertelność jak przy uśpieniu eterowem.

Nie brak jednak i statystyk, wykazujących znacznie wyższą śmiertelność, np. Köhlera 1:350, Sternberga 1:295, a nawet Königa 1:200. Przedewszystkiem we Francji znieczulenie lędźwiowe zdaje się mieć swych gorących zwolenników. Przeciwnie Niemcy ograniczyli znacznie stosowanie tego sposobu.

Głównemi środkami, używanemi do znieczulenia lędźwiowego są: stowaina, tropokaina i nowokaina. Z przeglądu piśmiennictwa lat ostatnich widzimy, że większość chirurgów, operujących w znieczuleniu lędźwiowem, odstąpiła zupełnie od stowainy i tropokainy, a używa głównie nowokainy, jest ona bowiem środkiem bezsprzecznie najmniej niebezpiecznym, jakkolwiek i jej nie brak ujemnych stron, właściwych obu powyżej wymienionym. Na podstawie piśmiennictwa z roku 1912—16 wykazuje Franz z Berlina, że na 9322 znieczuleń tropokainą śmiertelność wynosiła 0·076%, z pośród 14741 znieczuleń stowainą 0·17%, a z pośród 4429 nowokainą tylko 0·07%. Stwierdziły prace doświadczalne Jean Camusa, Herzta, Blocha, że granica między dawką znieczulającą a trującą stowainy jest znacznie mniejsza, aniżeli nowokainy. I tak Michelsohn notuje do r. 1913 38 przypadków śmierci po stowainie, 25 po tropokainie i tylko 9 po nowokainie. I nic też dziwnego, że, przeglądając piśmiennictwo po roku 1913, stwierdziłem, że mało tylko chirurgów pozostało wiernymi tropokainie względnie stowainie, a pracują przedewszystkiem nowokainą. Wymienię choćby takie nazwiska jak: Chaput, Krassowitoff, Meriel, Lefevre, Petridis, Paolos, Jaschke, Delmas Paul, Santy, Bloch Rene, Kaiser, Soldevilla, Tenani Ottorino, Gorse, Fürster, Opitz i wielu innych.

A jednak objawy uboczne i następowe znieczulenia lędźwiowego są tak liczne, iż mimo wszystko trudno być bezwzględnym zwolennikiem tego sposobu w jego obecnie używanej formie i przenosić go ponad uśpienie ogólne.

Nie wyobrażam sobie bowiem, by powikłania takie, jak porażenie nerwów odwodzących gałki ocznej, zapady, ciężkie formy bólów głowy, trwające tygodniami, zmiany odżywcze wzdłuż obszarów pewnych nerwów, porażenie pęcherza, odbytnicy, zapalenie opon mózgowych (w piśmiennictwie 11 przypadków opisanych), a co najważniejsze liczne wypadki śmierci *in tabula*, o ile się przydarzą chirurgowi, zachęcały do ponownego użycia tego sposobu, szczególniej, gdy się go użyło do zabiegu małego, np. operacji przepukliny itp. A powikłań tych notuje piśmiennictwo sporo i to bardzo poważnej natury. Jeżeli nawet użyjemy środka najmniej trującego ze wszystkich t. j. nowokainy, widzimy, że i jej nie brak wielu ujemnych stron. Picard (klinika Schmiedena) opisuje po użyciu 5% nowokainy na 46 przypadków znieczulenia lędźwiowego 8 razy silne bóle głowy. Czerwenka po użyciu 0·15 gr nowokainy spostrzegał również bardzo silne bóle głowy. Landow po 2·5 ccm 5% nowokainy zauważył 8-go dnia obustronne porażenie nerwów, odwodzących gałkę oczną, ponadto cierpiał ten sam chory przez 4 tygodnie na bóle głowy nie do zniesienia. Wogóle bóle głowy występują bardzo często po nowokainie i należą do objawów następowych, najprzykrzejszych w działaniu tego środka. Olendorf podaje częstość ich na 20%, niektórzy na 80—100%.

Sudeck opisuje po nowokainie symetryczną zgorzel skóry pięty wielkości powierzchni dłoni. Weitz stracił chorą wskutek zgorzelinowej odleżyny po 0·15 gr nowokainy.

W klinice naszej mamy obecnie chorego, z porażeniem nerwu, odwodzącego gałkę oczną, u którego wykonano samo tylko znieczulenie lędźwiowe dawką 0·08 gr 1% nowokainy, gdyż chodziło o zabieg operacyjny w górnych częściach jamy brzusznej. Porażenie to trwa już 3 tygodnie i ustępuje bardzo powoli.

Nie mam bynajmniej zamiaru poddawać dokładnej krytyce przyczyn wypadków śmierci przy stosowaniu znieczulenia lędźwiowego. W obronie jego powiem jeno tyle, że przeciwnicy znieczulenia lędźwiowego kładą często na jego karb wypadki śmierci, trafiające się jużto w przebiegu, jużto w kilka godzin po wykonaniu znieczulenia u osobników, które na pewne nie zniosłyby i uśpienia ogólnego. Używamy przecież tego sposobu ze wskazania u ludzi w starszym wieku z wadami serca, cierpieniami przewlekłemi płuc, chorobami nerek, cukrzycą; bardzo polecane bywa też znieczulenie lędźwiowe do nagłych operacji w jamie brzusznej, jakoto: uwięźnięcia lub pęknięcia jelita, a także do zabiegów u opilców. I nie ulega wątpliwości, że niejeden z tych chorych, straconych w znieczuleniu lędźwiowem, nie zniósłby tembardziej uśpienia ogólnego.

Mimo to, stosując znieczulenie lędźwiowe, zostajemy zawsze pod groźbą zadziałania płynu znieczulającego na ośrodki oddechowy i krążenia — okoliczność tłumacząca nam nagłe wypadki śmierci na stole operacyjnym lub w pewien czas później.

Musimy się też liczyć z działaniem środka na samą substancję rdzenia i mózgu, wynikiem czego jest szereg objawów następowych i ubocznych, wymienionych wyżej. Za jedną z przyczyn objawów ujemnych podawano także ułożenie miednicowe wysokie. Ma ono powodować działanie szkodliwe płynu na ośrodek oddechowy.

Mało jednak uwagi poświęcono w piśmiennictwie stężeniu środka. Otóż z przeglądu piśmiennictwa widać, iż wszystkie wypadki śmierci do r. 1912 (mówię tu o nowokainie) zdarzyły się tylko powyżej dawki 0·09 gr tego środka, w stężeniu, przekraczającem zawsze 2%. Takiemi roztworami posługiwali się i nadal posługują przeważnie chirurdzy. I tak używają prawie wszyscy (z małemi wyjątkami) płynu 4—5 procentowego, niektórzy dochodzą nawet do 8% (Füster). Jedynie Krassowitoff używa płynu 2%. Jeżeli weźmiemy pod uwagę badania Heineckego i Läwena, którzy stwierdzili, że resorbcja nowokainy z worka przeponowego nie odgrywa wielkiej roli, że można ją nawet w dłuższy czas po wstrzyknięciu wykazać w płynie mózgowo-rdzeniowym, jakoteż badania Rehna, który w 24 godzin po znieczuleniu lędźwiowem u zwierząt zauważył rozpuszczenie się ziarenek Nissla i achromatozę komórek rogów przednich i bocznych rdzenia, po 10—21 dniach także zwyrodnienie włókien, to

musimy dojść do przekonania, że obok dawki większej i stężenie środka musi odgrywać poważną rolę w wystąpieniu objawów ujemnych po znieczuleniu lędźwiowem.

Już bowiem wśród znieczulenia obwodowego nerwów nowokainą $2^0/_0$, nerwów, otoczonych grubą otoczką tkanki łącznej, spotykamy niekiedy w nich samych różne zmiany. Jak bardzo zatem muszą być narażone na działanie środka wiechcie korzonków ogona końskiego, pozbawione wszelkiej otoczki? Zwłaszcza, jeżeli działamy na nie silnem stężeniem środka, łączącego się tak chciwie z substancją nerwową. Podobnie też stężenie środka będzie ważnym momentem w działaniu na ośrodek oddechowy.

Ilość płynu mózgowo-rdzeniowego bywa u rożnych osobników niejednakowa. Obok t. zw. »suchych rdzeniów«, gdzie nakłuciem nie wydobędziemy ani kropli lub co najwyżej skąpą ilość płynu, spotykamy płyn mózgowo-rdzeniowy, tryskający strumieniem. Podobnie przestrzeń podpajęczynowa nie zawsze jest jednakowo drożna, a i praw krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego dokładnie nie znamy.

Wszystkie te okoliczności sprawiają, że nigdy nie jesteśmy pewni wyników działania środka, wprowadzonego w tej samej dawce i tym samym sposobem. Wiemy zaś teraz, że działanie trujące nowokainy zależy nie tyle od jej ilości wprowadzonej do ustroju, ile od stężenia, w jakiem zadziałać może na główne jego ośrodki.

Pierwszy, który w stężeniu płynu upatrywał jedną z głównych przyczyn znieczulenia lędźwiowego, był H o f m a n z Kalk-Köln. Polecał on w pracy swej używanie roztworu $1^0/_0$, pozostając przy dawkach dotychczas używanych. Odniosłem się listownie do autora tego sposobu z zapytaniem o wyniki, gdyż dotychczas ich nie ogłosił. Otrzymałem odpowiedź, że nie były one zachęcające z powodu zbyt krótkiego trwania i nasilenia znieczulenia, tak, iż odstąpił wogóle od stosowania płynów rozcieńczonych, jak wogóle i znieczulenia lędźwiowego, a posługuje się obecnie uśpieniem chloroformowem.

Mimo to postanowiłem próbować działania płynów rozcieńczonych. Niestety, podobnie jak i H o f m a n, doznałem całego szeregu zawodów. Stosowałem np. dawki 00.8 gr i więcej w $1^0/_0$ roczczynie do operacji przepuklin i wodniaków jądra, z wynikiem stale ujemnym. Dawka ta bowiem, w tem stężeniu, wystarczała co najwyżej do operacji na kończynach dolnych i w okolicy odbytnicy oraz organów płciowych. Działanie znieczulenia było jednak krótkotrwałe. Nasunęła mi się więc myśl, czy nie możnaby przez podaż małych nieszkodliwych dawek, wprowadzonych równocześnie do przestrzeni pod- i pozaoponowej, osiągnąć ich zesumowania się i otrzymać temsamem wynik taki, jak gdybyśmy z każdej z tych przestrzeni pojedyńczo podziałali dawką wysoką, często dla ustroju szkodliwą, ale skuteczną. Uniknęlibyśmy temsamem szeregu ujemnych objawów, właściwych t. zw. wysokiemu znieczuleniu krzyżowemu ewentualnie lędźwiowemu w ich dotychczas używanej postaci. I tu przekonałem się, że na tej drodze rzeczywiście można otrzymać doskonałe znieczulenie kończyn dolnych i niższych obszarów jamy brzusznej, znieczulenie tak pod względem czasu trwania, jakoteż i rozległości obszaru, zupełnie wystarczające do przeprowadzenia wszystkich zabiegów w powyższych okolicach.

Dawkami temi są: 0·04 gr — 0·05 gr w $1^0/_0$ rozczynie nowokainy podanej śródoponowo i 0·4—0·5 gr pozaoponowo, również w $1^0/_0$ rozczynie.

O wykonaniu operacji przepukliny dawką 0·04 gr nowokainy $1^0/_0$ mowy być nie może, gdyż poza powyżej opisanemi celowemi próbami przekonaliśmy się kilkakrotnie, że w wypadkach, gdzie znieczulenie krzyżowe nam się nie udało lub nie byliśmy go pewni, a mimo to przystąpiono do zabiegu, tam prawie zawsze mieliśmy zawód. Wiadome jest, że przepukliny skutkiem unerwienia pola operacyjnego wyższych odcinków rdzenia nie zawsze dają się operować bezboleśnie nawet przy użyciu większych dawek nowokainy. Stwierdza to C h a p u t, który pracując $4^0/_0$ roztworem (do operacji przepuklin daje 2 cm^3 płynu t. j. 0·08 gr), mimo to uskarża się na 16 zawodów przy 250 operacjach i podnosi specjalnie niepewność tego znieczulenia przepuklin. Podobnie też dawką 0·4 $1^0/_0$ nowokainy pozaoponowo otrzymać możemy co najwyżej znieczulenie obszaru około-odbytniczego i organów płciowych, nigdy zaś kończyn dolnych.

Tymczasem, równoczesne wprowadzenie powyżej wymienionych dawek daje nam doskonałe znieczulenie kończyn dolnych i niskich obszarów jamy brzusznej, trwające 1—2 godziny.

Suma więc obu tych małych dawek daje po największej części zupełny brak czucia. Co najważniejsze — jak z naszych dotychczasowych spostrzeżeń wynika — zabieg ten pozbawiony jest dla chorego poważnych następstw, związanych częstokroć ze stosowaniem każdego z nich z osobna w dotychczas używanej formie. Przeglądając bowiem historję chorób naszych 115 chorych, operowanych w tem znieczuleniu, nie spotykamy poza bolami głowy lekkiego stopnia żadnego z ujemnych objawów, właściwych znieczuleniu lędźwiowemu lub znieczuleniu krzyżowemu.

Bole głowy wystąpiły w $8^0/_0$ naszych przypadków. Nasilenie miały bardzo słabe, trwały co najwyżej 2—3 dni. Jedna tylko chora skarżyła się na bole głowy, trwające około 5 dni. Piramidon z kofeiną sprawiały znaczną ulgę. Bóle głowy miały tak lekkie nasilenie, że nie mieliśmy nigdy powodu uciekać się do środków energiczniejszych, jak do nakłucia lędźwiowego, ewentualnie do wlewań podskórnych soli fizjologicznej.

Wymioty na stole operacyjnym mieliśmy trzy razy. Raz spostrzegałem nieznaczną sztywność karku obok lekkiego bolu głowy. Trudności w oddawaniu moczu mieli chorzy dwa razy, głównie po zabiegach na odbytnicy i po operacjach przepuklin, tak że niema pewności, czy objaw ten był w związku ze sposobem znieczulania.

Sam zabieg nakłucia, tak lędźwiowego jak krzyżowego, znosili chorzy bardzo dobrze, odczuwając go znacznie mniej, aniżeli ból przy znieczulaniu sposobem infiltracyjno-obwodowym.

Miałem sposobność przekonać się o tem dwukrotnie. Pierwszym razem operowano u jednego chorego przepuklinę w znieczuleniu krzyżowo-lędźwiowem, w kilka dni później drugostronną ze znieczuleniem miejscowem sposobem B r a u n a. Chory ten orzekł, że woli bezwarunkowo znieczulenie krzyżowo-lędźwiowe. To samo dowiedziałem się od chorego, u którego po znieczuleniu przez napojenie okolicy odbytniczej nie operowano guzów krwawnicowych, gdyż chory, będąc źle przygotowanym do operacji, oddał stolec. Operowany następnie w znieczuleniu krzyżowo-lędźwiowem orzekł, że pierwszy rodzaj znieczulenia był o wiele przykrzejszy, nazwał go wprost barbarzyńskim w porównaniu z drugim.

Jeżeli porównamy wyniki naszego znieczulenia pod względem objawów ubocznych, towarzyszących i następowych z wynikami autorów innych, używających również nowokainy do znieczulenia lędźwiowego, to możemy być z naszych wyników zupełnie zadowoleni. I tak M a y e r spostrzegał bole głowy w $14^0/_0$ przypadków, z tego 8 dni trwające w $36^0/_0$, 3 dni w $40^0/_0$, 14 dni w $4^0/_0$. Niekiedy były bole te bardzo męczące. F i l i p o w i c z miał $50^0/_0$ bolu głowy. Ze 100 chorych K a i s e r a 30 chorych miało objawy następowe, 30 uboczne, a 10 towarzyszące.

Innych ciężkich zaburzeń, o których mówiłem wyżej, nie spostrzegałem ani razu.

Wykonano w tem znieczuleniu 186 zabiegów, a to:

przepuklin i wodniaków jądra	87
zabiegów na kończynach dolnych	76
w tem wypiłowania stawu kolanowego	25
odprowadzenia krwawego stawu biodrowego	3
operacji żylaków	5
wycięcia nerwów sympatycznych sposobem Leriche'a	7
operacji słoniowacizny	5
wycięcia odbytnicy z powodu raka	6
wycięcia macicy	2
torbieli jajnikowej	4
wycięcie gruczołu krokowego drogą ponadłonową	4
cięcie wysokie	3
usąnięcia jądra	4

Znieczulenie niedopisało trzy razy. Nie da się jednak wykluczyć, czy nie popełniono błędów techniki.

W przekonaniu, że sposób ten nadaje się także do za biegów na macicy i jej przydatkach, zaproponowałem, by w klinice położniczej docenta Dra Bocheńskiego wypróbował go kol. Seidler. Zastosował go też w blisko 100 przypadkach, a wyniki swych doświadczeń, jak mnie zapewniał na ogół dobrych, ogłosi w najbliższym czasie.

Najważniejsze dla nas jest, że, jak z historji chorób wynika, nie zanotował żadnego przypadku ujemnego poza bolami głowy, ale o tak małem nasileniu i tak krótko trwającemi, że i jego wyniki popierają nasze doświadczenia co do małego niebezpieczeństwa kombinacji obu tych sposobów.

Zauważyłem, że wynik znieczulenia zależy w wysokim stopniu od techniki w wykonaniu nakłucia lędźwiowego, a może jeszcze wiecej i krzyżowego. Gdyż tylko w razie pomyślnego udania się obu powyższych zabiegów możemy liczyć na udałe znieczulenie. Wynik tego sposobu znieczulenia — nazwę go może ostatecznie „krzyżowo-lędźwiowym“ — jest więc w wielkim stopniu rzeczą wprawy. Już Liebich stwierdził, że w czasach wojennych, gdy w klinice zajętych było tylko dwóch asystentów, ilość zawodów w znieczuleniu krzyżowem spadła z 15 na 5%, by z chwilą powrotu i wstąpienia młodszych lekarzy, ćwiczących się w tym sposobie znieczulenia, powrócić do dawnej cyfry 15%. Przedewszystkiem technika nakłucia kanału krzyżowego powinna być dobrze opanowana. Dla wprawionych zmniejsza się znacznie ilość krzywicowo zmienionego rozworu kości krzyżowej, zarośnięć jego, zrostów w kanale krzyżowym, tłustych powłok, co początkującym wielce daje się we znaki, a ilość dodatnich nakłuć wzrasta.

Do znieczulenia krzyżowego używam tylko roztworu 1%-wego nowokainy, w odróżnieniu od innych, którzy używają roztworu półtora procentowego, przygotowanego sposobem Läwena, tj. rozczynu 1½% dwuwęglanu nowokainy. Badania Grossa wykazały mianowicie, że dwuwęglan nowokainy ma przenikać prędzej przez grubą otoczkę nerwów i wywoływać tem samem dłużej trwające znieczulenie. Härtel i Braun nie mogli się praktycznie przekonać o wyższości zasad nowokainy nad roztworami jej chlorków. Ponadto dwuwęglan nowokainy nie jest środkiem obojętnym dla ustroju. Martwice skóry opisywane przez Zweifla oraz dość kłopotliwy sposób przygotowania roztworu nie zachęcały do jego stosowania.

Znieczulenie lędźwiowe wykonujemy zawsze w ułożeniu leżącem chorego, by uniknąć zbytnich wahań płynu mózgowo-rdzeniowego. Używamy 1% nowokainy wedle ogólnie znanego przepisu Brauna, w zwykłym roztworze Kalium sulf. 0·4%, Natrium chlorat. 0·7%. Adrenalinę dodajemy zawsze i nie widzieliśmy nigdy ujemnych skutków po jej stosowaniu. Trójgrańcem Biera nie posługujemy się nigdy, jako narzędziem za grubem. Nakłuwamy oponę twardą zwykłą cienką igłą 6-cio cm, używaną do innych znieczulań. Miejsce nakłucia jodynujemy uprzednio. Położenia miednicowego wysokiego nie używamy nigdy. Podobnie też nie upuszczamy płynu mózgowo-rdzeniowego, chociaż odniosłem wrażenie, że jak to stwierdza Delmas Paul, po upuszczeniu 10—15 cm³ znieczulenie trwa dłużej. Sądzę jednak, że bole głowy występują wtedy znacznie częściej.

Co się tyczy porządku, w jakim wykonuję oba nakłucia, muszę podnieść, że bardzo ważne jest wprowadzenie wpierw płynu do przestrzeni pozaoponowej, a dopiero w chwilę później do worka opony twardej. Z badań moich z Tychowskim wynika, że już wprowadzeniu 40 cm³ płynu pozaoponowo towarzyszy dość znaczne podniesienie się ciśnienia w płynie mózgowo-rdzeniowym, ograniczające się przy tej ilości płynu prawdopodobnie tylko do dolnych części worka rdzeniowego. Większe ilości — jak badania nasze wykazały — mogą powodować znaczne zwiększenie się ciśnienia śródczaszkowego i wywoływać nawet napady epileptyczne, prawdopodobnie przez wyparcie płynu mózgowo-rdzeniowego z obrębu kanału rdzeniowego do jamy czaszki.

Zwiększone ciśnienie w worku opony twardej po wprowadzeniu tej stosunkowo małej (40 cm³) ilości płynu opada jednak szybko do normy, tak, iż możemy już wtedy wstrzyknąć płyn znieczulający śródoponowo bez obawy, by został wyparty przez zwiększone ciśnienie w wyższe części kanału rdzeniowego. Chorych naszych przygotowujemy w ten sposób, iż na godzinę przed operacją wstrzykujemy podskórnie 0·01 gr morfiny, a *per os* każemy zażyć do 1 gr weronalu, zależnie od wieku chorego. Weronal podajemy nie w celu wywołania stanu uśpienia, wspomagającego znieczulenie. Kilkakrotnie bowiem znieczulaliśmy chorych bez weronalu, a mimo to mieliśmy dobre wyniki. Cenimy ten środek, zachęceni wynikami badań p. Agdy Hofvendahl, która wykazała, że zwierzętom (doświadczenia wykonała na małpach i psach) po podaniu zapobiegawczo weronalu można bezkarnie wstrzykiwać podwójną a niekiedy i większą dawkę śmiertelną kokainy. Zwierzęta takie po krótkim okresie zatrucia przychodzą szybko do siebie. Badania te powtórzyłem na przeszło 30 królikach przy użyciu nowokainy i przekonałem się, że twierdzenie p. Hofvendahl, słuszne odnośnie do kokainy, obowiązuje także i dla nowokainy. Dawka śmiertelna na klg żywej wagi królika wynosi, według różnych autorów, od 0·4 do 0·5 gr nowokainy na drodze podaży podskórnej. Wprowadzałem tymczasem królikom 0·8 pro kilo, ale zwierzęta znosiły tę dawkę tylko po uprzedniej podaży weronalu. Kontrolne ginęły bez wyjątku.

Co się tyczy wytłumaczenia, w jaki sposób występuje bezbolesność przy sposobie krzyżowo-lędźwiowym, to jedno podałem już powyżej.

Mielibyśmy zatem do czynienia z sumowaniem się obu dla ustroju nieszkodliwych, ale i w pojedynkę nieskutecznych, równocześnie wprowadzonych dawek w substancję samych nerwów, na drodze ich przebiegu, śródoponowej i pozaoponowej, nie narażając ustroju na szkodliwe działanie skutecznej, ale każdej z nich pojedyńczo podanej.

Druga myśl jest ta, że mamy i w naszym sposobie do czynienia z sumowaniem się obu rozmaicie wprowadzonych dawek, ale w płynie mózgowo-rdzeniowym w myśl teorji Läwena, tłumaczącego nią działanie znieczulenia krzyżowego.

Niestety teorja ta nie utrzymała się z chwilą pojawienia się wysokiego znieczulania krzyżowego. Albowiem w płynie mózgowo-rdzeniowym po znieczuleniu krzyżowem nawet i wysokiem nie udało się nigdy wykazać nowokainy, a co najważniejsze, brak przecież znieczuleniu pozaoponowemu, tak wysokiemu jak i niskiemu, ubocznych przypadów znieczulenia lędźwiowego, mających swój powód w bezpośredniem zetknięciu się nowokainy z substancją rdzenia i płynu mózgowo-rdzeniowego.

Resumé: Na podstawie moich wyników i spostrzeżeń na materjale może jeszcze skromnym, bo tylko 115 chorych, doszedłem na razie do wniosku, że sposób znieczulenia krzyżowo-lędźwiowego obniża w znacznym stopniu niebezpieczeństwo, związane z zastosowaniem każdego z nich z osobna w formie jego dotychczas używanej, gdyż dawka 0·34 gr 1% nowokainy jest bardzo mała, a w stosunku do osiągniętego obszaru bezbolesności i długości czasu trwania przemawia za stosowaniem tego sposobu.

Z praktyki.

A. PUŁAWSKI, naczelny lekarz szpit. D. J. Warszawa.

Zatrucie solami barowemi w celach samobójczych. Wyzdrowienie [1])

Dnia 6. III. rb. przywieziono na mój oddział 18-letnią dziewczynę, która dnia poprzedniego w południe w celach samobójczych wypiła 2 duże proszki (mniej więcej 2 łyżki stołowe) trucizny na szczury (?), zaprawione przez nią nalewką jodową (łyżka jodyny na ¼ szklankę wody). Chora jest zupełnie przytomna i inteligentna (szwaczka) i dokładnie opisuje przebieg całego zajścia. W 4 godziny po zażyciu trucizny poczuła bardzo silne bóle brzucha z lewej strony i zaczęła wymiotować często i obficie. Wtedy dla skrócenia cierpień przecięła sobie brzytwą (dość tępą) jakoby żyły na obu rękach, tam, gdzie się wyczuwa zwykle tętno. Skończyło się jednak tylko na przecięciu skóry, którą spojono t. zw.

¹) Chorą przedstawiono na posiedzeniu klinicznem szpitala D. J. dnia 11 marca br.

»michałkami«. W nocy uczuła bezwład najpierw w rękach, potem w nogach i w całem ciele, tak że ją przywieziono nad ranem do szpitala w stanie absolutnego bezwładu. Wypróżnień nie było; moczu nie oddawała.

Stan obecny. Mały wzrost, silna budowa, dobre odżywianie. Policzki zarumienione. Zupełny wiotki bezwład kończyn, tułowia, szyi, z trudnością porusza głową, nie może usiąść, ani przewrócić się z boku na bok. Czucie skórne wszelkiego rodzaju zachowane. Odruchy kolanowe normalne. Babiński ujemny. Tony serca silne, co pewien czas niemiarowe, przyśpieszone. Bolesność brzucha w dolnej części z lewej strony na ucisk. Perjod był przed tygodniem. Mocz wypuszczony cewnikiem ma barwę czerwoną, nie zawiera jednak krwi, na filtrze pozostawia osad czerwony. C. wł. 1024, oddziaływanie wyraźnie kwaśne. Białka ślad (0,03‰), cukru ani acetonu nie ma. Wyraźny i mocny odczyn na jod. Urobiliny ślad. Osad: nieco kryształów szczawianu wapna. Wyługowane krążki czerwone 1—3 w polu widzenia; leukocyty 1—2 w polu widzenia, pojedyńcze nabłonki płaskie.

Stolec po lawatywie normalny. Wymioty po każdem przyjęciu płynów, daje się zauważyć pewna trudność łykania. Zalecono zastrzykiwania kamfory i gorące okłady na brzuch.

Taki stan trwał mniej więcej całą dobę. Na drugi dzień wymioty ustąpiły, bóle się zmniejszyły. Bezwład ustąpił także, ale ruchy były jeszcze niezupełnie sprawne. Zjawiło się zaczerwienienie skóry *(erythema)*, zwłaszcza na kończynach dolnych w okolicy kolan.

8. III. Ruchy zupełnie swobodne, chora wstaje, chodzi, jada, czuje się dobrze. Moczu 500 C. wł. 1010, odczyn kwaśny. Ślad białka (0,003%). Osad: nieco płaskich komórek nabłonkowych, kilka leukocytów w polu widzenia, pojedyńcze krwinki czerwone. Jodu nie znaleziono.

Następnego dnia dobowa ilość moczu 1500, potem 1700. Chora wychodzi ze szpitala zdrowa 11. III.

Jaki był skład trucizny, dającej tak niezwykłe objawy, jak ogólny bezwład, trwający prawie 2 doby i czerwone zabarwienie moczu? Chora zeznała, że trucizna na szczury, którą kupiła w aptece, nazywa się popularnie klaps. W jednej z aptek dowiedziałem się, że się nazywa kaps, że jest sprowadzaną z Łodzi, ale nawet ajent, który ją sprzedaje, nie umiał mi podać jej składu. Miałem już ją nabyć i posłać do analizy, gdy w jednym z ostatnich numerów P. G. L. (N. 8) przeczytałem pracę doc. J. Olbrychta z Krakowa p. t. Otrucie solami barowemi, z której dowiedziałem się, że ów kaps, trucizna na szczury, zawiera sole barowe (węglan baru), które wywołują między innemi objawy bezwładu. Czerwone zabarwienie moczu zależy prawdopodobnie od domieszki jakiegoś barwika (karmin, fuchsyna), gdyż jak się przekonałem później, ów kaps jest to proszek różowawy, który po rozpuszczeniu w wodzie daje płyn czerwony, podobny z barwy do moczu naszej chorej. Jakie znaczenie miał tu jod, jaki procent soli barowych znajduje się w tej truciźnie na szczury, tego na razie nie mogę rozstrzygnąć. Pozwoliłem sobie ten wypadek przedstawić na posiedzeniu klinicznem i ogłosić go dla oszczędzenia kolegom kłopotów djagnostycznych, w jakich się sam znalazłem. Chociaż w naszym szpitalu spotykamy bardzo wiele przypadków otruć w celach samobójczych, tego rodzaju otrucie spotykamy po raz pierwszy, aczkolwiek zatrucia solami barowemi są nam znane z czasów wojennych — zaprawiano niemi mąkę, jak to wiemy z pięknej pracy prof. A. Januszkiewicza i Higiera.

Nawiasowo dodam, że wyżej opisana chora, pomimo swój wiek młodociany, już nie poraz pierwszy usiłowała odebrać sobie życie, przed 2 laty truła się arszenikiem — również bezskutecznie. To mię naprowadzało na myśl, czy nie jest dotknięta stanem grasiczo-gruczołowym, który, jak wiadomo, spotyka się tak często u samobójców (Hornowski i in.) Badanie krwi dało mi w tym kierunku wynik ujemny, gdyż na 12200 leukocytów, znaleziono tylko 25% limfocytów; 65% wielojądrzastych, 2% eozynochłonnych, 7·5% mono — i przejściowych, przy 78% hemogl. i 4,400.000 ciałek czerwonych (Górski). Co do grasicy, to badanie kliniczne (opukiwanie) nie wykazało powiększenia tejże; prześwietlanie promieniami Roentgena daje zwykle wyniki tak nikłe, a raczej żadne, że go zaniechałem ze względu na koszty zdjęcia.

Anastazy LANDAU. Warszawa.

Kilka słów odpowiedzi na artykuł Dra H. Kryszka: „O notowaniu w historji choroby ilości dobowej białka“ w P. Gaz. lek. Nr. 9. z r. 1923.

(Z powodu artykułu dra Lewensteja: „O stosowaniu bizmutu w ostrem zatruciu sublimatem« w P. Gaz. lek. Nr. 3. z r. 1923).

Ponieważ kol. Lewenstejn wysłany został na kilko tygodniowe ćwiczenia wojskowe i nie wiem, czy artykuł dr. Kryszka dojdzie go we właściwym czasie, pozwalam sobie napisać tych parę słów, uważam się bowiem za odpowiedzialnego za rzecz, która wyszła z oddziału z mojej inicjatywy. Oznaczanie w historji choroby wydajności dobowej cukru z moczem ma całkiem inne znaczenie, aniżeli ilość białka. Odsetkowa zawartość cukru w moczu nie ma zgoła żadnej wartości, a powiedziałbym właściwie to samo o ilości dobowej cukru; dopiero zestawienie tej ostatniej liczby z dowozem cukru (ew. węglowodanów) oraz jednoczesne wzięcie pod uwagę dowozu białka i tłuszczów pozwalają orzec, z jakiego rodzaju cukrzycą mamy do czynienia, lekką czy ciężką, i w jakim stanie znajduje się tolerancja węglowodanowa danego chorego.

Na potwierdzenie tego poglądu przytoczyć mógłbym liczne przypadki niezwykle ciężkiej cukrzycy z wydajnością dobową cukru 0 podczas djety głodowej, oraz przypadki bardzo lekkiej cukrzycy z wydajnością cukru, wynoszącą kilkaset gramów na dobę, u chorych, znajdujących się na zwykłem pożywieniu mieszanem i dających się następnie niezwykle łatwo odcukrzyć. Czy warunki liczbowe z cukrzycy dadzą się całkowicie przenieść na zapalenie nerek, jak tego pragnie kol. Kryszek? Czy zestawienie utraty dobowej białka z moczem z dowozem białka w pokarmach ma w zapaleniu nerek tę samą wagę, co zestawienie odnośnych liczb dla cukru w cukrzycy? Oczywiście nie. Pod względem rozpoznawczym dobowa wydajność białka nic nie jest w stanie dodać do wniosków, wyprowadzonych na podstawie zawartości odsetkowej białka w moczu. Co się zaś tyczy rokowania, to ta ostatnia liczba jest częstokroć bardziej czułym wskaźnikiem, aniżeli wydajność dobowa białka. To samo miało miejsce w naszym przypadku otrucia sublimatem, co zresztą stwierdza również kol. Kryszek. Oznaczanie ilości dobowej białka w moczu ma znaczenie tylko w jednym przypadku, a mianowicie wówczas, kiedy pragniemy zestawić bilans białkowy, ew. azotowy danego osobnika. Z uwagi na powyższe jestem zdania, iż nie jest celowe przeciążanie historyj choroby liczbą dobowej ilości białka, otrzymaną tylko z obliczenia, jeżeli liczba ta nie daje dokładniejszego wglądu w istotę sprawy chorobowej.

Dr. ALLERHAND. Lwów.

Z powodu artykułu dra J. Fleszlera w Nr. 13. 1923. PGL: „W sprawie leczenia gingivitis et stomatitis mercurialis w kile“.

Siarkan cynkowy, jako środek leczniczy w sprawach zapalnych jamy ustnej, jest dobrze znany stomatologom. Farmakolog amerykański H. Prinz mówi o nim na str. 205. swego podręcznika farmakologji dentystycznej *Dental Materia Medica and Therapeutics*, wyd. V., 1918:

Siarkanu cynkowego używamy jako środka ściągającego w rozczynach ½ do 10%-owych przy sprawach wrzodziejących jamy ustnej; jego działanie jest znacznie słabsze od działania chlorku cynkowego. Z powodu swych własności drażniących błonę śluzową żołądka działa w większych dawkach (1 g) jako skuteczny środek wymiotny«.

Jako płukankę ściągającą podaje Prinz:

Rp Zinci sulfur. 4.0
Glycerini 8.0
Aq. Rosae 60.0

M. S. Rozcieńczyć równą ilością wódy do płukania ust.

Nadmienić jeszcze winienem, że po płukance powyższej widziałem doskonałe wyniki przy stanach zapalnych jamy ustnej ewentualnie w połączeniu z podanem przezemnie stosowaniem soli Morszyńskiej. (Polska Gazeta Lekarska 34. 1922, p. 675).

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Maksymiljan BLASSBERG. Kraków.

Nowoczesne zmiany poglądów na cukrzycę i jej leczenie.

Rozpatrując cukrzycę w świetle nowszych poglądów zaraz na wstępie, gdy usiłujemy określić, czy cukrzyca, jako taka, jest wogóle odrębną jednostką kliniczną, należy zaznaczyć, że niektórzy klinicyści, zwłaszcza francuscy, uważają nie tylko cukromocz, ale także cukrzycę nie za odrębną chorobę, lecz tylko za kliniczny zespół objawowy, który może mieć najrozmaitsze przyczyny w rozmaitych schorzałych narządach. Naogół rozumiemy zazwyczaj przez cukrzycę zaburzenie przemiany materji, głównie przemiany węglowodanów, połączone z długotrwałem wydzielaniem cukru. Właściwe nowoczesne poglądy na cukrzycę datują się od połowy 19 wieku tj. od badań francuskiego fizjologa Klaudjusza Bernarda nad czynnością wątroby i nad glikogenem. On to wykrył w roku 1847, że normalnie we krwi zawarty jest cukier w ilości nieprzekraczającej 0.1%. On też stwierdził, że źródłem tego cukru jest zawarty w wątrobie i w mięśniach glikogen. Według Kl. Bernarda każdy przejaw chorobowy jest zmienioną funkcją fizjologiczną ustroju i każda choroba ma jakąś odpowiadającą jej czynność prawidłową, której zaburzenie, spotęgowanie, osłabienie lub ustanie stanowi chorobę. Istoty cukrzycy dopatrywał się Kl. Bernard w chorobowo spotęgowanem tworzeniu się cukru, czyli w hyperprodukcji cukru.

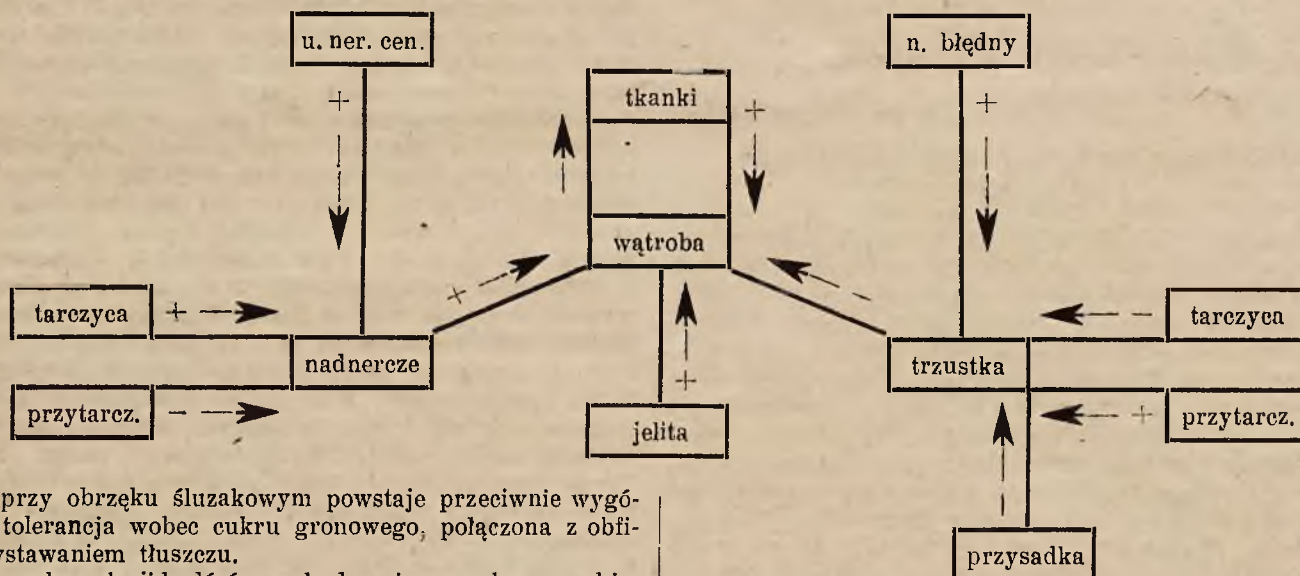
Teorja Kl. Bernarda była przez kilkadziesiąt lat silnie zwalczana w Niemczech przez Külza, Noordena i Minkowskiego, a we Francji przez Boucharda. Twierdzili oni, że wbrew zapatrywaniom Bernarda nie zachodzi w cukrzycy wzmożona produkcja cukru, lecz, że powstaje zahamowanie i wstrzymanie dalszego rozpadu wytworzonego już cukru. Djabetyk, według nich, stracił zdolność utleniania cukru, doprowadzonego mu z pokarmów, względnie wytwarzającego się w ustroju z innych źródeł, i nie potrafi procesu spalania cukru, jak się to dzieje u zdrowego, doprowadzić do końca tj. do wytworzenia kwasu węglowego i wody. Ponieważ zaś cukier nie zostaje zniszczony, przeto zostaje on, jako taki, niezmieniony wydzielony przez nerki. Zamiast teorji nadmiernego wytwarzania Kl. Bernarda postawili oni zatem teorję zaburzenia przez zmniejszone zużytkowanie cukru (*Theorie des gestörten, verminderten Zuckerverbrauches — défaut d'assimilation du sucre).* Na powstanie tej opozycyjnej teorji wpłynęły głównie znane doświadczenia Mehringa i Minkowskiego w Niemczech, a Lepiné'a we Francji. Mehring i Minkowski udowodnili, że, jeżeli się psu wytnie całą trzustkę, to powstaje u zwierzęcia silna cukrzyca. Atoli, jeżeli się tylko podwiąże przewód wywodzący z trzustki, albo gdy część trzustki pozostanie, to wówczas cukrzyca u zwierzęcia nie powstaje. Wysnuto stąd wniosek, że chodzi przytem o specjalną czynność trzustki, bliżej nie zbadaną, której wypadnięcie powoduje, że cukier nie może się w ustroju doszczętnie spalić względnie rozpaść. Według Lepine'a trzustka w normalnych warunkach oddaje bezpośrednio do krwi ferment, zwany fermentem glikolitycznym, który niszczy cukier. U djabetyka brak tego fermentu we krwi i dlatego zostaje zdolność glikolityczna krwi znacznie obniżona, a w następstwie tego zostaje wydalony cukier niezużytkowany.

Jak widzimy zatem, w nauce o cukrzycy stanęły naprzeciw siebie dwa zupełnie przeciwne teoretyczne poglądy na pochodzenie przecukrzenia krwi i cukromoczu, a mianowicie dawna teorja Bernarda, odnosząca przecukrzenie do nadmiernego wytwarzania cukru, oraz druga teorja dowodząca, że istotę schorzenia stanowi nie zwiększenie ilości, lecz zmniejszenie rozpadu i zużytkowania cukru w tkankach czyli teorja nieutleniania cukru. Nadto badania Embdena przemawiały za tem, że w cukrzycy zachodzi równocześnie i nadmiar wytwarzania cukru i słabsze jego utlenianie. Wszelako teorja nieutleniania cukru panowała prawie że niepodzielnie aż do ostatnich czasów, zwłaszcza w Niemczech. Tylko nieliczni klinicyści, jak np. Lenné i Kolisch, pozostali wiernymi dawnej teorji nadmiernego wytwarzania.

Obecnie jednak w czasach nowszych poglądy teoretyczne na cukrzycę uległy gruntownej i zasadniczej zmianie, a to właśnie w tym kierunku, że przyjmuje się na nowo, iż tworzenie się cukru z powodu zaburzeń regulacyjnych jest chorobliwie spotęgowane i w ten sposób powstaje przecukrzenie krwi i cukromocz. Jest to zupełny powrót do dawnej teorji o nadmiernem wytwarzaniu Kl. Bernarda, a także i Noorden, który dawniej usilnie zwalczał tę teorję, w nowszych swych pracach stał się jej zwolennikiem i poplecznikiem. Na tle tych nowoczesnych poglądów uwydatniła się wybitnie tzw. teorja »podrażnienia« Kolischa (Reiztheorie), która przy leczeniu dąży do chronienia komórek, a zwłaszcza wątroby, od nadmiernych podniet do wytwarzania cukru. Przy cukrzycy bowiem stanowi istotę schorzenia wielka pobudliwość i podrażnienie narządu cukrotwórczego. Normalna regulacja ustaje i, aczkolwiek sprawa jakościowo może być prawidłowa, to jednak ilościowo wykracza poza normę, a to u jednego chorego silniej, u drugiego słabiej, odpowiednio do stopnia schorzenia. Niestosunek między siłą bodźca a wygórowanym cukrotwórczym efektem stanowi charakterystyczną cechę cukrzycowego zaburzenia przemiany materji. Ciężkość schorzenia zależy od wielkości tego niestosunku. Podczas gdy u jednego ta przeczulica jest nieznaczna i ukazuje się wyraźniej dopiero przy silniejszem podrażnieniu, u drugiego jest bardzo silna. Bodźcami, wywołującemi wygórowane podrażnienie, jest sama praca komórek i zadania, stawiane komórkom przy przeróbce cukru jelitowego, oraz zadania, wynikłe ze spotęgowanych spraw utleniania w ustroju. Spotęgowanie ogólnej przeróbki, bez względu na to, przez co ono jest wywołane, oznacza zawsze w pierwszej linji obciążenie przeróbki cukrowej, gdyż największą część spraw utleniania stanowi spalanie cukru bez względu na punkt wyjścia, tj. czy stanowi go praca mięśniowa, czy gorączka, czy przekarmienie, czy też wpływ wydzieliny tarczycznej, a naodwrót zmniejsza się cukromocz przez obniżenie całej przemiany materji, np. przez ograniczenie żywienia.

Wybitny wpływ na poglądy na cukrzycę wywarła współczesna nauka o wewnętrznem wydzielaniu dokrewnem czyli nauka o hormonach. Według tej teorji, jak wiadomo, w różnych narządach, komórkach i tkankach ustroju powstaje cały szereg różnorodnych ciał chemicznych, które dostają się wprost do krwi, a w drodze krążenia do odległych narządów, i tu spełniają rolę bodźców, bądź drażniących i pobudzających, bądź osłabiających i hamujących czynność danych odległych narządów. W ten sposób powstaje wzajemne działanie na siebie rozmaitych narządów, ich wzajemna zależność, czyli t. zw. korrelacja względnie koordynacja. Ponieważ w żywym ustroju narządy te są równocześnie czynne i oddają swoje wydzieliny równocześnie ustrojowi, przeto wydzieliny jednych narządów w działaniu swojem nawzajem się uzupełniają i podniecają, natomiast do innych wydzielin pozostają równocześnie w stosunku hamującym i antagonistycznym. Tak np. między wydzieliną tarczycy a wydzieliną układu chromochłonnego nadnerczy istnieje wzajemne uzupełnianie i podniecanie, natomiast obie te wydzieliny w stosunku do hormonu trzustkowego pozostają w antagonizmie. Podobnie trzustka i gruczoły przytarczyczne są wzajemnemi sprzymierzeńcami, a przeciwnikami w stosunku do tarczycy itp. Według tej teorji regulacja przemiany węglowodanów odbywa się w ten sposób, że trzustka hamuje zużycie cukru, a układ chromochłonny nadnercza drażni aparat cukrotwórczy i potęguje zużycie cukru. Przy nakłuciu rdzeniowem Kl. Bernarda powstaje cukromocz na drodze centralnego podrażnienia układu chromochłonnego. Również tarczyca wywiera przez nadmiar lub niedostatek swej wydzieliny dokrewnej pośredni wpływ na

przemianę węglowodanów. Pod wpływem wzmożenia ilości dokrewnej wydzieliny tarczycy proces spalania potęguje się a pod wpływem jej braku spalanie gaśnie. W pierwszym wypadku, tj. pod wpływem hypertyreoidyzmu, powstaje skłonność do hyperglikemji i do cukromoczu żywnościowego, a natomiast przy obrzęku śluzakowym powstaje przeciwnie wygórowana tolerancja wobec cukru gronowego, połączona z obfitem powstawaniem tłuszczu.



Obraz korrelacji bodźców, zachodzącej przy cukrzycy, objaśnia powyższy schemat, według Noordena, nieco uzupełniony. Od jelit podążają ku wątrobie bodźce, uczynniające aparat cukrotwórczy. Są to bodźce żywnościowe. Stosunek między wątrobą a tkankami jest wyrazem przemiany materji. Na wymogi, pochodzące od tkanek a zwłaszcza od mięśni, odpowiada wątroba uruchomieniem i dostawą cukru do tkanek przez żyłę wątrobową, serce i tętnice. Z boku znajdują się nadnercze i trzustka, najważniejsze i najsilniejsze regulatory, oddziałujące na aparat cukrotwórczy. Nadnercze podnieca i uczula ten narząd cukrotwórczy, a trzustka hamuje jego działanie. Dalsze narządy działają pośrednio na nadnercze lub trzustkę, zwłaszcza wtedy, gdy zajdzie w nich jakieś usposobienie chorobowe, osłabienie czynności lub nadwrażliwość. Jak z tego schematu wynika, pierwotne zaburzenie cukrzycowe może mieć rozmaity punkt wyjścia. Pierwotne schorzenie i zaburzenia w czynności komórek wątrobowych bywa stosunkowo rzadko punktem wyjścia dla cukrzycy. Napotykamy bowiem stosunkowo bardzo często ciężkie schorzenia ostre lub przewlekłe miąższu wątrobowego, a mimo tego rzadko towarzyszy im cukrzyca. Podrażnienie aparatu cukrotwórczego występuje niekiedy wskutek silniejszego podrażnienia aparatu chromochłonnego nadnerczy. Natomiast trzustka, będąca tłumikiem wątroby, jest często źródłem cukrzycy. Według zdania wielu autorów cukrzyca we wszystkich odcieniach i stopniowaniach jest następstwem upośledzonego wydzielania dokrewnego trzustki. Zaburzenie to tkwi głównie we wyspach komórkowych Langerhansa i polega na tem, że pod wpływem stanów zapalnych, stanów zakaźnotoksycznych, kamyków, krwotoków, nowotworów, zwapnienia tętnic albo marskości trzustki część tych komórek ulega zniszczeniu. Przy ciągle postępującem zwyrodnieniu trzustki powstaje ciężka, coraz bardziej potęgująca się cukrzyca, która jednak nie pogarsza się, o ile sprawa w trzustce zatrzymuje się. Jednak nawet w najcięższych przypadkach cukrzycy dokrewne wydzielanie trzustkowe całkowicie nie gaśnie. W najnowszych czasach Amerykanie Banting i Best robili kliniczne próby z tzw. »insuliną« tj. wyciągiem z wysp Langerhansa, jako z-hormonem trzustkowym. Ale istotnie nie udało się dotychczas ująć tej wydzieliny wewnętrznej lub naśladować jej działania w sposób całkiem pewny.

Co się tyczy leczenia cukrzycy, to musimy sobie jasno zdawać sprawę z tego, że i w dzisiejszej dobie nie mamy jeszcze radykalnego sposobu wyleczenia cukrzycy przez usunięcie jej przyczyny. Wprawdzie w wyjątkowych przypadkach, a zwłaszcza w początkach przy wczesnem rozpoznaniu lub gdy chodzi o tło kiłowe, może to się udać, ale na ogół leczenie ogranicza się i dziś tylko do zapobiegania szkodliwościom, powikłaniom i niebezpieczeństwom, które kryje cukrzyca. Z konieczności stawiamy sobie za cel, o ile usunięcie całkowite cukrzycy nie jest możliwe, dążenie przy odpowiedniem odżywianiu do ograniczenia wydzielania cukru i osiągnięcia możliwego maximum życia i optimum dobrego samopoczucia i sprawności ustroju.

Kiedy w początkach badań nad cukrzycą zauważono, że spożywanie cukru potęguje cukromocz, i kiedy fizjologowie wykazali, że mączne potrawy zamieniają się w jelitach na cukier, postawiono jako główną zasadę djetetyczną przy leczeniu cukrzycy zupełne usunięcie węglowodanów z pokarmów. Zaczęto karmić djabetyków olbrzymiemi ilościami białka, a głównie mięsa. Potem zauważono, że ciężko chorzy djabetycy nawet przy zupełnem wstrzymaniu węglowodanów a obfitem podawaniu białka w pokarmach mogą przez całe tygodnie i miesiące wydzielać znaczną ilość cukru, i że tacy chorzy trwale więcej wydzielają cukru, aniżeliby to odpowiadało wprowadzonym węglowodanom. Wskutek tego powoli rozwinęło się zapatrywanie, że ustrój djabetyka jest w stanie także z ciał białkowych wytwarzać cukier, i dość rychło odezwały się głosy, zwracające się przeciwko czystej djecie białkowej. Kiedy zaś stwierdzono, że djabetyk obok cukru wydziela także w znacznej ilości ciała ketonowe i że śpiączka cukrzycowa polega na zatruciu kwasami ketonowemi, a powstawanie tych ciał jest jeszcze groźniejszym wrogiem, aniżeli cukromocz, zaczęto się przekonywać, że zupełne wstrzymanie węglowodanów, a obfite dostarczanie białka, zwłaszcza u ciężko chorych djabetyków, ogromnie potęguje ketonurję. Nakaz przesadnej, ścisłej i wyłącznej banicji węglowodanów z pokarmów przestawał zatem być dogmatycznym od czasu, gdy klinika doszła do przekonania, że walka z ketonurją i przekwaszeniem ustroju jest tak samo ważną, jak dążenie do usunięcia cukru i że zwalczanie kwaśności udaje się tylko przy pomocy węglowodanów, a nadto, że unikamy przez to ujemnych stron jednostajnej djety. W końcu rozwinął się pogląd, że w cukrzycy ilość wydalonego z moczem cukru nie jest wypadkową ilości samych tylko węglowodanów pożywienia, lecz wypadkową całości wprowadzonego pożywienia. Próbę tolerancji chorego przestano oznaczać samem określaniem ilości węglowodanów, znoszonych przez chorego, lecz zaczęto określać także, ile chory wydziela cukru przy danej ilości spożywanego białka i pewnej sumie kaloryj. Przekonano się, że przy djecie bardzo ubogiej w białko znoszą nawet ciężko chorzy cukrzycowi jeszcze znaczne ilości węglowodanów, nie wydzielając cukru wcale lub wydzielając go niewiele, zwłaszcza jeżeli przedtem znacznie obniżymy lub usuniemy cukromocz przy pomocy dni głodowo-postnych lub jarzynowych. Jednem słowem na podstawie nowszych badań doszła klinika do przekonania, że przy skąpem dostarczaniu pokarmu wogóle i skąpem dostarczaniu białka tolerancja wobec węglowodanów może się z czasem poprawić i spotęgować. Dlatego porzucono ogólnikowe tabelki i przepisy i uznano, że surogaty pieczywa dla cukrzycowych, reklamowane wielką

ilością białka, mogą nawet niekiedy być wręcz szkodliwe. Ciężkiemi przypadkami cukrzycy są bowiem te przypadki, w których istnieje szczególna wrażliwość na białko, jako na podnietę dynamiczną.

A zatem t. zw. teorja tolerancji na węglowodany, która w nauce o cukrzycy panowała prawie niepodzielnie przez blisko pół wieku, a której głównymi przedstawicielami byli Pavy, Külz, Frerichs, Seegen, Naunyn i Noorden, obecnie upadła, a wraz z nią upadły również dwa inne dogmaty, ściśle z nią związane. A mianowicie: 1. Upadł dogmat o konieczności stosowania t. zw. djety animalnej t. j. białka zwierzęcego. W myśl nowszych poglądów zaniechać należy zalecania chorym wielkich ilości mięsa i sera, natomiast mniej szkodliwe są białczany pochodzenia roślinnego oraz jaja. Podczas gdy dotychczas starano się podawać tym chorym dziennie dwieście gramów białka, głównie w mięsie, to, według poglądów dziś panujących, najczęstsze optimum ilościowe białka w djecie dziennej cukrzycowego wynosi około 80 gramów i to głównie w jajach, białku roślinnem, a w ostateczności w mleku. Dawną djetę cukrzycowych uważano za djetę oszczędzającą, ponieważ przez usunięcie węglowodanów z pokarmów chciano komórkom oszczędzić pracy, której nie mogły podołać. Obecnie przez oszczędzanie zaczęto rozumieć usuwanie z pożywienia wogóle wszelkich podniet, potęgujących wytwarzanie cukru. Wprawdzie dziś nie uważa się białczanów za źródło pochodzenia cukru w tej mierze, jak dawniej przypuszczano, ale one, a zwłaszcza mięso, stanowią, według dzisiejszych pojęć, właśnie najsilniejszą podnietę pokarmową, podnietę dynamiczną, potęgującą ilość wytwarzanego w ustroju cukru. Z badań Lenné'go i Kolischa wynika ponadto, że im mniej dowozi się białka, tem bardziej poprawia się tolerancja węglowodanów. 2. Z teorją tolerancji upadł też drugi dogmat: żywienie djabetyków według ilości kaloryj i konieczność dbania o utrzymanie dobrego stanu odżywienia z bezwzględnem dostarczaniem dostatecznej ilości tych ciepłostek. Zaniechano dążenia za wszelką cenę do przybytku wagi ciała u chorych i odstąpiono od ich tuczenia. A nawet u lekkich starszych tłustych djabetyków polecono powolne i lekkie odtłuszczenie dla zmniejszenia masy pierwoszczy ustrojowej. Np. odżywienie dla dorosłego, któreby nie zawierało conajmniej 2300 kaloryj dziennie, uchodzi za niedostateczne. Tymczasem u djabetyków rachunek ten dziś uważa się przeważnie za błędny. Albowiem według nowszych spostrzeżeń wystarcza djabetykowi przez szereg lat odżywianie o znacznie mniejszej wartości kalorycznej, t. zn. że i przy tej mniejszej wartości czuje się dobrze, wykonuje pewną pracę i utrzymuje się przy pewnej wadze ciała albo nawet na wadze przybywa. Djeta przeważnie jarska, zawierająca około 25—30 kaloryj na kilogram wagi u miernie pracujących, uchodzi za wystarczającą dla djabetyków.

Nowsze kierunki leczenia cukrzycy cechuje zatem naogół dążenie do zasadniczego ograniczenia ogólnej ilości podawanych chorym pokarmów. Przypomniano sobie i odgrzebano dawną zasadę, postawioną przez Boucharda: »Mangez le moins possible« (jeść jak najmniej). Już Weintraud polecał wprawdzie dawniej planowe niedożywianie (Unterernährung), ale znacznie silniej podkreślają obecnie ten sposób amerykańscy lekarze: Allen, Sherrick, Joslin i inni, którzy wręcz ujęli kurację głodową w system i to bardzo przesadny. Zaczynają oni leczenie serją dni głodowych, zazwyczaj 3—4 dniami, niekiedy o wiele dłużej. Tą drogą usuwają przecukrzenie krwi, cukromocz i acetonurję. Potem pod najściślejszą kontrolą stosują zwolna bardzo skąpe odżywianie, przyczem w granicach tej djety, odpowiednio do okoliczności, przeważają węglowodany lub białka. Radzą oni nie troszczyć się zbytnio o ewentualną utratę wagi ciała. Wśród powolnego zwiększania ilości pokarmu od czasu do czasu jednak znów włączają jeden do dwóch dni postu, tak że w jednym przypadku Joslina na 30 dni leczniczych wypadło 10 dni postu. Z niemieckich autorów szczególnie Kolisch bronił tezy ograniczenia dowozu żywności. Według niego zadaniem i celem indywidualnego leczenia jest określenie minimum żywności, wystarczającej dla danego ustroju. We Francji Labbé prowadził badania nad leczeniem cukrzycy postami. Jego djeta postna trwa przez 3 dni, przyczem w pierwszym dniu dostaje chory środki czyszczące i stopniowo zaczyna odżywiać się, najczęściej zielonemi jarzynami. Badał on wyniki djety postnej w przypadkach cukrzycy połączonej z upadkiem odżywienia oraz w cukrzycy bez przewagi utraty nad przyswajaniem. Zwłaszcza w drugiej kategorji cukrzycy tj. bez upadku odżywienia uważa on leczenie postne za pożyteczne i stwierdził znikanie cukru i zmniejszanie się glikemji. Djeta ta zwiększa, według Labbégo, u chorych tolerancję, nie wywołuje kwasicy, a w razie jej istnienia wywiera na nią korzystny wpływ. Djetę głodowo postną uważa on za proceder leczniczy, lecz nie wyleczający. W ostatnich czasach także i Noorden poleca przy nakreślaniu planu leczenia stosowanie niedożywiania, a tylko przestrzega, aby nie uogólniać tej zasady w celu uzyskania za wszelką cenę aglikozurji. Nie należy, według, niego dążyć do tuczenia cukrzycowych, lecz trzeba stosować odżywienie skąpe *(diaeta parca)* t. z. dostarczać ustrojowi minimum kaloryj, wystarczających do zadawalniającego stanu odżywienia, albo pozwalających powoli taki stan osiągnąć. Również i ja na podstawie szeregu własnych spostrzeżeń nabrałem przekonania, że przy pomocy djety głodowo-postnej można w wielu przypadkach uzyskać w cukrzycy znacznie lepsze wyniki lecznicze, aniżeli dawnemi sposobami. (Dok. nast.)

Oceny i sprawozdania.

Jan Danysz. **Geneza energji psychicznej.** Z przedmową Juljusza Payota i W. M. Kozłowskiego. Nakładem »Książnicy polskiej«. Lwów-Warszawa 1923. Str. 253.

W półtora roku po ukazaniu się książki Danysza pod powyższym tytułem, napisanej w języku francuskim, zjawia się obecnie jej wydanie polskie. Cel książki, jak autor sam zaznacza we wstępie, jest ściśle oznaczony: »ująć w nowem świetle i poddać rozwadze czytelnika zagadnienie, które nas wszystkich zajmuje: zagadnienie stanowiska człowieka w przyrodzie, jego roli w nieustannem przetwarzaniu się wszystkich zjawisk, jego własnego organizmu i środowiska, w którem żyje; dostarczenie tym rozważaniom dokumentów ścisłych, które nam daje do dyspozycji wiedza doświadczalna do dnia dzisiejszego«.

Człowiek cywilizowany — dzisiejszy, mimo wspólności pochodzenia z innemi istotami żyjącemi, budowy, składu chemicznego tkanek, ustosunkowania się do ogólnych praw ewolucji wszechświata, zajmuje specjalne miejsce w przyrodzie.

Pierwsi myśliciele, nie mogąc znaleźć wytłumaczenia powstawania życia, przyjęli fakt stworzenia i duszy nieśmiertelnej, która przez czas trwania życia ziemskiego tworzyła jego energję. Jednakże w interesie ewolucji, w interesie zmodyfikowania dążeń ludzkości, tworzenia nowych koncepcyj, opartych na faktach coraz dokładniej poznawanych, wreszcie w interesie doskonalenia się nietylko jednostki, lecz także gatunku całego, leży konieczność obrania drogi innej, drogi poszukiwań, które określają stanowisko człowieka w przyrodzie, dają dokumenty i budzą refleksje, stwarzające podstawę wiedzy doświadczalnej. To doskonalenie się może być uzyskane tylko drogą jednoczesnej i równoważnej ewolucji ciała i umysłu. Poglądy nasze nie mogą opierać się na zdobyczach nieuchwytnych, lecz iść muszą drogą faktów, zdobywanych doświadczeniem, oceny zjawisk i ich znaczenia w ogólnym mechaniźmie życia, i wyzyskania ich jako drogowskazów do dalszych badań w kierunku poznania przyczyny istnienia.

By wytłumaczyć formację materjalną i energetyczną człowieka współczesnego i mechanizm jego czynności życiowych, oraz, aby wskazać, jaka może być jego przyszłość, przeciąga Danysz wielkie linje ewolucji materji nieorganicznej i, zaczynając od jednostek najprostszych, obecnie znanych elektronów lub eteronów, próbuje wytłumaczyć, jak materja nieorganiczna tworzyła jednostki coraz bardziej skomplikowane, dzięki czynnikom fizyko-chemicznym, stopniowemu spadkowi ciepłoty, zjawianiem się wody i stopniowej selekcji elementów mniej stałych i bardziej czynnych. Tworzenie się

komórek i tkanki nerwowej jest pierwszym etapem o wielkiem znaczeniu w ewolucji materji żyjącej. Przez stopniowe doskonalenie się organizmów najniższych, przez przystosowanie do otoczenia, tkanka nerwowa staje się coraz bardziej wrażliwa i subtelna. U istot coraz to wyższych powstają ośrodki nerwowe, pierwsze ośrodki, skupiające energję nerwową, która objawia się jednak jedynie odruchami, a nie czynnością świadomą. Wreszcze tworzy się mózg, rządzący innemi tkankami, powstają sfery kojarzeniowe i w rezultacie energja psychiczna — nowy wielki szczebel w rozwoju, pozwalający człowiekowi interwenjować czynnie w ewolucji swego środowiska wewnętrznego, przystosowywać zewnętrzne i opanowywać te wszystkie prawa fizyko-chemiczne, które kierują zjawiskami życiowemi.

Inteligencja ludzka rozwija się powoli podczas długiego okresu prahistorji. Rozwój ten staje się nadzwyczajny od chwili, gdy zaczyna budzić się inwencja; a stan obecny pozwala przypuszczać, że zdobycze energji myślowej dadzą rezultaty niezwykłe. Człowiek obecny jest jedynie pewnem stadjum w swoim rozwoju; ludzie przyszłości — jak zaznacza optymistycznie prof. Danysz — będą równie wyżsi od człowieka obecnego, podobnie jak ten od człowieka z epoki kamiennej.

Dzięki nowej energji, jaką jest świadomość, interesuje się człowiek wszystkiem, co go otacza, zastanawia się nad przyczynami zjawisk w przyszłym mechanizmie ewolucyjnym i szuka dróg do opanowania i kierowania rozwojem bezgranicznym energji psychicznej. Człowiek doszedł do świadomości celu swych wysiłków i szuka ideału przyszłości w ewolucji ciała i umysłu, ponieważ ewolucja ta dać może wzrost strukturalny i energetyczny, omal że doskonały.

Zastanawiając się nad miejscem człowieka w przyrodzie, na podstawie znanych odkryć, rzuca Danysz hypotezy ogólne mechanizmu i związku zjawisk, które przeszły przez naszą planetę od początku jej istnienia i zapytuje, jaka jest przyszłość ostatniej jednostki materji i energji, tj. człowieka. Człowiek dzisiejszy rządzi się bardziej instynktem, niż inteligencją, więcej afektem, niż rozumem. Nasze dążenia naogół są objawem instynktu a nie wypływem rozumowania. Akty sprawiedliwości, solidarności socjalnej i dobroci muszą być wynikiem głębokiej równowagi psychicznej, i zrozumieniem tej równowagi tj. objawem najwyższej inteligencji, a nie skutkiem narzuconego ideału sprawiedliwości i dobra.

Z punktu widzenia zoologicznego ludzkość dzisiejsza tworzy gatunek, z punktu widzenia biologicznego gatunek »człowiek«, sąsiadujący z małpami człeko-kształtnemi, dzieli się na podgatunki stosownie do zróżnicowania ośrodków kojarzeniowych i siły energji psychicznej. Rola biologji i psychologji doświadczalnej, rola pedagogji staje się olbrzymia. System wychowania dziecka i młodzieńca w związku z powyższem ulec musi zmianie zasadniczej, zasady nauki pamięciowej ustąpić muszą miejsca systemowi, rozwijającemu cechy inteligencji, imaginacji i inicjatywy.

Ewolucja nie zatrzyma się mimo wszelkich przeszkód, na które może napotkać, bo nic nie może uchylić energji nowej, wchodzącej w grę wówczas, gdy energja ta jest wynikiem kooperacji jednostek materji — energji najpierw wytworzonych i już istniejących. Ewolucja raz zaczęta będzie szła w sfery coraz delikatniejsze assocjacji, różnicowania komórek mózgowych, w harmonji z resztą organizmu formując nowy typ umysłowości.

Rozważania socjologiczne kończą tę bardzo ciekawą książkę, napisaną żywo, ze śmiałym optymizmem, daleką jednak od rozważań metafizycznych, a podkreślającą znaczenie faktów i doświadczeń, jako jedynej drogi prawdziwego naukowego postępu. *W. Koskowski* (Lwów).

A. Leśniowski. **Podręcznik chirurgji.** Cz. I. Lwów—Warszawa—Kraków. 1923. Wydawnictwo Zakładu nar. im. Ossolińskich.

Do szczupłego jeszcze szeregu podręczników lekarskich polskich, tak bardzo nam potrzebnych, przybyło nowe dzieło: Podręcznik chirurgji ogólnej prof. Leśniowskiego. W części pierwszej, gdyż tylko ta pokazała się na półkach księgarskich, zajmuje się autor uszkodzeniami mechanicznemi; omawia więc najpierw stłuczenia, rozróżnia cztery ich stopnie, ostatni może zbyteczny, gdyż, jak autor powiada, przy tem „znajdujemy uszkodzenia, które wymykają się od jakiegokolwiek opisu", a objawy ogólne podane dalej odnoszą się do wstrząsu, jaki cięższym uszkodzeniom towarzyszy. Dalej przechodzi autor do opisu powikłań przy obrażeniach, odnosić się one muszą nietylko do opisanych poprzednio stłuczeń, ale i do uszkodzeń, o jakich będzie mowa dopiero później. Do powikłań tych zalicza autor zemdlenie, zapaść, wstrząs, obłęd urazowy i opilczy, nerwice urazowe, jak histerję, neurastenię, histeroneurastenię, dalej otrętwienie miejscowe, gorączkę urazową i moczówkę urazową. Dłużej zatrzymuje się autor nad wstrząsem, nazywanym w podręczniku stale »shock«; opis objawów dokładny, choć czasem nie dość jasny n. p. w zdaniu: »skóra zupełnie bezbarwna, żyły podskórne często dobrze widzialne, zawierają jeszcze krew, lecz jest ona barwy jasno różowej«. W tłumaczeniu objawów wstrząsu autor, o ile się zdaje, skłania się do teorji Boucharda i Rogera o zahamowaniu metabolizmu odżywiania. Może za mało uwagi zwraca autor na różniczkowe rozpoznanie wstrząsu od innych podobnych stanów, zwłaszcza przy krwotokach wśródczaszkowych.

Trzeci rozdział jest poświęcony ranom. Na nazwy, jakich autor używa, może nie byłoby ogólnej zgody; ranę płatową nazywa autor nieprawidłową, mówi o ranie międzyjamowej, otwartojamowej itp. W dziale o gojeniu się ran, starannie opracowanym, omawia autor wpływ różnych czynników sprzyjających i przeszkadzających prawidłowemu gojeniu się tak zewnętrznych, jak i leżących w samym ustroju rannego; zatrzymuje się dłużej przy omówieniu krwawiączki. Obszernie opisuje autor sposoby wyjaławiania narzędzi i materjałów opatrunkowych, zatrzymuje się tylko nad watą i gazą, pomijając inne zamiast waty używane materjały, o których przecie choćby wspomnieć należało; przy opisie odkażania rąk brakuje wzmianki o alkoholu jodowym, o chlorku wapnia, przy środkach przeciwgnilnych nie wspomina autor nic o nowszych, jak wucyna, rivanol, roczczyn Pregla, używany na naszej klinice z bardzo dobrym skutkiem roczczyn jodanów itd.

Następuje opis uszkodzeń poszczególnych tkanin, skóry, śluzówki, mięśni, ścięgien, nerwów, zmiany anatomiczne przy tem spotykane i ogólne zasady leczenia. Dalej rzecz o złamaniach kości, ich powody, odmiany, mechanizm, powikłania i również ogólne zasady leczenia. Ostatnią część o uszkodzeniach mechanicznych stawów potraktował autor nieco po macoszemu, poświęcając na tak ważny dział zaledwie stron 20.

Na ogół książka napisana bardzo dobrze, czyta się ją z zajęciem, wykład przeważnie jasny i zrozumiały, przedstawienie przedmiotu stoi zawsze na wysokości nowoczesnej nauki. Żałuję jednak, że nie mogę zaprzeczyć temu, co sam autor powiedział w przedmowie, podręcznik pisany był w pośpiechu; tem tłumaczy się dość liczne usterki w stylu, zwroty mało używane np. obarczone zwichnięcie, rany krajane i cięte, albo nie dość jasne np. »oś zwichniętej przemieszczonej części stawu, będąc przedłużona, przebiega obok panewki stawowej« albo »punkt oparcia na wyrostku kostnym . . . zamienia się w dźwignię dwuramienną« albo »ruchy są upośledzone, szczególnie, gdy są wykonywane powyżej pewnej przeszkody«.

Usterki te dadzą się łatwo usunąć w drugiem wydaniu Podręcznika, które z pewnością okaże się wkrótce potrzebnem. Może i zewnętrzna szata książki będzie mogła wtedy być okazalsza. *H. Schramm* (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 3. 1923.

H. Lax. **Nowe poglądy na patogenezę mocznicy i znaczenie zatrzymywania azotu.** Znaczny postęp, jaki poczyniła w ostatnich latach klinika i patologja chorób nerkowych,

mało przyczynił się dotychczas do wyświetlenia patogenezy mocznicy. Najbardziej ustalił się pogląd, że mocznica jest w związku z zatrzymywaniem przez niewydolną nerkę substancyj azotowych, ponieważ w każdym przypadku mocznicy zwiększa się zawartość azotu resztującego we krwi. Autor jednak uważa, że przyczyna zwiększania się R. N. nie tkwi w nieprzepuszczalności nerek dla ciał azotowych, znane bowiem są przypadki ze znaczną niewydolnością nerek, z zupełnym bezmoczem, z dużą zawartością azotu resztującego we krwi, które, trwając tygodniami, nie doprowadziły do mocznicy (Volhard). Z drugiej zaś strony Rohonyi i Lax opisywali przypadki, w których wystąpiła mocznica ze zwiększoną zawartością azotu resztującego, pomimo, że sprawność nerek w wydzielaniu ciał azotowych nie uległa pogorszeniu. Autorzy ci badali zawartość azotu w komórkach tkankowych i stwierdzili, że prawidłowo wynosi ona 0,20—0.40%, czyli stosunek R. N. tkanek do R. N. surowicy (0.02%—0,04%) równa się 10. W przypadkach zaś mocznicy stosunek ten obniża się do 1, wskutek znacznego zmniejszenia się zawartości azotu w tkankach. Powyższe badania przeczą dotychczasowym poglądom na mocznicę, gdyż, przyjmując zatrzymywanie ciał azotowych przez nerki, należałoby spodziewać się raczej zwiększonej zawartości R. N. w tkankach. Rohonyi i Lax przypuszczają, że, podobnie jak nerka w stanie zupełnej niewydolności traci swą życiową zdolność stężania wydzielanych przez nią składników krwi i staje się podobną do martwej błony nawpół przepuszczalnej, tak samo dzieje się i w komórkach tkankowych w przypadku mocznicy. Ściany komórek tracą wówczas swą wybiórczą zdolność zatrzymywania pewnych składników, zachowując wobec nich tylko bierną przepuszczalność. Odnosi się to nie tylko do mocznika, lecz i do chlorku sodu. Veil stwierdził, że w mocznicy zawartość jego we krwi zmniejsza się, pomimo zmniejszonego wydzielania przez nerki. Ponieważ prawidłowo surowica zawiera więcej chlorków (0.4—0.5%), niż komórki tkankowe (0.1—0.2%), więc autor przypuszcza, że chlorki przechodzą wtedy z surowicy do tkanek. W myśl tych nowych poglądów Rahonyi i Laxa w mocznicy występuje obok „izosthenurji" nerek „izosthenurja" komórek tkankowych, która ma w powstawaniu mocznicy znaczenie decydujące. Wobec tych nowych poglądów na patogenezę mocznicy autor postanowił rozstrzygnąć, czy możliwa jest równowaga azotowa lub też nawet ujemny bilans azotowy w czasie mocznicy lub bezpośrednio przed jej wystąpieniem. W ciągu dłuższego czasu badał on przemianę azotową w 3 przypadkach zapalenia nerek, które zakończyły się mocznicą. Rzeczywiście autor stwierdził, że chorzy wydzielali nawet więcej azotu, niż odpowiadało to ilości pobranego białka, a pomimo to pod koniec choroby wystąpiła mocznica. Zastanawiając się nad przyczyną owych zaburzeń w komórkach tkankowysh, wywołujących mocznicę, autor przypuszcza, że są one spowodowane przeładowaniem komórek jonami wodorowemi, co dzieje się w następstwie niewydolności nerek.

Nr. 7. 1923.

P. L e r i - C r a i l s h e i m. **Teoretyczne i doświadczalne badania nad bilirubiną i fibrinogenem we krwi.** Odczyn barwny Hijmansa van den Bergh'a z odczynnikiem diazo Ehrlicha nad bilirubinę w surowicy, występujący bądź to odrazu, bądź też z opóźnieniem, był dotychczas punktem wyjścia dla różniczkowania pochodzenia żółtaczki. Sama istota rozmaitego odczynu surowicy pozostawała dotychczas niejasną. Nowsze badania wykazały, że bilirubina może powstawać z hemoglobiny poza wątrobą w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Autor zwrócił uwagę na brak w tym układzie zaczynów proteolitycznych, występujących natomiast w wątrobie, i na zasadzie tego wysunął hipotezę, że bilirubina, powstająca w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, znajduje się w związku z częścią białkową hemoglobiny (globuliny), oddzielającej się dopiero przy współudziale komórki wątrobowej. Bilirubina wolna ma dawać odczyn Hijmansa bez alkoholu natychmiastowy, bilirubina zaś związana z białkiem (Bilirubineiweiss-komplex) odczyn opóźniony. Badania doświadczalne poczynione w tym kierunku potwierdziły to przypuszczenie. Autor stwierdził, że surowica, wykazująca odczyn Hijmansa opóźniony, po zadziałaniu na nią zaczynów proteolitycznych, daje odczyn natychmiastowy. Brak bilirubiny w moczu w przypadkach żółtaczki, dającej odczyn opóźniony, autor tłómaczy nieprzepuszczalnością nerek dla białka związanego z bilirubiną. Związek ten, krążąc we krwi, daje objawy zatrucia charakterystycznego dla żółcicy. Białko, odczepiające się od bilirubiny pod działaniem zaczynów wątroby, staje się według autora fibrinogenem. Stąd wynika związek pomiędzy zmianami chorobowemi miąższu wątroby, a zmniejszoną krzepliwością krwi. Doświadczenia autora poniekąd potwierdziły to. Brał on surowicę, zawierającą dużo bilirubiny i działał na nią świeżym wyciągiem wątroby. Surowica, z której przedtem usunięto skrzep i cząsteczki włóknika, w niektórych przypadkach ponownie ścinała się. Następnie autor zebrał z piśmiennictwa przypadki, w których odczyn natychmiastowy wykazywał wolną bilirubinę, a w wątrobie nie stwierdzało się zmian, które pozwoliłyby przypuścić zastoinowe pochodzenie barwników żółciowych. Były to przypadki z odczynem natychmiastowym bez hyperbilirubinemji, następnie podana przez Lepehne ciąża, szereg chorób zakaźnych, białaczka szpikowa, wreszcie niezwykły przypadek bilirubinurji i odczynu natychmiastowego w żółtaczce hemolitycznej wkrótce po wycięciu śledziony. W przytoczonych stanach znajdują się we krwi swoiste i nieswoiste zaczyny proteolityczne surowicy i wskutek tego połączenie bilirubiny z białkiem może rozkładać się poza komórką wątrobową. Z powyższego autor wyciąga wniosek praktyczny, iż niemożliwy jest ścisły podział na żółtaczki wątrobowo- i krwiopochodne na podstawie odczynu Hijmans van den Bergha.

L. Jelenkiewicz (Warszawa).

Choroby oczu.

Archives d' Ophtalmologie.

Nr. 8—9 1922.

H. L a g r a n g e. **O dziedzicznym zaniku nerwu wzrokowego.** W końcu ubiegłego stulecia Leber opisał dokładnie powyższą sprawę chorobową, opierając się na 55 przypadkach spostrzeganych w szesnastu rodzinach, gdzie z całą pewnością wykluczyć można było przyczynę zakaźną lub zatrucie. Od tego czasu wiele badań podjęto w celu wyświetlenia przyczyny tego schorzenia. S c h m i d t - R i m p l e r spostrzegał rodzinę, w której był wypadek choroby Lebera i zanik barwikowy siatkówki u krewnych w linji wstępującej. C o p p e z opisał dziecko z zanikiem barwikowym siatkówki, którego wujowie ze strony matki byli dotknięci zanikiem nerwu wzrokowego. S n e l l podaje, że w pewnej rodzinie, gdzie był przypadek powyższego zaniku, w następnych pokoleniach wada pojawiała się w postaci innych objawów - równoważników: migreny, zawrotów głowy, epilepsji. F i s c h e r zwraca uwagę, że przerost przysadki mózgowej przez ucisk mechaniczny może wywołać zanik nerwu wzrokowego. Ponieważ jednak w większości powyższych przypadków spostrzegano przenoszenie dziedziczności z wujów ze strony matki na chłopców, L a g r a n g e podkreśla analogję tego dziedziczenia z dziedziczeniem przy krwawiączce, przeprowadza dokładne badanie krwi u chłopca z chorobą Lebera i znajduje przy prawidłowym obrazie krwi opóźnienie krzepnięcia z wypadnięciem skrzepu kurczliwego, własności które są charakterystyczne i dla krwawiączki. Po zastosowaniu organoterapji i wzrok polepszył się znacznie.

D u v e r g e r i L a m p e r t. **Badanie powierzchownych i głębokich schorzeń rogówki przy pomocy mikroskopu rogówkowego z oświetleniem szczelinowem Gullstranda.** Autorzy nie podają nam nowych zdobyczy w zakresie badań oka żywego powyższą metodą, a tylko objawy i wnioski oparte na bogactwie dotychczasowych obserwacyj, mające znaczenie pod względem klinicznym i sądowo-lekarskim. Mianowicie zaobserwowano w powierzchownych naddarciach i utratach miąższu rogówki, gdy na drugi, trzeci dzień warstwy głębsze nie są dotknięte, rokowanie może być pewne, wyleczenie w ciągu 2—3 dni, proces przechodzi prawie że bez śladu. W innych wypadkach uszkodzenie powierzchowne nie zmienia się, natomiast w drugim, trzecim dniu może pojawić się zmętnienie w warstwach głębokich, a nawet zmiany w komo-

rze przedniej bez wciągnięcia w proces chorobowy warstw średnich. Taka sprawa chorobowa trwa dłużej, ale wyleczenie nastąpić może w 8—10—15 dni bez powikłań. Wreszcie w trzeciej, najrzadszej kategorji przypadków, dzięki lampie szczelinowej możemy obserwować wygaśnięcie powierzchownego procesu, a pojawienie się natomiast nacieków zapalnych w warstwach średnich (*Keratitis interstitialis*), zupełnie podobnych do nacieków pochodzenia kiłowego, a różniących się od nich brakiem unaczynienia. W wypadkach sądowo-lekarskich wykrycie przy pomocy lampy szczelinowej etjologji urazowej może oddać usługi. Badanie powyższą metodą wykazało również wrażliwość jednych warstw rogówki na procesy zapalne, toczące się w sąsiednich. Warstwa powierzchowna reaguje silnie na obrażenia, ale reakcja ta ma tendencję do ograniczenia się. Warstwa średnia jest mało wrażliwa na sprawy zapalne warstw sąsiednich, bywa zajęta tylko w ciężkich schorzeniach. Warstwa głęboka jest najsilniej wrażliwa i reaguje nawet na lekkie sprawy zapalne powierzchni rogówki. *Gabszewiczówna* (Warszawa).

Nr. 10. 1922.

L. Weekers. **Zmiany anatomiczne przy sklerotomji tylnej.** Sklerotomja tylna (poza ciałem rzęskowem) jest pierwszą operacją, jaką wykonywano przy jaskrze. Obniża oną jednak ciśnienie wśródgałkowe tylko na bardzo krótko. Doświadczenia robione na królikach i badania gałek ocznych ludzkich, wyjętych z powodu *glaucoma absolutum haemorrhagicum*, wykazują, ze otwór uzyskany przez trepanację twardówki zarasta bardzo szybko, przyczem główny udział bierze tkanka natwardówkowa a częściowo i naczyniówka. Natomiast sklerektomia przednia w okolicy komory przedniej, połączona z irydektomią pozostawia trwałą przetokę lub przynajmniej bliznę porowatą służącą jako filtr. Tłómaczy się to tem, iż barwik tęczówkowy, jaki prawie zawsze dostaje się do rany, przeszkadza zupełnemu jej zarośnięciu.

G. Pacalin. **Rozważania teoretyczne i wskazówki prakteczne, tyczące obrazu odwróconego dna oka.**

A. Cantonnet. **Przesunięcie ku zewnątrz powieki dolnej przy leczeniu operacyjnem »Ectropion palpebrae infer.«** Autor podaje dokładny opis zabiegu operacyjnego będącego zmodyfikowaną operacją Szymanowskiego przy ectropion palpebr. infer., a który polega na tem, że w ostatecznym wyniku ostatnie rzęsy powieki dolnej zostają przesunięte na zewnątrz od kącika zewnętrznego.

Nr. 11. 1922.

De Lapersonne et Casternan. **Czyraki powiek i ich leczenie szczepionkami.** Autor wskazuje na korzystne wyniki leczenia szczepionkami schorzeń powiek i okolicy brwi, spowodowanych zakażeniem przez gronkowca złotego i białego, niekiedy w połączeniu z łańcuszkowcami i pneumokokami. W przypadkach lżejszych (*hordeolum, furunculus*) autor używa szczepionki wielowartościowej z różnorodnych kultur gronkowca, lub, co jeszcze lepiej, z kultury gronkowca wyhodowanego z ropy chorego. W przypadkach ciężkich z silnym odczynem zapalnym miejscowym i podniesioną temperaturą więcej wskazaną jest surowica Delbet'a, przygotowana z różnorodnych kultur gronkowca, paciorkowca i lasecznika ropy błękitnej.

Peyrelongue. **Znaczna poprawa w 2 przypadkach nieżytu wiosennego, uzyskana przez wstrzykiwania dożylne soli ziem rzadkich.** Wychodząc z założenia, że sole ziem rzadkich (lanthan, neodym, praseodym, siarkan samarium) działają korzystnie w niektórych przewlekłych schorzeniach gruźliczych, zwłaszcza zaś w gruźlicy skóry, że z drugiej znowu strony osobniki dotknięte nieżytem wiosennym są zwykle wątłe, zołzowe, jeśli nie gruźlicze, autor spróbował leczenia zastrzykiwaniem dożylnem soli ziem rzadkich i w 2 przypadkach uporczywego kataru wiosennego uzyskał bardzo pomyślne wyniki.

Vacher et Denis. **Guz w okolicy przysadki mózgowej leczony za pomocą promieni Roentgena.** Dziewczynka przyprowadzona 1 lutego z powodu, iż od kilku miesięcy coraz gorzej widzi. Badanie kliniczne: Bystrość wzroku na obu oczach obniżona do 0,1, pole widzenia z obu stron bardzo zwężone. Wziernikiem: obie tarcze ze znamionami zaniku pozapalnego. Punkcja lumbalna: ciśnienie wzmożone, białka 0,2‰, limfocytów 1,06 na 1 ccm. Wassermann ujemny. Leczenie: wcierki. Na razie znaczna poprawa bystrości wzroku, która jednak po kilku tygodniach znów się obniża. Badanie rentgenologiczne wykazuje guz kostny w okolicy przysadki mózgowej. Leczenie promieniami Roentgena przez przeciąg czasu od 21 czerwca do 15 listopada, razem 31 posiedzeń, dało wyniki nadzwyczaj korzystne: bystrość wzroku i pole widzenia prawidłowe.

H. Langrange. **Zapalenie spojówki. Anafilaksja. Zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznem.** Dwie historje choroby. 1) Chory l. 63 zgłasza się z powodu silnego nieżytu spojówek trwającego od 3 tygodni. Od lat 10, ma cukrzycę, poza tem zdrów zupełnie, podaje, iż od lat 10 ilekroć tylko pracuje w lesie przy ścinaniu świeżego drzewa, dostaje zaraz pokrzywki na całem ciele i zapalenia spojówek. Zaburzenia te mijają po kilku dniach, jeśli się powstrzyma od pracy. 2) Kobieta lat 40 cierpi co wiosnę na silny nieżyt spojówek. Przed 10 laty przechodziła hysterektomię całkowitą. Leczenie wyciągiem z jajników sprowadza w krótkim czasie znaczną poprawę. Zestawienie tych 2 przypadków, gdzie nieżyt spojówek pozostawał w związku z zaburzeniami w wydzielaniu wewnętrznem, nasuwa hypotezę, iż każdy nieżyt wiosenny może być wyrazem pewnego stanu nadwrażliwości i że w zaburzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu należy szukać jego przyczyny i w tym też kierunku próbować leczenia. *J. Trószyńska* (Warszawa).

Arch. f. Augenheilkunde.

T. 91. 1922.

H. Stransky. **Krzyżowa sklerotomja w przypadkach jaskry prostej i kilka uwag nad hypertonią wydzielniczą.** Autor, nawiązując do poprzedniej swej pracy »Die Anomalien der Skleralspannung 1922«, przypomina wnioski wyprowadzone w owej pracy, a mianowicie: 1) Jaskrę zapalną należy całkowicie oddzielić od jaskrzy prostej. 2) Dla jaskry zapalnej charakterystyczne jest zwiększenie ciśnienia śródocznego, w jaskrze proej nie istnieje podniesienie ciśnienia śródocznego. 3) Przyyna ciśnienia śródocznego w jaskrze zapalnej jest pochodzena mechanicznego — utrudnienie odpływu cieczy śródocznej — które prowadzi do hypertonji zastoinowej. 4) Przyczyną admiernej zbitości twardówki w jaskrze prostej jest rodzaj schorzenia zapalnego twardówki (*Scleritis indurativa*). Następstwem hypertonji zastoinowej (*Glaucoma inflamatorium*) jest zastój, objawy zapalne i zagłębienie tarczy nerwu wzrokowego, w jaskrze prostej brak tych objawów. 6) Jeśli w przebiegu jaskry prostej wystąpią objawy zapalne, świadczy to o tem, że do *scleritis indurativa* dołączyło się utrudnienie odpływu cieczy śródocznej. 7) Usunięcie następstw w jaskrze zapalnej jest równoznaczne z usunięciem przyczyn, wywołujących utrudnienie w odpływie cieczy śródocznej. 8) Zabiegi, mające na celu przywrócenie normalnego krążenia w oku, nie mają w jaskrze prostej celu ani uzasadnienia, a tylko te zabiegi mogą przynieść pożytek, które powstrzymać byłyby w stanie rozwój *scleritis indurativa*, ona bowiem powoduje zmniejszenie *foramen opticum sclerae* i prowadzi do zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego przez wygięcie blaszki sitowej ku tyłowi. Problem leczenia tego stanu usiłuje autor rozwiązać przez sklerotomję krzyżową twardówki na dość znacznej przestrzeni. Jest to rodzaj wydatnej i głębokiej skaryfikacji, która przyczynia się do rozciągnięcia twardówki i do rozszerzenia *foramen opticum sclerae*. Następuje opis dokładny zabiegu wykonywanego przy pomocy nożyków zwanych sklerotomami. Następnie autor przytacza historję choroby kilku chorych, u których dał się stwierdzić dobroczynny wpływ tego zabiegu. Rozporządzając bardzo szczupłym materjałem chirurgicznym odwołuje się do tych, co posiadają kliniki i oddziały okulistyczne, aby skuteczność tego zabiegu chcieli na szerszą skalę skontrolować.

Przechodząc do teorji autor rozpatruje zarzut zwrócony przeciwko jego teorji, jaskry prostej, a mianowicie sprawę jaskry wydzielniczej. Autor oddziela całkiem ściśle i wyraźnie

przypadki jaskry wydzielniczej od jaskry zapalnej, jakkolwiek wspólną ich cechą jest hypertonia. W pierwszym przypadku (jaskra wydzielnicza) przyczyna leży poza okiem w ustroju, w drugim zaś przyczyna leży wewnątrz oka (*retentio*). W jaskrze wydzielniczej brak objawów zapalnych z powodu regulacji odpływu, w jaskrze zapalnej (retencyjnej) istnieją objawy zapalne z powodu zaburzenia w odpływie cieczy śródocznej. Hypertonia wydzielnicza działa jako czynnik mechaniczny i, wywołując *scleritis indurativa*, sprowadza pośrednio zagłębienie tarczn nerwu wzrokowego. W końcu autor przedstawia następujący podział obrazów jaskry. 1) Jaskra zapalna zastoinowa, w której obok objawów zapalnych występuje zagłębienie tarczy nerwu wzrokowego na skutek wzmożonego ciśnienia śródocznego. 2) Jaskra wydzielnicza, która prowadzi do *scleritis indurativa* (Glaucoma simplex), a w następstwie do zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego na skutek zmniejszenia się *foramen opticum sclerae*. W tych przypadkach radzi autor wynaleźć przyczynę tkwiącą w organizmie i leczyć odpowiednio ewentualnie wykonać zabieg mający na celu obniżenie ciśnienia śródocznego (irydocyklodyaliza i iridektomia). 3) W przypadkach jaskry prostej poleca autor wykonać sklerotomię krzyżową, która nie wyklucza dalszych zabiegów ku obniżeniu ciśnienia śródocznego, jeśli dołączyłaby się jaskra jako następstwo *scleritis indurativa*. *Karelus*. (Kraków).

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Polski Przegląd Chirurgiczny Tom II. Zeszyt 1. J. Ziemacki: Oderwanie się ścięgna rozginacza palców ręki wspólnego od postawy ostatniego paliczka palca środkowego. — Szczegółowe sprawozdanie z XIX. Zjazdu Chirurgów polskich w Warszawie w r. 1922.

Polska dentystyka Nr. 3. A. Cieszyński: Wytyczne trafnego rozpoznawania nieprawidłowości szczękowych. — B. Steinberg: Z zakresu ortopedji jamy ustnej. »O podniebieniu wysokiem«.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 8. listopada 1922.

Przewodniczy kol. Woyciechowski. Obecnych członków 70, posiedzenie odbyło się w klinice neurologicznej prof. Piltza. Przewodniczący wypowiada gorące wspomnienie pośmiertne o kol. Stan. Przybylskim i zaznacza, że przemawiał też na pogrzebie imieniem Towarzystwa. Obecni na posiedzeniu członkowie Tow. uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie. Następnie odbyły się pokazy chorych.

1. Kol. Brzezicki przedstawia a) rzadki przypadek **porażenia splotu barkowego** u mężczyzny 22-letniego.

Wywiady: zdruzgotanie lewego obojczyka w 13 r. ż. z następowem, zupełnem porażeniem splotu barkowego trwającem 8 lat. Od przeszłego roku samorzutna poprawa. Z początku zaczęły pojawiać się słabe, później silniejsze ruchy palców i rozginanie w stawie łokciowym. Przy wstąpieniu do kliniki badanie wykazywało b. silne zaniki wszystkich mięśni unerwionych przez splot ramieniowy, a więc mięśni łopatki, ramienia i przedramienia, następowe nadwichnienie stawu ramieniowego lewego i zaburzenia czucia w obrębie splotu ramieniowego, słabe przygięcie średniego palca, bardzo słabe reszty palców i słabe działanie mięśnia trójgłowego. Na prąd galwaniczny nerwy zupełnie nie oddziaływały, mięśnie słabo bez odwrócenia reakcji. Obecnie po 4 tygodniowem energicznem leczeniu fizykalnem, zaniki zmniejszyły się nieco i wystąpiły nowe ruchy, a mianowicie zaczęły działać wszystkie zginacze przedramienia i mięśnie skręcające ramię, zaczął również działać m. naramienny i mięsień szeroki grzbietu.

Po krótkiem omówieniu anatomji splotu barkowego i przypomnieniu zasadniczych wiadomości z zakresu fizjologji nerwów, kol. B. zwraca uwagę na metodę Tinella, która umożliwia dokładną kontrolę postępu regeneracji w nerwach uszkodzonych, i przechodzi do pokazu chorego, wykazując wyżej wzmiankowaną poprawę, i omawia między innemi ciekawy objaw rozszczepienia, zachodzącego pomiędzy pobudliwością nerwów na prąd galwaniczny a ruchami. Następnie wykazuje zaburzenia czucia, obwodowo silniej zaznaczone, i zmiany troficzne w porażonej kończynie.

Na zakończenie omawia rokowanie w tym przypadku i wykazuje, że tu nie może być mowy tylko o poprawie porażenia z przyzwyczajenia w myśl Eretha, lecz, że mamy tu do czynienia ze samoistną poprawą porażenia po upływie 8-miu lat;

b) kobietę 40-letnią ze zbiorem objawów amnestycznym, po **zatruciu arseno-benzolem** Billon'a. Chora do zakażenia kiłą, nabytą przed rokiem, była zdrową. W wywiadach żadnych danych co do padaczki, chorób umysłowych ani nawet neuropatji u chorej i jej rodziny stwierdzić się nie dało. Przy trzeciem leczeniu w październiku b. r. pierwsze trzy wstrzyknięcia salwarsanowe zniosła stosunkowo nieźle, mimo, że już wtedy występowały pewne objawy zatrucia w postaci zawrotów głowy i nudności. Bezpośrednio po czwartem wstrzyknięciu wystąpiły zaburzenia naczynioruchowe z sinicą twarzy i słabem tętnem, wymioty i atak padaczkowaty z zupełną utratą przytomności. Atak ten zaczął się od kurczów przepony i trwał około 2 godzin, przyczem chora oddała kał i mocz pod siebie. Stan komatyczny po ustąpieniu drgawek trwał jeszcze 12 godzin. Przez dalsze 6 dni po przyjściu do przytomności, chora okazywała defekty pamięciowe, wyraźną amnezję wsteczną, zaburzenia zapamiętywania najświeższych wydarzeń ze zmniejszoną zdolnością utrwalania tychże wrażeń, konfabulację, zaburzenia w orjentowaniu się co do czasu, sytuacji i otoczenia ze zwolnieniem procesów myślowych, a więc ze wszystkiemi typowemi objawami zespołu amnestycznego dla stanów pointoksykacyjnych, opisanych przez Korsakowa, z brakiem jednakże składnika fizycznego. Po 6 dniach stan się poprawił w zupełności, pozostawiając jedynie lukę z okresu nieprzytomności, która się nie wypełniła. Wypadki zatrucia salwarsanem są obecnie z powodu złego wyrobu preparatu coraz częstsze. W ostatnich czasach zajął się tą sprawą szczegółowo Jadassohn. Według niego objawy zatrucia ograniczają się najczęściej do ostrych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, do zaburzeń naczynioruchowych, wykwitów skórnych, żółtaczek z żółtym zanikiem wątroby i do aplastycznych anemji. Wypadki śmierci są rzadkie. Encephalitis występuje najrzadziej. Patogeneza naszego przypadku jest niejasna. Przyczyną w danym przypadku może być albo wybroczyna albo też i obrzęk. Pinard, który w tym kierunku pracował doświadczalnie, przyjmuje w tego rodzaju przypadkach możliwość obrzęku.

W dyskusji nad powyższym przypadkiem zabierali głos kol. Wierzuchowski, Pawłas, Szymonowicz, Piltz i Blassberg.

2. Kol. Sikorska przedstawia przypadek **hemiatrophia faciei** i omawia podobne przypadki (odnośna praca ukaże się w druku).

Kol. Pieńkowski zaznacza, że neurologja doby obecnej przeżywa okres nowy, okres »ruchowy«, jeśli się wolno tak wyrazić. Ogromna ilość spostrzeżeń, poczynionych w czasie epidemji śpiączki nagminnej, szereg nowych jednostek chorobowych (choroba Wilsona, kurcz torsyjny i t. d.), nowe fakty z dziedziny fizjologji układu nerwowego (szkoła Sherringtona), zmuszają do krytycznej oceny klinicznej i fizjopatologicznej całego zakresu ruchowego. Badania idą w tempie przyśpieszonem. Badania te umożliwiają już dzisiaj rozgraniczenie wcale wyraźne zespołu objawów, występujących przy uszkodzeniach toru piramidowego, od objawów tzw. pozapiramidowych, występujących na skutek uszkodzeń innych dróg ruchowych. Na przykładzie 8-letniego chłopca z połowiczem lewostronnem porażeniem dziecięcem z objawami atetozy w lewych kończynach kol. Pieńkowski uwypukla tę część objawów, które łączyć należy z uszkodzeniem toru piramidowego. Niedowład kończyn lewych, wzmożenie odruchów głębokich w kończynach lewych, osłabienie odruchów brzusznych lew., odruch Babińskiego lewostr., upośledzenie siły w kończynach lewych— to objawy piramidowe. Natomiast spasmus mobilis, stałe mimowolne ruchy w kończynach porażonych, charakterystyczne ułożenia kończyn — to objawy, które dzisiaj ujmować musimy jako skutek uszkodzeń w zakresie układów pozapiramidowych.

Wysocki, sekretarz.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 4. czerwca 1922 r.

Przewodniczący kol. Modrzewski, sekretarz kol. Korczak.

1. Kol. Dziemski omawia **przypadek ostrego gośćca stawowego, w którym zastosowano leczenie proteinowe.** Leczenie rozpoczęto po poprzedniem dwumiesięcznem stosowaniu salicylu, który wywierał ujemny wpływ na serce i przewód pokarmowy. Pierwsze zakażenie w dawce małej, bo 1 gr. mleka, z powodu ciężkiego stanu chorej (t. c. 39, puls 140). Zastrzyknięcie nie wywołało odczynu gorączkowego, ogólny stan jednak się poprawił. Następne zastrzyki w dawkach większych co trzy dni wywoływały odczyn w postaci wzniesienia ciepłoty, trwający 24 godzin. Po 8-mem wstrzyknięciu (9 gr. mleka) ciepłota spadła prawie do normy. Bolesność i obrzęki wszystkich zajętych stawów ustąpiły. Chora o własnych siłach opuściła szpital. Dobry wynik leczenia proteinowego prelegent spostrzegał także w przypadku zapalenia stawu kolanowego, wywołanego dwoinkami Neissera.

W dyskusji kol. Płaczkiewicz, Cynberg, Szafnicki, Hlasek podnosili dodatni wpływ zastrzyknięć mleka w odnośnych przypadkach, przytaczając swoje spostrzeżenia.

2. Kol. Szafnicki przedstawił dwa **przypadki zaćmy**, operowane zmodyfikowanym przez siebie sposobem: robi cięcie

Crichetta-Bowmana i nie wycina tęczówki stosownie do wskazań Stehlwaga-Weckera. Gojenie bez powikłań; wypadnięcia tęczówki prelegent nie obserwował, choć stosował ten sposób na całym szeregu chorych w szpitalu św. Jana Bożego w Lublinie.

3. Kol. Drożdż przedstawił chorego, cierpiącego na myotonję **Tomsona**.

4. Kol. Dziemski wygłosił pierwszą część odczytu: **O kamicy żółciowej**. (Referat z całości w następnym protokole).

Posiedzenie naukowe w dniu 18. czerwca 1922 r.

Przewodniczący kol. Modrzewski, sekretarz kol. Korczak.

1. Kol. Kożuchowski przedstawia chorego, operowanego **sposobem Albe'go** z powodu **gruźlicy szyjnej części kręgosłupa** z porażeniami kończyn i pęcherza. Po trzech miesiącach po operacji oddawanie moczu normalne, ruchy w kończynach nieco powróciły.

2. Kol. Biernacki pokazał chorą z **wysiękowem zapaleniem osierdzia, leczoną drogą nakłucia** wskutek wybitnych objawów niedomogi serca. Wynik doraźny nakłucia i wypuszczenia 150 cm^3 płynu surowiczego był bardzo dobry. B. omówił djagnostykę powyższej sprawy oraz technikę nakłucia.

W dyskusji nad tym przypadkiem zabierali głos kol. Modrzewski, Dziemski i Cynberg.

3. Przewodniczący wyjaśnił stan sprawy o **doraźną pomoc dla studentów medyków**: na posiedzeniu Związku uchwalono zastosować się do postanowień, jakie zapadną w tej sprawie w Warszawie.

4. Kol. Dziemski wygłosił dalszy ciąg swojego odczytu o **kamicy żółciowej**. Poddawszy krytycznej ocenie poglądy anatomo-patolog. na powstawanie kamicy żółciowej (jakoto zakażenie i zastój w pęcherzyku żółciowym, zaburzenia w przemianie materji, ciąża i choroby zakaźne) mowca podkreśla, że kamienie żółciowe powstają na ogół znacznie wcześniej, niż pierwsze objawy kamicy. Uraz sprawia niekiedy, że kamica ze stanu utajonego przechodzi w stan czynny. Czynnikiem, przesuwającym kamień przez drogi żółciowe, nie jest bynajmniej kurcz ścianek pęcherzyka, jak to dawniej przypuszczano, lecz wzmożone parcie ościenne wskutek zapalenia pęcherzyka. Mowca opisuje różne postacie zapalenia pęcherzyka żółciowego, przytacza charakterystyczne cechy napadu skutecznego i bezskutecznego żółtaczki, cechy przebicia się kamienia do sąsiednich organów oraz zrostów pęcherzyka z temi organami i omawia djagnostykę różniczkową z całym szeregiem wchodzących w rachubę cierpień. Przytoczywszy dane statystyczne Kehra odnośnie do częstości kamicy żółciowej oraz różnych jej postaci i powikłań, mowca podkreśla niebezpieczeństwo grożące życiu chorego, jeżeli procesy zakaźne w drogach żółciowych przechodzą na trzustkę lub gdy kamień wikła się z rakiem pęcherzyka. W sprawie leczenia mowca jest zdania, że postacie kamicy z lekkiemi napadami kolki nadają się do leczenia wewnętrznego, chorzy zaś z gwałtownemi napadami, połączonemi ze wzdęciem brzucha, wymiotami i silnemi bólami, wymagają leczenia chirurgicznego, i to im wcześniej, tem lepiej, kiedy kamienie jeszcze nie opuściły pęcherzyka żółciowego.

W dyskusji: kol. Arnsztajn chętnieby widział rozstrzygnięcie sprawy kamicy żółciowej na drodze operacyjnej, jednak przeszkadza temu wysoka śmiertelność wskutek samej operacji (16% Kehr), podczas gdy śmiertelność skutkiem samego cierpienia wynosi 4 do 5%. Wobec tego, że mowca widział wiele przypadków z ciężkiemi objawami leczonych zachowawczo z dobrym wynikiem, wypowiada się za operacją tylko wyjątkowo, jak przy nowotworach pęcherzyka, przy sprawach zakaźnych dróg żółciowych, u ludzi biednych, zarobkujących, jak również u osób histerycznych. Kol. Garbaczewski mówi o wstrząsaniu, jako sposobie rozpoznawczym kamicy żółciowej, stosowanym od lat kilkunastu przez Dr. Chełmońskiego. Kol. Jaworski mówi o błoniastym zapaleniu woreczka żółciowego, jakie spostrzegał w jednym z przypadków. Z treści pęcherzyka otrzymano czystą hodowlę laseczników Eberta. Wbrew twierdzeniu kol. Arnsztajna odsetek śmiertelności po operacji jest znacznie niższy i waha się koło 4% przy usunięciu woreczka żółciowego. Pomimo możliwości częściowej odnowy woreczka żółciowego oraz nawrotów kolki kol. Jaworski opowiada się za operacją w myśl wskazówek kol. Dziemskiego. Kol. Modrzewski podkreśla trudności, jakie napotyka roentgenolog przy stwierdzaniu kamieni żółciowych zarówno w pęcherzyku jak i drogach żółciowych. **W dyskusji** zabierali jeszcze głos kol. Cynberg i Majewski.

Posiedzenie doroczne w dniu 4. lipca 1922 r.

Przewodniczący kol. Modrzewski, sekretarz kol. Korczak.

Skarbnik kol. Staniszewski, sekretarz kol. Korczak i kol. Jaworowski w zastępstwie bibljotekarza odczytali szczegółowe sprawozdania, które zostały przyjęte do wiadomości.

Według sprawozdania sekretarza Lubelskie Towarzystwo Lekarskie w roku 1921/22 liczyło 52-ch członków rzeczywistych, odbyło w roku sprawozdawczym 22 posiedzeń z licznym udziałem członków rzeczywistych oraz gości. Na posiedzeniach wygłoszono 16 odczytów, tyczących się najnowszych prądów w różnych dziedzinach medycyny. Posiedzenia urozmaicone były pokazami chorych lub preparatów, uzyskanych drogą operacyjną z dziedziny chirurgji i ginekologji. Lubelskie Towarzystwo Lekarskie rozpatrzyło w ciągu roku sprawozdawczego wiele spraw o charakterze administracyjnym, oraz o charakterze społecznym: jak przyjście z pomocą materjalną studentom uniwersytetu, kasie im. Mianowskiego i t. p.

Po przyjęciu sprawozdań skarbnika, sekretarza i bibljotekarza przystąpiono do wyborów nowego Zarządu na rok 1922/23.

Prezesem Towarzystwa został kol. Modrzewski, Wiceprezesem kol. Drożdż, sekretarzem kol. Korczak, bibljotekarzem kol. Cywiński, skarbnikiem kol. Staniszewski. Do Komisji rewizyjnej weszli koledzy: Brzeziński, Garbaczewski i Stano.

Posiedzenie naukowe w dniu 18. sierpnia 1922 r.

Przewodniczy kol. Modrzewski, sekretarz kol. Korczak.

Przewodniczący komunikuje, że na członków kasy im. Mianowskiego zapisało się 24-ch kolegów na sumę 57.600 Mkp.

1. Kol. Kożuchowski pokazał **torbiel**, usuniętą drogą operacyjną u dziecka. Torbiel wychodziła u nasady jelita krętego, powodując **objawy niedrożności jelit**. Torbiel zawierała płyn surowiczy.

2. Kol. Krysiński wygłosił odczyt: **Sprawozdanie topograficzno-sanitarne z Województwa Lubelskiego.**

Posiedzenie naukowe w dniu 4. września 1922 r.

Przewodniczy kol. Drożdż, sekretarz kol. Korczak.

1. Kol. Jaworski przedstawił chorą operowaną z powodu **wgłobienia jelita biodrowego w biodrowe**, spowodowane tłuszczakiem podsurowiczym wielkości śliwki, usadowionym w odległości 30 cm od zastawki Bauhina, na jelicie biodrowem (pokaz wyłuszczonego tłuszczaka). Szczyt wgłobienia, zawierający tłuszczak, znajdował się już w kątnicy. Kol. Jaworski dokonał odgłobienia i wyłuszczenia podsurowiczego tłuszczaka, co technicznie nie przedstawiało żadnych trudności. Mowca podkreśla rzadkość podsurowiczych tłuszczaków w stosunku do podśluzowych. Objawy kliniczne w przedstawionym przypadku, wobec zwężenia światła jelita cienkiego przez tłuszczak i wgłobienia, odpowiadały objawom ostrej niedrożności jelita.

2. Kol. Jasiński przedstawił przypadek **skazy krwotocznej** u dziecka blisko 2-u letniego. W szczycie prawego płuca jama. Przypadek ciekawy ze względu na zespół gruźlicy i skazy krwotocznej.

3. Kol. Biernacki przedstawił przypadek **tętniaka tętnicy udowej**, powstały **po zranieniu** 1914 r. Chory zgłosił się z guzem, spuchniętą nogą i gorączką. Guz nacięty jako ropień okazał się tętniakiem. Podwiązka tętnicy udowej. Dodatni przebieg przypisuje kol. Biernacki utworzeniu się bocznego krwiobiegu.

W dyskusji kol. Jaworski zaznacza, że pomyłki rozpoznawcze przy tętniaku zdarzają się raczej dzięki niedokładności badania, niż trudności rozpoznawczych. Ważne jest oprócz zachowania się guza w podejrzanych przypadkach, gdzie był uraz, badać sznur naczyniowy i zachowanie się tętna na obwodzie. Na dużych naczyniach jako zabieg więcej wartościowy, jest szew naczyniowy, którego technika została ogólnie opanowana.

4. Kol. Czerwiński przedstawił przypadek **ciąży jajnikowej**.

5. Kol. Jasiński wygłosił odczyt: **Obecny stan nauki o czynnikach uzupełniających pożywienie.** Odczyt znamy z ostatniego zjazdu pedjatrów polskich w Warszawie.

6. Kol. Czerwiński wygłosił pierwszą część swojego odczytu **O wskazaniach do wczesnego przerwania ciąży.**

Posiedzenie naukowe w dniu 18. września 1922 r.

Przewodniczy kol. Modrzewski, sekretarz kol. Korczak.

1. Kol. Jaworski przedstawił przypadek (kobieta l. 38) po rozległem **wycięciu jelita czczego z powodu złośliwego guza** (prawdopodobnie **mięsaka**) wielkości główki noworodka z przerzutami w gruczołach krezkowych. Guz, usadowiony w ścianie jelita naprzeciwko krezki, rósł w kierunku jamy brzusznej, nie wywołując objawów niedrożności jelita, co się dzieje po większej części przy mięsakach. Pomimo radykalności zabiegu kol. Jaworski na zasadzie odnośnej literatury stawia rokowania złe co do nawrotu sprawy chorobowej. Czasowa wybitna poprawa ogólnego stanu.

W dyskusji kol. Czerwiński podkreślił brak objawów niedrożności jelita i przeprowadzał rozpoznanie różniczkowe z torbielą jajnikową.

2. Kol. Jaczewski pokazał **przypadek pozapłciowego zakażenia kiłą**, oraz dwa przypadki Stomatitis po stosowaniu luatolu i w związku z tem omówił sprawę leczenia kiły luatolem.

3. **Dyskusja** nad pierwszą częścią odczytu kol. Czerwińskiego, wygłoszonego na poprzedniem posiedzeniu. Kol.

Cywiński odnośnie do gruźlicy uważa, że ciąża w okresie tylko czynnej gruźlicy winna być przerwaną. Kol. Stokowski sądzi, że gruźlicę w ciąży należy raczej przeceniać niż niedoceniać. Kol. Arnsztajn podaje następujące wskazania do przerwania ciąży: zapalenie wsierdzia z objawami niedomogi serca, wady serca szczególnie z niemocą nerek, gruźlica (częste krwotoki, objawy rozpadowe, gruźlica krtani); złośliwe nowotwory, choroby nerek, hematemesis. W dyskusji zabierali głos jeszcze ze stanowiska chirurgji i interny kol. Modrzewski, Cynberg, Jasiński, Dziemski, Placzkiewicz.

Ze stanowiska neurologji i psychjatrji zabierał głos kol. Drożdż. Sekretarz *Korczak*.

Związek lekarzy P. P. i Towarzystwo lekarskie, Okrąg łucki.

Walne doroczne Zgromadzenie członków z dnia 16. lutego 1922.

Przewodniczy kol. Radwański. Obecnych 18.

1. Kol. M. Jasiński przedstawił chorą M. G., 55 lat z **zakrzepem żyły centralnej** lewego oka; chora cierpi na miażdżycę naczyń krwionośnych. Przed dwoma tygodniami zauważyła utratę wzroku na lewem oku. Po dwóch dniach przy badaniu stwierdzono: podmiotowo — okiem lewem widzi jak przez bardzo gęstą mgłę i na ½ mtr. ledwo rozróżnia palce, przedmiotowo — rozszerzenie wszystkich żył siatkówki, lekka wężykowatość ich, zatarcie granic tarczy nerwu wzrokowego, widzenie obwodowe normalne, naczynia niewybroczynowe. Rozbiór moczu chorej wykazał 0,1‰ białka i dużą ilość soli moczowych. Przy ponownem badaniu po kilku dniach objawy zastoinowe wystąpiły znaczniej, wężykowatość żył zwiększyła się, tętnice ledwo dostrzegalne, pogorszenie wzroku. Prel. rozpoznał zakrzep żyły centralnej jednakże nieznaczny (thrombosis v. c. 3-go stopnia podług prof. Michel'a). Światło naczynia nie było zamknięte zupełnie i spowodowało to tylko zastoinę bez wybroczyn. Stosowano KJ i pilokarpinę. Chora w krótkim czasie odzyskala wzrok; przy wziernikowaniu: żyły mniejszej objętości, lecz tak samo pokręcone wężykowato, granice tarczy n-wu wzrokowego wyraźne.

2. Kol. A. Wojnicz przytoczył 2 przypadki **ciał obcych w górnych drogach oddechowych** (z kazuistyki szpitalnej).

Pierwszy przypadek dotyczył 4-letniego wiejskiego chłopca, któremu do tchawicy wpadła mała fasolka. Dziecko przywiezione na 3-ci dzień po wypadku do szpitala, ciepłota do 39°, oddech 30 utrudniony, głos chrypiący, całe lewe płuco nie oddycha, odgłos opukowy tępy. Głowy przy oddechu nie zarzuca w tył, kaszel silny, występuje napadowo. Operacji nie robiono w przypuszczeniu, że ciało obce uwięzło w oskrzelu dużem. Na 6-ty dzień dziecko zmarło w czasie napadu kaszlu. Na sekcję rodzice nie zgodzili się.

Drugi przypadek dotyczył 1½ rocznej dziewczynki, która udławiła się połową ziarnka orzecha włoskiego. Dziecko przywiezione było do szpitala powiatowego tego samego dnia wieczorem z sinicą na twarzy, głową zarzuconą w tył i głośnym stenotycznym oddechem 30 i ciepłotą 36,7°. W domu palcami usiłowano usunąć ciało obce, lecz bezskutecznie. Pod chloroformem przystąpiono do tracheotomji średniej, przypuszczając, że ciało obce ugrzęzło w krtani; po przecięciu tchawicy oddech stał się swobodny, po założeniu rurki spróbowano palcem wydobyć ziarnko z krtani. Rękoczyn nie udał się, lecz stwierdzono, że w krtani twarde ciało obce tkwi, wówczas po usunięciu rurki spróbowano krzywą sondą główkową wypchnąć ziarnka orzecha do jamy ustnej i gdy się to nie udało, przedłużono cięcie do góry aż do chrząstki pierścieniowatej i wtenczas pod silnym naporem zgłębnika orzech rozłamał się na 2 kawałki, które wyskoczyły przez jamę ustną.

W dyskusji kol. Mininzon zaznacza, że przy uwięźnięciu ciała obcego w górnej części dróg oddechowych rokowanie jest pomyślne, unieruchomienie zaś jego w okrzelu prowadzi zwykle do zejścia śmiertelnego.

3. Kol. F. Miłaszewski omówił przypadek zejścia śmiertelnego u 29 l. pierworódki w I. połowie IX. mies., wskutek **skrwawienia przy łożysku przodującem** i pośladkowem położeniu płodu. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na silny krwotok, który w ciągu 4 godzin spowodował exitus letalis mimo wprowadzenia metreuryntera i sprowadzenia nóżki na zewnątrz, którą udało się schwycić 2 palcami przez nieprzepuszczające całej ręki ujście zewnętrzne.

4. Następnie sekretarz Związku kol. A. Wojnicz odczytał **sprawozdanie z czynności Związku** w r. 1922.: Koło Łuckie składało się z 27 członków, w liczbie tej nowoprzybyłych 4-ch, ubyło zaś z listy członków 3-ch. W skład prezydjum wchodzili: Kol. F. Miłaszewski (prezes), kol. A. Wojnicz (sekretarz), kol. B. Bejlin (skarbnik), kol. Mininzon (zast. prezesa) i kol. W. Jasiński (bibljotekarz).

W ciągu roku odbyło się 15 posiedzeń — 11 naukowych, 2 administracyjno-zawodowe, 1 organizacyjne i 1 uroczyste ku uczczeniu dnia stulecia urodzin Pasteura. Odczytów wygłoszono 6: na uroczystem posiedzeniu prezes Koła kol. F. Miłaszewski wygłosił odczyt »Życiorys, twórczość i działalność Pasteura« i kol. J. Mininzon »Znaczenie odkryć Pasteura dla chirurgji«, na organizacyjnem znany higjenista polski Dr. J. Polak »Znaczenie i organizacja zdrowia publicznego« i na naukowych kol. J. Dolner »Rośliny lecznicze, trujące i pożyteczne dziko rosnące na Wołyniu« i »Nieżyt tchawicy jako jednostka kliniczna« i Kol. M. Jasiński »Choroby oczu z punktu widzenia biochemicznej teorji odporności Ehrlicha«.

Na posiedzeniach naukowych pokazów chorych i preparatów przedstawili — kol. Wojnicz 11, kol. Jasiński 5, kol. Bejlin 2 i kol. Mininzon 2. Kol. Kubaszewski przedstawił sprawozdanie z działalności szpitala powiatowego w Łucku.

Organem Twa w 1922 r. było czasopismo »Polska Gazeta Lekarska«, oprócz tego Two prenumerowało »Nowiny Lekarskie« i »Zdrowie«.

Dzięki ofiarności prezesa Związku kol. Miłaszewskiego powstaje bibljoteka lekarska.

Działalność Związku w sprawach zawodowych przedstawiała się następująco: Z inicjatywy Związku Łuckiego powstały Związki Obwodowe: Sarneński, Równieński, Włodzimierski, Dubieński i Horochowski; delegat Związku kol. Miłaszewski brał udział w dorocznem Zgromadzeniu Głównego Związku Lekarzy P. P., w sprawie Izb Lekarskich wysłał Związek delegata kol. Wojnicza na konferencję w M. Zdr. P., 1. X. delegat Związku kol. Radwański uczestniczył w Zjeździe członków Kas Chorych w Warszawie, 10. XII. kol. Miłaszewski brał udział jako mąż zaufania w wyborach do Rady Lubelskiej Izby Lekarskiej.

Z działalności oświatowo-kulturalnej i społeczno-lekarskiej Związku zaznaczyć należy: czynny udział w organizacji biblioteki publicznej w Łucku, udział w komisji do spraw kolonij letnich dla dzieci i młodzieży, wszczęcie korespondencji w sprawie utworzenia oddziału Warszawskiego Twa przeciwgruźliczego, udział w posiedzeniu Łuckiego Czerwonego Krzyża Pol. Wsch. Okręgu w sprawie organizowania ambulatorjum, zorganizowanie pomocy lekarskiej dla repatrjantów na wniosek Wojewódzkiego Komitetu Wyborczego, zorganizowanie pomocy lekarskiej na ulgowych warunkach dla oficerów rezerwy Związku Wołyńskiego, udział w naradach Łuckiej P. K. U. celem przygotowania rezerw wojskowych i udział w Wojewódzkiej konferencji przeciwdrożyźnianej.

W roku sprawozdawczym na wniosek kol. Bejlina w sprawie zarzutów natury etycznej, czynionych kol. Rafałowskiemu Two lekarskie wyłoniło komisję w składzie kol. Jasińskiego (przewodnicz.), kol. Kubaszewskiego i Gasko (członków), która sprawę zbadała i po odczytaniu orzeczenia na ogólnem zebraniu sprawa przekazana została Koleżeńskiemu Sądowi w składzie przewodniczącego kol. Ziembińskiego i członków kol. Radwańskiego i Jasińskiego.

Na odbudowę Wawelu Koło Łuckie złożyło 30.000 mkp. Protokół przyjęto jednomyślnie. Skarbnik kol. Bejlin odczytał sprawozdanie kasowe, kol. Jasiński protokół komisji rewizyjnej. Po wysłuchaniu i przyjęciu protokołów przez zgromadzonych kol. Radwański zwrócił się ze słowami uznania i podziwu dla działalności Zarządu Związku, który tyle pracy i starań dołożył do stworzenia zespołu lekarskiego w Łucku, wybitnie odznaczającego się swą wytrwałą pracą na polu naukowem i społecznem.

Na wniosek przewodniczącego zajęto się sprawą budżetu na rok bieżący. Zabierali głos kol. Bejlin, Wojnicz i Ziembiński, którzy weszli w skład komisji dla szczegółowego opracowania budżetu.

Uchwalono zgłoszenie prenumeraty Nowin Lekarskich dla Twa i polecono Kolegom solidarne poparcie wydawnictwa. Dla redagowania działu społeczno-lekarskiego Nowin Lekarskich z Okręgu Łuckiego został wybrany kol. Jasiński. W końcu zaś dokonano wyborów nowych członków Zarządu na miejsce kol. Wojnicza i Jasińskiego, którzy zgłosili swe ustąpienie z zajmowanych stanowisk. Na dorocznego sekretarza Związku wybrany został kol. Jasiński, na bibliotekarza kol. Drewnowski. Na tem część programowa posiedzenia została wyczerpana.

Po wolnych głosach kolegów Bejlina, Miłaszewskiego, Wojnicza, Radwańskiego, Kubaszewskiego, Ziembińskiego i dyrektora Urzędu Zdrowia kol. Żubra w sprawie dotyczącej miejscowego chemiko-bakterjologicznego laboratorjum i będącej na porządku dziennym sprawy likwidacji Ministerstwa Zdr. Publ. w toku dość ożywionej dyskusji uchwalono: z powodu likwidacji Ministerstwa założyć i opublikować protest Związku w gazetach lekarskich i w jednem z pism codziennych, a sprawę laboratorjum przekazać dla rozważenia i zreferowania kolegom Bejlinowi i Drewnowskiemu. *M. Jasiński*, sekretarz.

Polskie Towarzystwo Otorynolaryngologiczne w Warszawie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 26. października 1922 r.

Przewodniczy Szmurło, sekretarz Gumiński.

1. Karbowski a) pokazuje dziewczynkę 14-letnią operowaną z powodu przewlekłego **ropnego zapalenia ucha środkowego** lewego. Dokonano operacji doszczętnej i wykryto ropień zewnątrzoponowy. Opona twarda koloru żółtawo szarego. Przekłucie podoponowe ropy nie wykryło. Przekłucie lędźwiowe dało płyn klarowny. Nonne-Apelt dodatni, ciałek wielojądrzastych 20, limfocytów 60. Chora ospała, senna; tarcza zastoinowa oraz szereg objawów mało wyraźnych, świadczą o możliwości istnienia ropnia w zrazie skroniowym. Podczas przygotowania terenu operacyjnego ropień przerwał się, wypłynęło 15—20 ctm cuchnącej ropy. Po przecięciu opony twardej i roz-

szerzeniu otworu jamę wytamponowano. Obecnie chora czuje się dobrze. Tarcza zastoinowa znikła, objawy ze szlaku piramidalnego ustąpiły, pozostała tylko różnica w odruchach brzusznych, a mianowicie osłabienie po stronie operowanej.

b) Pokaz preparatu **ropnia móżdżku.** Chory przybył na oddział w stanie ciężkim z objawami zapalenia opon mózgowych, ropnego zapalenia błędnika i ropnia móżdżku. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało Nonne-Apelt ++++, komórek wielojądrzastych 20. Operacja doszczętna z obnażeniem średniej i tylnej jamy czaszkowej. Opona bez zmian. Otwarto błędnik metodą Neumanna i dotarto od strony błędnika do lobus semilunaris inf. cerebelli. Cięcie w tem miejscu wykryło ropę; opróżniono dość duży ropień. Jamę ropnia wytamponowano. Po operacji stan chorego nieco się na razie poprawił; ustąpiły objawy niezborności w górnej kończynie i dysmetrja. Po kilku dniach chory zmarł z objawami ropnego zapalenia opon mózgowych. Sekcja wykazała ropień ogromnych rozmiarów zajmujący całą przednio-dolną część móżdżku.

2. Hellin omawia chorego z **przewlekłem ropnem zapaleniem ucha środkowego.** W czasie leczenia rozwinął się ropień podokostnowy za uchem. Choremu doradzono operację, lecz ten się na nią nie zgodził i był leczony nadal konserwatywnie. Z biegiem czasu defekt błony bębenkowej zabliźnił się, ropień wessał się częściowo, lecz chory począł narzekać na bóle głowy i zawroty. Badanie dna oko wykazało tarczę zastoinową, stwierdzono również objaw omijania po stronie lewej.

3. Koenigstein wygłosił odczyt na temat: **»Leczenie chirurgiczne ropni mózgu pochodzenia usznego«.** Po omówieniu wskazań i przeciwwskazań do zabiegu prelegent przytacza przypadek ropnia mózgu przy jednoczesnem istnieniu rozlanego zapalenia opon mózgowych i dowodzi, że zapalenie ropne opon nie stanowi przeciwwskazania do operacji i nie wyklucza możliwości znalezienia podczas zabiegu ropnia. W przypadkach ciężkich, gdy się operuje »in extremis«, należy unikać chloroformu. Współczesna otiatrja atakuje ropień mózgu dopiero wtedy, gdy ognisko pierwotne w kości skroniowej, względnie w uchu, zostało całkowicie wyeliminowane. Operować należy możliwie bez dłuta, za pomocą borów elektrycznych i kleszczy. Następnie mowca opisuje rozmaite metody operowania ropnia móżdżkowego, i zatrzymuje się na metodzie Neumann'a, który upatruje ścisły związek między ropieniem błędnika a ropniem móżdżku. Po zbadaniu wyglądu opony twardej należy wykonać szeroką igłą próbne przekłucie. Po otworzeniu ropnia sączkowanie odbywa się za pomocą zwitków gazy. W celu uniknięcia »fausse route« i możliwie dokładnego obejrzenia jamy ropnia wprowadzać można wziernik Kiljana. Opatrywać jamę mózgową należy często, a wynik zabiegu zależy od trudnych i długotrwałych opatrunków. Nieprzyjemne powikłania pooperacyjne stanowią: wypadnięcie tkanki mózgowej i ropnie wtórne. Z pierwszemi walczymy za pomocą ścisłej aseptyki, noża, przekłucia lędźwiowego, z drugimi walka jest ciężka i bezskuteczna. Mowca przytacza przypadek ropnia wtórnego po zabliźnieniu już rany skórnej. Dobre rokowania dają ropnie w pobliżu powierzchni mózgu, nieduże, otorbione; a najlepsze ropnie ukryte, przypadkowo podczas zabiegu stwierdzone. W konkluzji mowca radzi: 1. nie zwlekać z operacją w sprawach ropnych ucha środkowego; 2. badać błędnik w każdym przypadku przed zabiegiem; 3. operować narzędziami, nie dającemi wstrząsu mózgu.

Dyskusja. Karbowski stwierdza, że rokowanie w ropniach mózgowia jest wogóle złe; nieco pomyślniej przebiegają ropnie mózgu zrazu skroniowego, gdy ropnie móżdżku należy uważać wogóle za niepomyślne. O wyleczeniu zupełnem można mówić dopiero po dłuższej obserwacji. Najczęstszemi powikłaniami są ropnie wtórne i zapalenie opon mózgowych. K. dziwi się, że prelegent pozwalał zamykać się ranie w tak krótkim czasie. Oppenheim uważa zbyt długie podtrzymywanie jamy ropnia za bezcelowe; radzi stosować, wzorem kliniki wiedeńskiej, częste nakłucia lędźwiowe, sprzyjające całkowitemu opróżnieniu ropnia. Hellin zaznacza, że istota mózgowa, jako pozbawiona tkanki łącznej, nie jest skłonna do odgradzania się; z czasem jednak powstaje torebka tak silna jak pęcherz. Sokołowski K. dowodzi, że ropień mózgu wytwarza się według tego samego typu, co i meningo-encephalitis, gdzie, jak wiadomo, powstaje wał ochronny. Gdzie jest przerwa w ścianie wału, tam istnieje możliwość przenikania zarazka do obwodu. Szmurło: Rokowanie w ropniach mózgu naogół jest złe. Wyniki pomyślne zdarzają się w razach wyjątkowych Ropnie powstałe w sprawach przewlekłych pozwalają na wytworzenie się wału ochronnego, izolującego ropień. Wielu sądzi, że w rozwoju śmiertelnych powikłań (najczęściej zapalenie opon mózgowych) odgrywa ważną rolę sposób operowania, rodzaj narzędzi i następcze opatrunki. Stąd też wynika unikanie dłuta i młotka, a wprowadzenie frezów. Osobiście Szmurło nie przypisuje temu większego znaczenia. Niektórzy celem uniknięcia zakażenia opon radzą otwierać ropnie od strony łuski kości skroniowej. Sposób drenowania: używanie sączków gumowych, szklanych, lub sączkowanie gazą wyjałowioną również zdaniem wielu posiada ważne znaczenie i wpływa na wynik operacji. Chorążycki nie wierzy w istnienie wtórnych ropni; są one raczej pozostałością po źle wygojonym ropniu pierwotnym. Celem obejrzenia rany ropnia radzi używać wziernika Voltoliniego; opatrunki robić w pozycji siedzącej, nadto stosować przekłucie lędźwiowe. Wspomina o metodzie Dauera, który radzi otwierać ropień nazajutrz bez znieczulenia. Podczas opatrunków radzi lekko lecz dokładnie tamponować jamę gazą, później zakładać twardy dren. Dalej radzi metodą Brunings'a wyresekować część tkanki mózgowej, by otrzymać otwartą ranę. Karbowski: Nie należy mieszać ropni mózgu urazowych z ropniami pochodzenia usznego. Pierwsze dają rokowanie naogół dobre, drugie złe. Trudno mówić o szerokiem otwarciu ropnia skroniowego od dołu, lub ropnia móżdżku. Oglądanie wnętrza jamy ropnia jest rzeczą trudną i wątpliwej wartości. Chorzy znoszą dobrze długotrwałą tamponadę. Obecnie radzą stale badać krew, gdyż wzmożenie leukocytozy jest dowodem zatrzymania się ropy. Koenigstein nalega na konieczność unikania wstrząśnień przez dłutowanie. Rokowanie quoad valetudinem completam jest naogół złe, w najlepszym razie wątpliwe, ponieważ: 1. nie umiemy dość wcześnie rozpoznawać ropnia, 2. trudno po otwarciu jamę obejrzeć i ad oculos leczyć. Podczas opatrunków nigdy nie jesteśmy pewni, czy nie robimy »fausse route«. Lepszą prognozę dają ropnie powierzchowne, otorbione, a względnie najlepszą te, które zoperowała sama natura. Wracając do statystyki ropni mózgu i móżdżku K. stwierdza, iż żadna statystyka nie jest pewna, póki się nie ma zoperowanego chorego pod obserwacją w ciągu lat kilku lub kilkunastu.

Towarzystwo lekarskie polsko-francuskie w Warszawie.

Zebranie odczytowe w dniu 15 marca 1923 r.

Przewodniczy prof. J. Mazurkiewicz.

Prof. Nitsch wygłosił rzecz p. t. **Rola badaczów franc. w rozwoju bakterjologji.** Początki bakterjologji są związane z pracami Pasteura i jego uczniów; dopiero po r. 1875 stwierdzamy promieniowanie tej nauki poza granice Francji. Mówca omówił kolejnie prace Pasteura nad fermentacjami, chorobą jedwabników, cholerą kur, wąglikiem oraz wścieklizną (szczepionki). Pasteur pierwszy wykazał, jak głęboko sięgają drobnoustroje w gospodarstwo przyrody; nietylko fermentacje są przez nie wywoływane, lecz także choroby zakaźne, podał też on i metodę walki z chorobotwórczemi drobnoustrojami w postaci szczepionek. Następnie w porządku chronologicznym mówca omówił działalność innych uczonych francuskich jak Duclaux, który szczegółowo opracował bakterjologję mleczastwa i serowarstwa, zbadał działalność zaczynów w soku żołądkowym czy trzustkowym i był pierwszym bakterjologiem rolnictwa, dowiódłszy potrzeby współdziałania bakterji w rozwoju roślin. Duclaux w pracy swej podkreślił ważną rolę higjeny społecznej. Roulin, Chamberland byli to współpracownicy i uczniowie Pasteura, z których drugi znany jest jako płodny autor rozmaitych ulepszeń techniczno-laboratoryjnych; Grancher, z którego nazwiskiem jest związana walka z gruźlicą we Francji (oeuvre Grancher); Thuiller, wreszcie Roux, odkrywca toksyny błoniczej; Yersin, znany odkrywca zarazka dżumy i surowicy przeciwdżumowej — są to ludzie, których działalność związana jest z oddziaływaniem nauczyciela Pasteura.

Haffkine pierwszy rozpowszechnił na szeroką skalę szczepienie przeciwko cholerze i dżumie; Calmette, badacz jadów wężowych i surowic przeciwko nim stosowanych oraz autor licznych prac nad gruźlicą, zamykają listę tych pierwszorzędnych uczonych. Do grona tego należałoby zaliczyć też i uczonego rosyjskiego Miecznikowa, który przybył do Paryża już jako znany autor teorji o fagocytozie, lecz na gruncie francuskim ugruntował wiele ze swych badań, że wymienić należy jego prace nad zarazkiem kiły, nad znaczeniem bakteryj w procesie trawienia, o przedwczesnem starzeniu się i t. d.

Jak widzimy, w rozwoju bakterjologji, której powstanie wiąże się z nazwiskiem Pasteura, prace autorów francuskich odgrywały podstawową rolę. *A. S.*

I. Zjazd Chemików Polskich.

Pierwszy Zjazd Chemików Polskich zakończył obrady. Liczne wykłady były wysłuchane w 7 sekcjach: 1. Sekcja technologji ropy i paliwa. 2. 2. Sekcja chemji nieorganicznej. 3. Sekcja chemji organicznej. 4. Sekcja cukrownictwa. 5. Sekcja pedagogiczna. 6. Sekcja Farmaceutyczna i 7. Sekcja Chemji Biologicznej. W ostatniej przewodniczył prof. Bussalik i wygłoszono następujące wykłady: Prof. Z. Wierzchowski z Puław mówił »O dodatkowych czynnikach pożywienia t. zw. witaminach, ich genezie i przebiegu dotychczasowych badań nad niemi i streścił pogląd na witaminy ze stanowiska ogólnej gospodarki przyrody. W dyskusji zabierali głos prof. Bądzyński i Sosnowski. Prof. T. Chrząszcz mówił »O wpływie t° na działanie amylazy«. Prof. Bądzyński mówił »O roli kwasów oksyproteinowych w zakwaszaniu w ustroju ludzkim«.

Sprawy zawodowe.

Związek Lekarzy P. P., Okrąg Małopolski w Krakowie.

Protokół 235 posiedzenia Wydziału w dniu 26 stycznia 1923.

Magistrat miasta Krakowa nosi się z zamiarem utworzenia odrębnej Kasy Chorych dla swych urzędników, chociaż

urzędnicy ci powinni, wedle ustawy, już dawno należeć do Kasy Chorych miasta Krakowa. Wydział Okręgu zajmie tosamo stanowisko, jakie zajął względem kontraktowych posad lekarzy dla udzielania pomocy lekarskiej funkcjonarjuszom państwowym na koszt skarbu państwa, t. zn., że ogłosi lekarzom zakaz przyjmowania posad w rzeczonej Kasie.

Uchwalono zaprosić na najbliższe posiedzenie kolegów Drów: Bieńkiewicza, Bobaka Ant., Hackbeila, Habichta, Grabczaka i Murczyńskiego celem udzielenia wyjaśnień w sprawie leczenia funkcjonarjuszy państwowych. Przyjęto do wiadomości utworzenie się Okręgu Śląskiego Związku Lekarzy P. P. z siedzibą w Katowicach, a obejmującego Górny Śląsk i Śląsk Cieszyński. Odstąpiono chętnie Śląsk Cieszyński Wydziałowi w Katowicach, zwłaszcza, że Zarząd tego Okręgu zorganizował już niemal wszystkich lekarzy na obu Śląskach. Nie zgodzono się na wydzielenie miasta Białej i przydzielenie jej do Okręgu Śląskiego, jak tego domagał się Okrąg Śląski ze względu na Bielsko. Wysłano odpowiednie pisma w tej sprawie do Wydziału Wykonawczego w Warszawie i do Okręgu Śląskiego w Katowicach.

Uchwalono wycofać zapasy kasowe z małego procentu i umieścić je w bankach na wyższy. Nie udzielono zasiłku wdowie po lekarzu, p. J., której mąż nie należał do Związku, choć mógł to w swoim czasie uczynić.

Protokół 236 posiedzenia Wydziału w dniu 3. lutego 1923.

Przewodniczący wyjaśnia zebranym Kolegom stanowisko Związku odnośnie do leczenia funkcjonarjuszy państwowych. Po wyczerpującej dyskusji wezwano Kolegów, piastujących te kontraktowe posady, do ich porzucenia.

Związek Okręgowy Kas Chorych w Krakowie zawiadamia, że wspólne posiedzenie w sprawie pragmatyki służbowej dla lekarzy w Kasach i ujednostajnienia cennika lekarskiego odbędzie się 18 lutego b. r. W skład komisji weszli Drowie: Cercha, Stahr, Strzemieński i Żydłowicz.

Za miesiąc styczeń podniesiono ceny zasadniczego cennika (z czerwca 1922) o 200%. Nowy cennik wytłoczy i roześle się Członkom po uchwaleniu go na wspólnej naradzie Okręgu Związku Lek. ze Związkiem Kas Chorych. Ostatecznie, gdyby rokowania nie doprowadziły do celu, Wydział Okręgu wyda na własną rękę pragmatykę i cennik dla informacji lekarzy po różnych kasach chorych, którzy od szeregu miesięcy domagają się tych dwóch zasadniczych rzeczy.

Protokół 237 posiedzenia Wydziału w dniu 9. lutego 1923.

Przewodniczący odczytuje przemówienie, jakiem zagai Walne Zgromadzenie Okręgu w dniu 18 lutego b. r. Na tem Waln. Zgromadzeniu uchwalono omówić zmianę statutu i wnioski, uchwalone na niem, przesłać Wydziałowi Wykonawczemu.

Na Walne Zgromadzenie uchwalono zaprosić, jako gości, słuchaczów medycyny z wyższych lat, by się zaznajomili z nastrojami i warunkami bytu w zawodzie lekarskim. Od Zarządu Obwodu Drohobyckiego zażądano, by wszelkie pisma, kierowane do Okręgu, podpisywał prezes i sekretarz.

Protokół 238 posiedzenia Wydziału w dniu 24. lutego 1923.

Walne Zgromadzenie Okręgu w dniu 18 lutego wybrało prezesem Okręgu Dr. Maksymiljana Cerchę, zastępcą Dr. Władysława Żydłowicza, następnie Wydział z 9 członków i Komisję Kontrolującą. Wydział ukonstytuował się następująco: Sekretarz Dr. Rudolf Trzebicki; zastępca Dr. Arnold Bannet; skarbnik oraz kierownik Kasy Pogrzebowej Dr. Grzegorz Grzybowski; zastępca Dr. Mieczysław Nartowski. Do Wydziału należą nadto Drowie: Adam Fonferko (z Jaworzna), Leon Fürbek (z Tarnowa), Juljusz Piątkowski, Eljasz Stahr i Edward Szalit (z Tarnowa). Komisję Kontrolującą tworzą Dr. Józef Bednarski (z Alwernii), Dr. Ludwik Schneider i Dr. Bruno Woyciechowski.

Do Drów: Wład. Murczyńskiego, Bronisława Hackbeila, Łazarza Pileckiego i Antoniego Bobaka uchwalono wysłać pismo, zawiadamiające ich o uchwale Walnego Zgromadzenia, wykluczającej lekarzy, zajmujących posady dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych na koszt skarbu państwa. W piśmie zwraca Wydział dotyczącym członkom uwagę, że — o ile do dni czternastu nie porzucą zajmowanych posad — zostaną wykluczeni ze Związku.

Na wniosek Dra Cerchy uchwalono zwrócić się do przedstawicieli Związku Funkcjonarjuszów Państw. Województwa Krak. o wspólne poczynienie kroków w sprawie racjonalnej pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszów.

Drowi Wojtaszkowi Romanowi z Jordanowa polecono wstrzymać się z przyjęciem posady, ofiarowanej mu przez Powiat. Kasę Chorych w Myślenicach, aż do wyjaśnienia ze strony interesowanego Dr. Edwarda Stöckla.

W sprawie wypowiedzenia posady lekarza przez Powiat. Kasę Chorych w Białej Drowi Maciejowi Kwiecińskiemu postanowiono przesłać akta na ręce wiceprezesa Obwodu Bialskiego Dra Jurasa z propozycją zwołania Komisji Pojednawczej. Wydział Związku przyjął z ubolewaniem do wiadomości fakt, że lekarze kasowi w Białej podpisali oświadczenie, nie licujące z powagą stanu lekarskiego i pojęciem koleżeńskiej łączności.

Uchwalono zapytać się prezesa Obwodu Samborskiego, Dra Alfreda Biegelmeyera, czy Pow. Kasa Chorych w Turce nad Stryjem zgodziła się na Komisję Pojednawczą w sprawie Dra Ruśkiewicza Jana.

Uchwalono zawiadomić Dra Szymona Reicha w Wadowicach, że do Wydziału wpłynęło pismo Zarządu tamtejszej Kasy Chorych z poważnemi zarzutami. O ile interesowany uważa te zarzuty za nieuzasadnione, powinien zażądać na piśmie od Zarządu Kasy zwołania Komisji Pojednawczej.

Uchwalono wypłacić 30.000 Mk. za 3 cegiełki na budowę Domu Medyków.

Protokół 239 posiedzenia Wydziału w dniu 3 marca 1922.

Doniesienie Dra Włodz. Kobielnika z Lutowisk przeciw Drowi Adamowi Rawskiemu o popieranie partactwa lekarskiego przesłano Wydziałowi Rady Izby Lek. we Lwowie. Uchwalono zaprosić na najbliższe posiedzenie w dniu 10 marca krakowskich członków Rady Izby Lek. celem porozumienia się co do ukonstytuowania się Rady. Dr. Strzemieński, jako członek Komisji cennikowej dla lekarzy kasowych, zdaje sprawę z narad z dyrektorem Związku Okręg. Kas Chorych. Rozstrzygnięcie co do przyjęcia wspólnej pragmatyki cz. regulaminu służbowego, jakoteż cennika, dodatnie lub ujemne, nastąpi bezwarunkowo w miesiącu marcu, poczem Wydział Związku ogłosi wspólny lub samoistny regulamin i cennik.

Uchwalono zawiadomić Dr. Stan. Maziarskiego, by nie przyjął posady lekarza specjalisty dla leczenia funkcjonarjuszów P. K. K. P. w Krakowie, należącej do szeregu posad, zwalczanych przez Związek.

Uchwalono zwrócić się z memorjałem do Ministerjum Sprawiedliwości z żądaniem podwyższenia taks sądowych dla lekarzy przez przyznanie dodatku drożyźnianego do przyznanego już we wrześniu z r. 300-krotnego podwyższenia. W razie niespełnienia tego żądania do dnia 1 maja zaprzestaną lekarze wszelkich czynności sądowych na obszarze Małopolski. Sprawę tę mają również poruszyć delegaci, wybrani na Walne Zebranie Delegatów Okręgów i Obwodów Związku Lek. P. P. w Poznaniu w dniu 15 kwietnia b. r.

Protokół 240 posiedzenia Wydziału w dniu 10 marca 1923.

Wspólnie z zaproszonymi z Krakowa członkami Rady Izby Lek. omówiono i zatwierdzono listę kandydatów na członków i ich zastępców do Wydziału Rady i do Sądu honorowego.

Na osobnem posiedzeniu zostali przyjęci do Związku Drowie: 1) Bogdański Bronisław z Delatyna, 2) Margulies Joachim z Gródka Jagiellońskiego, 3) Dawidowicz Emil ze Lwowa, 4) Wasserberger Chaim z Nowego Targu, 5) Friedmann Ludwik, 6) Horowitzówna Lila, 7) Reiner Otmar, 8) Wisłocka Wanda z Krakowa, 9) Włodz. Bazyli Hukiewicz z Ustrzyk Dolnych, 10) Mischel Salomon z Drohobycza, 11) Kreisberg Wiktor, 12) Boratyński Józef ze Stryja, 13) Spatz Arnold, 14 Kristianpoller Majer z Rawy Ruskiej, 15) Drzewicki Stefan, 16) Niemczewski Erazm, 17) Rubinstein Jakób ze Stanisławowa, 18) Jampel Seinwel z Białej, 19) Altmann Zygmunt z Tarnopola, 20) Skrobiszewski Henryk i 21) Maciejowicz Bogorya Stefan ze Sokala.

Ogółem członków liczy Okrąg 757. Roczna wkł. 12.000 mk.

Do Kasy Pogrzebowej Okręgu przyjęci Drowie: Margulies Joachim, Dawidowicz Emil, Friedmann Ludwik, Horowitzówna Lila, Hukiewicz Włodzimierz, Mischel Salomon, Boratyński Józef, Acht Abraham (z Drohobycza), Dortort Chune (z Wybranówki), Baranowski Tadeusz (z Drohobycza), Spatz Arnold, Grabscheid Maurycy (z Przemyśla), Niemczewski Erazm, Drzewicki Stefan, Rubinstein Jakób, Kubisztal Stanisław (ze Stanisławowa), Biegelmeyer Alfred (ze Stryja), Kristianpoller Majer, Ludmirski Zygmunt (z Krakowa), Rudörfer Jakób (z Drohobycza), Wisłocka Wanda, Altmann Zygmunt i Maciejowicz Stefan.

Ogółem członków liczy Kasa Pogrzebowa 609; wkładka bieżąca w razie śmierci członka (8—10 rocznie) 5.500 mk. Premja pogrzebowa 3,000.000 mk.

Wydział Okręgu wzywa wszystkich członków do jak najusilniejszej i najwydatniejszej działalności w kierunku zjednoczenia wszystkich lekarzy Małopolski w Okręgu Związku, a ze względu na dobro jednostki w Kasie Pogrzebowej. Chcącemu przystąpić prześle natychmiast wszelkie formularze i druki.

Dr. Trzebicki, sekretarz. *Dr. Cercha*, prezes.

W sprawie wynagrodzenia za czynności sądowo-lekarskie.

Wydział **Izby Lekarskiej we Lwowie** przesłał do Ministerstwa sprawiedliwości następujące pismo:

Do Wysokiego Ministerstwa Sprawiedliwości przez Ministerstwo Zdrowia publ. w Warszawie. — Memorjał Lwowskiej Izby lekarskiej w sprawie unormowania taksy za czynności sądowo-lekarskie. Od dłuższego czasu wpływały do podpisanej Izby lekarskiej przedstawienia lekarzy w sprawie nieodpowiadających stanowi waluty taksy i wynagrodzeń za czynności

sądowo-lekarskie, a z drugiej strony zażalenia sądów na lekarzy ociągających się od wykonywania czynności znawców sądowych. Wskutek przedstawienia podpisanej Izby lek. wydało Ministerstwo sprawiedliwości rozporządzenie z 19/IV. 1921, zastępujące stawki koronowe taryfy austr. z roku 1901 20-krotną ilością marek polskich, a następnie rozporządzenie z 31/I 1922 zastępując te stawki 300-krotną ilością marek. Rozporządzenia te okazały się jednak wobec ciągłego obniżania się wartości marki polskiej w bardzo krótkim czasie po ich ogłoszeniu niewystarczającemi, a narzekania tak lekarzy sądowych, jako też zażalenia samychże sądów zaczynają się mnożyć. Wobec tego stanu rzeczy Wydział Izby lekarskiej na posiedzeniu swem z 19/II b. r. uchwalił zwrócić się do Wysokiego Ministerjum z prośbą o ponowną rewizję taryfy sądowo-lekarskiej, oraz o ponowne jej podwyższenie, a mianowicie w ten sposób, ażeby stawki koronowe taryfy austr. zastąpiono 1000-krotną ilością mkp. a nadto ażeby lekarzom wolno było zarachowywać zwrot rzeczywiście poniesionych kosztów podróży, djety dzienne odpowiadające VIII. względnie VII. randze urzędników państwowych, jak także w wypadkach wyjazdów lub obecności przy rozprawach stratę czasu, którą Wydział Izby na razie proponuje po 10.000 Mkp. za każdą godzinę. Bardzo jest możliwe, że wkrótce i ta nowo projektowana taryfa okaże się niewystarczającą, toteż Wydział Izby proponuje, ażeby w razie zmiany wartości waluty taryfa ta była automatycznie podwyższaną. Na razie wydał Wydział Izby do przynależnych lekarzy okólnik, w którym radzi im policzać honorarja za pojedyncze czynności według wartości waluty w danej chwili przyjętej.

Izba lekarska Wschodniej-Małopolski.

Lwów, dnia 19. lutego 1923. Prezydent: *Dr. Papée* m. p.

Sprawozdanie Prezydenta Lwowskiej Izby lek. za czas od 2 IV. 1921 do 25/II. 1923.

Sprawozdanie, które przedkładam, obejmuje okres dwuletni z tego powodu, że wskutek uchwalenia nowej ustawy o Izbach w Państwie Polskiem z 2. grudnia 1921. znaleźliśmy się w okresie przejściowym, który według naszych oczekiwań miał zię zakończyć w ciągu roku 1922 wyborem Izby według nowej ustawy, jednakże przedłużył się do końca roku 1922.

I. Otrzymawszy w sprawie ustawy o Izbach w Państwie Polskiem nowy projekt, w ciągu r. 1921 czyniliśmy, jak w latach poprzednich, dalsze starania o zmianę postanowień, które uważaliśmy za niekorzystne, jużto za trudne do wprowadzenia w praktyce; odnosi się to do zmiany organizacji Izb, do instytucji wieców, do Naczelnej Izby Lekarskiej, do nadawania przez ustawę tytułu doktora osobom, które go nie uzyskały na podstawie dyplomu uniwersyteckiego, dalej do rekwizycji lekarzy cywilnych przy zwalczaniu epidemji, do przepisów w sprawie taryfy lekarskiej i t. d. Uwagi nasze przesłaliśmy Sejmowej Komisji Zdrowia Publ. w obszernym memorjale, a nadto uprosiliśmy Posłów m. Lwowa, z którymi odbyliśmy konferencję, o poparcie naszych żądań.

Przedstawienia nasze nie zostały jednak uwzględnione. Ustawa, która już obowiązuje, ma wiele usterek i będzie rzeczą nowych Izb o zmianę względnie o usunięcie tych usterek w najbliższym czasie się postarać. Wadliwości tych byłoby się uniknęło, gdyby Komisja Sejmowa, a właściwie wnioskodawca, otrzymawszy projekt »ordynacji lekarskiej« z rąk Izby lwowskiej, obmyślany i wypracowany na rozlicznych wiecach izbowych przez wytrawnych znawców stosunków lekarskich, przedłożył go Sejmowi bez zmian. Nadano ustawie pozory oryginalności, zaznaczającej się formalnie podzieleniem pierwotnego projektu na dwie ustawy, merytorycznie obciążeniem stanu lekarskiego postanowieniami, z których jedne są niekorzystne (zniesienie okręgów wyborczych, wielka liczba członków Rady), inne nie dość ścisłe, inne wreszcie trudno wykonalne.

(Dok. nast.).

Dom Medyków w Krakowie.

Po dwuletniej usilnej pracy — dzięki ofiarności społeczeństwa polskiego, a specjalnie świata lekarskiego, dzięki zrozumieniu, że przyszłe losy narodu zależą od młodzieży, że zatem dbać o nią potrzeba, by na dzielnych wykształcić się mogła obywateli, że rękę trzeba jej podać i pomoc w zdobyciu strawy i dachu nad głową — przystępuje Komitet Budowy medyków do realizacji planów, do budowy własnego domu.

Dom medyków, obliczony na pomieszczenie 300 słuchaczy, stanie się w niedługim czasie wielkiem ogniskiem pracy, pozwoli na całkowite oddanie się studjom, na wykształcenie młodzieży na dzielnych lekarzy i wielkich obywateli polskich.

Dotychczasowy majątek komitetu, uzyskany drogą ofiar publicznych, dalej zebrany przez urządzanie zabaw, koncertów, odczytów, wystaw itp. wynosił z dniem 1. marca b. r.:

1. W zakupionych materjałach (drzewo budulcowe, wapno, żelazo) przeszło 50,000.000 Mkp.

2. W gotówce złożonej w Banku Małopolskim w Krakowie 3,697.612 Mkp.

3. Z zapisu dr. Świerczhy w Czerniowcach majątek w nieruchomościach w kwocie około 60.000 Lei. Sprawą uzyskania tego zapisu zajął się z ramienia Senatu Uniw. Jag. prof. dr. Zoll, który po Wielkiej Nocy jedzie do Czerniowiec, tak, że definitywne uzyskanie zapisu nastąpi najdalej za 2 miesiące.

4. Plac pod budowę domu, przyznany przez władze uniwersyteckie, na gruntach zakupionych obok Collegium medicum przy ul. Grzegórzeckiej.

5. Dalej otrzymał Komitet szereg zobowiązań od właścicieli cegielń, wapienników itp., że w razie budowy dostarczą bezpłatnie potrzebnych materjałów.

Plany budowy wykonał i budowę prowadzić będzie inż. Struszkiewicz.

Mimo tak pomyślnego zestawienia, nie możnaby jeszcze przystąpić do budowy. Komitet robi starania w Ministerstwie Robót Publicznych o uzyskanie znaczniejszej pożyczki i spodziewa się w dniach najbliższych pomyślnego załatwienia. A zatem już z końcem wiosny b. roku przystąpi Komitet, tak, że do budowy w niedługim czasie da się uratować młodzież wydziału lekarskiego od strasznej nędzy mieszkaniowej.

Zrealizowanie planów urzeczywistni się, dopomoże tu młodzież uniwersytecka, każdy medyk weźmie udział w budowie i pracować będzie w charakterze robotnika, dopomóc winno całe społeczeństwo. Niechaj dalej odnosi się z taką sympatją do akcji Komitetu, jak dotychczas, niech dalej nie szczędzi grosza i choćby najdrobniejszym datkiem przyczyni się do budowy.

Cegiełki po 50.000 Mkp. oraz wszelkie datki przyjmuje Bank Małopolski w Krakowie, wszystkie redakcje dzienników krakowskich.

Komitet Budowy Domu medyków urzęduje codziennie między godz. 18—19. Kopernika 23. I. p. *Dr. A. W.*

Od Administracji.

Zawiadamiamy, że, o ile w najbliższym czasie nie podniesie się cennik drukarski, administracja obniży przedpłatę za Polską Gazetę Lekarską i ewentualnie powstałą stąd nadwyżkę z II kwartału zaliczy na rachunek przedpłaty za III kwartał, tak, że w następnym kwartale przedpłata będzie znacznie obniżona.

W miesiącu bieżącym zaszła podwyżka 33% tylko papieru i roboty introligatorskiej.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

L w o w s k i e T o w a r z y s t w o L e k a r s k i e. XIV. posiedzenie naukowe odbędzie się dnia 4 maja b. r. o godz. 6-ej pop. w Poliklinice przy ul. Lindego 5 według następ. porządku: a) Pokazy, b) kol. S t a u b e r — Sprawozdanie ze zjazdu internistów w Wiedniu.

XV. P o s i e d z e n i e n a u k o w e odbędzie się 12. maja o godz. 6 pop. Porządek obrad: a). Pokazy, b). kol. S a b a t o w s k i: O wpływie bodźców termicznych na przewód pokarmowy (wykład). *W. Janusz*, sekretarz. *Ig. Zieliński*, prezes.

Warszawa.

S p r a w o z d a w c a p o l s k i e g o p i ś m i e n n i c t w a c h i r u r g i c z n e g o do »Centralblatt f. Chirurgie i »Jahresberichte f. die Fortschritte der Chirurgie« zwraca się z uprzejmą prośbą do Sz. Kolegów Chirurgów o nadsyłanie krótkich streszczeń prac, poczynając od 1 stycznia 1923 r., co umożliwi szybkie streszczanie i otrzymywanie bezpłatnie przez Warsz. Tow. lekarskie cennego czasopisma bibljograficznego, jakiem są »Jahresberichte«. — Dr. *A. Wertheim*. Warszawa, Jerozolimska 75.

Zmarli.

Dr. Stanisław O r ł o w s k i — Docent uniwersytetu Warszawskiego i Krakowskiego, członek Warsz. Tow. Naukowego, b. redaktor Medycyny i Kroniki Lekarskiej, członek Warszaw. Komitetu Polskiej Gazety Lekarskiej, zmarł w Warszawie dn. 9 kwietnia r. b. w wieku lat 54.

Dr. Franciszek C h ł a p o w s k i, hon. profesor Uniwersytetu poznańskiego, zmarł w 77 roku życia w Poznaniu. Życiorys zasłużonego i czcigodnego Męża podamy w następnym numerze.

Dr. Andrzej J e ż w Weleśnicy.

Nr. 18. 6. maja 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. Kazimierz MAJEWSKI. Kraków.

Mikroskopja żywych tkanek oka w świetle lampy szczelinowej Gullstranda.

Według wykładu, wygłoszonego w krakowskiem Towarzystwie lekarskiem dnia 13. grudnia 1922.

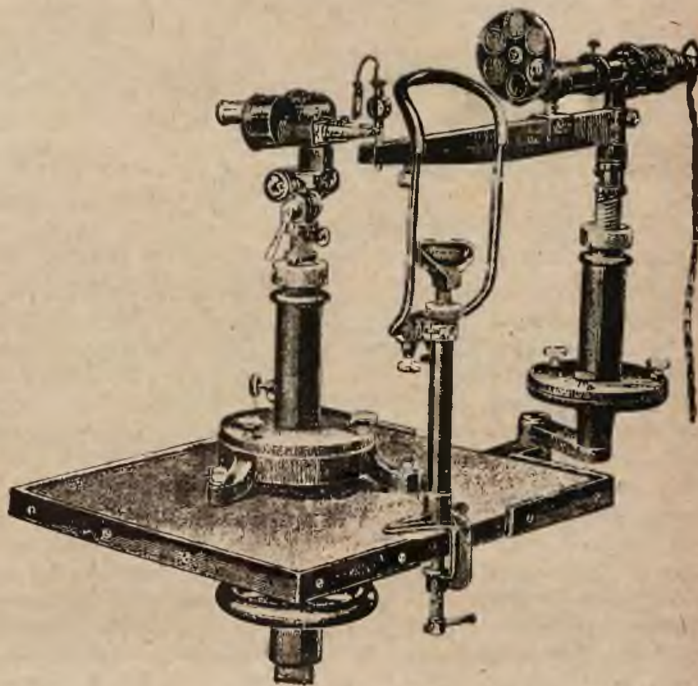
Drobnowidowe badanie żywego oka nie jest już dzisiaj najświeższą nowością — w Europie, na szerokim świecie, ale nowością jest w Polsce, a to z tej przyczyny, że tak w ciągu wojny, jak i w pierwszych ciężkich czasach po wojnie, niepodobieństwem było myśleć o zakupnie i sprowadzeniu drogich i skomplikowanych przyrządów, jakie do stosowania tej metody są konieczne. Dopiero niedawno udało mi się zdobyć potrzebne środki na wyposażenie uniwersyteckiej kliniki okulistycznej w Krakowie w całkowite urządzenie, służące do mikroskopowania żywych tkanek oka. Potrzeba było jednak kilku miesięcy usilnej pracy, ażeby zawładnąć trudną techniką tego nowego sposobu badania. Dopiero, zdobywszy sobie na setkach przypadków dostateczną wprawę w badaniu, przeglądnąwszy wielką liczbę oczu prawidłowych we wszystkich dostępnych badaniu częściach i jeszcze większą liczbę oczu dotkniętych rozmaitemi schorzeniami, można naprawdę wyrobić sobie własny sąd o wartości i znaczeniu nowej metody i zdać sobie sprawę ze zakresu, w jakim może być stosowana, tak do celów naukowych, jak do celów praktycznych.

Dotychczas byliśmy ograniczeni do możliwości mikroskopowania zabitych tkanek, więc, jeśli o oku mowa, części wyciętych z gałki ocznej, z powiek, ze spojówki, względnie do histologicznego badania wyłuszczonych w całości gałek ocznych. Ponieważ proceder utrwalania tkanek i barwienia preparatów zabija komórki, więc ten sposób badania zasługuje jedynie na nazwę n e k r o m i k r o s k o p j i. Dzisiaj dzięki przyrządom, których budowę i działanie mam zamiar w krótkości przedstawić, możemy mikroskopować i to pod stosunkowo silnemi powiększeniami żywe, nienaruszone tkanki oka, oglądać komórki nabłonkowe, śródbłonkowe, ciałka wypocinowe, ruch krwinek w naczyniach włosowatych i tysiące drobnowidowych szczegółów w budowie zdrowych i chorych tkanek oka. Jednem słowem ten sposób badania drobnowidowego trzeba nazwać b i o m i k r o s k o p j ą.

W okulistyce jesteśmy przyzwyczajeni do używania lupy przy oglądaniu drobnych szczegółów w przednim odcinku gałki ocznej. Ale że, jak wiadomo, siła oświetlenia zmniejsza się w miarę powiększania obrazu, więc, aby ten niedobór światła wyrównać, posiłkujemy się tak zwanem oświetleniem ogniskowem. Jednej soczewki o sile +15 do +20 D używamy do skupienia światła jakiejkolwiek lampy na oglądanem miejscu oka, a równocześnie posługujemy się drugą soczewką o takiejże sile jako lupą, jako szkłem powiększającem, zbliżając ją do oka na tyle, żeby szczegół oglądany znalazł się między tą soczewką a jej ogniskiem. Przyglądanie się oku zapomocą takich dwóch soczewek, to codzienny manewr, to habitualny gest każdego okulisty.

Powiększenie, jakie w ten sposób uzyskujemy, jest oczywiście nieznaczne, zaledwie parokrotne, ale wystarcza ono przy dobrem oświetleniu ogniskowem do obejrzenia i rozpoznania niektórych drobniejszych szczegółów w obrazach chorobowych przedniego odcinka gałki ocznej. A że powiększenie jest nieznaczne, więc możemy objąć wzrokiem odrazu większe pole i dzięki temu bez trudności orjentujemy się w całości obrazu klinicznego. Zresztą ognisko soczewki skupiającej możemy swobodnie przesuwać po całej powierzchni gałki, jakoteż zapuszczać je w głąb przedniej komory, a nawet poza źrenicę i przeszukiwać niem niejako każdy zakątek przedniego odcinka gałki ocznej. Ta niezmiernie prosta i elementarna metoda badania okulistycznego została w ostatnich czasach niesłychanie wyolbrzymiona, podniesiona niejako do wysokiej potęgi zapomocą całej aparatury, służącej właśnie celom biomikroskopji. Aparatura ta (ryc. 1) składa się także

Rycina 1.



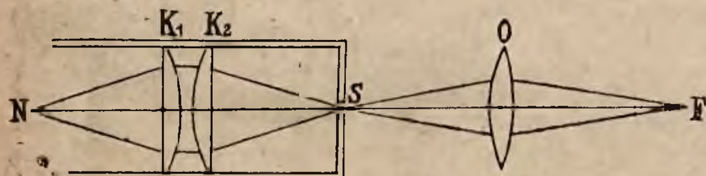
z dwóch głównych części: z przyrządu oświetlającego i z przyrządu powiększającego. Naszą skromną soczewkę skupiającą zastępuje tutaj lampa z aparatem szczelinowym i ogniskującym, a naszą pojedyńczą lupę zastępuje binokularny mikroskop. Oczywiście mikroskop, nawet dwuoczny, nie jest niczem nowem. Zresztą przejściem od prostej soczewki dwuwypukłej do obecnie używanych mikroskopów binokularnych była z dawna w okulistyce używana lupa obuoczna Westjen-Zehendera, a później znany mikroskop rogówkowy C z a p s k i e g o. Dzisiejsze mikroskopy binokularne Z e i s s a i K o e p p e g o, służące do oglądania żywych tkanek oka, są tylko udoskonaleniem miskroskopu rogówkowego C z a p - s k i e g o.

Nowością natomiast w tej aparaturze jest przyrząd oświetlający, który rzuca na oko badane bardzo ostro ograniczoną wiązkę silnego światła. Jest to sławna już dzisiaj lampa szczelinowa pomysłu głośnego Skandynawczyka, Allvara G u l l s t r a n d a, profesora okulistyki w Upsali. Wprawdzie już z górą 10 lat upływa, jak G u l l s t r a n d przedstawił pierwszy model szczelinowej lampy, do której zastosowana była żarówka Nernsta, ale dopiero w ostatnich latach, w pracowniach jenajskiej fabryki Zeissa doczekała się ona tego wydoskonalenia, że umożliwia drobnowidowe badanie żywych tkanek oka, wycinając z nich regularne, optyczne skrawki mikroskopowe. Bez tej lampy na nic by się nie przydały najlepiej skonstruowane mikroskopy. Szczelinowa lampa dopiero wyczarowuje wspaniałe, nieprzeczuwane obrazy i odsłania przed nami całe mnóstwo nieznanych dotąd szczegółów tak normalnej, jak patologicznej histologji żywego oka, otwierając tem samem dla nauki wogóle, a dla okulistyki w szczególności nowe, rozległe horyzonty. Dlatego przedewszystkiem pozwolę sobie objaśnić pokrótce skład i budowę lampy Gullstranda w dzisiejszej jej postaci. Jako źródło światła służy tutaj już nie lampa Nernsta, ale żarówka systemu Nitra, nazwana tak zapewne dlatego, że jest wypełniona azotem. Umieszczona jest ona w oprawie dającej się tak okręcać i regulować, żeby rozżarzoną spiralę drucika wolframowego

można było ustawić dokładnie pionowo. Ten spiralnie skręcony drucik daje bardzo jasne, zbliżone do białego i, o ile się nie uwzględnia drobniutkich skrętów, w przybliżeniu linijne źródło światła. Lampa ta przy napięciu prądu 8 Volt i przy 3,4 Amperach daje siłę światła 50 świec. Wobec wysokich napięć w sieciach oświetlenia miejskiego fabryka dostarcza odpowiedniej opornicy, z którą dopiero łączy się tę żarówkę.

Bezpośrednio z oprawą opisanej lampy łączy się tubus, a w nim znajduje się kondensor złożony z dwóch płasko-wypukłych soczewek (ryc. 2. K_1 K_2), zwróconych do siebie

Rycina 2.



powierzchniami wypukłemi i mających po 22 D siły łamliwej. Świecący, spiralnie skręcony drucik żarówki (N) znajduje się w ognisku pierwszej soczewki. Z tego powodu pomiędzy soczewkami przebiegają promienie równolegle do siebie i do osi, w ognisku zaś drugiej soczewki, które pada na czarną matową płytkę zamykającą koniec tubusa, wycięta jest pionowa szczelina (S). Długość tej szczeliny wynosi 10 mm, a szerokość, dająca się zmieniać zapomocą odpowiedniego mechanizmu, wynosi przeciętnie 1 mm (od 0,5 mm do 2 mm). To jest właśnie owa szczelina, której lampa zawdzięcza swą nazwę. Odziera ona niejako snop świetlny z wszelkich promieni rozproszonych, znosząc, jeżeli nie zupełnie, to przynajmniej w znacznej części irradjację i zmniejszając aberrację sferyczną i chromatyczną. Widzimy zatem, że rzeczywisty i odwrócony obraz rozżarzonego drucika powstaje w samejże szparze i szczelnie ją sobą wypełnia. Na tem właśnie polega pierwotna zasada lampy szczelinowej Gullstranda, że nie świecące włókno żarówki, lecz obraz tego włókna, umieszczony w szczelinie, stanowi właściwe źródło światła. Promienie, wychodzące z tego źródła światła, chwyta soczewka dwuwypukła (0) o sile + 15 D (ogniskowa = 66,7 mm). Soczewka ta, umieszczona w średniej odległości 34 cm poza szczeliną i w pewnych granicach przesuwalna, skupia promienie obrazu szczelinowego na oku badanem, wytwarzając w swem ognisku drugi rzeczywisty obraz rozżarzonego drucika żarówki (F).

Okazało się, że zbyt ostry obraz spiralnie skręconego drucika, którego wszystkie skręty wyraźnie są widoczne, nie jest korzystny dla oświetlenia tkanek badanego oka, tem bardziej, że często z powodu resztek aberracji chromatycznej obraz ten dostaje jeszcze barwnych obwódek, co oczywiście bardzo utrudnia ocenę zabarwienia oglądanych części oka. Dlatego to Vogt zmienił w r. 1918 tę pierwotną zasadę lampy Gullstranda w ten sposób, że, zbliżając żarówkę ze świecącym drucikiem do soczewek kondensora, przerzuca obraz spirali ze szczeliny aż na soczewkę skupiającą, a raczej na płaszczyznę jej oprawy. Przy tem nie chodzi o ostre nastawienie tego obrazu, boć i położenie soczewki tej może przez dowolne przesuwanie ulegać zmianom w dość szerokich granicach (na przestrzeni kilku cm). Ale takie przesunięcie obrazu rozżarzonej spirali wystarcza, ażeby wiązka promieni, wychodząca ze soczewki skupiającej rzucała na oko badane w swym najjaśniejszym przekroju wązki, bardzo ostro ograniczony, pionowy pasek zupełnie jednostajnego i jednako wysyconego światła. W tym jasnym pasku nie widać ani zwojów spiralnych drucika, ani barwnych obwódek. Ten to przez Vogta podany sposób nastawienia lampy szczelinowej jest obecnie w biomikroskopji powszechnie używany.

Celem zatrzymania i odcięcia resztek światła rozproszonego i zredukowania do minimum aberracji sferycznej i chromatycznej wstawiony jest pomiędzy kondensor a soczewkę skupiającą jeszcze jeden tubus kilku cm długości, o ścianach wewnątrz wyczernionych i matowych. Sama soczewka skupiająca uzbrojona jest w djafragmę z otworem kształtu stojącego prostokąta (9×13 mm).

Do pewnych celów korzystniejsza jest i bardziej odpowiednia wiązka kształtu walcowatego, zatem na przekroju okrągła, którą uzyskuje się w ten sposób, że w miejsce szczeliny wstawia się płytkę z otworkiem okrągłym o średnicy 1—2 mm. Zwyczajnie jednak posługujemy się w biomikroskopji szczeliną, która daje wiązkę kształtu lancetowatego czy też dłutkowatego i wytwarza w odległości około 7 cm od soczewki skupiającej nadzwyczaj ostry i jasny obraz świecącej szczeliny w postaci paska około 6 mm długiego a 0,25 mm szerokiego o świetle zupełnie jednostajnem i jednobarwnem.

Cały ten przyrząd oświetlający ześrodkowany jest dokładnie na metalowej, ruchomej dźwigni około 40 cm długości, przymocowanej do statywu, który spoczywa na metalowym talerzu; ten zaś zapomocą podwójnego kolanowato złamanego ramienia przytwierdzony jest ruchomo do trójnogu stolika, na którym się ustawia mikroskop. Zapomocą tego ruchomego ramienia można cały przyrząd oświetlający przenosić z prawej strony na lewą stronę stolika, stosownie do tego, czy badamy prawe, czy lewe oko chorego. Przy tem możemy skierowywać światło na oko badane pod rozmaitemi kątami względem kierunku obserwacji tj. względem osi mikroskopu. Badany siada na kręconym taburecie przy stoliku, naprzeciw badającego, opiera brodę na odpowiednio wydrążonej i dającej się podnosić i obniżać podpórce, a czoło przyciska do kabłąka, który również zapomocą śrubki daje się w miarę potrzeby przemieszczać.

Do oglądania oświetlonych w powyższy sposób części oka używamy mikroskopu binokularnego, który, jak wyżej wspomniałem, jest udoskonaleniem mikroskopu rogówkowego Czapskiego. Składa się on z dwóch tubusów, z dwóch objektywów i z dwóch okularów. Oba tubusy ułożone są na wspólnym statywie poziomo i w takim stopniu zbieżnie, że osie ich przecinają się na badanem oku, rozstęp zaś otworów na soczewki okularowe odpowiada przeciętnej odległości źrenic dorosłej osoby. Kombinacja różnych objektywów z różnemi okularami daje skalę linijnego powiększenia od 8 krotnego do 108 krotnego. W środek każdego tubusa wstawiony jest bęben zawierający kombinację pryzmatów systemu Porro, służącą do odwracania odwróconego obrazu mikroskopowego, dzięki czemu szczegóły badanych tkanek widziane są w obrazie prostym, co bardzo ułatwia obserwację. Dzięki badaniu binokularnemu obrazy posiadają bardzo wyraźny relief i wspaniałą plastykę.

Prócz tego binokularnego mikroskopu rogówkowego istnieje jeszcze tak zwany mikroskop oczny, zbudowany przez Zeissa według wskazówek Koeppego. Mikroskop ten posiada dwa tubusy opatrzone okularami, z któremi jest połączony jeden wspólny objektyw. Urządzenie to pozwala również oglądać tkanki oczne binokularnie, ale tutaj niema pryzmatów Porro, więc obraz jest odwrócony. Najsilniejsze powiększenie, jakie tym mikroskopem możemy uzyskać, jest 108 krotne.

Mikroskop rogówkowy nadaje się najlepiej do badania przedniego odcinka gałki ocznej: rogówki, przedniej komory, tęczówki i soczewki. Prócz tego można się nim wygodnie posługiwać do oglądania powiek i spojówki. Mikroskop Koeppego służy przedewszystkiem i to przy pomocy jeszcze innych dodatkowych urządzeń, do badania głębszych części i dna oka, oraz do oglądania drobnowidowego obwodowego kącika przedniej komory.

Nastawianie obu mikroskopów odbywa się z grubsza przez przesuwanie ich w całości razem ze statywem, po gładkiej szklanej płycie stolika, dokładniejsze zaś nastawianie obrazu mikroskopowego sprowadza się zapomocą śrubki umieszczonej z prawego boku tubusa.

O ile chodzi o umieszczenie mikroskopu na jednej wysokości z okiem badanem, to do tego celu służy śruba w trzonie statywu, zapomocą której możemy mikroskop w szerokich granicach podnosić lub obniżać.

* * *

Badanie zapomocą opisanej lampy szczelinowej, jak każde

badanie w oświetleniu ogniskowem, musi się odbywać w pokoju zaciemnionym. Badający powinien własne oko przystosować do ciemności tj. odczekać przynajmniej kilka minut w ciemności, zanim przystąpi do mikroskopowania.

Po zaświeceniu lampy nitrowej należy ramię oświetlenia skierować pod odpowiednim kątem na oko badane. Na początek najlepszy jest kąt, mniej więcej 45°, zawarty między kierunkiem wiązki świetlnej, rzuconej na oko badane, a osią obserwacji, która dla mikroskopu binokularnego[1] biegnie środkiem między obydwoma tubusami. Do pewnych celów konieczne jest jednak inne ustawienie dźwigni oświetlenia. Czasem kąt między kierunkiem wiązki światła szczelinowego a linją obserwacji musi się zbliżać do prostego, innym znów razem musi być jak najmniejszy, bardzo ostry, a wtedy, nie mogąc pomieścić się z lampą szczelinową tuż obok mikroskopu, zmieniamy kierunek wiązki świetlnej przez odbicie jej od zwierciadełka umyślnie w tym celu dodanego do aparatury.

Po skierowaniu światła w pożądanym kierunku przesuwamy soczewkę skupiającą, umieszczoną na końcu dźwigni oświetlenia w ten sposób, żeby najwęższy i najjaśniejszy przekrój lancetowatej wiązki świetlnej padł na tę część gałki ocznej, którą w danej chwili badać zamierzamy. Wtedy powstaje np. na rogówce albo na tęczówce bardzo jasny pasek pionowy, którego wymiary podaliśmy wyżej i który odcina się bardzo ostro i wyraźnie od ciemnego, a raczej od słabo oświetlonego otoczenia. To oświetlenie części otaczających pochodzi stąd, że pomimo wszelkich urządzeń, jak zasłony, szczeliny, anastygmaty, apochromaty itd., które mają usuwać irradjację, dyfrakcję, aberrację, astygmatyzm, słowem wszelkiego rodzaju rozproszenie światła, uniknąć się nie da, żeby ogniskowo oświetlone tkanki nie miały odbijać promieni skupionych na sobie we wszystkich kierunkach i z kolei rozświetlać niemi najbliższego otoczenia.

Do przesuwania ogniska, a raczej owej smugi ogniskowej z miejsca na miejsce, wystarcza zazwyczaj naginanie dźwigni oświetlenia, która oscyluje lekko, o ile śruba, która ją przytwierdza do statywu, nie jest zbyt silnie przyciągnięta. Za światłem trzeba przesuwać także i mikroskop, do czego potrzeba trochę wprawy i zręczności. Dalej pamiętajmy, że mikroskopujemy żywe oko. Najspokojniejszy nawet chory wykonywa zwykle okiem badanem drobne a szybkie poruszenia, tak, że nieraz badanie polega na nieustannej gonitwie, na pogoni zapomocą światła lampy szczelinowej i mikroskopu za uciekającym i co chwila niknącym obrazem. To ciągłe manewrowanie wymaga również trochę wprawy, pewnej zręczności, a nadewszystko dużej cierpliwości.

Do badań naszych możemy zastosować przy użyciu lampy szczelinowej aż pięć różnych sposobów oświetlenia.

1) Oświetlenie bezpośrednie. Wtedy oglądamy wprost te części tkanek ocznych, na których właśnie skupione jest ognisko wiązki czyli ów najsilniej świecący jej przekrój w postaci jasnego pionowego paska. W obrębie tego ogniska widzimy przedewszystkiem te części tkanek, które odbijają promienie, są zatem nieprzeźroczyste względnie niedoskonale przeźroczyste. Ten sposób badania można zatem nazwać badaniem w świetle odbitem (episkopja).

2) Z oświetlenia pośredniego korzystamy wtedy, gdy oglądamy tkanki w najbliższem otoczeniu miejsca oświetlonego ogniskowo. Otoczenie to, jak już wyżej nadmieniłem, rozjaśnione jest światłem odbitem i rozproszonem przez sąsiednie cząstki oświetlone ogniskowo. Ten sposób oświetlenia parafokalnego ma swoje zalety, z półcienia bowiem otaczającego ognisko wynurzają się i lepiej niekiedy występują szczegóły, które giną w zbyt silnem świetle samego ogniska.

3) Często używamy także oświetlenia oscylującego. Poruszając lekko elastycznie zawieszoną dźwignią lampy szczelinowej, wprawiamy smugę ogniskową rzuconą na oko badane w ruch oscylujący i sprawiamy, że w danej okolicy oka pewne partje tkanek wynurzają się z ciemnego otoczenia i rozświetlają się jaskrawo w ognisku lampy, aby w następnej chwili zniknąć znowu w ciemności, względnie w przestrzeni nawpół oświetlonej. Innemi słowy oglądamy daną okolicę gałki ocznej naprzemian raz we fokalnem, raz w parafokalnem oświetleniu. Ten ruch światła, te kolejne zmiany oświetlenia ułatwiają nam nieraz spostrzeganie, zwracając naszą uwagę na pewne szczegóły, które przy stałem, spokojnem oświetleniu możebyśmy przeoczyli.

4) Jako czwarty sposób wymienić należy badanie w świetle przepuszczonem. Sposób ten nazywają niektórzy także badaniem w ciemnem polu. Polega ono na tem, że ogniskujemy światło lampy szczelinowej na głębszych częściach niż te, które zamierzamy przeglądać i to na częściach nieprzeźroczystych, jak tęczówka lub zaćmiona soczewka, a mikroskop nastawiamy na części bliżej leżące np. na rogówkę. W ten sposób badamy zaćmienia, nacieki, złogi, precypitaty, blizny itd. w świetle odbitem od owej głębszej, nieprzeźroczystej zasłony w kierunku objektywu naszego mikroskopu. Jest to więc badanie w świetle przepuszczonem, analogiczne do tego, jak oglądamy wziernikiem zaćmienia soczewki w świetle odbitem od czerwonego dna oka (diaskopia). W tych warunkach wszelkie zaćmienia rogówki, wogóle wszelkie cząstki nieprzeźroczyste, przedstawiają się nam jako plamy czarne lub ciemne. Niektóre przecież szczegóły, jak np. kryształki, rysy, szczeliny, wakuole, mogą jednak błyszczeć jasno wśród tła ciemniejszego. Sposób ten służyć może jako uzupełnienie trzech pierwszych sposobów oświetlenia, a zaleca się tem, że, rozpatrując ponownie szczegóły, któreśmy już widzieli, w nowych, odmiennych warunkach oświetlenia, mianowicie diaskopijnie, możemy lepiej zdać sobie sprawę z ich własności optycznych i wysnuwać stąd wnioski o ich budowie anatomicznej. Badanie w ciemnem polu ma i tę dobrą stronę, że zjawiska entoptyczne, które badającemu w jasnem świetle ogniskowem często przeszkadzają w pracy i utrudniają spostrzeganie, tutaj nie występują wcale lub tylko bardzo słabo.

5) Nareszcie istnieje jeszcze sposób mikroskopowania żywych tkanek oka w polu zwierciadlanem poszczególnych powierzchni łamiących oka. Jest to sposób podany przez Vogta.

Wiadomo, że powierzchnie w przybliżeniu kuliste, jak przednia i tylna powierzchnia rogówki, przednia i tylna powierzchnia soczewki, rozdzielające środowiska o różnych współczynnikach załamania, działają nie tylko dyoptrycznie, ale i katoptrycznie i stanowią dlatego zwierciadła wypukłe, względnie wklęsłe. Zwierciadła te wytwarzają obrazki znane pod nazwą obrazków Purkinje-Sansona. Owe niegodziwe refleksy, które tak bardzo przeszkadzają początkującemu we wziernikowaniu dna oka, nie są też niczem innem, jak obrazkami Purkinje-Sansona. Otóż wymienione powierzchnie odzwierciadlają również jasną szczelinę lampy Gullstrada, a że tych powierzchni jest conajmniej cztery (w samej soczewce może ich być jednak więcej), więc też conajmniej cztery istnieją obrazy. Vogt nastawia zatem mikroskop najpierw na dany obraz, czyli na refleks ogniska lampy szczelinowej, np. na najjaśniejszy z refleksów wytworzony przez przednią powierzchnię rogówki, a następnie zmienia nastawienie, przesuwając je na tę błyszczącą część rogówki, która ten obraz wytwarza. Jest to tak zwane pole zwierciadlane albo zwierciedlące przedniej powierzchni rogówki. Ponieważ obraz znajduje się poza powierzchnią rogówki, przeto owa zmiana nastawienia musi polegać na nieznacznem cofnięciu mikroskopu czyli odsunięciu objektywu od oka badanego. Tak samo poszukuje się pól zwierciedlących na tylnej powierzchni rogówki, na przedniej i na tylnej powierzchni soczewki, tylko, że co do tylnej powierzchni soczewki, która jest zwierciadłem wklęsłem i wytwarza obraz przed sobą, szukamy pola zwierciedlącego, wysuwając mikroskop ku przodowi tj. zbliżając objektyw do oka badanego.

Najmniejsze skazy, najdrobniejsze rysy, nierówności powierzchni, wypuklenia, ubytki, jamki, występują w takiem polu zwierciedlącem niezmiernie wyraźnie w postaci plam, smug, linji ciemnych lub czarnych, zupełnie jakgdyby skazy na prawdziwej powłoce lustrzanej.

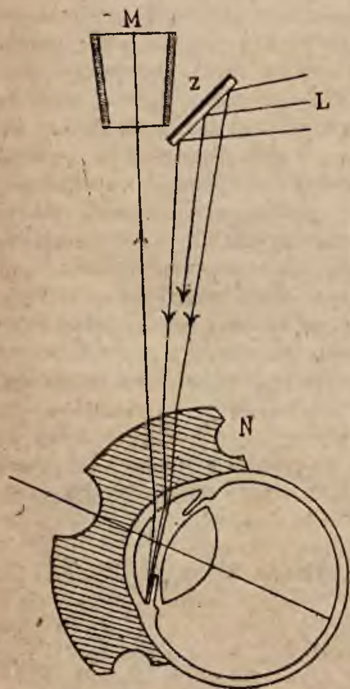
Ten rodzaj oświetlenia i taki sposób badania zapewnia nam szczególne korzyści zwłaszcza, gdy chodzi o poznanie zachowania się nabłonka lub śródbłonka rogówkowego, oraz ułatwia subtelne odróżnianie niektórych postaci zaćmy se-

czewkowej. Vogt pierwszy zapomocą tej metody wykazał dostrzegalność żywego śródbłonka rogówkowego. Mianowicie w polu zwierciadlanem tylnej powierzchni rogówki, już przy powiększeniu 40-krotnem, występują bardzo regularne, sześciokątne komórki przypominające woskowe komórki plastra miodowego. Rzecz szczególna, że powierzchownych komórek nabłonka rogówkowego nie udaje się optycznie wyodrębnić, bo granice ich są niedostrzegalne. Do pewnego stopnia możemy je uwidocznić zapomocą barwienia, o którem będzie mowa poniżej.

Niezależnie od tych tak rozmaitych sposobów oświetlenia możemy jeszcze zmieniać warunki obserwacji przez użycie, zamiast naturalnego oświetlenia lampy nitrowej, światła zmienionego przez zastosowanie różnych filtrów absorbcyjnych. I tak Vogt zaleca w celu wyłączenia promieni czerwonych stężony roztwór siarkanu miedzi i roztwór eriowirydyny B, któremi napełnia się odpowiednie naczynia szklane o równoległych ściankach. Naczynia te wstawia się między kondensor a soczewkę skupiającą. Zeiss dostarcza filtru stałego takiej samej kompozycji: dwie płytki szkła zabarwionego siarkanem miedzi, a w środku między niemi warstwa żelatyny zabarwionej eriowidyryną. Cantonnet poleca jako filtr szkło błękitne używane do sygnałów morskich, Lauber roztwór błękitu toluidynowego z domieszką (3:1) błękitnej zieleni filtrowej. Wszystkie te filtry płynne lub stałe używane są w oftalmoskopji dla wykrywania niektórych szczegółów w obrazach dna oka, niedostrzegalnych w żółtoczerwonawem świetle lampy elektrycznej, gazowej lub naftowej. Do mikroskopji żywych tkanek oka przydać się może również badanie w świetle bezczerwiennem, ułatwia nam ono orjentację w częściach silnie ukrwionych, jak np. w spojówce. Ale także i nieukrwione części, jak rogówka i soczewka, nadają się w pewnych warunkach do badania w świetle pozbawionem promieni czerwonych.

Mimochodem wspomnę jeszcze o badaniu tkanek żywych oka w świetle spolaryzowanem. Polaryzator wstawia się również pomiędzy szczelinę kondensora a soczewkę skupiającą, mikroskop zaś oczny Koeppego zaopatrzony jest w analizator i gipsową płytkę ćwierćfalową. Koeppe wprowadził do biomikroskopji to nowe uzupełnienie, pozwalające na bliższe poznanie własności optycznych poszczególnych składników przeźroczystych tkanek oka i odróżnianie ich na podstawie zachowania się ich w świetle spolaryzowanem. Nawet sam analizator oddać może w tym względzie pewne usługi, ponieważ niektóre składniki przeźroczystych tkanek oka już same przez się światło polaryzują. Polaryzatora klinika nasza dotychczas jeszcze nie posiada, własny są zatem o wartości i zaletach tego nowego sposobu badania będziemy mogli sobie wyrobić, gdy otrzymamy potrzebne akcesorja i gdy przestudjujemy rzecz teoretycznie i praktycznie.

Rycina 3.



Odrębnej techniki wymaga mikroskopja obwodowego kącika przedniej komory, odgrywającego tak ważną rolę w patologji oka, zwłaszcza w patogenezie jaskry zapalnej. Już w r. 1907 podał Trantas metodę oftalmoskopji tej okolicy gałki ocznej, oczywiście oftalmoskopji makroskopowej. Technikę tej oftalmoskopji wydoskonalił w r. 1914 Salzmann. Metoda ta polega na zastosowaniu nasadki szklanej, którą się kładzie na znieczulonem oku tak, by bezpośrednio i ściśle do rogówki przylegała. Podobnej nasadki szklanej używa również i Koeppe do mikroskopji kącika przedniej komory (ryc. 3. N.).

Trudność polega tutaj już na tem, że nie można bezpośrednio dotrzeć wiązką światła szczelinowego do tego zakątka. W każdym razie kąt między kierunkiem oświetlenia a osią mikroskopu musi być możliwie najmniejszy. Aby to uzyskać, umieszcza się na końcu dźwigni przyrządu oświetlającego, na oprawie soczewki skupiającej, a w najbliższem sąsiedztwie objektywu (M) tuż obok ustawionego mikroskopu lusterko posrebrzane (Z) tak, aby chwytało wiązkę świetlną (L) lampy szczelinowej i odbijało ją w kierunku badanej okolicy oka. Wtedy, jak widzimy, kąt zawarty między kierunkiem światła a linją obserwacji jest bardzo mały. Bez pomocy takiego zwierciadełka nie moglibyśmy dostatecznie zbliżyć lampy do mikroskopu, boby się jedno obok drugiego po prostu pomieścić nie dało. A i tak do tego celu i wszędzie tam zresztą, gdzie linja oświetlenia ma przebiegać tuż obok linji obserwacji, używamy zamiast mikroskopu rogówkowego o dwóch objektywach, binokularnego mikroskopu ocznego o jednym wspólnym objektywie. Oś bowiem mikroskopu rogówkowego przebiega środkiem między tubusami i już z tego powodu zwierciadełka nie możemy dostatecznie do niej przybliżyć.

Wielka trudność leży dalej w tem, że promienie odbite od szczegółów kącika przedniej komory, przeszedłszy bardzo skośnie przez rogówkę i wychodząc następnie z niej do powietrza, a więc do ośrodka optycznie rzadszego, załamują się silnie od prostopadłej i nie mogą trafić do mikroskopu. Do usunięcia tej przeszkody służy nasadka szklana (N) dokładnie przylegająca do rogówki. Promień przechodzi tu zatem bezpośrednio z rogówki do szkła, a więc do ośrodka o bardzo zbliżonym współczynniku załamania, to też nie ulega owemu szkodliwemu odchyleniu, lecz wychodzi ze sferycznie wyszlifowanej powierzchni szklanej nasadki mniej więcej w kierunku promienia krzywizny tej powierzchni i równocześnie w kierunku osi mikroskopu, więc i tu nie doznaje już prawie żadnego dalszego załamania. Podobne usługi jak szklana nasadka może oddać również zastosowana przez Koeppego wanienka szklana, którą się do otwartego oka przykłada, odpowiednio przymocowuje i wypełnia fizjologicznym roztworem soli. Roztwór ten ma prawie ten sam współczynnik załamania co ciecz wodna w przedniej komorze, zwłaszcza, jeśli się doń doda czystej gliceryny w stosunku 10—12 kropel na 100 gramów roztworu soli 6‰. Wanienka taka przypomina ów hydrodiaskop Lohnsteina, okulary wodne, które miałem sposobność przedstawić w krakowskiem Towarzystwie lekarskiem w r. 1898.

Dzięki takim urządzeniom można oglądać zapomocą mikroskopu ocznego w świetle szczelinowem Gullstranda najdrobniejsze szczegóły zakątka przedniej komory oka, który dla dotychczasowych, zwykłych sposobów badania jest zupełnie niedostępny. (Dok. nast.)

Dr. med. Jerzy RUTKOWSKI, asystent kliniki. Warszawa.

Rzadkie powikłania zapalenia wyrostka robaczkowego ropówką gazową.

Z kliniki chirurgicznej II-ej Uniw. Warsz.
Dyrektor prof. dr. Z. Radliński.

Do klinicznego obrazu zapalenia wyrostka robaczkowego należy występujący często miejscowy udział otrzewnej w sprawie zapalnej (*peritonitis circumscripta*); w następstwie powstaje naciek (*plastron*), któremu towarzyszy często ropne ognisko, umiejscowione zazwyczaj w otoczeniu wyrostka.

Do najczęstszych umiejscowień tych nacieków należy okolica dołu biodrowego, następnie nacieki, mieszczące się z tyłu poza kątnicą i wreszcie w małej miednicy. To są zwykłe typowe miejsca. Do rzadko spotykanych należą ropnie, które usadowione są pod powięzią biodrową pierwotnie lub, dostawszy się tam z jamy brzusznej, posuwają się w dół i przechodzą na udo z pod więzadła pachwinowego. Takie są przypadki Schwartz'a, Bauchet'a, Courand'a, Vigl'a, Delbet'a, Sprengl'a, Herzog'a, Ochsner'a. Jeszcze rzadsze są przypadki, podobne do tego, który poniżej podaję.

Lemariez ogłosił przypadek, w którym po siedmiu

dniach od pierwszych objawów zapalenia wyrostka robaczkowego powstał obrzęk moszny; nacięciem wypuszczono około pół szklanki ropy, w której wykryto obecność prątka okrężnicy. W tym samym czasie stwierdzono prawostronne ropne zapalenie opłucnej. Na autopsji stwierdzono ropień okołowyrostkowy, komunikujący z otwartym na mosznie, ropień w postaci spinki (*»bouton de chemise«*): szeroka podstawa ropnia leżała w prawym dole biodrowym, główka w mosznie, szyjka przechodziła przez kanał pachwinowy. B é n a r d przytacza trzy podobne przypadki: T a l a m o n'a, J a l g n i e r'a i R o l l e t'a. W ostatnim przypadku na 13. dzień od początku choroby, przebiegającej z oznakami ciężkiej sprawy brzusznej, umiejscowionej po stronie prawej, prawa połowa moszny obrzmiała, po dalszych ośmiu dniach pękł ropień na mosznie. Obmacywanie okolicy nad prawym talerzem biodrowym wykazało opór, okolicy zaś pachwinowej — chełbotanie, połączone z trzeszczeniem.

Przy operacji okazało się, że ropień leżał zaotrzewnowo na prawym talerzu biodrowym, wyrostka nie szukano; chory wyzdrowiał. Nie mniej ciekawy jest przypadek J a b o u l a y'a: ropień powstał wewnątrz jamy brzusznej dookoła uległego zgorzeli wyrostka, a w następstwie przedostał się do lewej połowy moszny.

W naszej klinice spostrzegaliśmy przypadek następujący: 23-letni mężczyzna został przywieziony na klinikę z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego w 5. dniu od początku choroby. Choroba zaczęła się nagłemi bólami w prawym dole biodrowym, parokrotnemi wymiotami, bez znaczniejszego podwyższenia ciepłoty. Chory położył się do łóżka, wziął 2 razy na przeczyszczenie, poczem miał mierne wypróżnienie. W 4-tym dniu choroby, w przeddzień przybycia na klinikę, bóle w prawym dole biodrowym wzmogły się, zjawiły się również i w lewem podbrzuszu, ciepłota była nieco powyżej 37⁰. Naogół chory był słabowity, ale poważniejszych chorób, a zwłaszcza przewodu pokarmowego, nie przechodził.

Chory wzrostu średniego, budowy prawidłowej, odżywienia miernego. Twarz blada, zapadła, cierpiąca. Język suchawy, obłożony. Ciepłota 37,6, tętno 104, miękkie, miarowe, mocz prawidłowy. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch z lekka wzdęty, symetryczny, przy oddechu równomiernie ruchomy. Okolice prawego i lewego podbrzusza na dotyk bolesne. Objawy (Blumberga, Rovsing'a) bólu przy napinaniu m. ileo-psoas — ujemne, brak obrony mięśniowej. W prawym dolnym kwadracie brzucha wyczuwa się opór o niejasnych granicach, przechodzący poza linję środkową. Nad miejscem oporu stłumienie wypukowe. Obecności płynu wolnego nie stwierdzono. Badanie przez odbyt wykazało nieco kału zbitego, z prawej strony niewielki opór, odpowiadający wymacywanemu od strony powłok brzusznych naciekowi. W ciągu tygodnia nie stwierdzono prawie żadnych wyraźniejszych zmian w przebiegu stanu podgorączkowego. Wobec tego nie było wskazań operacyjnych, zwłaszcza, że przebieg zapowiadał się stosunkowo łagodnie, stan ogólny nie budził narazie obaw, były zaś widoczne objawy otorbienia i umiejscowienia się sprawy zapalnej (brak obrony mięśniowej, opór, stłumienie).

W końcu tygodnia pobytu na klinice nagle w szybkiem tempie nastąpiło pogorszenie, wyrażające się przedewszystkiem w stanie ogólnym, a mianowicie tętno przy niskiej ciepłocie (37,0⁰) stało się bardzo szybkie (120—140 uderzeń na minutę) i słabe, język suchy. Miejscowo zjawiło się wyraźne zaczerwienienie prawego podbrzusza i prawej okolicy pachwinowej, obrzmienie całej moszny, u wierzchołka plamy zgorzelinowe, w okolicy pachwinowej w dolnej części niewyraźne chełbotanie i trzeszczenie, wypuk pudełkowy; nad prawą połową moszny wyraźne chełbotanie.

Wobec powyższych objawów, po przygotowaniu chorego (kamfora, roztwór fizjologiczny soli kuchennej), przystąpiono niezwłocznie do zabiegu (prof. Radliński).

W lekkiem uśpieniu eterem cięcie nad przebiegiem kanału pachwinowego prawego aż do środka moszny. Po przecięciu skóry i powierzchownej powięzi pokazała się cuchnąca, zmieszana z gazami, rzadka, posokowata ropa, wśród niej obnażony powrózek nasienny, w mosznie jądro z zgorzelinową otoczką własciwą. Powięź mięśnia skośnego zewnętrznego nacieczona, bez połysku, szarawa. Ropa wydobywała się z poza powięzi, z tkanki zaotrzewnowej. Nacięto w dwóch miejscach powięź, mięśnie i otrzewnę i stwierdzono obecność ropy. Wyrostka nie szukano. Ranę wypełniono luźno gazą, na wierzchołku moszny zrobiono przeciwotwór dla gumowego drenu. Opatrunek jałowy. Co pół godz. kamfora, adrenalina dożylnie. Enema kroplowa. Tętna chorego, po operacji, nie wyczuwa się. Ciepłota podniosła się do 38,8⁰. Chory szybko budzi się, przytomny, uskarża się na ściskanie w klatce piersiowej i duszność. W siedem godzin po operacji, przy wciąż wzrastającej niedomodze serca, chory zmarł.

Badanie pośmiertne (prof. P r z e w ó s k i).

R o z p o z n a n i e. *Peritonitis purulenta (pelveo-peritonitis et peritonitis ascendens) ex appendicitide. Phlegmone ichorosa.* Z prawej strony nad przebiegiem kanału pachwinowego i wyżej nad grzebieniem biodrowym cięcie chirurgiczne, wzdłuż którego tkanki nacieczone produktami gnilnemi, miejscami trzeszczenie.

Otrzewna stosunkowo mało zmieniona, na znacznej przestrzeni gładka, błyszcząca, w innych miejscach matowa. Pętle jelit z lekka pozlepiane ze sobą. W jamie D o u g l a s'a, w *canalis lateralis sinister* aż do śledziony skupienia cuchnącej ropy.

W prawym dole biodrowym kłębek, złożony z kątnicy i części jelita cienkiego, nieco powyżej zlekka przylepiona do jelit sieć nie nacieczona, zwykłej grubości. Wyrostek robaczkowy w połowie przegięty i przyrośnięty na miejscu przegięcia do kopuły kątnicy, wierzchołkiem zwrócony w dół, przedniej ściany brzusznej nie dotyka, oblepiony nalotami włóknika, surowicówka barwy szaro-zielonej; u wierzchołka wymacuje się kamień kałowy, śladów przedziurawienia nie widać; światło wyrostka w podstawowej części jest bardzo zwężone, wierzchołek, mieszczący kamień, kolbowato wzdęty, na śluzówce oznaki zapalenia dyfterytycznego.

Inne narządy jamy brzusznej i klatki piersiowej nie były zmienione.

B a d a n i e b a k t e r j o l o g i c z n e ropy wziętej podczas operacji dało wynik następujący (Dr. J. B r u n n e r): Wykryto w hodowlach laseczника okrężnicy i łańcuszkowca długiego. Laseczник okrężnicy w pożywkach cukrowych wytwarza dużo gazów. W preparacie z ropy wykryto: leukocyty w stanie rozpadu, prątki krótkie, paciorkowce i bardzo liczne cienkie prątki bez zarodników, bardzo źle barwiące się. Tych ostatnich w hodowlach tlenowych nie udało się otrzymać.

Przypadek nasz jest pouczający i ważny z punktu widzenia kliniki i etjologji bakterjologicznej. Poucza on nas mianowicie (a raczej jest jeszcze jednym więcej wśród niezliczonej liczby przypadków z dziedziny schorzeń wyrostka robaczkowego), że przebiegu zapalenia wyrostka nigdy nie można przewidzieć, sprawa ma zawsze cechy podstępności, i na początku wydając się łagodną, w następstwie może dać zejście fatalne. Jeżeli nie chcemy brać na siebie ciężkiej odpowiedzialności, powinniśmy po ustaleniu rozpoznania, zaraz, w pierwszych godzinach od wystąpienia objawów każdego zapalenia wyrostka robaczkowego, doradzać natychmiastową operację. Wcześnie wykonana w dobrych warunkach daje wyniki doskonałe, usuwając odrazu grożące choremu niebezpieczeństwo.

Tu pozwolimy sobie przytoczyć zdania niektórych wybitnych klinicystów w sprawie t. zw. operacji wczesnej w zapaleniu wyrostka robaczkowego. »Internista leczy zapalenie wyrostka robaczkowego, chirurg ulecza« (K ü m m e l). »Nie wolno umierać z powodu wyrostka« (D i e u l a f o i s). »Nie istnieje leczenie wewnętrzne wyrostka« (P o i r i e r). Lepiej zawcześnie, niż zapóźno« (B e c h). »Lepiej zabrać zdrowy wyrostek bez szkody dla chorego, niż operować ciężko chory, a chorego stracić« (D e a v e r). »Kogóż wreszcie mamy starać się zachować, chorego, czy wyrostek?« (G u s s e n b a u e r). »Wczesna operacja jest idealnym sposobem postępowania, ponieważ, nie czekając na dalszy rozwój sprawy, przerywa ją odrazu« (E i s e l s b e r g). »Dlaczegóż nie mamy wątpliwości, że zastrzał na palcu należy do chirurgów, a także sam zastrzał o wiele groźniejszy, bo w brzuchu, często usiłujemy leczyć wewnętrznie« (D i e u l a f o i s). »Nadchodzi czas, gdy lekarz domowy wstydzić się będzie, jeśli dopuści swego chorego do operacji na zimno, zamiast poddać go operacji wczesnej« (K o c h e r na Zjeździe w Berlinie 1910).

Z teoretycznego punktu widzenia zasługuje na uwagę w naszym przypadku szerzenie się sprawy wzdłuż kanału pachwinowego. Rzadkie jest powikłanie ropówką gazową przedniej ściany brzusznej w przypadku, w którym wyrostek leżał wewnątrzotrzewnowo i nie miał żadnego zetknięcia z przednią ścianą brzuszną.

Pragnęliśmy wyświetlić etjologję bakterjologiczną ropowicy gazowej. Przedsięwzięte badanie bakterjologiczne w pełni nie daje wyjaśnienia. Wykryto w hodowlach lub na preparacie laseczника okrężnicy i łańcuszkowca długiego, cienkie, bardzo liczne, źle się barwiące bezzarodnikowe prątki. Przedewszystkiem zwróćmy uwagę na laseczniki okrężnicy. Czy możemy podejrzewać je o wywołanie ropówki gazowej? Na to pytanie naprożno byśmy szukali jednobrzmiącej zgodnej opinji badaczów. C h i a r i, D u n g e r n, B u n g e, G r a s s b e r g e r, H i t s c h m a n n, L i n d e n t h a l, S t o l z, A l-

brecht i inni opisali laseecznika okrężnicy i odmieńca, jako wywołujące same, lub wespół z innemi, ropowicę gazową.

Hitschman, Lindenthal, próbowali wywołać ropowicę gazową, wprowadzając do ustroju w różnych warunkach laseecznika okrężnicy i przyszli do wniosku, że tenże, tylko u djabetyków (jak na pożywce cukrowej) może sprzyjać powstaniu gazów, w ustroju zaś prawidłowym — nie. Stolz zwalcza ten pogląd (własne spostrzeżenie i spostrzeżenia Dungern'a i Brunge'go). P. Albrecht jest zdania, że laseeznik okrężnicy i odmieniec u ciężko chorych same, bez udziału innych drobnoustrojów, mogą wytwarzać gazy. M. Weinberg i P. Seguin (*La gangrène gaseuse*, Paris, 1918, str. 32) piszą: »Prątek okrężnicy i odmieniec niekiedy podawano jako przyczynę zgorzeli gazowej; udział ich jednak w tej sprawie jest jeszcze wątpliwy. Nigdy nie znaleźliśmy wyłącznie ich samych w zgorzeli gazowej. Znajdowaliśmy je niekiedy w ropówce gazowej w towarzystwie obojętnych beztlenowców, a mianowicie: *b. perfringens, b. oedematis, vib. septicus, b. fallax, b. aerofoetidus, b. sporogenes;* w tych warunkach rola ich (laseecznika okrężnicy i odmieńca) jest zapewne tylko dodatkowa«.

W naszym przypadku, w przebiegu zapalenia, ściana wyrostka robaczkowego stała się drożną dla drobnoustrojów bez widocznego przedziurawienia.

Nastąpił wysiew ich na otrzewnę i jej otoczenie, wynikiem czego, przy szczególnym zespole i właściwościach drobnoustrojów, był tak niezwykły i ciężki obraz kliniczny i anatomo-patologiczny.

Piśmiennictwo.

1) Bauchet. Thèse de Pravaz 1888. — 2) Schwartz Séance du 5 juillet 1893 de la Soc. de Chir. (Bull. et. Mém). — 3) Lemariez. Gazette des Hôpitaux 1893, 15 décembre. — 4) Benard. Thèse de Lyon 1899. — 5) O. Sprengel. Appendicitis — 1906. — 6) Handbuch der pathogenen Mikroorganismen IV Band 1912. J. B. Deaver. Appendicitis 1913. — 8) L. Bérard et P. Vignard. L'appendicite 1914. — 9) M. Weinberg et P. Seguin. La gangrène gazeuse 1918.

Dr. Aleksander ZAKRZEWSKI. asystent zakładu. Lwów.

W sprawie powstawania żołądka klepsydrowego u osesków.*)

(Na podstawie przypadku).

Z Zakładu anatomji patologicznej U. J. K. we Lwowie. Dyrektor prof. dr. W. Nowicki.

Od dawna znana jest badaczom zmiana prawidłowej postaci żołądka, która weszła do piśmiennictwa pod nazwą żołądka klepsydrowego (*ventriculus bilocularis*). Zmiana ta polega na powstaniu przewężenia poprzecznego całego obwodu żołądka, albo znaczniejszego jego odcinka, wskutek czego postać żołądka jest podobna do klepsydry. W ogromnej większości przypadków zwężenia takie umiejscawiają się w jednej trzeciej odległości od odźwiernika, rzadziej w odcinkach żołądka bliższych wpustu. Zazwyczaj kanał, łączący oba odcinki żołądka, biegnie bliżej krzywizny małej, wskutek czego brzeg krzywizny wielkiej ulega załamaniu i podciągnięciu ku górze w miejscu zwężenia. Szerokość kanału łączącego bywa różna — od kilku milimetrów do kilku centymetrów. O ile zwężenie takie utrzymuje się stale, powoduje trwałe zwężenie światła żołądka i nieraz groźne objawy, podobne do objawów zwężenia odźwiernika lub nawet niedrożności jelita. Właśnie powyższe objawy sprawiły, że pierwsi interniści i chirurgowie, a potem roentgenologowie zwrócili baczniejszą uwagę na powyższą sprawę chorobową.

Wśród żołądków klepsydrowych należy wyosobnić grupę żołądków »pseudoklepsydrowych«, wymagających z punktu widzenia klinicznego zupełnie innego postępowania.

Ostatnie lata zgromadziły, dzięki zastosowaniu Roentgena, wielki materjał żołądków klepsydrowych i pozwoliły na wysunięcie z niego pewnych wniosków. Ustalono, że schorzenie to dotyczy przedewszystkiem ludzi dojrzałych i to przeważnie kobiety. Optimum wieku u kobiet wypada na wiek od 40 do 50 roku, u mężczyzn od 30 do 40. Klinicznie i anatomo-patologicznie dzieli Unger żołądki klepsydrowe na: 1) organiczne, 2) spastyczne, 3) mieszane, w których wyróżnia trwałe i przejściowe. Zupełnie podobny podział przedstawia Gröd el, a z polskich autorów Grudziński. Najczęstszą przyczyną cierpienia jest, jak wiadomo, wrzód trawienny żołądka. Porządkowe zestawienie przyczyn, wedle Ungera, obejmuje: 1) wrzód trawienny żołądka, 2) kiłę, gruźlicę i raka, 3) urazy chemiczne przez kwasy lub zasady, 4) urazy mechaniczne, 5) zrostowe zapalenia otrzewnej. Według Klosego — wrzód trawienny, rak, gruźlica, zejścia zapaleń otrzewnej żołądkowej, ucisk trzustki, opasywania, kiła, kwasy i zasady. Podobny podział przyjmuje Grudziński.

Niedawno wyosobnili roentgenologowie, jako postać odrębną, t. zw. »żołądek kaskadowy«, w którym zamiast całkowitego zwężenia światła narządu stwierdza się jedynie próg lub progi w obrębie wielkiej krzywizny, które utrudniają przesuwanie się treści. W patogenezie tej sprawy wymieniają autorowie na ogół takie same przyczyny, jak dla żołądka klepsydrowego, jedynie większy wpływ przypisują czynnikom, działającym na żołądek od zewnątrz, jak n. p. zrostom w otoczeniu. Podobnie, jak w żołądku klepsydrowym, wyróżniają oni postacie rzekome, które ustępują po atropinie, względnie po belladonnie.

O ile sprawa pochodzenia żołądka klepsydrowego u osób dorosłych jest dzisiaj naogół jednakowo przez autorów objaśniana, to tłumaczenie powstania takiej postaci żołądka u płodów, osesków i dzieci różnią się zasadniczo i pozostawiają wiele do życzenia. W nielicznych przypadkach badanych z reguły brak było miejscowych zmian anatomicznych, któreby tłumaczyły stwierdzone zwężenie, wobec tego powstały dwa zapatrywania o jego pochodzeniu — jedni uważali zwężenie to za sprawę nabytą, inni za wrodzoną.

Autorowie grupy pierwszej, jak Rassmussen, Chabrie, Meckel, Pfeffinger, Carrington, Goodhard, Förster, Moynihan, Veyrassat, Klose, a z polskich Gębarski, dopatrują się przyczyny w czynnikach mechanicznych lub chemicznych, działających na zewnętrzną lub wewnętrzną powierzchnię ściany żołądka. Samej ścianie żołądka, w szczególności mięśniówce, poświęcili szczególną uwagę Mazotti, Sappey, a Saake i Mariotti odkryli nawet szczególne pasma włókien mięsnych, przebiegających pod postacią krzyżujących się pęczków od górnej części wpustowej do podstawy odźwiernika i odwrotnie od górnej części odźwiernika do podstawy wpustu. Działalności tych mięśni przypisywali oni szczególny wpływ na mechanizm powstawania zwężenia.

Autorowie grupy drugiej, jak Meckel von Helmsbach, Cruveilhier, Klein, myślą o atawizmie, dopatrując się postaciowego podobieństwa między żołądkiem klepsydrowym ludzkim a żołądkami niektórych gryzoni i przeżuwaczy. Jednakże badania późniejsze, wykonane przez Hudsona i Wernstedta oraz embrjologów, stwierdziły naogół, że to podobieństwo jest tylko pozorne, że tak onto- jak filogeneza ludzka nie zawiera odpowiedników dla powyższych żołądków zwierzęcych. Inni wreszcie, jak Williams, Wullstein, uznawali jedynie jakieś bliżej nieokreślone zatrzymanie w mechanizmie rozwojowym żołądka, dotyczące części jego ścian. Przypuszczenia powyższe, nieoparte ani na dokładnych spostrzeganiach klinicznych, ani też na obrazach sekcyjnych, nie mogły, rzecz jasna, budzić zbytniego zaufania. Trjumfy zaś czasów prześwietlań promieniami X, które raz wraz pozwalały odkrywać nowe przypadki żołądków klepsydrowych, zwykle związanych z wyraźnemi zmianami anatomicznemi, pogłębiały niewiarę badaczy we wrodzone pochodzenie, choćby części żołądków klepsydrowych. To też już Moynihan i Veyrassat, potem Klose, z polskich badaczy wymieniony Gębarski, wyraźnie przeczą tej możliwości i odrzucają podział zwężeń na wrodzone i nabyte. Unger w swej obszernej pracy z roku 1922 o żołądkach klepsydrowych wspomina już tylko lakonicznie, że »dawniej dzielono je na wrodzone i nabyte«.

Z powodów przytoczonych, jakoteż ze względu na rzadkość, podaję poniżej opis przypadku żołądka klepsydrowego u oseska czterotygodniowego.

*) Rzecz przedstawiona w Lw. Tow. lekarskiem dnia 17. listopada 1922.

Z historji choroby, której udzielili mi uprzejmie dyrektor kliniki Pedjatrycznej Prof. Dr. Gröer i Doc. Dr. Progulski, wynika, że zmarłego oseska płci męskiej przywieziono do kliniki w końcu drugiego tygodnia życia. W leczeniu był przez dni 14. Rodzice mieli, prócz niego, dwoje dzieci, z których pierwsze urodziło się omdlałe i zmarło w kilka godzin; drugie rozwijało się dobrze, zmarło zaś w 14. miesiącu na czerwonkę. Między pierwszem a drugiem matka raz roniła. Oboje rodzice neuropaci. Ojciec o typie neurastenika średniego stopnia, z czasowemi pogorszeniami, matka miała w okresach ciąży przebywać stany, podobne do psychozy. Dziecko urodziło się siłami przyrody, na czasie. Było drobne. Natychmiast po urodzeniu zauważyli rodzice wymioty po każdem karmieniu, mimo iż dzieciak ssał chętnie, w ilościach i odstępach czasu prawidłowych. Ponieważ wymioty te utrzymywały się, a nadto zaczęły występować w kilka godzin po karmieniu, waga zaś dziecka spadała, oddali je rodzice na klinikę.

Stan przedmiotowy w dniu przyjęcia wykazał: Dziecko drobne, o wadze za małej. Głowa kragła, zaznaczone skośne ustawienie szpar powiekowych, nos siodełkowaty, przepuklina pępkowa, rozstęp pomiędzy brzegami mięśni prostych brzucha wynosi 4 centymetry. Końcowy człon kciuka prawej ręki jest podwójny. Zdwojeniu uległy części kostne, mięsne, skórne i paznokcie. Zwraca uwagę niezwykła gibkość członków. Nogi można założyć z łatwością na plecy bez krzyku i oporu dziecka. Pod skórą okolicy krzyżowej wyczuwa się wyraźnie rozstęp kręgów (*spina bifida occulta*). Pomimo ścieńczenia powłok nie widać ani ruchów, ani napinania się żołądka. W czasie pobytu dziecka na klinice stwierdzono częste wymioty, występujące tuż po karmieniu, a także w kilka godzin później. Mimo odpowiedniej techniki żywienia nie udało się ich powściągnąć, a waga dziecka spadła z 2480 gr. na 2360. Stolce skąpe, opóźniające się. Dwukrotne prześwietlanie żołądka promieniami Roentgena wykazało znaczną jego rozstrzeń i podejrzenie na klepsydrowe przewężenie. W każdym razie ustalono fakt istnienia w obrębie żołądka przeszkody w przesuwaniu się treści pokarmowej, a wobec stale pogarszającego się stanu ogólnego oddano dziecko w ręce chirurga. Przy operacji stwierdzono żołądek klepsydrowy. Wykonano zespolenie jelitowo-żołądkowe w części żołądka przed zwężeniem. W 17 godzin po zabiegu nastąpiła śmierć wśród sinicy.

Sekcja, wykonana w 15 godzin po śmierci, wykazała, obok szczegółów zewnętrznych, wymienionych już w historji choroby, bladość i wiotkość skóry, która daje się ujmować we fałdy. Niestety, z powodów niezależnych od sekcjonującego, nie można było wykonać sekcji całych zwłok i w sposób typowy. Układ nerwowy środkowy i narządy szyji nie były badane. Budowa klatki piersiowej i stosunki w obu jamach opłucnowych były prawidłowe. Płuca odpowiednio wielkie i ciężkie, wszędzie powietrzne, miernie ukrwione. Płuco lewe składa się jednak tylko z jednego, a prawe z dwóch płatów. Worek osierdziowy bez zmian, częściowo w górze był zakryty przez grasicę odpowiedniej wielkości. Serce rozmiarów odpowiednich, wykazuje w przegrodzie między-przedsionkowej szparowaty otwór owalny, niezamknięty, przez który swobodnie mogła się przelewać krew z przedsionków. Pozostałe odcinki serca oraz główne pnie tętnicze i żylne były bez zmian. W jamie brzusznej jelita cienkie wzdęte gazami, ułożenie trzew prawidłowe. Przedewszystkiem jednak zwraca uwagę żołądek, w całości znacznie powiększony. Największy wymiar jego podłużny dochodzi 10 cm, największy poprzeczny przekracza 7 cm. Prawy brzeg żołądka wystaje nieznacznie poza prawy brzeg wątroby. W środku i w najniższym punkcie krzywizny wielkiej wszyto sąsiadującą pętlę jelita cienkiego. Szwy trzymają dobrze. Obie powierzchnie żołądka, tak przednia, jak tylna, są gładkie, połyskujące i nie zmleczałe. W odległości mniej więcej $^1/_3$ między odźwiernikiem a wpustem widoczne jest wyraźne zwężenie, dzielące żołądek na dwa odcinki, znacznie większy lewy i mniejszy prawy. Podstawa zwężenia u krzywizny wielkiej mierzy 4 cm, szczyt u krzywizny małej 3 cm długości. Zwężenie ma zatem postać szerokiego pierścienia, o szerszej podstawie, obejmuje równomiernie cały żołądek i unosi część krzywizny wielkiej ku górze. Dotykiem stwierdza się, że ściany przewężenia są wybitnie zgrubiałe i oporne. Zgrubienie to urywa się ostro od strony odźwiernikowej, tworząc dobrze wyczuwalny, wałowaty brzeg. Ku stronie wpustowej maleje owo zgrubienie stopniowo, gubiąc się niejako w ścianie trzonu żołądka. Odcinki żołądka po obu stronach przewężenia okazują znaczne rozdęcie, przyczem ściany odcinka lewego są znacznie grubsze, niż prawego. W odźwierniku wyczuwa się zgrubienie, odpowiadające mięśniowi zwieraczowi i zastawce. Po rozcięciu stwierdzono w obu odcinkach żołądka nieco treści pokarmowej, zmieszanej z żółcią. W miejscu zwężenia światło żołądka jest znacznie ścieśnione; tworzy rurkę o średnicy około 1 cm, zwężającą się nieznacznie ku odźwiernikowi. Rurka ta leży mimośrodkowo, bliżej krzywizny małej. Ściany jej są sztywne, poddają się uciskowi dopiero przy użyciu znaczniejszej siły. Przeciętna średnica odcinka odźwiernikowego wynosi około 3 cm, wpustowego i trzonu około 4 cm. Błona śluzowa żołądka jest barwy blado-różowej, gładka, nie wykazuje nigdzie jakichkolwiek ubytków, zgrubień lub zabliźnienia, widocznego gołem okiem. W odźwierniku widoczne jest fałd śluzówki, pokrywający zwieracza, okazuje on stosunki prawidłowe. Światło odźwiernika, swobodnie drożne, ma 4 mm szerokości. W porównaniu ze znacznie rozdętym żołądkiem światło to wydaje się pozornie zwężone. W dużych gruczołach jamy brzusznej, śledzionie, wątrobie i nerkach wykazano miernego stopnia przekrwienie żylne, dalsze odcinki przewodu pokarmowego i inne narządy nie przedstawiały zmian widocznych.

Do badania drobnowidowego pobrano wycinki ściany żołądka ze środka pierścienia zwężającego, z jego wałowatego brzegu na przejściu w część odźwiernikową, z części odźwiernikowej i wpustowej. Barwiono hematoxyliną i eozyną, oraz sposobem van Giesona. Wszystkie preparaty wykazują, zgodnie z wyglądem makroskopowym, że ciągłość żadnej z warstw ściany żołądka nie jest przerwana z powodu sprawy zapalnej, urazu i t. p. Grubość błony śluzowej waha w pewnych granicach, równomiernie jednak z wahaniami grubości całej ściany. Utkanie jej przedstawia prawidłowe stosunki histologiczne. Typ i postać gruczołów, obecność i rozmieszczenie komórek głównych i okładzinowych, ilość i rozmieszczenie podścieliskowej tkanki łącznej i siateczkowej nie przekraczają nigdzie norm histologicznych. Mięśniówka błony śluzowej tworzy wszędzie regularną, ciągłą warstwę. Błona podśluzowa zbudowana jest z typowej wiotkiej tkanki łącznej i jest miejscami obrzękła. W miejscach tych naczynia są nieco przekrwione. Przekrwienie to jest następstwem zastoju, widocznego także wogóle w narządach jamy brzusznej. Podobnie nie stwierdzono zmian w błonie surowiczej. Natomiast mięśniówka zasługuje na



szczególne omówienie. W ogólności jest ona silnie rozwinięta i tworzy 55 do 77% ogólnej grubości ściany. Stosunek grubości błony śluzowej do mięśnej podlega jeszcze znaczniejszym wahaniom, bo przedstawia stosunek od 1:2.05 do 1:7.61! Największe zgrubienie mięśniówki stwierdza się w wałowatym brzegu zwężenia, od strony odźwiernika. Przerost mięśniówki dotyczy przedewszystkiem jej warstwy środkowej, a więc włókien okrężnych, potem podłużnych, a najmniej wewnętrznych skośnych. Budowa histologiczna i tutaj nie wykazuje żadnych nieprawidłowości. Mimo zwrócenia szczególniejszej uwagi na zwoje współczulne nie można było zauważyć zmian ani w splocie mięsnym, ani podśluzowym.

Na podstawie powyższych danych stwierdza się zatem jedynie znaczny przerost mięśniówki w miejscu, zwężającem żołądek. Z powodu braku jakichkolwiek zmian chorobowych w miejscu pierścienia zwężającego i w otoczeniu, względnie pozostałości po ich przebyciu, należy uważać zwężenie za zmianę wrodzoną, a nie nabytą. Myśl o embrjonalnem przemieszczeniu części odźwiernikowej upada natychmiast, odźwiernik prawidłowy znajduje się na miejscu właściwem. Również nie do przyjęcia wydaje się myśl miejscowego, przypadkowego nagromadzenia się mezenchymy we większej ilości, która zróżnicowała się z biegiem rozwoju w mięśniówkę. Musiała tu działać w okresie rozwoju zarodkowego jakaś inna przyczyna chorobotwórcza, i to w sposób wybiórczy, na ten właśnie odcinek, który uległ zwężeniu.

Ostrość granicy zwężenia od strony odźwiernika, a stopniowe zacieranie się jej ku wpustowi, oraz silniejszy rozrost mięśniówki dna, a nawet części wpustowej tłumaczy się łatwo ich przerostem czynnościowym. W ciągu czterotygodniowego życia oseska bowiem treść pokarmowa natrafiała w miejscu zwężenia na przeszkodę, zalegała i przez to z jednej strony wzmagała czynność mięśni, zmierzającą do poko-

nania przeszkody, z drugiej zaś powodowała wymioty. To samo powodowało powstanie rozstrzeni.

Ograniczony przerost mięśniówki żołądka u oseska, nie wywołany jakąś miejscową zmianą, zwraca uwagę na inne cierpienie — zdaniem naszem, pokrewne — mianowicie na t. zw. wrodzone zwężenie odźwiernika, lub wrodzony skurcz odźwiernika (*stenosis pylori congenita vel pylorospasmus congenitus*), którą to nazwę Müller słusznie poleca zmienić na *stenosis vel spasmus canalis pylori*. I tutaj cechą charakterystyczną jest przerost głównie okrężnej mięśniówki przewodu odźwiernika (*canalis pylori*) przy braku miejscowych zmian chorobowych. Sprawa wydarza się u noworodków, a stwierdza się ją nierównie częściej, niż żołądek klepsydrowy; wywołuje ona objawy kliniczne zupełnie podobne jak żołądek klepsydrowy. Ze względu na swą częstszość była ona już przedmiotem rozległych badań. Według Wernstedta wyróżnić należy przypadki, w których obok przerostu mięśniowego spotyka się rzeczywiste zwężenie przewodu odźwiernika na tle niedorozwoju i ten typ, opisany przez Landerer-Meiera, nazywa autor *stenosis pylori congenita*. Drugi typ tworzą przypadki, w których wygląda na wrodzony spazm, a przerost mięśniówki jest wtórny. Ten typ, opisany jeszcze w 1888 roku przez Hirschsprunga, nazywa autor *pylorospasmus congenitus*. Finkelstein i Meyer wyróżniają nadto typ trzeci, w którym przy pełni objawów klinicznych brak jest zupełnie zmian anatomicznych, zatem typ, podobny do spastycznego żołądka klepsydrowego u dorosłych wedle Frei'a, Gródel'a lub Grudzińskiego. Pomijając spór — czy pierwotny jest skurcz, czy przerost — znaczna większość autorów godzi się na wrodzone pochodzenie zwężenia. Co do patogenezy, Torkel przyjmował objaw atawizmu, który to pogląd obaliły rozległe badania Wernstedta, wykonane na szeregu kręgowców. Ibrahim sądzi, że może tu być przyczyną zatrzymanie żołądka w rozwoju, i to na stopniu, w którym przerost mięśniówki istnieje jeszcze jako stan fizjologiczny, Fröhlich myśli o pierwotnym nadmiernym rozwoju mięśniówki, wreszcie Rivière, Wernstedt, Filkenstein i Meyer sądzą, że podłożem dla omawianego zwężenia jest dziedziczne obciążenie układu nerwowego, sprawiające wrodzoną, nadmierną pobudliwość mięśniówki i śluzówki. Praca, jaką zaczyna wykonywać żołądek noworodka, może wcześniej lub później spotęgować wadę powyższą do tego stopnia, że powstają typowe objawy kliniczne zwężenia przewodu odźwiernika.

Bardzo pouczający przypadek wrodzonego zwężenia przewodu odźwiernika, występującego współcześnie z żołądkiem klepsydrowym, opisał Mya u 16 dniowej dziewczynki. Dziewczynka ta, pochodząca z ojca alkoholika, obarczonego psychozą, dotknięta była nadto wadą rozwojową serca i miała zrosty otrzewnowe w okolicy wątrobowej, od których uzależnił autor zmiany anatomiczne żołądka. Z załączonego w powyższej pracy rysunku widać wprawdzie zbliżenie odźwiernika do wpustu z powodu zrostów, pozatem jednak brak przyczyn miejscowych, powodujących przewężenie. Autor wcale nie bierze pod uwagę możliwości istnienia w tym przypadku rozwojowej wady żołądka.

Moment obciążenia dziedzicznego, podkreślany przy wrodzonem zwężeniu przewodu odźwiernika, stwierdza się również w żołądka klepsydrowym, mimo znacznie szczuplejszego materjału, mimo braku dokładnych badań i niezwracania uwagi autorów w tym kierunku. Morgani przytacza rodzinę, w której od trzech pokoleń występuje żołądek klepsydrowy. Obciążenie dziedziczne, i to wyraźnie w zakresie układu nerwowego, wykazuje przypadek Myi, niemniej pewne jest ono również w przypadku naszym. Ponadto w przypadku naszym stwierdzamy szereg zmian w układzie nerwowym, ponieważ, pomijając już rozszczep łuków kręgowych końcowego odcinka kręgów, świadczący o nieprawidłowościach w zamykaniu się cewy rdzeniowej, spotykamy w nim typowy obraz mongolizmu. Składają się na niego: budowa szpar powiekowych, nos siodełkowaty, przepuklina pępkowa, polydaktylia, rozwojowa wada serca i nadmierna gibkość członków z powodu hypotonji mięśniowej. Klinicznie pewny udział zaburzeń układu nerwowego środkowego w mongolizmie nie wymaga już tutaj bliższego uwzględnienia.

Widać więc, że między wrodzonem zwężeniem, względnie wrodzonym spazmem przewodu odźwiernika, a żołądkiem klepsydrowym noworodków zachodzi szereg podobieństw, które dadzą się zestawić w sposób następujący: 1) Brak zmian chorobowych miejscowych i w otoczeniu. 2) Ograniczony przerost mięśniówki ściany żołądka. 3) Obciążenie dziedziczne w zakresie układu nerwowego. 4) Współczesność występowania obu zmian.

Czy zatem powyższe analogje nie upoważniałyby wprost do przyjęcia wspólnej podstawy dla pochodzenia żołądka klepsydrowego i zwężenia przewodu odźwiernika u noworodków, mianowicie wrodzonej nieprawidłowości w zachowaniu się układu nerwowego?

Przed odpowiedzią na to pytanie należy jeszcze zastanowić się nad prawidłowem położeniem żołądka, mechanizmem ruchów i udziałem w nich układu nerwowego.

Z niedawnych prac Forssella, Stievego, Aschoffa, Müllera oraz licznych roentgenologów wynika przedewszystkiem, że prawidłowe położenie żołądka tak osesków, jak dorosłych, zbliża się do pionowego, czyli, że długa oś żołądka biegnie niemal równolegle do długiej osi ciała. W związku z tem zmieniono starą nieodpowiednią nazwę dna, *fundus*, na właściwą dachu (*fornix ventriculi* — Aschoff). Jedynie przy silniejszem wypełnieniu jelit, zwłaszcza zaś okrężnicy poprzecznej, żołądek układa się bardziej poziomo, przyczem jednak jego oś długa biegnie nie w płaszczyźnie czołowej, ale raczej w strzałkowej.

Pod względem czynnościowym wyróżniamy obecnie ostro dwa odrębne odcinki żołądka, *saccus digestorius*, ustawiony pionowo, znacznie pojemniejszy, i poziomy, zatem zagięty pod mniej lub więcej ostrym do pierwszego kątem—*canalis egestorius* (Forssell). W skład pierwszego odcinka wchodzi dach i trzon — *fornix et corpus ventriculi*, w skład drugiego *vestibulum pyloricum et canalis pyloricus* (przedsionek i przewód odźwiernika). Granicę obu odcinków tworzy fizjologiczne i anatomiczne zwężenie — cieśń żołądka — *isthmus ventriculi* (Aschoff). Mięśniówka okrężna cieśni może — jak to wykazał Stieve na zwłokach, które sekcjonował w kilkanaście minut po śmierci — dojść do tak znacznej grubości, że nazywa ją, odpowiednio do stosunków w odźwierniku, zwieraczem cieśni (*sphincter isthmi vel antri*). Tu może przyjść nawet w warunkach fizjologicznych do chwilowego zamknięcia światła żołądka.

Co do czynności, odcinek pierwszy pozostaje pod stałem słabem napięciem mięśniowem i wykonywa tylko nieznaczne ruchy, które mogą się przyczynić do częściowego mieszania zawartości żołądka. Właściwem zadaniem tego odcinka jest gromadzenie treści pokarmowej. Odcinek drugi wykonywa wybitne ruchy faliste, działające w ogólności jak pompa ssąco-tłocząca, wstawiona między właściwy zbiornik żołądkowy, a dwunastnicę. Przy śledzeniu postępowania ruchów wzdłuż krzywizny dużej w obrazach roentgenowskich zauważamy, że fala nizka i wolno postępująca w obrębie trzonu, doznaje nagle gwałtownej zmiany po przejściu wcięcia krzywizny wielkiej, zwanego *sulcus intermedius* (Aschoff), któremu to wcięciu odpowiada wewnątrz cieśń żołądka. Od tego miejsca amplituda fali i szybkość jej postępowania gwałtownie rosną i utrzymują się w takiem samem nasileniu aż do odźwiernika. Rzekomo w razie dostania się do tej części pokarmów nieodpowiednio strawionych następuje zaciśnięcie cieśni. Gwałtowne ruchy biegną wtedy od cieśni do odźwiernika, który otwiera się raz na kilka fal dobiegających do niego i pozwala tylko stopniowo na przedostawanie się treści do dwunastnicy.

Według badań Wernstedta przy zwężeniach odźwiernika wrodzonych tonus mięśniowy jest tak znaczny, że kurcze pokonywują napięcie zwieracza cieśni i treść wraca do trzonu żołądka. Badania nad ruchomością żołądka osesków wykazały naogół te same własności, któremi odznacza się żołądek dorosłych.

Udział nerwów w ruchach żołądka jest oddawna przedmiotem rozległych badań, które jednak niedoprowadziły jesz-

cze do zupełnego wyjaśnienia sprawy. Wiemy, że wchodzą tu w rachubę rozległe sploty włókien i komórek współczulnych, założonych w ściany żołądka pod postacią splotów Auerbacha i Meissnera, dalej gałązki nerwu błędnego, nerwów trzewiowych, a wreszcie nerwy przeponowe, które, jak wykazały słynne doświadczenia Magendiego na psie z wszytym pęcherzem w miejsce wyciętego żołądka, czynne są za pośrednictwem przepony przy odruchu wymiotnym. Związek czynnościowy poszczególnych nerwów nie jest jeszcze jasny. Przeważa zdanie, że nerw błędny jest nerwem motorycznym żołądka, a współczulny hamującym. Równocześnie jednak wiadomo, że oba nerwy zawierają włókna ruchowe, hamujące i, zdaje się, wydzielnicze. Różnice są tylko przyrody ilościowej. Doświadczenia, wyosabniające żołądek ze związku z nerwami do- i odprowadzającemi, wykonane już to drogą działania środków farmakologicznych, już to chirurgicznie, wykazały, że żołądek wyosobniony zachowuje nadal zdolności ruchowe i to nieznacznie różne od prawidłowych. Niewątpliwie jest to wynikiem pewnej samorządności zwojów współczulnych, znajdujących się w ścianach żołądka. Dlatego też szereg autorów widzi w żołądku narząd zachowujący się w stosunku do unerwienia w sposób taki, jak serce. Samorządnemu układowi przedsionkowo komorowemu odpowiadają sploty współczulne Meissnera i Auerbacha, nerwom współczulnym, przyśpieszającym czynność serca, nerw błędny, a nerwom hamującym serce, pochodnym błędnego, nerwy trzewiowe.

Mechanizm czynnościowy żołądka poucza nas zatem, że udział nerwowy w tych czynnościach jest i ilościowo i jakościowo rozległy, a nadto, że istnieją dwa miejsca, t. j. przewód odźwiernikowy i cieśń żołądka, które zajmują czynnościowo stanowisko odrębne. Sądzę, że, opierając się na odrębności mechanizmu czynnościowego tych dwuch odcinków, wolno przyjąć również odrębność owych bliżej nieznanych łuków nerwowych, które zawiadują ruchami tych odcinków. Podobne zdanie odnośnie do przewodu odźwiernikowego wypowiedział już w 1906 roku Cunningham. Należy podkreślić, że właśnie te dwa miejsca są siedzibą spraw chorobowych tu omawianych, a więc wrodzonego zwężenia, czy skurczu przewodu odźwiernika i żołądka klepsydrowego.

Spostrzeżenia kliniczne wykazują szereg schorzeń ściśle związanych z układem nerwowym, w których występują wybitne zmiany czynnościowe przewodu odźwiernika i cieśni żołądka. Wystarczy przytoczyć wiąd rdzenia, histerję, neurastenję, dalej zatrucia, jak ołowicę, mocznicę, zatrucie nikotyną. Również zaburzenia żołądka przy wrzodzie dwunastnicy i kamicy żółciowej wystąpić mogą, jedynie przez działanie drogami nerwowemi. Wreszcie pominąć nie można wrzodów trawiennych żołądka, których olbrzymia większość rozwijać się zwykła właśnie w cieśni i przewodzie odźwiernika, a których patogenezę upatruje poważna grupa badaczy — w schorzeniu nerwów żołądka.

Przytoczone fakty i zapatrywania pozwalają na sformułowanie poglądu, że żołądek klepsydrowy noworodków, czy osesków, jest wrodzonem zaburzeniem rozwojowem, polegającem z największem prawdopodobieństwem na zaburzeniu czynnościowem tych odcinków układu nerwowego, już to środkowego, jużto obwodowego, które zawiadują ruchami żołądka, w szczególności zaś jego cieśni. Zapewne taka sama jest patogeneza wrodzonego zwężenia lub wrodzonego skurczu przewodu odźwiernika.

Należy jeszcze odpowiedzieć na pytanie, dlaczego w razie jednolitej patogenezy powyższych spraw powstaje raz zwężenie i przerost mięśniówki w cieśni lub przewodzie odźwiernikowym, powodujące zwykle śmierć noworodków lub osesków, w innych zaś przypadkach, dopiero w 30-stym lub 40-stym roku życia, występują objawy żołądka pseudoklepsydrowego albo spazmu przewodu odźwiernika, albo wreszcie cały zespół objawów wrzodu żołądka, nawet z rzeczywistą jego obecnością? Różnorodność ta zależeć będzie — wedle naszego mniemania — od okresu, w którym wada rozwojowa powstała i od jej stopnia. Zaburzenia bardzo wczesne, jak w przypadku Mya i naszym, uzewnętrzniające się szeregiem zmian rozwojowych tak układu nerwowego, jak i innych narządów, spowodują, że odpowiedni odcinek ściany żołądka podlegnie wpływowi tego zaburzenia bardzo wcześnie. Niezwykła zaś zdolność rozrostowa, właściwa tkankom płodowym, spowoduje, że mięśniówka przerośnie, jeśli wada rozwojowa w odpowiednim łuku nerwowym będzie miała własności drażniące mięśniówkę. O ile zaburzenie występuje później lub jest nieznaczne, wówczas może ono działać już wybiórczo, tylko na pewne odcinki poszczególnego systemu. Nie wytworzy się wówczas wielorakość zmian rozwojowych. Taka wada może w chwili urodzenia lub nawet w ciągu wielu lat życia danego osobnika przejawiać się jedynie pod postacią zmniejszonej odporności miejsc upośledzonych w ustroju i trwa niejako w utajeniu. I trzeba będzie dopiero dalszego wpływu jakiegoś cierpienia nabytego, n. p. wspomnianego wiądu rdzenia lub zatrucia, by owo miejsce mniej wartościowe wystąpiło na jaw i spowodowało wyraźne objawy takiego lub innego cierpienia.

W zestawieniu przedstawiałaby się zatem sprawa w sposób następujący:

1) Taka sama przyczyna powoduje powstanie tak żołądka klepsydrowego, jak też zwężenia, względnie spazmu przewodu odźwiernikowego u płodów, noworodków i osesków.

2) W sposób podobny powstaje czynnościowe zwężenie cieśni i przewodu odźwiernikowego, a może nawet wrzód trawienny żołądka u dorosłych.

3) Przyczynę powyższych spraw należy upatrywać z największem prawdopodobieństwem w zaburzeniu rozwojowem obwodowych lub środkowych odcinków tych łuków nerwowych, które zawiadują czynnością przewodu odźwiernika i cieśni żołądka. Miejsca te muszą posiadać odrębny mechanizm unerwienia. Przyczyna jest zatem wrodzona, a nie nabyta.

4) Zaburzenie rozwojowe wczesne i znaczne spowoduje, drogą drażnienia, rychły przerost mięśniówki żołądka. Wtedy już u noworodków stwierdzi się *pylorospasmus vel stenosis pylori congenita* albo *ventriculus bilocularis*. Rozległość zaburzenia spowodować może łatwo współczesne wystąpienie wad rozwojowych w innych odcinkach układu nerwowego i w innych narządach.

5) Zaburzenie rozwojowe, które wystąpi w późniejszym okresie życia płodowego lub zaburzenie nieznaczne dotyczyć może tylko wspomnianych łuków nerwowych i spowoduje mniejszą ich odporność na czynniki chorobotwórcze. Ów »*locus minoris resistentiae*« może w warunkach sprzyjających pozostawać w utajeniu przez całe życie danego osobnika. Jednakże cierpienia nabyte, zwłaszcza te, których głównem miejscem uchwytu jest układ nerwowy, szczególnie łatwo ujawnią owo miejsce rozwojowo upośledzone, dając pełny obraz kliniczny jużto czynnościowego zwężenia cieśni lub przewodu odźwiernikowego, jużto zespół objawów wrzodu trawiennego żołądka.

Piśmiennictwo.

1) Aschoff. Über den Engpass des Magens. Fischer. Jena 1918. (według Müllera i Stievego). — 2) Bromann. Normale und abnorme Entwickelung des Menschen 1910. — 3) Feer. Lehrbuch der Kinderheilkunde 1921. — 4) Feissly, Fried. Fortschritte auf d. Geb. der Röntgenstrahlen 1922. T. XXIX. Z. 2. — 5) Gley. Physiologie 1921. Baillière et fils. Paris. — 6) Gębarski. Gaz. lek. 1912. N. 11—13. — 7) Grudziński. Rentgenodjagnostyka chorób narządu trawienia 1923. Warszawa. Ewert-Trzaska-Michalski. — 8) Haudek. Interne Roentgendiagnostik in der Massenpraxis. Roentgenologie. Urban Schwarzenberg. Wien 1920. — 9) Klose. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1908. T. 68. — 10) Köhler. Grenzen des normalen und Anfänge des pathologischen im Roentgenbilde. Hamburg. 1915. Gräfe & Sillem. — 11) Lossen. Fortschritte auf d. Geb. der Roentgenstrahlen 1922. Z. 1. — 12) Mya. Monatschr. f. Kinderhkde 1906. T. IV. N. 7. — 13) Unger. Brugsch Ergebnisse der ges. Med. 1922. T. III. — 14) Grödel. Grundriss und Atlas der Roentgendiagnostik in der inneren Medizin Lehmanns Med. Atl. 1914. — 15) Vogt. Fortschritte auf d. Geb. der Roentgenstrahlen 1921. T. XXVIII. Z. 4. — 16) Wernstedt. Jahrb. f. Kinderhlkde 1907. T. 64. — 17) Tensam. Monatschr. f. Kinderhlkde 1907. T. II. — 18) Cunningham. The varying form of the stomach in man and the anthropoid ape. 1906. (wedle Müllera). — 19) Stieve. Der Sphincter antri pylori des menschlichen Magens. Anat. Anzeiger 1919. T. 51. Z. 21—24. — 20) Erik Müller. Ergebnisse d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte 1921. T. 23. 21) Carnot, Koskowski C. R. de la Soc. de Biol. 1922 T. LXXXVII.

Z praktyki.

Władysław SZUMOWSKI Kraków.

Jeszcze w sprawie wskazań leczniczych Szczawnicy.

Dr. Z. Wąsowicz, lekarz, ordynujący od wielu lat w Krynicy, w artykule »W sprawie wskazań leczniczych Szczawnicy« (P. G. L. 1923 Nr, 4, 5), odpowiadając na moją notatkę »O wskazaniach leczniczych w Szczawnicy« (P. G. L. 1922 Nr. 49.), porusza cały szereg zasadniczych zagadnień, które żywo obchodzą ogół lekarzy praktyków i które wkraczają także w dziedzinę podstawowych naszych zagadnień społecznych. Dotyczą one, oczywiście, również najbardziej żywotnych interesów Szczawnicy. Ponieważ z wywodami, motywami i wnioskami autora artykułu od początku do końca się nie zgadzam, dlatego zabieram głos po raz drugi.

Dr. Wąsowicz woła: »Należy chorym na gruźlicę płuc otworzyć wrota Szczawnicy na oścież!«. Pogląd ten jest zupełnie mylny. Oczywiście, mówię o Szczawnicy tej, jaka jest obecnie, a nie o tej, jakaby, zdaniem autora artykułu (bo nie mojem), powinna być. O »drogach rozwoju Szczawnicy« pisałem już przed 11 laty (»Nasze Zdroje« 1912) i nieco inaczej sobie wyobrażam te drogi, niż to chce autor. Otóż do tej Szczawnicy, jaka jest obecnie, należy posyłać tych chorych gruźliczych, którzy w ciągu 2—3-miesięcznego pobytu letniego mogą spodziewać się poprawy, a więc albo przypadki z rozpoczynającą się gruźlicą płuc, albo przypadki gruźlicy przewlekłej, częściowo wygojonej, wykazującej nawroty. Ciężko chorych, zwłaszcza tych, którzy muszą przeważnie leżeć, nie należy do Szczawnicy posyłać. Tacy chorzy wymagają leczenia sanatoryjnego, gdzie jest ścisły regulamin oraz ciągły nadzór lekarski, a przez to i możność stosowania na miejscu, pod ciągłą kontrolą, nowoczesnych zabiegów lekarskich.

Leczenie w Szczawnicy zawsze jeszcze, z powodu warunków przyrodzonych, musi mieć charakter poniekąd, że tak powiem, spacerowy. Sanatorjów niema. Teren Szczawnicy jest wogóle górzysty. Ciężko chorzy, którzy mieszkają w dolnej Szczawnicy, stale sobie szkodzą, idąc daleko pod górę do Szczawnicy górnej, do zdrojów, na muzykę, do lekarza, do apteki. A wszyscy zawsze ciągną do górnego parku i na Połoniny, bo tam jest największa insolacja i najlepsze powietrze. Znakomita leżalnia, wybudowana przez Zarząd na Połoninach, ma dostęp pod górę, wskutek czego nadaje się tylko dla lekko chorych.

Niestety, wiadomo mi dobrze, że niektórzy Koledzy, nastrojeni tak, jak autor omawianego artykułu, posyłają czasem do Szczawnicy przypadki ciężkie, z któremi na miejscu niewiadomo co robić. Posyłają dlatego, że wogóle niekiedy i ciężko chorego suchotnika trzeba gdzieś posłać. Otóż powtarzam to, co napisałem w artykule »O wskazaniach leczniczych w Szczawnicy«: Ciężko chorzy suchotnicy nie mają warunków do leczenia w Szczawnicy. Jeżeli nie mają funduszów na leczenie sanatoryjne, niech jadą lepiej gdzieś na wieś do suchej i obfitującej w drzewa iglaste miejscowości. Zdanie to uzasadniam w sposób następujący:

Dr. Wąsowicz woła z przerażeniem: »To byłoby tworzenie gdzieś na wsi nowych, groźnych ognisk zarazy« Ależ autor zapomniał, że przecież ten chory z tą otwartą gruźlicą w Polsce jest, istnieje i już tworzy gdzieś to »ognisko zarazy«, więc nie chodzi o tworzenie »nowego groźnego ogniska zarazy«, jak się kol. Wąsowicz nieopatrznie wyraził, ale chodzi jedynie o to, gdzie należy to »ognisko zarazy« umieścić tak, żeby było najlepiej dla chorego i najbezpieczniej dla otoczenia. Omawiamy trzy drogi: albo zostawić chorego w domu, albo wysłać do Szczawnicy, albo wysłać na wieś, bo na sanatorjum niema pieniędzy. Zostawić suchotnika w domu, gdzieś w mieście w porze letniej nie można. Upał, brak powietrza, trudna aprowizacja, duże skupienie ludzi — wszystko nakazuje chorego wysłać. Dokąd? Na to odpowiadam: ciężko chorego suchotnika należy wysłać tam, gdzie jest małe skupienie ludzi, dużo słońca, suchy teren, las iglasty, spokój. Otóż Szczawnica z pośród tych warunków nie posiada bardzo ważnych. Jest wielkiem skupieniem ludzi — tubylców, chorych niegruźliczych, turystów (sławne Pieniny tuż w pobliżu), nadto jest skupieniem sezonowem, więc gorączkowem, niespokojnem, obliczonem często na szybki zarobek, częstą zmianę gości, nieraz dobrą zabawę. Spokoju niema. Słońca z pewnością w Szczawnicy jest dużo, ale faktem jest, że ciężko chorzy, zazwyczaj mało obrotni, najczęściej otrzymują pokoje gdzieś na uboczu, zacienione i nieodpowiednie. Klimat szczawnicki jest to klimat podgórski, podobny do krynickiego. Specjalnych wskazań klimatycznych dla posuniętych suchotników nie posiada ani Szczawnica, ani Krynica. Krynica w każdym razie ma lepsze warunki, bo ma dojazd kolejowy. Chorych takich należy wysyłać z miasta na wieś i dać im warunki takie, jakie wyżej zaznaczyłem, nie narażając ich na znaczne wydatki, daleką podróż do Szczawnicy i ujemne wyniki leczenia, które z góry można było przewidzieć.

»Nowe groźne ognisko zarazy« — powiada Dr. Wąsowicz. To brzmi bardzo mocno, jak przy cholerze. Czy jednak po zastanowieniu się dr. Wąsowicz nie uzna, że chory na gruźlicę, to nie chory na cholerę? Wszak gruźlicą jesteśmy wszyscy bez mała dotknięci. Wiadomo, iż obliczają jedni (Lubarsch), że 64% ludności przebywa gruźlicę, inni (Burkard w Dreznie) znajdowali na sekcji u 91% gruźlicę, a Nägeli powiedział lapidarnie, że »każdy dorosły jest gruźlikiem« (Dłuski. Walka z gruźlicą 1922 str. 18). Te obliczenia robione były przed wojną i to w krajach zamożnych z wyższą, niż nasza, kulturą. Dzisiaj w Polsce w warunkach stokroć gorszych z pewnością prawie każdy przebywał lub przebywa zakażenie gruźlicze. Kurz uliczny naszych miast stołecznych jest napewno stokroć gorszym rozsadnikiem gruźlicy, niż powietrze szczawnickie, które kol. Wąsowiczowi wydaje się niebezpiecznem. W Birmingham bardzo liczne próby z kurzem ulicznym wykazały w 7% obecność prątków gruźlicy (Dłuski str. 27). W naszych miastach stołecznych, z tą naszą rodzimą opłakaną higjeną uliczną, napewno jest daleko gorzej.

Nasza wieś? Kto brał udział w wojskowych komisjach gruźliczych, które musiały posyłać żołnierzy z otwartą gruźlicą na pobyt do domu do rodzinnych wsi, bo nie miały ich gdzie posłać, ten mógłby coś powiedzieć o tem, ile gruźlicy rozeszło się z wojska po wsiach naszych. Miałem sposobność zbierać te smutne refleksje w r. 1918 w podobnej komisji w Hołosku. Resztę niech dopowiedzą Koledzy prowincjonalni. Z pewnością zgodzą się ze mną, że mało jest wsi w Polsce, gdzieby nie było przypadków otwartej gruźlicy.

Dlatego uniknąć zetknięcia się z zarazkiem gruźlicy w naszych obecnych środkowo-europejskich i specjalnie polskich warunkach jest sprawą bardzo trudną, a może nawet, niestety, niemożliwą.

To też wysuwa się tutaj z konieczności czynnik inny, w gruźlicy niezmiernie ważny, jeżeli nie najważniejszy, mianowicie czynnik odporności. Odporność ustroju zdrowego na gruźlicę jest bardzo wielka, zwłaszcza przy odpowiednich warunkach higjeniczno-klimatycznych. Turban zaznacza, że w ciągu 7 lat nie stwierdził ani jednego przypadku zakażenia się gruźlicą ani u służby, ani też u 207 zdrowych osób, które towarzyszyły chorym w jego sanatorjum. Według ankiety Saugmanna, dyrektora sanatorjum w Danji, z liczby 174 zdrowych lekarzy, którzy średnio byli czynni w ciągu 3 lat w sanatorjach dla gruźliczych i których los przez następne $3^1/_2$ lat jest znany, żaden nie umarł na gruźlicę, dwóch wprawdzie zachorowało, ale wyleczyło się, 5 zmarło na inne choroby, 167 pozostało zupełnie zdrowych. Nadto z liczby 64 laryngologów, którzy w takich samych warunkach pracowali, żaden nie zachorował na gruźlicę (Dłuski l. c. str. 33—34).

Nikt tak nie jest bezpośrednio narażony na zakażenie gruźlicze, jak laryngolog w Szczawnicy, Gleichenbergu lub Reichenhallu. Ileż to razy chory z gruźlicą krtani podczas zabiegu lekarskiego nakaszle laryngologowi w twarz! A jednak nic o tem nie wiadomo, żeby się który z laryngologów tą

długą zaraził. Przeciwnie, laryngologowie podają zgodnie, że to widmo »zarazy«, tak »groźne« dla dra Wąsowicza, nie jest wcale tak niebezpieczne. Słowem, czynnik odporności wysuwa się w gruźlicy na pierwszy plan. Czy potrzeba jeszcze dowodzić, że przepyszne powietrze szczawnickie, insolacja, znakomite wody, żywa przemiana materji, że to wszystko może tylko tę odporność na gruźlicę znacznie jeszcze zwiększyć?

Dr. Wąsowicz woła: »W uzdrowisku, w którem przebywa około 70% chorych na gruźlicę, nie powinno być i nie może być miejsca dla żadnych innych chorych«! Skąd autor wziął 70%? Ja w swojem sprawozdaniu podałem 28%. Dodać 28%+37% to jest dodawać rzeczy zgoła różne. Kto uważa, że 37% »chorych z rozpoczynającą się gruźlicą płuc, wycieńczonych, źle odżywionych, prawie niegorączkujących, a więc takich chorych, których w lecie nie brak w żadnem uzdrowisku podgórskiem« (bo tak napisałem), to jest 37% gruźlicy otwartej, niebezpiecznej dla otoczenia, temu muszę powiedzieć, że się bardzo pomylił, bo ten okres to jest, zgrubsza rzecz biorąc, przeważnie gruźlica bez prątków w plwocinie.

Więc zostaje 28%. Tę grupę chorych tworzy w znacznej części proletarjat żydowski, zamieszkujący dolną Szczawnicę. Żeby tę grupę chorych opanować, trzeba tak robić, jak to przedstawiłem w artykule »Drogi rozwoju Szczawnicy«.

Na pytanie zasadnicze, czy można chorych niegruźliczych posyłać do Szczawnicy, odpowiadam razem z szeregiem Kolegów, którzy takich właśnie chorych do Szczawnicy posyłają: można pod warunkiem, że chory wyszuka sobie mieszkanie w porozumieniu z lekarzem, ordynującym w Szczawnicy, nie zaś na podstawie rady faktora albo służącego z zainteresowanej willi. Wybitni laryngologowie (mogę wymienić ich nazwiska, o ile mnie do tego upoważnią) od wielu lat posyłają stale do Szczawnicy przypadki chorób nosa, gardła i krtani niegruźlicze, a niektórzy z nich sami przedtem długi czas w Szczawnicy ordynowali i Szczawnicę znają na wylot. Chorzy tacy z reguły pozbywają się w Szczawnicy swoich cierpień na długie lata.

Że niebezpieczeństwo zarażenia się gruźlicą w Szczawnicy w odpowiednich warunkach spada do zera, twierdzę z całą stanowczością. Zwłaszcza przekonywującem jest dla mnie doświadczenie z czworgiem dzieci, które po raz pierwszy spędziły lato w Szczawnicy w r. 1907 w wieku lat 4—9, więc w wieku bardzo podatnym na zakażenie, jeździły stale do Szczawnicy co rok aż prawie do wojny, a ostatni raz były w r. 1922 już w wieku lat 19—24. Żadne z nich nie jest chore na gruźlicę, żadne niema zołzów, są doskonale zahartowane i fizycznego rozwoju niejeden rówieśnik może im pozazdrościć. Dodać muszę, że dzieci te pochodzą z rodziny, nie wolnej od gruźlicy, więc nie miały żadnej nadzwyczajnej wrodzonej odporności. Kto ciekaw zobaczyć tych młodych ludzi, niech przyjedzie do Szczawnicy w sierpniu r. 1923, gdyż będą tam i w tym roku. Takie same warunki, w jakich te dzieci spędzały czas w Szczawnicy, można z łatwością zapewnić każdemu kuracjuszowi. Ten eksperyment jest decydujący, ponieważ jest negatywny. Nie znam wśród chorych żadnego przypadku pozytywnego, t. j. zakażenia się gruźlicą w Szczawnicy, ani też nigdy nawet nie podejrzewałem żadnego chorego, że się w Szczawnicy gruźlicą zaraził. Gdyby ktoś chciał przytoczyć jakiś przypadek rzekomo pozytywny, to, wobec niesłychanego rozpowszechnienia gruźlicy, zawszeby można postawić znak zapytania. Decydującym może być jedynie eksperyment negatywny.

Są jednostki w Szczawnicy, które pomimo ciągłego stykania się z chorymi, dożywają w najlepszem zdrowiu matuzalowych lat. Znane są wszystkim dwie popularne, zasłużone osobistości szczawnickie, z których jedna w Szczawnicy się urodziła i w Szczawnicy od $^1/_2$ wieku z górą wykonuje zawód lekarski, a więc dość się chyba z chorymi stykała, a druga z pobudek artystycznych od kilkunastu lat Szczawnicy nie opuszcza i nawet mieszka w centrum zdrojowiska, gdzie jest największy ruch. Obie te osoby mają po 80 z górą lat, obie są dobrego zdrowia, ani na chwilę nie przerywają swoich zajęć i wyglądają młodziej, niż niejeden mieszczuch co ma lat 60.

Na podstawie powyższych dowodów wolno mi chyba sformułować tezę, że obecność w Szczawnicy chorych gruźliczych nie jest przeciwwskazaniem dla grup chorych niegruźliczych.

Tym sposobem zaraz też w innem świetle wystąpią wskazania lecznicze Szczawnicy według listu Dyrekcji Zakładu, które tak oburzyły dra Wąsowicza.

»... i niektóre choroby serca« — kończy długą litanję wskazań Dyrekcja Szczawnicy.

»... (wreszcie) i choroby serca« — dodaje z gryzącą ironją lekarz krynicki.

A jednak nic na to nie poradzę, że właśnie niektórzy chorzy z upośledzonem krążeniem, z rozpoczynającą się dusznością i kaszlem doskonale się w Szczawnicy poprawiają. Biorą kąpiele kwasowęglowe i piją Józefinkę. Proszę, oto historja choroby z ostatniego roku, najbardziej typowa:

W. E. lat. 62, obywatel ziemski z pod Warszawy, przysłany z listem przez jednego z Kolegów z pod Warszawy z rozpoznaniem: *myocarditis incipiens, hepar auctum, asthma cardiacum incipiens, bronchitis chronica.* Chory spędził w Szczawnicy 5 tygodni i wziął 16 kąpieli kwasowęglowych. Duszność ustąpiła zupełnie, kaszel zmniejszył się do $^1/_4$. Wyjechał ze znaczną poprawą i z zamiarem powrotu na rok przyszły.

Co do innych wskazań, to odpowiadają one mniej więcej wskazaniom Gleichenberga, Reichenhallu i t. p., jakkolwiek dr. Wąsowicz nie chce się na to zgodzić. Czy dr. Wąsowicz był w Gleichenbergu i Reichenhallu? Bo ja byłem. Korespondencja moja z Reichenhallu drukowana była w »Naszych Zdrojach« w r. 1910 str. 69. Jeździłem tam umyślnie przed wojną, jako ówczesny lekarz zakładowy Szczawnicy. Panuje tam zewnętrzny komfort i są rozmaite urządzenia, obliczone po części na rzeczywiste działanie lecznicze, a po części i to przeważnie na efekt i łatwowierność chorych; natomiast oba te zdrojowiska znacznie ustępują Szczawnicy pod względem wartości wód mineralnych (Reichenhall wogóle nie ma szczawy alkalicznej, lecz tylko solanki), klimatu i przepysznego położenia. Dojazdu kolejowego nie ma także Gleichenberg (od najbliższej stacji Feldbach 18 klm.).

Ze słów dra Wąsowicza jednego nie mogłem wymiarkować. Czy dr. Wąsowicz sądzi, że do Gleichenberga i Reichenhallu nie jeżdżą chorzy na gruźlicę? Bo taką myśl, zdaje się, podsuwa czytelnikowi autor artykułu. Otóż to byłby nowy błąd, wymagający sprostowania. »Żadne zdrojowisko dla chorób dróg oddechowych nie utrzymałoby się bez gruźlicy« — powiedział mi dr. Bulikowski, wytrawny specjalista w Gleichenbergu, gdym go się zapytał, ile też chorych gruźliczych przyjeżdża do Gleichenberga. Że do Reichenhallu posyła się chorych piersiowych, o tem także dobrze wiedzą Koledzy interniści.

Różnica między zagranicznemi zdrojowiskami a Szczawnicą jest tylko pod jednym względem zasadnicza. U nas się jawnie mówi o gruźlicy. Tę zasadę pierwszy przeprowadził przed laty kol. Janiszewski w Zakopanem, który stał na stanowisku otwartej walki z gruźlicą przy uświadamianiu publiczności. Jako lekarz zakładowy Szczawnicy, stałem na tem samem stanowisku. Ogłaszałem w sprawozdaniach (»Sprawozdanie lekarskie o Szczawnicy za r. 1910« oraz »Drogi rozwoju Szczawnicy« str. 7), ile było w sezonie gruźlicy, ile osób mniej więcej mogło wydzielać prątki i ile zrobiono dezynfekcyj. Obecnie podałem sumiennie 28% rozwiniętej gruźlicy. Za granicą tego się nie robi. W Reichenhallu są najwyżej »astmatycy«. Po ciężko chorym suchotniku w Reichenhallu robi się tylko gospodarski porządek. Dosłownie jest tak, jak mówię, bom się o tem naocznie przekonał, gdyż to mnie najżywiej obchodziło. Czyści się spluwaczki, myje się drzwi i okna, zmienia się serwetki nad umywalnią i na szafce nocnej, czyści się podłogę, ale o całkowitej dezynfekcji formalinowej niema mowy, wskutek czego na ścianach i suficie w kurzu oraz w meblach pluszowych, które widziałem w wielu willach, mogą zostać miljony żywych zarazków. Do takiego pokoju wprowadza się na drugi dzień nowy gość — może czasem chory po za-

paleniu płuc niegruźliczem? Pełnych dezynfekcyj zrobiono w Reichenhallu w ciągu całego jednego letniego sezonu — 4, dosłownie cztery, gdy w tym samym czasie myśmy w Szczawnicy dezynfekcje liczyli na tysiące. Jak niewłaściwie postępują z plwociną w Gleichenbergu, o tem pisał przed wojną dr. Liebeskind w »Naszych Zdrojach« 1911 Nr. 20. Słowem, tam się gruźlicę zataja, żeby gości nie straszyć. Służba pod tym względem jest tak wyszkolona, że służąca w hotelu w Reichenhallu zapewniała mnie, że »od 12 lat, jak tu służy, nie widziała suchotnika«. Z pewnością niektórzy lekarze niemieccy dobrze znają cyfry, dotyczące gruźlicy w Gleichenbergu i Reichenhallu. Ale wątpię, żeby się tam mógł znaleźć lekarz z sąsiedniego zdrojowiska, któryby wyłapał jakieś cyfry, pomnożył je przez 3, dodał trzy zera i wołał na całe Niemcy: »W tamtem zdrojowisku jest niebezpieczeństwo sanitarne!«

Że pisanie takich artykułów, jak dra Wąsowicza, równa się szerzeniu panicznego strachu nie tylko przed gruźlicą, ale i przed Zakopanem, Szczawnicą, Jaremczem, Mikuliczynem, Worochtą, Otwockiem i t. d., boć przecież szeroko wiadomo, że do tych miejscowości jeżdżą, prócz gruźliczych, jeszcze tysiące osób zdrowych — to więcej jak pewne. Że taki paniczny strach jest zgoła nieuzasadniony, starałem się wyżej wykazać. Słusznie dr. Wąsowicz wyczuł, że ta sprawa jest zasadnicza, społeczna i odpowiedzialna. Więc z dwóch prądów, które się zawsze ścierają w prowadzeniu uzdrowisk dla chorych gruźliczych, który należy wybrać? Czy należy gruźlicę zatajać, mówić o »astmatykach«, jak to robią zagranicą, czy też mówić otwarcie o niebezpieczeństwie, mierzyć je właściwą miarą i wskazywać środki obronne? Ja do tej pory trzymałem się tej drugiej drogi.

Artykuł dra Wąsowicza idzie na rękę tylko tym, którzy wolą gruźlicę zatajać. Bo oto powiedzą oni: »Mówić prawdę, podawać prawdziwe cyfry, mówić o potrzebie dezynfekcji, ależ to chyba na to tylko, żeby ludzi odstraszać. Znajdzie się zawsze ktoś, kto rzecz fałszywie ujmie, nie zorjentuje się w cyfrach, doda dwie rzeczy różne, weźmie gruźlicę za cholerę i będzie wołał na całą Polskę: »Niebezpieczeństwo sanitarne«!

Ale nie wątpię, że dr. Wąsowicz, jako doświadczony polski balneolog, głęboko odczuwa potrzeby rodzimego zdrojownictwa i pisał swój artykuł w najlepszej intencji.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Maksymiljan BLASSBERG. Kraków.

Nowoczesne zmiany poglądów na cukrzycę i jej leczenie.

(Dokończenie).

Na rozwój tych nowoczesnych poglądów wpłynęły między innemi następujące różnostronne spostrzeżenia:

1. Jest faktem ogólnie znanym, że cukrzycę o wiele częściej stwierdza się u ludności zamożnej, niż ubogiej. Z tego spostrzeżenia nie można wprawdzie wyciągać żadnych pewnych wniosków, ale w każdym razie nasuwa się podejrzenie, że obfite i nadmierne odżywianie się warstw bogatych można uważać za moment przyczynowy dla powstania cukrzycy lub przynajmniej jako moment wywołujący przy istniejącem usposobieniu.

2. Doświadczenia z czasów wojny wykazały, że wielu djabetyków straciło podczas wojny cukier z powodu ogólnego ograniczenia odżywienia i wartości energji pokarmowej, pomimo, że pożywienie składało się przeważnie z węglowodanów. Nadto zestawienia statystyczne Kolischa wykazały, że we Wiedniu od roku 1914 do 1917 liczba przypadków śmierci z cukrzycy stale malała, co wiąże on z wojennem pogarszaniem się stosunków żywnościowych. Różne większe statystyki dowodziły niezbicie, że aż do roku 1913 cukrzyca co do częstości stale się potęgowała. Skoro zatem podczas wojny stwierdzono spadek śmiertelności z powodu cukrzycy, nasuwa się stąd wniosek, że widocznie czynnik nerwowy nie miał zbyt wielkiego znaczenia w patogenezie cukrzycy, natomiast przekarmianie chorych okazało się szkodliwem.

3. Doświadczenia, wykonane przez Allena na bardzo licznych cukrzycowych zwierzętach, udowodniły, że przy przekarmianiu zwierząt sprawa chorobowa postępowała a przy silnem zmniejszeniu pokarmów zwierzęta wprawdzie niekiedy chudły, ale miały się dobrze, były względnie zdolne do pracy i dowolnie długo mogły być utrzymywane przy życiu. Do badań takich pobudziła Allena rozmowa z Joslinem, który zauważył, że u jednego z jego najcięższej cukrzycowo chorych, który zapadł na gruźlicą, cukrzyca zmniejszała się w miarę, jak gruźlica rozszerzała się i niszczyła ustrój. Również oddawna znane było spostrzeżenie, że u ludzi dotkniętych charłactwem i u psów wyniszczonych przez cukrzycę trzustkową wydzielanie cukru ustawało.

4. Ścisłe badania wykazały, że przy stałem skąpem odżywianiu, a zwłaszcza przy silnem ograniczeniu białka zwierzęcego, można dojść do obniżenia ogólnej potrzeby kalorycznej ustroju i do pewnego minimalnego miana, jednak przy równoczesnem samopoczuciu zdrowia i niezmniejszonej sprawności ustroju. Benedict np. zrobił spostrzeżenie na zdrowych mężczyznach, którzy do utrzymania równowagi bilansowej przemiany materji potrzebowali 3200 kaloryj w pokarmach, że, jeżeli ograniczył ich odżywienie do 1400 kaloryj dziennie, to w przeciągu 3—4 tygodni stracili wprawdzie 12% na wadze, ale można ich było potem utrzymać w równowadze znacznie mniejszą liczbą kaloryj od pierwotnej, bo 1900 ciepłostkami, pobieranemi w pokarmach dziennych.

Rozpatrując zmianę poglądów na leczenie cukrzycy widzi się, że one przechodziły różne okresy. Początkowo lękano się doprowadzania węglowodanów, a pozwalano na nieograniczony dowóz białka, zwłaszcza zwierzęcego. Potem zaczęto djabetykowi odciągać nietylko węglowodany, lecz ograniczono także doprowadzanie białka i wogóle pokarmów i w ten sposób udawało się w średnio ciężkich i niektórych ciężkich przypadkach nietylko chorego uwolnić od cukru, lecz także usunąć, lub conajmniej zmniejszyć, ketonurję. W końcu, w czasach najnowszych, obniżono podawanie mięsa do minimum, a natomiast zaczęto znowu wprowadzać stosunkowo większe ilości węglowodanów, atoli, co silnie podkreślić należy, tylko w pewnych ściśle określonych postaciach, oraz w pewnych okresach czasu, przyczem dążono do tego, aby ustrój wyzyskał doszczętnie podawane mu w pożywieniu węglowodany. I tak już dawniej Anglik Donkin, a potem Winternitz i Strasser polecali kurację mleczną polegającą na wyłącznem podawaniu $2^1/_2$ do 3 litrów mleka dziennie przez 4—5 tygodni. Le Noir stosuje pięciodniówki mleczne. Jest to właściwie leczenie głodowe z dostarczaniem małych ilości kaloryj. Mossé polecał leczenie kartoflami w ilości około 2 kilogramów dziennie, a Düring zalecał ryż w ilości 80 do 100 gramów dziennie. Tak zwane leczenie »ryżowe« Düringa nie było w ścisłem tego słowa znaczeniu ryżowem, gdyż w jego programie leczniczym było także podawanie miernej ilości krup, kaszki pszennej i owsianej, mięsa, mleka, jaj i kompotu, oraz stosowanie światła, słońca i ruchu na wolnem powietrzu. Noorden uzyskał znakomite wyniki swoją znaną metodą leczenia cukrzycy owsem, którą wprowadził w roku 1902. Zauważył on przypadkowo, podając djabetykom, cierpiącym na zaburzenia żołądkowe i kiszkowe, zupy owsiane, że wywierało to niespodziewanie korzystny wpływ na ich cukromocz, pomimo, że obfita zawartość węglowodanów kazała się spodziewać raczej spotęgowania się cukromoczu. Dalsze spostrzeżenia wykazały, że nie było to czystym przypadkiem i że przy zachowaniu pewnych reguł można przez podawanie owsa uzyskać korzystne wyniki lecznicze. Dopiero po 2 latach badania odważył się Noorden polecić to leczenie. Leczenie owsiane Noordena polega na tem, że zaczyna się kilkudniową (około 4-dniową) djetą ścisłą tj. bezwęglowodanową. Potem następuje 1—2 dni jarzynowych. Wówczas dostają chorzy jako główne pożywienie zieloną jarzynę, tj. szpinak, kapustę, kalafior, szparagi, zieloną fasolkę, sałatę itp. Do tego wiele masła, słoniny, żółtek z jaj i buljonu, a jako napój: czarną kawę, herbatę, sok cytrynowy, wódkę lub koniak i wino. Potem następuje

przez 3 dni djeta owsiana właściwa, następująca: 250 gramów mąki lub kaszy owsianej gotuje się z 3 litrami wody na średnim ogniu z dodatkiem 12 gramów soli przez $2^1/_2$ do 3 godzin. Potem dodaje się namoczonego białka roślinnego (roborat, glidyna, tutulina) w ilości 100 gramów albo zamiast białka roślinnego 5--8 jaj. Zupę tę dzieli się na 8 porcyj i podaje co dwie godziny porcję, a przed podaniem dodaje się do każdej porcji 35—40 gramów masła (200—300 gramów masła dziennie). Po 3 dniach djety owsianej następują znów 2—3 dni djety jarzynowej. Djeta ta zawiera około 50—70 gramów białka, 170 gramów węglowodanów i 250 gramów tłuszczu, a zatem 3200—3300 kaloryj. Istotą djety owsianej Noordena jest ubóstwo białczanów, dzięki czemu węglowodany owsa są doskonale wyzyskane, zadaniem jej jest więc poprawienie tolerancji dla węglowodanów. Ale jej używanie jest tylko ograniczone i może być stosowane tylko przez krótki przeciąg czasu jako uzupełnienie djety i stanowi dobry środek, aby módz w każdej chwili szybko przeciwdziałać niebezpieczeństwu kwasicy, ukrytemu w ścisłej djecie. Djeta ta bywa stosowana w przypadkach ciężkiej cukrzycy. Trudnością, którą we własnej praktyce stwierdziłem, jest to, że często chorzy bardzo niechętnie i tylko z przymusem poddają się temu leczeniu. Należy jednak stanowczo sprostować błędne mniemanie, rozpowszechnione wśród wielu lekarzy praktykujących, jakoby przetwory owsa, same przez się, jako takie, w dowolnej postaci lub w dowolnej ilości były dopuszczalne, jako rzekomo pożyteczny dodatek djetetyczny. Tylko bowiem djeta owsiana jako całokształt, w formie Noordenowskiej, wchodzi w rachubę przy leczeniu cukrzycy.

Leczenie owsiano-węglowodanowe Noordena stało się źródłem dalszych prób i badań w tym kierunku. I tak Blum w roku 1911 ogłosił swoje spostrzeżenia, dowodzące, że przez przygotowanie chorego zapomocą djety ścisłej, względnie jarzynowej, można potem zapomocą mąki pszennej uzyskać takie same wyniki, jak zapomocą owsa. Później zaś Lampé i inni badacze wykazali, że także inne mączne potrawy, jak mąka grochowa, mąka ze soczewicy itp., spożywane w dość dużych ilościach, mogą być przez cukrzycowych dobrze znoszone przez dłuższy przeciąg czasu. Noorden poczynił podobne spostrzeżenia z mąką z bananów. Falta wykazał, że obok powyżej wspomnianych znoszone bywają także zupy ryżowe, grysikowe, kartoflane, jęczmienne, perłowe, kukurydziane, jaglane i tapiokowe. Podnosi on, że chodzi tu o postać, w jakiej się te pokarmy podaje. Skutek korzystny wywierają one tylko wtedy, jeśli się je podaje w postaci zup lub kleików, a natomiast wypiekane w postaci chleba są szkodliwe i wzmagają cukromocz. Widocznie proces pieczenia i przypiekania odgrywa tu rolę ujemną. Nadto muszą one być poprzedzane przez kilka dni jarzynowych lub przez jeden dzień głodowy. Doniosłą zasługą Falty jest to, że podczas gdy przed nim przy stosowaniu djety węglowodanowej posługiwano się tylko jednym jednolitym pokarmem węglowodanowym, to Falta pierwszy zaczął je mieszać, dodając conajwyżej białko roślinne, a nawet poszedł o krok dalej i zaczął ze skutkiem stosować djetę mączną, złożoną po części ze zup i kleików, a po części w innych postaciach jak np. purée grochowe lub ziemniaczane, soczewicę lub fasolę ze słoniną, rizotto z serem parmezańskim lub grzybkami, smażone lub gotowane ziemniaki itp.; przyczem stosował znaczne ilości masła i równocześnie uwzględniał stosunek zawartości białka do węglowodanów, przez co umożliwił dłuższe stosowanie tego rodzaju djety. Podaje on w ten sposób chorym dziennie 2400—3000 kaloryj. Przyczyną, dlaczego takie leczenie mączne, wręcz paradoksalne, działa korzystnie, jest według badań Falty związane z tą djetą silne ograniczenie przemiany białkowej. Prócz powyższych znane jest leczenie inulinowe Straussa, hediositowe Rosenfelda itp.

Nie wszystkie djety, stosujące leczniczo węglowodany, przyjęły się w lecznictwie z równem powodzeniem. Np. Mosségo djeta kartoflana nie przyjęła się, podczas gdy djeta owsiana Noordena, pszenna Bluma i mieszano mączna Falty rozpowszechniły się. Przyczyną tego jest fakt, że Mossé zalecał podawać samą tylko kartoflaną mąkę przez dłuższy czas, podczas gdy Noorden, Blum i Falta trzymali się nowszej zasady, polegającej na czasowem tylko stosowaniu djety węglowodanowej i przeplataniu jej dniami głodowemi i jarzynowemi. Doświadczenia bowiem pouczyły, że z wyjątkiem przypadków całkiem lekkich, nie można chorym cukrzycowym wyznaczać stałej i zupełnie jednolitej djety na szereg lat, miesięcy i tygodni. Zazwyczaj stosuje się obecnie djetę naprzemienną z perjodycznemi wahaniami w pokarmach białkowych i węglowodanach, co okazało się znacznie lepszem niż djeta jednolita. Od czasu do czasu wplata się w dnie głodowo-postne ścisłe bezwęglowodanowe lub jarzynowe. Ważna zasada modnego leczenia cukrzycy polega też na tem, że nigdy nie podaje się równocześnie wiele białka i węglowodanów, lecz przedziela się o ile możności te pokarmy od siebie, tak, że w pewnych dniach podaje się więcej białka a minimum węglowodanów, a w innych minimum białka a dużo węglowodanów, a to dlatego, że w dniach, w których podaje się dużo białka, tolerancja na węglowodany maleje. Dla ścisłości dodać muszę, że we Francji jest leczenie węglowodanami mniej stosowane niż w Austrji i w Niemczech.

Nowoczesnem zatem dążeniem leczniczem przy cukrzycy jest:

a) w lekkiej cukrzycy unikać przekarmiania białkiem, przyczem jednak można stosować względnie dość długie okresy bezwęglowodanowe;

b) w ciężkiej cukrzycy trzeba sobie postawić za cel dążenie do maximum życia i optimum samopoczucia i sprawności przez naprzemienne stosowanie według potrzeby odpowiedniej djety. Dziś najwięcej stosowane djety są następujące:

1. Djeta ścisła bezwęglowodanowa z większą lub znacznie ograniczoną ilością białka. Tacy chorzy dostają dziennie 125—250 gramów mięsa lub ryb, rosół z mięsa lub kury, dwa do czterech jaj, ewentualnie do 50 gramów sera, $^1/_8$ litra tłustej śmietanki, 150 gramów tłuszczu (masła, smalcu, słoniny lub oliwy), 600—800 gramów jarzyny, 6 orzechów włoskich lub 10 laskowych lub migdałów i 150 200 gramów brusznic, niedojrzałego agrestu, łodyg rzewienia lub wygotowanych owoców, przyczem wśród gotowania zmienia się kilkakrotnie wodę. Nadto przyprawy, a jako napój niesłodkie wina, wódki, rum, limonjadę, herbatę, kawę.

2. Djeta głodowo-postna. Chory leży w łóżku i pije obficie następujące płyny: czarną kawę, herbatę z cytryną, limonjadę cytrynową z sacharyną, rosół, wino, koniak, wodę czystą lub mineralną. Dość często stosuje się także głodówki półdniowe.

3. Djeta jarzynowa: a) Przy ostrej jarzynowej djecie chory dostaje wyłącznie gotowane jarzyny, 220 gr masła, 50 gr oliwy, rosół i płyny oraz 30 gr dziurkowanego chleba glutenowego t. zw. powietrznego (Luftbrot); b) przy łagodniejszej djecie jarzynowej dostaje ponadto $^1/_3$ litra śmietanki, 4 jaja, 120—200 gr kompotu, jak przy djecie bezwęglowodanowej. Noorden podaje około 300 gr słoniny dziennie.

4. Djeta węglowodanowa. Rozumie się przez to albo opisaną wyżej djetę owsianą Noordena, albo pszenną Bluma, mieszano-mączną Falty, lub bananową Noordena. Djetę pszenną Bluma stosuje się jako jeden dzień kleikowy obok dwóch dni djety bezwęglowodanowej, czterech dni jarzynowych łagodniejszych oraz jednego dnia jarzynowego ostrego lub głodowego. Djeta Falty trwa 8—10 dni, przyczem przerywa ją po 4 dniach mącznych, 1 a niekiedy 2 dni jarzynowe, a ponadto czasami wplecione są półdniowe głodówki. Przy przejściu do djety bezwęglowodanowej stosuje on podobnie jak Noorden 2—3 dni jarzynowych. Falta stosuje 3 rozmaite postacie djety węglowodanowej: a) postać czystych zup tj. 7 razy dziennie zupę, zawierającą po 30 gr surowo ważonej mąki pszennej, owsianej, ryżowej, grochowej, fasolowej, soczewicowej, kukurydzianej, krup, jaglanej, tapiokowej lub 100 gr kartoflanej. Do każdej porcji dodaje się po 15 gr masła. Nadto podawać można 30 gr glutenowego chleba powietrznego i obfite ilości płynów takich jak wino, kawa, herbata, rosół i koniak; b) postać potraw mącznych łącznie ze zupami w następującej

kolejności. I. śniadanie. kawa lub herbata bez śmietanki i 25 gr razowego chleba z masłem. II. śniadanie: zupa z 30 gr mąki, chleb powietrzny z masłem, kieliszek wina. III. Obiad: talerz rosołu czystego, a w pół godziny później zupa z 30 gr mąki, 30 gr ryżu w postaci rizotta z serem parmezańskim lub grzybkami, kieliszek wina, chleb powietrzny z masłem, filiżanka czarnej kawy. IV. o 4-tej popołudniu: kawa lub herbata i 25 gr razowego chleba z masłem. V. o 6 popołudniu zupa z 30 gr mąki i kieliszek koniaku. VI. o 7 godzinie purée z 30 gr owoców strączkowych. VII. o 8-mej 100 gramów smażonych kartofli z masłem i $^1/_4$ litra wina; c) postać mączno-jarzynowa łącznie z zupami, najczęściej przez niego stosowana. I. śniadanie: kawa lub herbata i 25 gr razowego chleba z masłem. II. śniadanie: zupa z 30 gr mąki z owoców strączkowych, chleb powietrzny z masłem, kieliszek wina. III. obiad: zupa z 15 gr mąki z owoców strączkowych, danie jarzynowe (do 600 gr jarzyny surowo ważonej), 30 gr rizotta, chleb powietrzny z masłem, kieliszek wina, czarna kawa. IV. popołudniu: kawa lub herbata i 25 gr chleba razowego z masłem. V. kolacja: zupa z 15 gr mąki z owoców strączkowych, jarzyna i 100 gr kartofli, chleb powietrzny z masłem, kieliszek koniaku, $^1/_4$ litra wina; d) postać mączno-jarzynowo-śmietankowo-owocowa, przy której chory dostaje przez dzień dwie zupy i trzy potrawy mączne, jak przy powyżej opisanych postaciach, oraz płyny i jarzyny, a ponadto $^1/_3$ litra śmietanki, 125—150 gr masła, 20 gr chleba powietrznego, 200 gr brusznic lub niedojrzałego agrestu i 150 gr owoców.

5. Djeta mieszana, używana także jako próbna. Jest to djeta bezwęglowodanowa z dodatkiem bułki od 25 gr zwyż, stosownie do przypadku. Falta, Noorden, Strauss, Umber i inni wypracowali tabele tak zw. równoważników tj. różnych potraw, odpowiadających danej ilości gr bułki, z uwzględnieniem zawartości białka i węglowodanów, mogących się wzajemnie zastępować. Tak np. 25 gramom bułki odpowiada 20 gr mąki, makaronu, ryżu, owsa lub kakesów, 30 gr grochu, soczewicy, fasoli, chleba razowego, żytniego lub Grahama, 75 gr kartofli, 100 gr buraków, 150 gr kwaśnych owoców itp.

Masło i tłuszcze stanowią jeden z ważniejszych środków spożywczych, dominujących w djecie djabetyków, a umożliwiających przeprowadzanie długotrwałych djet bez znaczniejszego upadku odżywienia. Unika się nadmiaru tłuszczów jedynie tylko przy schorzeniach przewodu pokarmowego, otyłości i przy śpiączce. Zwłaszcza klinicysta francuski Maignon, na podstawie swoich badań na zwierzętach ciepłokrwistych i na ludziach, jest zwolennikiem tłuszczu i emulsji oliwnej, przy ograniczeniu białka ad minimum. Tłuszcze bowiem według niego nie tylko nie przekształcają się w glikogen, ale odgrywają ważną rolę przy zużytkowaniu białka i przemianie azotowej.

Jeżeli ograniczeniu djety przez dłuższy czas towarzyszy uczucie głodu, to zaleca się, oprócz wprowadzenia pewnego rygoru samowychowawczego, zwalnianie djety od czasu do czasu. Z własnego wielokrotnego doświadczenia wiem dobrze, że przy dobrej woli chorych rygor samowychowawczy udaje się i że djeta przeplatana i zmienna jest znacznie korzystniejsza, niż dawna djeta jednolita mięsno-białkowa.

W leczeniu śpiączki cukrzycowej, o ile się już rozwinęło głębokie t. zw. Kussmaulowskie oddychanie i zaburzenie świadomości, jesteśmy bezradni, tak samo, jak dawniej, i wówczas stosuje się dwuwęglan sodu drogą jamy ustnej lub jako wlewania dożylne lub podskórne. Natomiast przy grożącej śpiączce stosuje się obecnie zupełne głodzenie przy obfitem podawaniu płynów i alkoholu. Stosuje się też dożylne wstrzykiwania 4% rozczynu dwuwęglanu sodowego. Frank poleca jako dodatek w djecie 50—100 gr czystych węglowodanów i doprowadzanie wśródżylne 50—75 ccm czystego rozczynu 20—30% owego cukru gronowego przy równoczesnem podawaniu wewnętrznem dwuwęglanu sodowego. Orłowski wykazał, że cukrzycowi lepiej wchłaniają cukier doprowadzany przez odbytnicę, niż przez jamę ustną, i na tej podstawie Balint poleca dla zwalczania kwasicy wprowadzać dziennie 100—150 gr cukru zapomocą lewatywy kropłowej (Tropfklistiere). Falta stosuje 10% rozczyn lewulozy w litrze fizjologicznej soli, zastrzykiwany równocześnie w 2 miejscach pod skórę klatki piersiowej. Umber poleca dożylne zastrzykiwania 5% rozczynu lewulozy łącznie z rozczynem dwuwęglanu sodowego, a w pokarmach podaje alkohol, mleko, owoce i soki owocowe. Lekarze amerykańscy unikają stosowania sody, a Falta wykazał, że, o ile przy djecie obfitującej w sól kuchenną podaje się znaczne ilości związków zasadowych, to one wstrzymują wydzielanie się soli kuchennej i prowadzą do powstawania obrzęków.

Cukrzycowi, którzy mają być poddani zabiegowi chirurgicznemu, powinni być przez kilka dni niedożywiani i dostawać tylko trochę tłuszczu, mało jarzyn, a wcale nie powinni dostawać białka, potem, jeśli czasu starczy, podaje się też djetę owsianą. Tak np. chory 63-letni, trzymany przezemnie przez dłuższy czas na modnej zmiennej i skąpej djecie, znakomicie zniósł odjęcie podudzia, dotkniętego cukrzycową zgorzelą. Falta poleca stosowanie mieszanej djety mącznej oraz podawanie sody przed zabiegami chirurgicznemi i po zabiegach. Chodzi tu bowiem o zapobieżenie kwasicy, do której wstrząs operacyjny i uśpienie już samo przez się szczególnie usposabiają. W lekkiej cukrzycy dążymy do tego, aby zabieg chirurgiczny był wykonany, o ile tylko możliwe, w okresie wolnym od cukru.

Zbierając powyższe wywody, stwierdzić należy, że modne leczenie cukrzycy ma charakter wybitnie rewolucyjny. Myśli, które dawniej rozpatrywano tylko teoretycznie, a w praktyce co najwyżej wprowadzano tylko ostrożnie i częściowo, przeprowadza się obecnie w praktyce aż do ostatnich konsekwencyj, zrywając bezwzględnie z zakorzenionemi dawnemi wyobrażeniami. Dawniej ostrzegało się co najwyżej przed przekarmianiem, ale nigdy nie usiłowało się, jak obecnie, postawić niedożywiania jako zasadę karty żywnościowej djabetyka. Dawniej unikano zupełnie węglowodanów lub stosowano co najwyżej trwożliwie i w dawkach jak najmniejszych mączne potrawy, które dziś, co prawda w pewnych tylko postaciach, ale w dość znacznej ilości weszły do karty żywności chorych cukrzycowych. Na ogół, jeżeli gdziekolwiek, to napewno przy leczeniu cukrzycy, nie da się wprowadzić ogólnych i niezmiennych prawideł leczniczo-djetetycznych i zachodni najkonieczniejsza potrzeba indywidualizowania i dostosowania metody leczniczej do spostrzeżeń, poczynionych w każdym poszczególnym przypadku. A postęp w leczeniu cukrzycy zaznaczył się właśnie w tym kierunku, że dostarczył nam możności indywidualizowania i zmian w djecie, dostosowanej każdorazowo do różnych okoliczności. Uwzględniamy: warunki życiowe, indywidualny stan przemiany materji, stan sił i odżywienia, stan psychiczny, tryb życia i zwyczaje djetetyczne, obok tego powikłania takie, jak: otyłość, krwistość, zwapnienie tętnic, podagra, białkomocz, kamica moczowa i gruźlica. Ponadto możemy działać zapobiegawczo przeciw kwasicy. Dziś łatwiej, aniżeli dawniej, możemy uniknąć jednostajnego i przykrego sposobu leczenia każdego cukrzycowego jednym schematycznym sposobem. Zasadą bowiem przewodnią powinno być zdanie, wypowiedziane swego czasu przez Bouchardata: »Il n'y a pas de diabète, il n'y a que des diabètiques« tj. nie leczy się cukrzycy, lecz chorych dotkniętych cukrzycą.

Oceny i sprawozdania.

A. Łobaczewski. **Nowa mikrochemiczna reakcja strychniny.** Kraków 1923.

Autor uzyskał przez zmieszanie rozczynu azotanu strychniny z jodowodorem kryształki o cechach krystalograficznych i optycznych, właściwych tylko strychninie. Wyrazistość a poniekąd i kształt kryształków zmienia się nieco, zależnie od zgęszczenia użytego rozczynu strychniny. Nowy ten odczyn może znaleźć zastosowanie w badaniach zarówno farmakognostycznych, jak i sądowo-lekarskich.

L. Lewin. **Die Pfeilgifte itd. (Trucizny strzał na podstawie własnych toksykologicznych i etnologicznych badań)** z 75 rycin. i tabelą. Lipsk. I. A. Barth 1923. 8° Str. XI i 517.

Znany berliński toksykolog, autor wydanych w r. 1920 monografji o otruciu CO i o dziejach trucizn («Trucizny w dziejach świata«) podaje obecnie w dziele powyższem owoc swych badań toksykologicznych i etnologicznych nad truciznami, używanemi do zatruwania broni (strzał, włóczni itp.) od najdawniejszych czasów i przez wszystkie narody ziemi. Trud, jaki poniósł wśród pracy, nie może być nazwany bezowocnym, chociaż, jakby się mogło nam zdawać, znajomość trucizn do zatruwania strzał nie może być dziś aktualną wobec nowoczesnej o wiele skuteczniejszej broni. Skoro jednak krwiożerczość ludzka sięga po coraz to groźniejsze trucizny gazowe celem napełnienia niemi bomb i granatów, to nie wykluczoną jest rzeczą, że trucizny używane dotąd do zatruwania strzał znajdą wkrótce może zastosowanie do zatruwania pocisków karabinowych itp. Z drugiej strony zapoznanie się z temi truciznami pod względem ich działania jest dla nauki dlatego praktycznie ważne, że w ich rzędzie spotykamy się z substancjami dotąd nam całkiem nieznanemi, które poza swem działaniem zabójczem mogłyby się, odpowiednio użyte, stać pożądanemi lekami. Niepodobna w krótkiej ocenie zajmującego i wielce cennego dzieła podać jego najkrótszej treści, a choćby tylko wymienić nazwy tych trucizn, jakich do zatruwania strzał używały w dawnych wiekach narody Europy, lub jakich dotąd używają ludy Azji, Afryki i Ameryki, zatem ludy wszystkich części ziemi z wyjątkiem tubylców stałego lądu Australji, nie znających tego sposobu walki. W Europie w wiekach dawnych używano do zatruwania strzał wyciągów różnych odmian tojadu (aconitum), ciemiernika (helleborus), ciemierzycy (veratrum), naparstnicy (digitalis) i jadu żmij. Do trucizn, używanych w tym celu w Azji należą głównie tojad (aconitum ferox), mlecz z antiaris toxicaria, zawierający antiarynę, porażającą mięsień serca, podobnie jak glykozyd naparstnicy, różne odmiany wroniego oka (Strychnos lanceolaris, pubescens itd)., różne gatunki roślin z grupy araceae (np. philodendron guttiferum, arum venenatum), derris elliptica, działająca silnie trująco na ryby, podobnie jak pikrotoksyna itd. Poza truciznami roślinnemi używają azjaci jadów zwierzęcych, jak jadu krocionogów (scolopendra subspiniceps), niedźwiadków, ryb i wężów (kobra czarna, naja sputatrix, wypluwająca swój jad żrący w twarz przeciwnika itp.). Do trucizn używanych do strzał przez ludy afrykańskie należą przedewszystkiem wyciągi z nasion licznych odmian strophantus hispidus, physostigma venenosum (ezeryna), dichapetalum tox., datura i solanum acokanthera (kwabaina), euphorbia, dalej jady chrząszczy diamphidia simplex i blepharidia, jady okularników itp. Z trucizn amerykańskich wysuwa się na pierwszy plan mieszanina o niestałym składzie, sporządzana z licznych odmian wroniego oka (szczególnie strychnos toxifera, guayanensis itd.), działająca różnie pod względem siły toksycznej. Sporządzanie trucizn dla strzał itp. jest u ludów pozaeuropejskich tajemnicą pewnych rodów, przekazywaną z ojca na synów. Ponieważ trucizny te twórcy ich przygotowują i zagęszczają przez zagotowanie odpowiedniej mieszaniny soków i wyciągów roślinnych i jadów zwierzęcych, przeto ostatnie, tj. jady, jako ciała białkowate, niszczeją przy tem, tj. tracą swe trujące własności, a siła toksyczna tych mieszanin zależy niemal wyłącznie od trucizn roślinnych.

Wachholz (Kraków).

Dr. Max Cohn. **Die Lungentuberkulose im Roentgenbilde**, Moabit-Berlin. 1923. 63 stron z 23 rycinami. Nakładem J. A. Bartha w Lipsku.

Monografja, przeznaczona dla lekarzy praktykujących. Autor podaje technikę prześwietlań i zdjęć; opierający się na szerokiem doświadczeniu zwraca uwagę na konieczność robienia zdjęć djagnostycznych, następnie kontrolnych, dla śledzenia przebiegu sprawy chorobowej.

Na wstępie porównuje obraz radjologiczny z anatomicznym. Podziału gruźlicy, jaki do anatomji patologicznej wprowadzili Virchow, Gräffe, Küpferle i inni, na *tbc. productiva* i *exsudativa*, Marchand: *tbc. haematogenes, aerogenes* i *interstitialis*, radjologicznie nie można uzyskać, bo schorzenia są przeważnie formy mieszanej aż do *pneumonia caseosa*, a radjolog widzi na jednej płaszczyźnie wszystkie te zmiany, które w dodatku mogą się wzajemnie pokrywać i być skombinowane z innemi zmianami np. z obecnością rozległych zrostów. Bezsprzecznie jednak radjologicznie stwierdza się rozmiary schorzenia, a wprawnemu udaje się często i anatomicznie zanalizować przypadek chorobowy. To jest pewne, że niektóre formy gruźlicy mają radjologicznie charakterystyczny obraz, i naodwrót zmiany następowe zmieniają go np. zapalenie opłucny, zrosty opłucnowe. Z badaniem klinicznem radjologiczne wzajemnie się uzupełniają, są jednak stany, przy których radjologja dominuje np. przy podostrej gruźlicy prosówkowej, rozpadowej, zwłaszcza usadowione w częściach środkowych np. koło wnęk. Przy początkowej gruźlicy, kiedy klinicznie rozpoznanie jest wątpliwe, a nie można na zdjęciu wykazać zmian, wówczas musi rozstrzygać przebieg kliniczny; jeżeli zaś radjologicznie są zmiany, to przebieg kliniczny rozstrzyga, czy zmiany są czynne, czy nie, i wówczas leczenie sprowadza się na odpowiednie tory. Badanie radjologiczne również oznacza miejsce choroby. Obecnie radjologja prócz znaczenia rozpoznawczego ma zastosowanie jako czynnik kontrolujący przebieg choroby. Prócz tego radjologja daje wskazania przy zabiegach leczniczych np. w odmie opłucnowej i w wycięciu żeber. Ostatni rozdział poświęcony jest gruźlicy dzieci. Gruźlica dzieci przebiega ostro, przeważnie wychodzi z wnęk. Rozpoznanie jest wogóle trudne, bo przeważna część gruczołów, usadowionych koło głównych rozgałęzień tchawicy, jest dla badania niedostępna. Są to gruczoły okołooskrzelowe około rozdwojeń oskrzeli i oskrzelowo płucne. Zwapnienia w nich nie występują. Na ogół wówczas możemy stwierdzić u dzieci powiększenie gruczołów, jeżeli zmiany są duże i cień gruczołów wychodzi poza cień kręgosłupa i systemu krwionośnego. Obrzęk gruczołów może powstać i na innem tle.

Eliasberg i Neuland. **Epituberkulöse Infiltration der Lungen.** Występuje ona u dzieci w 2 i 3 roku życia. Radjologicznie przedstawia się owo nacieczenie jako jednostajny cień, wychodzący z wnęki i rozszerzający się stożkowato ku obwodowi płuca. Klinicznie szczepienie tuberkuliną wypada silnie dodatnio. Zmiana ta znika bez śladu najpóźniej w przeciągu roku. Na ogół gruźlica u dzieci daje obraz radjologiczny więcej jednostajny niż u dorosłych, — często występuje zserowacenie płuc, jamy natomiast rzadko. Zwykłe odoskrzelowe ogniska zapalne u dzieci bywają bardzo podobne do nacieków gruźliczych u dorosłych. Dla rozstrzygnięcia wątpliwości należy kontrolować oba płuca w czasie przebiegu choroby.

Korabczyńska (Kraków).

Georg Liebe. **Der Klinische Betrieb in den Lungenheilanstalten.** Tuberkulose - Bibliotek Nr. 9. Leipzig. Barth 1922 str. 5.

Liebe, który jest kierownikiem sanatorjum dla gruźliczych w Waldhof-Elgerhausen, podaje w krótkim szkicu szereg uwag o klinicznem prowadzeniu podobnych zakładów. Podkreśla szczególnie doniosłe znaczenie pierwszego badania, przy którem nie powinno nigdy braknąć prześwietlenia promieniami Roentgena i omawia dalej leczenie: zabiegi wodolecznicze, powietrze, leczenie światłem, odżywianie, oddziaływanie na stan psychiczny, wstrzykiwania swoiste i nieswoiste, sztuczną odmę itd. Ze środków leczniczych pobudzających nieswoistych wymienia autor kazeozan i arszenik, z których był zadowolony. Ze starych metod swoistych jest zawsze zwolennikiem starej tuberkuliny Kocha, z nowych stosuje szczepienia Ponndorfa. Rzecz napisana zwięźle, zawiera mnóstwo szczegółów, mających znaczenie praktyczne.

Szumowski (Kraków).

Medycyna społeczna.

Dr. Papée. Lwów.

W sprawie projektu ustawy w przedmiocie zwalczania chorób wenerycznych.

Z komunikatów w dziennikach politycznych dowiadujemy się, że Rząd zamierza wprowadzić ustawę co do zwalczania chorób wenerycznych; według tych wiadomości jest ona przedmiotem obrad w Komisji zdrowia publicznego.

Zdaniem naszem byłoby przecież pożądane, aby przed wydaniem ustaw z zakresu zdrowia publicznego, Rząd zasięgał opinji fachowej w kołach lekarskich, towarzystwach, izbach

lek. O ile mi wiadomo, tak się, albo wcale nie dzieje albo w bardzo wyjątkowych przypadkach; w szczególności co do wymienionej ustawy nie zwracano się do nikogo o wyrażenie zdania. Być może, że się mylę. Otrzymawszy przypadkowo do rąk egzemplarz projektu »w przedmiocie zwalczania chorób wenerycznych«, podaję tu kilka uwag własnych z tą myślą, że może przez rozpatrzenie projektu na łamach »P. Gazety lekarskiej« i wywołanie dyskusji przyczynimy się do zwrócenia uwagi posłów na potrzebę omówienia projektu przez czynniki lekarskie i zastosowanie jej do warunków i wymogów życia praktycznego.

Art. 1. projektu nakłada na lekarzy obowiązek imiennego donoszenia o chorych wenerycznych, w razie, jeżeli zachodzi niebezpieczeństwo szerzenia choroby, bezimiennego zaś w każdym przypadku choroby wenerycznej.

Niebezpieczeństwo szerzenia choroby zachodzi u każdego chorego i to w każdym okresie choroby. Okres ten, zależnie od rodzaju choroby, może trwać od kilku miesięcy do kilku lat. Z tego wynika, że w myśl § 1. należałoby o wszystkich chorych donosić. Pomijając, że sprzeciwia się to zasadzie o tajemnicy lekarskiej, trzeba zauważyć, że doniesienie takie zagroziłoby poważnie stosunkom domowym i rodzinnym, zachwiałoby stosunki społeczne, podkopałoby zaufanie do lekarzy, oddając chorych w ręce szarlatanów. Również dałoby niebezpieczną broń do ręki rozmaitym mniej gorliwym jednostkom, zwłaszcza z pośród partaczy, i stworzyło szerokie pole do wyzysku. Wreszcie lekarze, trzymający się ściśle przepisów ustawy, straciliby klijentelę na korzyść mniej lub wcale jej nie przestrzegających, zwłaszcza, że egzekutywy na donoszenie niema żadnej i wprowadzić się jej nieda żadnemi środkami.

Bezimienne donoszenie w celach statystycznych ma bardzo wątpliwą wartość, z powodu, że, jak doświadczenie uczy, chory weneryczny zmienia lekarza i ten sam chory przez kilku lekarzy będzie wykazywany.

Ar . 2. projektu o obowiązku leczenia się chorych wenerycznych ma czysto teoretyczne znaczenie a żadna ustawa w praktyce go nie zdoła przeprowadzić; chybaby chory był stale strzeżony przez cały okres choroby (na koszt publiczny?). Są chorzy, których żadna siła nie zmusi do leczenia. Artykuł ten może mieć tylko cel dydaktyczny, któremu ustawa nie może służyć.

Podstawę wykonania art. 2. o przymusowem leczeniu musiałoby stanowić doniesienie 1. o chorobie, 2. o nieleczeniu się. Wobec powyżej przytoczonych motywów i ten przepis jest niewykonalny, zwłaszcza, że do pewnego rodzaju leczenia chorego zmusić nie podobna, jest to sprawa zaufania do lekarza i użytego przez niego sposobu i środka leczenia. Chory może mieć np. przekonanie lub wiarę, że wyleczy się tylko świeżem powietrzem, wodą lub specjalną djetą (Lindowicze i liczni jego zwolennicy).

Przepis art. 5., zabraniający wstępowania w związki małżeńskie osobom chorym na choroby weneryczne w zaraźliwym okresie choroby, zasadniczo rzecz słuszna i usprawiedliwiona, w praktyce wobec braku określenia, jak to ma być wykonane i braku egzekutywy, jest niewykonalny i ma wartość znów czysto dydaktyczną. Przytem zwrócić należy uwagę na to, że okresu zaraźliwości w pożyciu małżeńskiem, zwłaszcza co do kiły, nie można ściśle ująć w pewną stałą dla wszystkich przypadków normę.

Co do art. 7 o niewykonywaniu zawodu w czasie zaraźliwym choroby, jeśli chodzi o kiłę, to, przyjmując minimalnie na 3 lata okres jej zaraźliwości (nie we wszystkich przypadkach), trzebaby przez długi okres czasu zabronić wykonywania zawodu. Czy utrzymanie tych ludzi przez taki okres czasu miałoby być dokonywane na koszt publiczny? komu powierzyć czuwanie nad wykonaniem tego projektu w praktyce?

Przepisy ustawy o tworzeniu instytutów dla osesków kiłowych i leczniczo wychowawczych dla kobiet zaniedbanych moralnie, teoretycznie dające się usprawiedliwić, wymagają jednak tak kolosalnych wydatków na ich urządzenie, że w obecnem położeniu ekonomicznem nie podobna ich poważnie traktować. Na zachodzie (w Niemczech) sprawa ta była omawiana przed wojną (tz. azyla), zaniechano jej jednak z powodów finansowych. Pomijając stronę finansową, trzeba mieć na oku także względy prawne, społeczne i humanitarne, o które takie przymusowe internaty zaczepiają. Instytuty musiałyby przetrzymywać przez szereg lat setki zdrowych fizycznie, młodych kobiet, a zatem zdolnych do pracy, krępując swobodę ich ruchów, musianoby oprócz personalu lekarskiego, stworzyć i utrzymać liczny personal nadzorczy, administracyjny, karny i wychowawczy. Stworzyłyby się nowe domy kary i przymusowego przytułku, w których zarażone nie z własnej winy, musiałyby kilkoletnią odbywać pokutę.

Całość ustawy, zdaniem naszem, powiększy tylko liczbę wydawanych w Państwie ustaw niewykonalnych, w praktyce przez nikogo nie stosowanych, istniejących tylko na papierze. Nie jest to ani w interesie Państwa ani powagi ustaw jego. Projekt przedłożony należy poddać gruntownemu rozpatrzeniu i przerobieniu.

Przegląd piśmiennictwa.

Tygodniki.

La Presse médicale.

Nr. 4. 1923.

A. Tansard. **O wstrzykiwaniach śródmięśniowych mleka i o stosowaniu szczepionek w leczeniu rzeżączki.** Autor stosował wstrzykiwania mleka w przypadkach uporczywej rzeżączki, nie poddającej się żadnemu leczeniu. Stosował technikę następującą: po uprzedniem zastrzyknięciu 2 cm^3 mleka w celu zapobiegnięcia możliwemu wstrząsowi kolloidalnemu, występującemu nietylko po zastosowaniu pewnych lekarstw, lecz i po podaniu obcego białka, wstrzykuje się po 5 cm^3 mleka śródmięśniowo kilka razy w odstępach kilkodniowych. Należy unikać zbyt długiej przerwy wskutek możliwości wystąpienia uczulenia po przerwie 15 dniowej. Jeżeliby po przerwie takiej nastąpiła konieczność wznowienia zabiegu, należy zacząć wstrzykiwania od 1 cm^3 i stopniowo dawkę zwiększać. Działanie na ustrój, o ile jest prawidłowe, po pierwszem wstrzyknięciu sprowadza się do pewnego niedomagania, bólu głowy, przyśpieszenia tętna, podniesienia ciepłoty do 38'5^0—39^0. Objawy te trwają od 5 do 6 godzin. Napad kończy się obfitem poceniem; nazajutrz chory jest nieco osłabiony. Następne zastrzyki nie wywołują żadnych objawów. Miejscowych objawów, poza lekką bolesnością, wogóle niema. Odczyn nieprawidłowy: powyżej opisane objawy ulegają wybitnemu nasileniu, występują bóle w mięśniach i stawach, tętno jest słabe, ciepłota podnosi się do 40^0—41^0, mogą być wymioty; po upływie 10 godzin objawy znikają — chory obficie poci się. Podniesienie ciepłoty przy odczynie wzmożonym może występować i po następnych zastrzykach. Miejscowy objaw wzmożony sprowadza się do obrzęku bardzo bolesnego, któremu towarzyszy czasem zaczerwienienie skóry zawsze umiejscowione. Ogólnej pokrzywki, następującej w przebiegu choroby posurowiczej, autor nie stwierdził. Wobec tego że odczyny wzmożone występowały prawie stale u chorych cierpiących zarazem na zaburzenia w przewodzie pokarmowym, autor wstrzykiwał mleko po uprzedniem podaniu środka czyszczącego i stosował w przeciągu leczenia djetę mlecznojarską. W silnych wstrząsach stosowanie aspiryny i antypiryny daje dobre wyniki. Wydaje się, że nasilenie wstrząsu wybitnie zmniejsza przekrwienie w narządach dotkniętych chorobą; tem się objaśnia szybkie ustępowanie bolu w zapaleniu przyjądrzy, ostrych zapaleniach gruczołu krokowego, jako też ustępowanie częstomoczu, krwiomoczu i bólów w zapaleniach pęcherza.

Mleko należy stosować w zapaleniach cewki uporczywych, powikłanych zapaleniem gruczołu krokowego. Zastosowane w przewlekłych zapaleniach cewki mleko dało prawie we wszystkich przypadkach wyleczenie, w przypadkach przewlekłego zapalenia gruczołu krokowego prowadziło zawsze do polepszenia tak znacznego, że zastosowane następnie szczepionki działały skuteczniej, niż zastosowane pierwotnie. W zapaleniach pęcherza działanie jest znacznie szybsze, niż działanie szczepionek. Mleko jest również bardzo skuteczne w leczeniu zapalenia jąder. O ile nawet stosowanie mleka nie doprowadziło do zupełnego wyleczenia, dało ono wybitne polepszenie, umożliwiające szczepionkom skuteczniejsze działanie. Po zastosowaniu mleka gonokokki znikają prawie niezawodnie. Zapalenie cewki podtrzymywane jest przez gronkowce lub przez inne wtórne zakażenie.

Autor stosował szczepionki instytutu Pasteura o zjadliwości osłabionej przez ogrzanie do 55^0. Zastrzykiwał szczepionki co drugi dzień: chorzy otrzymywali od 10 do 20 zastrzyków. W niezmiernie rzadkich przypadkach, wyjątkowo uporczywych, autor stosował autowakcynę.

M. Lermoyez i J. Ramadier. **Bezwład oddechowy krtani, jako objaw kiły.** Autorzy wyodrębniają dwie czynności dróg oddechowych zupełnie od siebie niezależne: czynność oddechową i głosową (fonacyjną). Pierwszą wykonywają płuca, drugą krtań. Podczas aktu oddychania krtań otwiera się szeroko, aby ułatwić powietrzu dostęp do płuc. Podczas mowy krtań zamyka się mniej lub więcej wskutek napięcia strun głosowych.

Bezwład głosowy krtani nie wpływa na czynność oddechową, lecz znosi zupełnie czynność głosową, wskutek czego powstaje zupełny bezgłos (afonja). Wziernikowanie wykazuje stale rozchylone struny głosowe. Wobec tego, że żadne schorzenie organiczne nie może dać takiego obrazu, bezwład głosowy zależy od podłoża czynnościowego, które znosi zbliżanie się strun głosowych tylko wówczas, gdy ma ono na celu wydanie dźwięku. Natomiast widzimy, że struny te zbliżają się w gwałtownym skurczu podczas mdłości i podczas snu, gdy chory bezświadomie głośno mówi. Bezgłos występuje zatem na tle histerycznem. Bezwład oddechowy krtani nie wpływa zupełnie na zmianę głosu, lecz wywołuje wybitną duszność. Wziernikowanie wykazuje, że struny głosowe ustawione są w położeniu przyśrodkowem i nie mogą rozchylać się. Następuje to wskutek porażenia mięśni zazwyczaj na tle schorzenia organicznego, umiejscowionego w ośrodku oddechowym rdzenia przedłużonego. Bezwład ten z nielicznemi wyjątkami występuje na tle kiły. Zespół, opisany przez Gerhardta w 1863 roku, objawia się w sposób następujący: wybitna duszność wdechowa, napady zaduszania się, powodowane przez wysiłek, wzruszenie i mogące pociągnąć nagłą śmierć, głos zupełnie czysty. Przy wziernikowaniu stała addukcja strun głosowych w położeniu przyśrodkowem. Rokowanie przy tym zespole jest bardzo poważne. Autorzy od roku 1887 do 1921 nie widzieli ani jednego przypadku wyzdrowienia. Natychmiastowa tracheotomja może uratować życie chorego. Zespół ten spotykano w wiądzie rdzenia jednocześnie z rozszerzeniem lub tętniakami tętnicy głównej, co nasuwało przypuszczenie, że bezwład głosowy powstaje odruchowo wskutek ucisku na nerw zwrotny. Twierdzeniu temu przeciwstawiają się autorzy, zwracając uwagę, że bezwład głosowy jest obustronny, natomiast ucisk bywa najczęściej z lewej strony. Za analogję może posłużyć zjawisko nierówności źrenic, spostrzegane w przypadkach tętniaków aorty. Badania Babińskiego z 1901 roku dowiodły, że u chorych takich źrenice nie oddziaływują na światło, a więc w danych przypadkach mamy do czynienia nie z uciskiem na nerw współczulny, lecz z kiłą, która umiejscawia się jednocześnie w rozmaitych narządach. Na podstawie badań krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyn Wassermanna u chorych, dotkniętych zespołem Gerhardta, autorzy dowodzą, że chorzy ci po większej części mieli odczyn Wassermanna dodatni bądź to we krwi, bądź w płynie mózgowo-rdzeniowym, i że wskutek tego bezwład krtani występuje nie na tle ucisku, lecz na tle kiły, jako objaw równoległy do schorzenia tętnicy głównej. Autorzy umiejscawiają schorzenie nie w korze, nie w korzonkach nerwu błędnego, lecz w rdzeniu przedłużonym, gdzie mamy dwa odrębne ośrodki: oddechowy i głosowy. Przypuszczenie to potwierdza się danemi przekłucia lędźwiowego; w płynie bowiem przeważnie niema żadnych zmian, wykazujących zajęcie opon mózgowych. Schorzenie to jest przypuszczalnie na tle *polioencephalitis nuclei ambigui.* Badanie krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego na odczyn Wassermanna może dać następujące wyniki:

1) Krew +, Płyn + (odczyn dodatni we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym); krew —, płyn +, objaw często spotykany w kile narządów nerwowych; 3) Krew +, Płyn —, wynik możliwy wobec tego, że opony są normalne, a schorzenie jest umiejscowione w miąższu; 4) Krew —, Płyn —, kiła może, pominąwszy krew, umiejscowić się w narządzie nerwowym, a wskutek głębokiej lokalizacji nie dać odczynu w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Autorzy nalegają na niezbędność możliwie szybkiego i energicznego leczenia za pomocą salwarsanu, rtęci i soli bizmutowych; natomiast jodek potasu, wywołujący katar krtani, jest przeciwwskazany. Chorych należy poddać leczeniu natychmiast od pierwszej chwili, nie czekając na wynik badań laboratoryjnych.

Nr. 6.

M. Polonowski i E. Duhot. **O zawartości cukru we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym.** Autorzy podkreślają, że niezbędne jest, o ile idzie o badanie zawartości cukru we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym w celu porównawczym, stosować zawsze te same sposoby pobierania płynów, zapobiegania glikolizie, strącania i miareczkowania. Tylko w tych bowiem warunkach można wyciągnąć z porównania rozbiorów pewne wnioski biologiczne. Autorzy doszli do następujących wniosków. Zawartość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym prawidłowo waha się w stosunkowo dość znacznych granicach, zależnie od osobnika. Cyfra przeciętna 0,53 gr w 1 litrze uważana dawniej za prawie stałą, w istocie nią nie jest. Zawartość cukru, otrzymana w płynach pobieranych po ścisłej djecie w ciągu 9—10 godzin, waha się od 0,45 do 0,85 w 1 litrze; natomiast w płynie, pobranym po upływie 3—5 godzin po głównym posiłku, waha się od 0.55 do 1,05. Między cukrem płynu mózgowo-rdzeniowego a wolnym cukrem krwi zachodzi równowaga, wyrażająca się wprawdzie nie istnieniem takiej samej odsetkowej zawartości cukru w obu płynach, lecz ich proporcjonalnym stosunkiem. Zawartość cukru we krwi przewyższa zwykle nieco zawartość cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym. Stosunek ten zachowuje się i wówczas, kiedy zmniejsza się lub zwiększa doświadczalnie ilość cukru we krwi. Znakomicie potwierdzają to doświadczenia autorów, wywołujących wzmożoną glikemję i co za tem idzie wzmożoną glikorachję za pomocą adrenaliny. Równowaga taka stwierdza się również w stanach chorobowych: u chorych na cukrzycę zawartość cukru wzmaga się również w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wzmożenie ilości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym w stanach podrażnienia opon mózgowych można uważać za objaw ściśle miejscowy tylko wówczas, gdy wykonywa się porównawczo jednocześnie badania zawartości cukru we krwi. Np. wzmożenie zawartości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym, stwierdzane często w śpiączce nagminnej, jest tylko jednym z objawów wahań zawartości cukru we krwi w ostrych chorobach zakaźnych, gdyż już 20 lat temu Achard zwrócił na ten objaw uwagę, a Dopter przestudjował wzmaganie się cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu zapalenia płuc, kokluszu, gorączki maltańskiej, mocznicy, tężca i wścieklizny. Zmniejszenie się zawartości cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono niezawodnie w stanach zapalnych ostrych oponowych. Objaw ten zależy od własności biochemicznych drobnoustrojów, od zaczynów powstałych wskutek rozpadu leukocytów itp., które wywołują glikolizę. Różnica między zawartością cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi jest wybitniejsza, jeśli spostrzega się ją w chorobie, która z natury swej wywołuje wogóle hyperglikemję, miejscowo zaś hypoglikorachję, np. nagminne zapalenie opon, w którem możemy otrzymać nawet cyfry następujące: Zawartość cukru we krwi 2,30, w płynie mózgowo-rdzeniowym 0,10; w przebiegu choroby cukier w płynie mózgowo-rdzeniowym może zupełnie zniknąć. Objaw ten ma doniosłe znaczenie rozpoznawcze. Należy więc stale zwracać uwagę na stosunek zawartości cukru w płynie i krwi, miareczkowanego u danego osobnika jednocześnie, gdyż tylko w ten sposób przeprowadzone badania mogą mieć doniosłe znaczenie w patologji chorób nerwowych.

Nr. 7.

René Gutmann. **Dwa kierunki w leczeniu duszniey oskrzelowej** (Przyczynek do dusznicy na tle zapalenia wyrostka robaczkowego). Autor przytacza kilka historyj chorych, którzy od dłuższego czasu miewali uporczywe napady dusznicy oskrzelowej i u których bliższe badanie wykazało objawy przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, wyrażającego się w bolesności na ucisk w prawym dole biodrowym, mdłościach lub, jak u jednej chorej, w uporczywem zaparciu. Chorzy ci zostali poddani zabiegowi operacyjnemu i od tego czasu napady dusznicy nie powtarzały się; autor obserwował tych chorych rok, dwa, a nawet 4 lata po operacji i uważa powrót ich do zdrowia za zupełny. Wobec tego, że napady dusznicy ustępują natychmiast po zabiegu, nie można uzależniać wyleczenia od zniknięcia jadów z ustroju, co mogłoby nastąpić tylko stopniowo. Należy więc przypuszczać, że wchodzi tutaj w grę inna przyczyna. Autor stwierdza, że przewlekłe zapalenie wyrostka jest wybitnym czynnikiem w powstawaniu wagotonji, o czem świadczą jego objawy główne, jako to mdłości, zaparcie, skurcze zwieraczy, oraz objawy wtórne i drugorzędne, wzmożone ślinienie, ob-

niżone ciśnienie, zwolnienie tętna. Objawy te również znikają po zabiegu natychmiast. Wywołać je można za pomocą środków farmakodynamicznych. Przewlekłe zapalenie wyrostka wywołuje prawdopodobnie wagotonję wskutek stanu zapalnego miejscowego, który podrażnia zakończenia nerwowe. Masson i Gosset zwracają również uwagę na istnienie neuromatów w częstych przypadkach sklerotycznego zapalenia wyrostka. Wobec tego, że do wywołania dusznicy niezbędne są dwa czynniki, a mianowicie: 1) warunki, które wywołują podłoże nerwowe, i 2) warunki, które wywołują natychmiastowy napad dusznicy, jak np. wstrząsy przeczulicowe itp., przeto przewlekłe zapalenie wyrostka i, co za tem idzie, odpowiednie zmiany w zakończeniach nerwu błędnego odgrywają rolę tego podłoża. Autor ilustruje to twierdzenie nader ciekawą historją chorej, która nagle po napadzie zapalenia wyrostka przestała znosić antipirynę, którą znosiła dotychczas bardzo dobrze i którą zaczęła znosić również dobrze natychmiast po operacji. Natomiast w przypadku wybitnej sklerozy płucnej, gdzie nie można usunąć przyczyny drażniącej zakończenia nerwu błędnego tj. usunąć podłoże nerwowe, chorego poddał autor autohemoterapji w celu uodpornienia na przeczulicę.

Przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego jest jedną z poważnych przyczyn wagotonji nabytej i na tem podłożu wstrząsy przeczulicowe, utrata równowagi soków ustrojowych mogą wywołać napady dusznicy. Dość pokaźna liczba przypadków dusznicy, leczonych pomyślnie drogą operacyjną, wykazuje, że dusznica pochodzenia wyrostkowego nie należy do rzadkości.

Nr. 8.

Ph. Pagniez i A. Plichet. **Badania nad powstawaniem leukocytozy trawiennej; wpływ kwasu solnego.** Leukocytoza trawienna oddawna zwracała uwagę fizjologów i klinicystów. W pewnym conajmniej stopniu zależy ona od jakości przyjętych pokarmów; zjawisko to ustalili u człowieka Brodin i Saint-Girons. Prace Pohla, Bugajewskiego, Zanga, Syreńskiego, Pławińskiego wykazują, że z pokarmów największą hyperleukocytozę wywołują białka, następnie tłuszcze, w końcu zaś węglowodany. Wobec tych wyników liczni autorzy sądzili, że zwiększenie liczby białych ciałek zależy od przejścia do krwi pewnych produktów trawienia, zwłaszcza azotowych białkowego pochodzenia. Szybkość jednak, z jaką zjawia się leukocytoza, przemawia przeciwko tym twierdzeniom. Rzeczywiście liczba ciałek białych osiąga maksimum w 2 godziny po przyjęciu posiłku; obniża się podczas 3. lub 4. godziny. Jest mało prawdopodobne, aby w dwie godziny po posiłku produkty trawienia białka, tłuszczów i węglowodanów zdążyły przejść do ogólnego krwiobiegu. Wobec tego autorzy pragną rozwiązać pytanie, jaki wpływ z punktu widzenia leukocytozy ma czynność ruchowa i wydzielnicza żołądka niezależnie od pokarmów i zwłaszcza wpływ podawania kwasu solnego. Autorzy na podstawie szeregu badań ze zdrowymi osobnikami dowiedli, że podawanie per os dostatecznej ilości 4‰ rozczynu kwasu solnego tj. o stężeniu odpowiadającem sokowi żołądkowemu, wywołuje leukocytozę również znaczną i trwałą i o takim samym wzorze, jak i podawanie posiłku białkowego; przypomina zwłaszcza swym charakterem leukocytozę po podaniu mleka. Aby otrzymać zupełnie wyraźną leukocytozę należy podawać od 50 do 200 cm^3 4‰ rozczynu kwasu solnego. Dawki poniżej 50 cm^3 lub też zmniejszenie stężenia poniżej 1‰ nie wywierają żadnego skutku. Autorzy sądzą, że leukocytoza trawienna, conajmniej w znacznej swej części, jest skutkiem wydzielania soku żołądkowego, a właściwie kwasu solnego. Autorzy przytaczają historję 52 letniego mężczyzny, dotkniętego nowotworem żołądka. Podawanie posiłków nie wywoływało nigdy u tego osobnika leukocytozy, objaw znany zresztą oddawna u tego rodzaju chorych. Podanie 200 gr mleka pociągnęło u chorego spadek liczby białych ciałek o typie homoklasycznym; podanie 150 cm^3 rozczynu kwasu solnego wywołało zwiększenie liczby białych ciałek z 7.000 do 10.500.

Autorzy nie sądzą jednak, aby przejście kwasu solnego do krwiobiegu wywoływało leukocytozę; przypuszczają zaś, że zjawisko jest raczej skutkiem czynności wydzielniczej jelit, wątroby i trzustki, zależnej, jak wiadomo, od przejścia do jelit kwaśnej zawartości żołądka.

J. Le Calvé. **Wstrząs krwio-naczyniowy** (crise vasculo-sanguine), jako skutek przewiązania kończyny. Zaciśnięcie kończyny za pomocą węża gumowego lub sznurka wywołuje w składzie krwi natychmiastowe zmiany, którym najlepiej odpowiada miano wstrząsu krwio-naczyniowego. U badanego osobnika (o ile jest to możliwe naczczo) autor określał ciśnienie tętnicze i odruch okosercowy (R. O. C.). Po kilku minutach odpoczynku, aby uniknąć błędu wskutek zmniejszenia liczby białych ciałek, spowodowanego przez ucisk na gałki oczne, autor pobierał krew z żyły łokciowej za pomocą grubej igły, o świetle 1 mm z krótkiem ostrzem, wyjałowionej w parafinowanym chloroformie. Czynność tę należy wykonywać bardzo prędko, gdyż zbyt długotrwałe uciśnięcie ręki przy pobieraniu krwi może samo przez się wywołać zmiany w składzie krwi. Następnie autor okręcał nogę na wysokości górnej trzeciej części sznurkiem dwa lub trzy razy dookoła i zaciskał go tak mocno, aby chory uczuł w kończynie mrowienie. Po upływie różnych okresów czasu autor określał powtórnie ciśnienie, odruch oko sercowy i pobierał z żyły drugą lub czasem trzecią próbę krwi. Autor badał w ten sposób wstrząs u osobników zupełnie zdrowych, nie wykazujących żadnych zmian w układzie wegetatywnym z prawidłowym odruchem oko-sercowym tj. u osobników należących do rzędu tzw. ortotonj i (orthotonie végétative). Pozatem autor badał wstrząs krwio-naczyniowy u astmatyków, epileptyków, w przebiegu pokrzywki, ekzemy, u wagotoników, u osobników zatem, wykazujących brak równowagi w układzie n. błędnego i współczulnego, którzy tworzą grupę t. zw. dystonji (dystonie végétative). U pewnej części tych osobników wstrząs krwio-naczyniowy przebiega pod postacią wstrząsu hemoklasycznego: u innych zaś występują zmiany dość szybkie o typie niestałym (type instable).

1) U osobników pierwszej kategorji tj. u ortotoników zaciśnięcie kończyny wywołuje obniżenie ciśnienia maksymalnego, zmienia bardzo mało ciśnienie minimalne, zwalnia nieco tętno, pozostaje bez wpływu na odruch oko-sercowy i krzepliwość krwi, zmniejsza nieznacznie liczbę czerwonych ciałek, umiarkowanie wzmaga liczbę białych ciałek w krwi żylnej i zwłaszcza w naczyniach włosowatych. Wzór białych ciałek wykazuje dążenie nieznaczne do odwrócenia na korzyść wielojądrowych. Objętość osocza i ogólna zawartość NaCl we krwi ulegają wahaniom w zależności od czasu trwania zaciśnięcia, a mianowicie w ciągu pierwszych minut spostrzegamy rozwodnienie krwi, poczem następuje dłuższy okres, w ciągu którego stężenie krwi wzrasta; po upływie $^1/_2$ godziny następuje znowu rozwodnienie krwi, tym razem znaczniejsze, niż w pierwszym okresie. 2) Dystonja. U osobników tej kategorji wstrząs krwio-naczyniowy polega na obniżeniu ciśnienia maksymalnego (minimum pozostaje niezmienione lub nieznacznie wzrasta); odruch oko-sercowy występuje wyraźnie dodatni, liczba uderzeń tętna najczęściej nieznacznie zmniejsza się; zauważamy zwiększenie krzepliwości krwi. Liczba czerwonych i zwłaszcza białych ciałek krwi zmniejsza się, następuje w większości przypadków odwrócenie wzoru leukocytów na korzyść wielojądrowych. Białko surowicy zmniejsza się w ciągu dość długiego okresu, poczem wzrasta. Zawartość NaCl we krwi ulega takim samym wahaniom, co i białko. Jednem słowem mamy dokładny obraz wstrząsu hemoklasycznego. U osobników o typie niestałym (type instable) wstrząs krwio-naczyniowy odbiega nieco od poprzedniego opisu. Po upływie kilku minut następuje dość znaczne rozwodnienie krwi, która następnie szybko i niemniej wybitnie stęża się. Ciśnienie maksymalne obniża się, minimum zmienia się mało, krzepliwość wzrasta lub zmniejsza się. R. O. C. pozostaje normalnym lub dodatnim; liczba tętna nie zmienia się. W zachowaniu się białych ciałek niema prawidłowości; wzór leukocytozy zmienia się tylko nieznacznie. Ponieważ środek mechaniczny, jakim jest niewątpliwie zaciśnięcie kończyny, pozwala dowolnie otrzymywać w pomniejszeniu u osobników angioneurotycznych lub też dotkniętych uczuleniem pokarmowem wstrząs hemoklasyczny, który poprzedza zwykle wstrząsy kolloidalne, autor starał się wykorzystać

swój sposób w celach leczniczych, a mianowicie jako środek ochronny przeciwko spodziewanemu wstrząsowi kolloidalnemu, bądź to jako środek trwałego zmniejszenia uczulenia. W pierwszym przypadku zaciśnięcie kończyny winno trwać zwykle około 10 minut, wstrząs hemoklasyczny wywołuje wówczas w ustroju rodzaj odporności. W przypadkach, gdzie wstrząs kolloidalny może być uwarunkowany ponadto hypertonją nerwu błędnego, należy przedłużyć ucisk do 30—40 minut. Do dodatniego wpływa wstrząsu hemoklasycznego dołącza się jeszcze zmniejszenie pobudliwości nerwu błędnego dzięki długotrwałemu uciśnięciu. Sposób ten stosował autor 1) przed zastrzykami dożylnemi środków leczniczych, mogących wywołać wstrząs kolloidalny, np. przed zastrzykami żelaza kolloidalnego w przebiegu żółtaczki hemolitycznej, przed zastrzykamį surowicy przeciwtężcowej lub przeciwbłoniczej lub środków arsenobenzenowych, 2) w przypadkach wstrząsu pochodzenia pokarmowego, 3) przed znieczulaniem przy pomocy chloroformu. W celu uzyskania trwałego zmniejszenia uczulenia autor stosował codziennie zaciskanie kończyny na przeciąg 10 minut w ciągu dłuższego okresu. W ten sposób autor leczył z dobrym wynikiem przypadki dusznicy oskrzelowej i stosował go w 3 przypadkach padaczki, przyczem u 2 chorych tego rodzaju nie miał żadnego wyniku, w trzecim przypadku leczenie miało skutek dodatni. *A. Krause* (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Towarzystwo lekarskie częstochowskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 28. listopada 1922.

Obecnych członków 26, przewodniczy kol. Rożkowski.

1. Kol. Rożkowski zabiera głos z powodu otrzymania od kilku lekarzy zapytań w sprawie zwołania Zjazdu lekarzy prowincjonalnych w Częstochowie i odczytuje komunikat, który po krótkiej dyskusji uchwalono ogłosić w Polskiej Gazecie lekarskiej.

2. Kol. Bram pokazał **szereg radjogramów** z własnej pracowni, następnie odczytał pracę: **Leczenie choroby Basedowa promieniami X**. Omawiając na wstępie teorje powstawania choroby Basedowa, przychodzi do wniosku, że istotne źródło choroby tkwi w gruczole tarczowym. Mayo pierwszy zastosował w r. 1904 naświetlania gruczołu tarczowego promieniami Roentgena, w ślad za nim poszli Holmes, Haudek, Kriser, Hirsch, Arnold i inni. Stosowane na początku »larga manu« naświetlenia okazały się szkodliwemi w wielu przypadkach wskutek niezwykłej wrażliwości skóry chorych na chorobę Basedowa oraz wskutek zaniku gruczołu przytarczowego i trudności operacji w przypadkach, wymagających w następstwie naświetlań zabiegu chirurgicznego. Zwrócono zatem uwagę na dawkowanie: należy stosować małe dawki. Mowca stosował w 2 przypadkach 3/4 HED (jednostek skórnych) i w obu otrzymał zmniejszenie się gruczołu, usunięcie wytrzeszczu gałek i drgawek oraz znaczną poprawę samopoczucia. Mowca zaleca stosowanie promieni Roentgena w chorobie Basedowa bez zbytniej zwłoki, dopóki gruczoł tarczowy nie przybrał dużych rozmiarów i nie wywołuje ucisku. Skoro zaś gruczoł jest już znacznie powiększony, należy uciec się do zabiegu chirurgicznego, a po operacji, dla przeciwdziałania nawrotowi naświetlać. W każdym przypadku plan leczenia powinien być ułożony przy współudziale chirurga, internisty i rentgenologa. Przy podejrzeniu stałej grasicy należy ją naświetlać (autoreferat).

W dyskusji kol. Wrześniowski zaznacza, że gruczoł tarczowy, jak każda tkanka gruczołowa, jest wrażliwy na promienie Roentgena; o ile zaszły już wybitne zmiany (zwyrodnienie tkanki), wyniki będą słabe, operowanie po naświetlaniu jest utrudnione (obfite krwawienie). Dalej, promienie nie działają wybiórczo na gruczoł tarczowy, działają równocześnie i na gruczoły przytarczowe, wywołując ciężkie zaburzenia czynnościowe (tężyczka).

Kol. Rożkowski przypomina, że w leczeniu choroby Basedowa ma się do wyboru: leczenie wewnętrzne, leczenie chirurgiczne i leczenie naświetlaniem. Wobec braku przedmiotowego sprawdziani wartość poszczególnych metod leczniczych, jest przedmiotem sporu. Określenie przemiany podstawowej, podług autorów amerykańskich, daje w tej sprawie chorobowej pewne wskazówki lecznicze: ciężkie przypadki zatrucia z przemianą podstawową bardzo zwiększoną nie nadają się wcale do operacyjnego leczenia. Spokój i radjoterapja wywierają często dość pomyślny skutek. Ale zgody między autorami w tej sprawie niema. W badaniach nad przemianą podstawową duże zasługi położyli Amerykanie (Kliniki Mayo).

3. Kol. Wasilewski wygłosił referat: **Gruźlica i ciąża.** Sprawozdawca omówił na podstawie piśmiennictwa stan obecny tej doniosłej sprawy społecznej. Odkąd uznano szkodliwy wpływ ciąży na przebieg gruźlicy płuc, kwestja sztucznego przerywania ciąży stanęła na porządku dziennym. Metoda ta ma swoich zwolenników, ma również i przeciwników; są poza tem lekarze, którzy zajmują stanowisko pośrednie: nie odrzucają zasadniczo przerywania ciąży, ale radzą każdy przypadek indywidualizować i stosują przerywanie ciąży zależnie od przebiegu choroby i innych warunków. Większość autorów jest obecnie zdania, iż ciąży należy unikać, ale nie przerywać. Swój pogląd własny referent wyraził w sposób poniższy: przerywanie ciąży w gruźlicy płuc albo jest niepotrzebne, albo jest bezcelowe. Ze względu na dziecko nie należy przerywać ciąży z wyjątkiem przypadków, gdzie matce grozi utrata życia.

W dyskusji brali udział koledzy: E. Kohn, Bram, Kahl, Russ, Batawia, Łokczewski i Rożkowski.

Kol. Rożkowski podkreśla brak kryterjów do ścisłej oceny, mających tu znaczenie czynników: złośliwości laseczników i odporności ustroju; zaleca dużą ogledność w decydowaniu: brać należy na uwagę stan chorej. Zmiany w płucach same przez się nie mogą rozstrzygać; przy dużych zmianach włóknistych nie należy przerywać ciąży, w gruźlicy czynnej widoki są słabe. Lekarze na doraźnej naradzie nie mogą nic orzec, potrzeba bowiem długiej obserwacji.

Sekretarz *K. Łokczewski.*

Sprostowanie W sprawozdaniu z d. 17 X. 1922 (N. 7. P. G. L.) powinno być zamiast Lomi, Boudreau — Louis Boudreau, zamiast kol. Kohl — kol. Kahl, zamiast Lewińskiego Secomskiego.

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji
Sekcja Nowy Sącz.

Posiedzenie lekarskie w dniu 10. marca 1923.

1. Kol. Skibiński: **O odporności ciał kleistych (koloidalnych) ze stanowiska fizyko-chemji**. Na wstępie mowca podał najważniejsze własności fizyczne, chemiczne, elektrolityczne i adsorbcyjne krystaloidów i koloidów. Wyłuszczył zasady działania katalizatorów nieorganicznych i organicznych (ostatnie według teorji Fodora, jako elektrolityczna aktywacja wody). Następnie zaznaczył, że niestałość równowagi koloidów ciecz-skrzep, uwarunkowana przedewszystkiem nabojem elektrycznym środowiska, łatwość, z jaką drobina białka może się odwadniać i pęcznieć, jest warunkiem odżywiania się materji żywej tj. wchłaniania do swego wnętrza krystaloidów i koloidów małocząsteczkowych, które, dzięki adsorbcji przez fermenty i na skutek elektrolitycznego uczynnienia wody, przez te zacz ny spowodowanej, ulegają albo hydrolizie, albo oksydacji, przyczem reakcja chemiczna, jako dążenie do równowagi, przebiegnie, zależnie od stosunku mas obecnych komponentów, albo w kierunku syntezy albo analizy. Tu tkwi zagadka życia, przyczyna, że organizm może się rozpadać i odbudowywać, mechanizm przemiany materji, assymilacji i dyssymilacji. Choroba zaś t. j. zaburzenie równowagi odżywczej drobiny białka, to jest ustalenie fazy płynnej lub stałej, czyli jest to niestrawność. Następnie omówił mowca doświadczenia Danysza nad dwuamino-arsenobenzolem, jako ciele kleistem o budowie znanej i rozpatrywał kolejno wpływ krystaloidów i koloidów mało- i wieloczasteczkowych na organizm. Mianowicie a) Krystaloid + niwecznik (ciało do którego ma powinowactwo) = spotęgowanie odżywiania lub niestrawność. Z powodu łatwego przenikania przez błony komórkowe okresu wylęgania niema. Z tego też powodu odporność i nadwrażliwość, jako nagromadzenie w ustroju niweczników niemożliwe. b) Jady, eksotoksyny, jad błoniczy, tężcowy, kiełbasiany, grzybów, jako ciała kleiste, (małocząsteczkowe), są już wywoływaczami (antygenami), czyniąc ustrój allergicznym. Z powodu przenikania przez błony okresu wylęgania niema. Jad + niwecznik nierozmnożony = choroba (nadmiar antygenu). Ustrój choruje, gdy nie jest jeszcze zdolny do obrony. Jad + niwecznik rozmnożony = wyzdrowienie, »odporność«, ale bez anafilaksji, bo związek jad + niwecznik jest ciałem rozpuszczalnem. Skuteczność surowic antytoksycznych = wprowadzanie niweczników. c) Endotoksyny, produkty bakteriolizy (gruźlica, kiła, dur, cholera i t. d.) to ciała kleiste wielkocząsteczkowe, które przez błony komórkowe nie przechodzą (dlatego sam wywoływacz nie jest szkodliwy). Endotoks. + niw. nierozmnożony = okres wylęgania choroby. Objawy chorobowe zjawiają się dopiero wtedy, gdy we krwi zaczynają krążyć niweczniki w nadmiarze, bo endotoks. + niw. rozmnożony = odporność i anafilaksja z powodu strątów (związek endotoks. + niw. rozmnożony) wśródkomórkowych i wśródnaczyniowych (niestrawność), które działają mechanicznie (zatory) i na drodze wagotonizmu. Skuteczność bakterjoterapji (autovaccina Wrighta-antygen swoisty) i proteinoterapji (antygen nieswoisty) polega na zobojętnianiu nadmiaru niweczników, czyli jest to szczepienie przeciwanafilaktyczne (Besredki).

W dyskusji zabierali głos kol. Zarzycki, kol. Jasiński, kol. Foltyński.

2. Kol. Ameisen: **O etjologji i leczeniu wola endemicznego.** W ożywionej dyskusji zabierali głos kol. Jasiński, kol. Janczy, kol. Kozaczka i kol. Skibiński.

3. Kol. Foltyński pokazuje przypadek **tętniaka tętnicy potylicznej**, powstałego na tle urazowem.

4. Kol. Jasiński pokazuje a) przypadek **zastarzałego wynicowania macicy**, trwającego przeszło 4 tygodnie — powsta-

łego podczas porodu przez pociągnięcie pępowiny przez babkę wiejską. Z powodu niemożliwości odprowadzenia, a znacznej anemji i krwawienia — był zmuszonym wykonać pochwowe wycięcie macicy.

b) Jako dyrektor szpitala powszechnego w Nowym Sączu, przedstawia **przykry stan finansowy szpitala** i zwraca się z wezwaniem do kolegów o przysyłanie do szpitala przypadków b. ciężkich i bezwzględnie leczenia szpitalnego wymagających. Sekretarz *W. Jaworski.*

Sprawy zawodowe.

Okrąg Małopolski Związku Lekarzy P. P. w Krakowie.

Walne Zgromadzenie członków odbyło się w dniu 18. lutego. 1923 w Izbie Wykładowej Tow. Lekarskiego w Krakowie. Licznie, zwłaszcza z prowincji, zebranych Kolegów powitał prezes Okręgu, Dr. Cercha; w krótkich słowach streścił pracę Wydziału w ubiegłym roku; w końcu przemówienia zwrócił się do zaproszonych rygorozantów medycyny z wezwaniem, aby już na ławach uniwersyteckich brali czynny udział w sprawach, tyczących sie ich przyszłego zawodu, celem wykształcenia i wytworzenia w ten sposób pracowników Wydziału. Zaproponował zatem prezes Okręgu, by medycy wybrali z swego łona trzech kolegów, którzyby zasiadali w przyszłym Wydziale jako członkowie z głosem doradczym.

Pamięć zmarłych Członków uczczono przez powstanie. Przyjęto protokół z Walnego Zgromadzenia za r. 1922. Zwolniono sekretarza od odczytania sprawozdania, gdyż każdy członek Okręgu otrzymał je wydrukowane w osobnej odbitce. Wyczerpując to sprawozdanie omawia szczegółowo czynności Wydziału za rok 1922, jego dążenia, jakoteż wyniki. I tak:

W myśl polecenia ostatniego Walnego Zgromadzenia Związek Lekarzy Małopolski dokonał zespolenia się ze Związkiem Lekarzy P. P. w Warszawie, przyjmując nazwę Okręgu Małopolskiego tegoż Związku.

W sprawie leczenia funkcjonarjuszy państwowych na koszt skarbu wydał Wydział pismo do kolegów, zabraniające im obejmowania odnośnych posad tak systemizowanych, jak kontraktowych, czy za osobliwą umową. Posady te są zawiązkiem urzędniczych kas chorych prowadzących (jak wszystkie Kasy chorych) do socjalizacji, a co za tem idzie, do zubożenia stanu lekarskiego z niepowetowaną szkodą dla niego i ogółu społeczeństwa. Skutkiem ciągłego nawoływania Wydziału rząd nie może znaleźć lekarzy urzędniczych i zmusza lekarzy powiatowych lub innych lekarzy rządowych do leczenia urzędników według norm dla tych nowych posad. Pomijając bardzo nieliczne wyjątki, koledzy nie kwapią się do tych posad w dobrze zrozumianym, własnym interesie. Tu i ówdzie podejmują je podeszli wiekiem koledzy, emerytowani lekarze powiatowi itp.

Dalej omawia sprawozdanie sprawę niskiego nad wyraz wynagrodzenia za sądowe czynności lekarskie. Wnoszone do władz memorjały miały ten skutek, że lekarze zaczęli się wstrzymywać od czynności sądowo-lekarskich, aż wreszcie we wrześniu 1922 widział się rząd zmuszonym do 300-krotnego pomnożenia austrjackiej taryfy przedwojennej, jednak bez dodatku drożyźnianego, o co się Wydział stanowczo upominał. Z powodu spadku waluty stało się to, co nietrudne było do przewidzenia, podwyższona we wrześniu taksa jest obecnie tak ubliżająco niską, że przyszły Wydział będzie musiał w interesie kolegów podjąć dalszą walkę.

IV. ustęp zajmuje się sprawą lekarzy więziennych, V. partactwem lekarskiem, VI. lekarzami, którzy po uzyskaniu dyplomu zagranicznego praktykują w Polsce na podstawie uchwały sejmowej za zezwoleniem Ministerstwa Zdrowia Publicznego. Ponieważ między nimi znajdują się niewątpliwie oszuści (jak to wykazała pewna rozprawa sądowa), zwrócił się Wydział do odnośnych Ministerstw i Wydziałów lekarskich w Polsce z odnośnemi propozycjami, mającemi na celu wyrugowanie oszustów. Nie znaleźliśmy niestety posłuchu u naszych władz w tej sprawie! VII. ustęp omawia sprawę niedostatecznego wynagrodzenia lekarzy w kasach chorych i brak pragmatyki służbowej, co powoduje ciągłe nieporozumienia i krzywdzi lekarzy kasowych. Wydział zajął się wprowadzeniem cennika za czynności w kasach chorych i rozesłał go kolegom. Wtedy zwrócił się Wydział Związku Okręgowego Kas Chorych dla Zachodniej Małopolski, Województw Kieleckiego i Śląska Cieszyńskiego do nas z propozycją wspólnego ułożenia pragmatyki i cennika. O wyniku powiadomimy kolegów. VIII. ustęp omawia wprowadzenie nowego regulaminu dla Kasy Pogrzebowej Okręgu; IX. — sprawę wyborów do Rady Izby Lekarskiej pod znakiem Związku; X. — sprawę obwodów, których Okrąg liczy obecnie trzynaście; XI. — sprawę pisma zawodowego; XII. — sprawę funduszu Jordana (wprowadzenie cegiełek po 500 Mk); XIII. i XIV. sprawy kasowe. W ciągu roku przystąpiło 256 członków, wystąpiło 6, wykreślono 16, zmarło 10. Z końcem roku liczył Okrąg 725 członków. Z wkładek wpłynęło 853.000 Mk, na rok 1923 pozostało 599.0 0 Mk.

Do Kasy Pogrzebowej przystąpiło 258 członków, wystąpiło 4, wykreślono 6, zmarło 10. Z końcem roku liczyła Kasa P. 589 członków. Z wkładek wpłynęło 5,245.000 Mk. premji pogrzebowych wypłacono w kwocie 3,358.000 Mk. Na rok 1923 pozostało w zapasie 1,768.000 Mk.

Fundusz Jordana wynosi 164.000 Mk; fundusz Dra Juljana Niecia 66.000 Mk.

Komisja Kontrolująca wnosi o udzielenie absolutorjum z ksiąg kasowych, co Walne Zgromadzenie jednomyślnie przyjęło.

Kol. Dr. Strzemieński wygłosił referat o kasach chorych i o pracach Wydziału celem wprowadzenia jednolitego cennika i pragmatyki służbowej. Rozwinęła się szeroka dyskusja, w której zabierali głos Drowie: Fonferko, Zadurowicz, Nieć, Szwarc i Ludmirski.

Dr. Przesmycki zapytuje się, jak daleko zaszły rokowania z Okręg. Związkiem Kas Chorych i co czynić, gdyby się rozbiły. Prezes Dr. Cercha wyjaśnia, że wtedy Wydział Okręgu wyda na własną rękę cennik i regulamin służbowy z poleceniem poczynienia odpowiednich kroków celem wprowadzenia w życie przez interesowanych kolegów.

W sprawie pomocy lekarskiej na koszt skarbu państwa dla funkcjonarjuszy państwowych uchwalono po dłuższej dyskusji trzymać się stanowiska, na którem stoi niewzruszenie dotychczasowy Wydział, t. j., że posad tych nie wolno przyjmować pod żadnym warunkiem. Walne Zgromadzenie uchwaliło w y k l u c z y ć z Okręgu Małopolskiego Zw. Lek. P. P. tych członków, którzy przyjęli posady lekarzy urzędniczych mimo ostrzeżenia przez Wydział i mimo podpisanego zobowiązania przy wpisaniu się na członków (że nie będą przyjmowali żadnych posad bez zezwolenia Związku). Sprawę pisma zawodowego przedstawił kol. dr. Żydłowicz. Na jego wniosek uchwalono wszelkie komunikaty i artykuły ogłaszać nadal w Polskiej Gaz. Lek.

Członek Wydziału kol. Dr. Piątkowski Juljusz zwrócił się w gorącem przemówieniu do starszych słuchaczy medycyny, wskazując im na walkę, czekającą ich w przyszłym zawodzie. Nie zanosi się bynajmniej na to, aby droga ich była usłana różami. Wskazuje, jak kasy chorych na podstawie ustawy o ubezpieczeniu społecznem na wypadek choroby zabrały pod swe skrzydła wielką ilość członków.... zamożnych, często i bardzo zamożnych, a nawet bogatych. Gdy tak dalej pójdzie, ilość prywatnych chorych będzie się stale zmniejszała. Do tej socjalizacji, do tego zurzędniczenia, a co za tem idzie, do proletaryzacji i pauperyzacji wolnego dotychczas stanu lekarskiego obok istniejących kas chorych dopomaga rząd, usiłujący stworzyć kasy chorych dla funkcjonarjuszy państwowych. Urzędników, których armja, z rodzinami dochodzi do półtora miljona głów!! Wydział zaprosił kolegów medyków nietylko na Walne Zgromadzenie, ale chce pozostawać z nimi w ścisłem zetknięciu i proponuje, aby ich delegaci brali udział w pracach Okręgu. Uchwalono.

Wkładkę do Okręgu na rok 1923 uchwalono w kwocie 12.000 Mk.; do Kasy Pogrzebowej wkładkę bieżącą w kwocie 5.500 Mk. z zezwoleniem, że w razie dalszego, a znacznego spadku waluty, Wydział może podnieść wkładkę do wysokości 11.000 Mk. Wobec tego premja pogrzebowa wynosi już dziś przy 600 członkach Kasy Pogrzebowej 3,000.000 Mk.

Kol. Dr. Nartowski zwrócił się do zebranych, by pamiętali o funduszu Jordana dla niezaopatrzonych wdów i sierót po lekarzach, członkach Okręgu i zakupywali cegiełki po 500 Mk.

Z wyborów wyszli jako prezes Dr. Maksymiljan Cercha, jako wiceprezes Dr. Władysław Żydłowicz, jako Wydziałowi Drowie Arnold Bannet, Adam Fonferko (z Jaworzna), Leon Fürbek (z Tarnowa), Grzegorz Grzybowski, Mieczysław Nartowski, Juljusz Piątkowski, Eljasz Stahr, Edward Szalit (z Tarnowa) i Rudolf Trzebicki.

Jako członkowie Komisji Kontrolującej Drowie: Józef Bednarski (z Alwerni), Ludwik Schneider i Bruno Woyciechowski.

Na wniosek Dr. Cerchy uchwalono wysłać do Rady Ministrów pismo, protestujące przeciw zniesieniu Ministerstwa Zdrowia Publ.

Co do wyboru delegatów na Walne Zebranie członków Związku Lek. P. P. w Poznaniu w dniach 28. i 29. kwietnia uchwalono pozostawić wolną rękę Wydziałowi Okręgu.

W sprawie wynagrodzenia za czynności lekarskie w sądach uchwalono wysłać memorjał do Ministerstwa Sprawiedliwości z uwagą, że Wydział Okręgu wezwie lekarzy do wstrzymania się od tych czynności z dniem 1. maja, o ile do tego czasu Ministerstwo nie ureguluje wynagrodzenia przez przyznanie mnożnika drożyźnianego do obecnej taksy.

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

I n s t y t u t p r z y r o d o l e c z n i c z y. Z organów prasy codziennej dowiadujemy się o poświęceniu w d. 22. kwietnia w szpitalu Mokotowskim Instytutu przyrodoleczniczego, przeznaczonego dla inwalidów wojennych. Ponieważ Departament Sanitarny Ministerstwa Spraw wojskowych, który tę uroczystość organizował, zaprosił na nią przedstawicieli pism codziennych a uważał za właściwe pominąć redakcję pisma lekarskiego, zmuszeni jesteśmy ograniczyć się jedynie do powyższej wzmianki.

T o w a r z y s t w o L e k a r s k i e W a r s z a w s k i e. Porządek dzienny posiedzenia w dniu 15. maja o godz. 7½ wieczorem. 1. E l e k t o r o w i c z i T y c z k a: Encefalografja. 2. Prof. H. W i l g a: Rany postrzałowe szczęk i ich leczenie.

Nr. 19. 13. maja 1923

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Władysław FUCHS. Chełm.

Gorączka wołyńska*).

Z Wojskowego Szpitala Inwalidzkiego Nr. 2. w Łucku. Dowódca: Dr. Władysław Fuchs.

Wśród licznych chorych zakaźnych, leczonych w szpitalu wojskowym w Łucku, znalazł się też szereg przypadków gorączki wołyńskiej, bądź to w połączeniu z innemi chorobami, bądź też jako jedyna choroba danego osobnika. Ponieważ skutkiem nieznajomości zarazka gorączki wołyńskiej i trudności rozpoznawczych pewność rozpoznania nie jest zbyt wielka, przeto za podstawę przedstawionego zestawienia przyjmuję jedynie 44 przypadków bardziej typowych i wskutek tego niewątpliwych.

Obraz kliniczny przedstawia się następująco: choroba rozpoczyna się nagle podwyżką ciepłoty (38·5—39·5 najczęściej), poprzedzoną zwykle na kilka godzin przedtem bólem głowy dość znacznego stopnia i ogólnemi bólami, określanemi zwykle jako łamanie w kościach, ból w łydkach, czasem w krzyżach. Dość często towarzyszy podwyżce ciepłoty krótkotrwały dreszcz. Nie należy jednak uważać objawów tych za pewne i w braku ich wykluczać możność gorączki wołyńskiej. Najstalszym po podwyżce ciepłoty objawem jest ból głowy, zdarzający się w 64% przypadków. Podkreślić jednak muszę, że wszelkie liczby i procenty, które podaję, odnoszą się do owych 44 niewątpliwych a dość typowych przypadków; gdybym zaś uwzględniał pozostałe przypadki mniej typowe lub gorzej obserwowane, a było ich przeszło 30, to stałość objawów byłaby jeszcze mniejsza, a procenty jeszcze niższe. Bóle nóg — głównie łydek i okolicy kości goleniowej — podawane prawie przez wszystkich autorów jako najstalsze, występowały tylko w 50% przypadków, mimo, że lekarze, a nawet pielęgniarki znali już ten objaw z praktyki roku 1920 i chorych zawsze oń pytano. Dodać tu chcę, że podany przez autora niemieckiego — nazwiska nie pamiętam — objaw bólu przy ujęciu mięśni łydki w palce i odciąganiu ich od kości goleniowej, by je następnie szybkiem otwarciem palców puścić w kierunku kości goleniowej, skonstatowałem raz jedyny, mimo badania ponad 20 chorych kilkakrotnie i w rozmaitych dniach choroby.

Z innych objawów rzadkie były bóle w krzyżach (30%), bóle rąk (11%).

Sięgnąwszy do opisów gorączki wołyńskiej, znajdujemy różnorodność ogromną; z niespostrzeganych przezemnie podaje Mosler bolesność ucisku na gałki oczne, Strong podnosi to samo wraz z oczopląsem i zaczerwienieniem spojówek w 95%. Ból goleni i łydek był przedmiotem licznych bardzo dociekań, częstość jego waha się u autorów od 60 do 100%. Opierając się na doświadczeniu Stronga i własnem, uważam objaw ten za zależny od warunków, w jakich chory przebywał; najczęściej objaw ten pojawia się na 2-gi — 3-ci dzień choroby lub też w drugim ataku dopiero; późne oddanie do szpitala, chodzenie w początku choroby, przemoknięcie i przemarznięcie nóg usposabiają w znacznym stopniu.

Wygląd chorych przy zaczerwienieniu twarzy podczas pierwszego ataku dobry, na skórze ani na błonach śluzowych zmian żadnych nie zauważono, jedynie u 2 chorych (4·5%) wystąpiła lekka opryszczka wargowa. W płucach nie stwierdzono zmian żadnych; mimo silnego wśród chorych procentu cierpiących na lekkie zapalenie oskrzeli (29.5), nie stawiam tego zupełnie na karb gorączki wołyńskiej, jedynie na bardzo niedostateczne w Łucku i okolicy pomieszczenie i umundurowanie żołnierzy, tembardziej, że i przebieg tych spraw z ich szybkiem polepszaniem się w szpitalu żadnego związku z atakami gorączki wołyńskiej nie wykazywał. Jeszcze bardziej przemawia za wyłączeniem z obrazu klinicznego gorączki wołyńskiej zaatakowania narządu oddechowego to, że na 8 przypadków, zaszłych w szpitalu samym, czy to u chorych czy personalu, a obserwowanych od początku choroby, nie było ani jednego przypadku komplikacji ze strony narządu oddechowego.

Serce w granicach normalnych, tony czyste, tętno na ogół przyśpieszone stosownie do ciepłoty, raz jeden tylko zauważono dość wybitne przyśpieszenie tętna; niestety muszę przyznać, że z powodu trudności w otrzymywaniu piśmiennictwa nie była nam jeszcze znana obserwacja Stühmera o przyśpieszeniu tętna i zastępczych jej atakach za ataki gorączki, zwłaszcza w 5-tym i 6-tym tygodniu choroby, skutkiem tego nie zwracano może na ten punkt dostatecznie uwagi.

Przechodząc do roli przewodu pokarmowego, trudno tutaj wyraźnie się wypowiedzieć, występowanie objawów takich zdarza się w gorączce wołyńskiej, nie jest jednak częste; ból gardła na początku choroby pojawiał się w 7% przypadków, raz jeden nawet połączony z opuchnięciem gruczołów żuchwowych i szyjnych; język średnio obłożony był częsty (20·5%), inne komplikacje prawie nie pojawiały się zupełnie, jak biegunki (4.5%), żółtaczka (2.3%). Ze strony aparatu moczo-płciowego raz wystąpił lekki ślad białkomoczu, raz osłabiające chorego zmazy.

Śledziona była we wszystkich prawie przypadkach nieznacznie powiększona, stwierdzalna jedynie wypukiem; silniejsze powiększenie, słabo macalne, nie bolesne jednak, występowało jedynie w 13·6%, raz jeden tylko połączone z bolesnością tak śledziony, jak i powiększonej wątroby — był to przypadek jedyny, połączony z żółtaczką.

Rzadko wspominane przez autorów poty mogą jednak występować przy spadkach ciepłoty (4.5%).

Z powyższych danych widzimy, że, uwzględniając choć nieco stalsze dwa objawy, przekraczające w mojem zestawieniu 50%, — a to ból głowy (64%) i bóle w nogach i w łydkach (50%) — mamy w nich niepewną bardzo podstawę do rozpoznania. Jedynie przebieg choroby o jej perjodycznych nasileniach i typowa krzywa gorączki dają możność, po sumiennem wykluczeniu innych chorób, sprecyzowania rozpoznania. W przebiegu podkreślić należy krótko trwałość ataku, 24—36 godzin; na 44 przypadków, t. zn. 120 do 140 ataków, tylko 4 razy przekracza jeden z nich tę normę.

Bóle ustępują w przerwach między atakami prawie zupełnie, jedynie lekkie »obolenie« nóg pozostaje i powoduje lenistwo chorych do wszelkich, a zwłaszcza szybkich ruchów. Chorzy tacy »łażą«, są nudni, wymagający, w przeciwieństwie do innych ozdrowieńców nie pragną szybkiego wyjścia ze szpitala, nie mogąc jednak przytem podać żadnych zdecydowanych oznak trwającej jeszcze choroby, czasem już po kilkunastodniowym okresie bezgorączkowym.

Jedną z charakterystycznych cech gorączki wołyńskiej są ataki zastępcze. Na 5-ty lub 6-ty dzień po ostatnim ataku nie pojawia się podwyżka ciepłoty lub też jest tak krótkotrwała, że umyka 2- lub 3-krotnemu mierzeniu dziennemu, za to występuje atak bólu głowy, nóg, krzyżów, połączony z gorszem znacznie samopoczuciem chorego. Atak taki mija po 20—36 godzinach, a na 10-ty dzień (od poprzedniego ataku normalnego z podwyżką ciepłoty) pojawia się ewentualnie normalny atak z gorączką.

Ataki te zastępcze oraz obecność schorzeń nietypowych, nieregularnych, w których wogóle trudno mówić o wyraźnych atakach, utrudniają bardzo zestawienie tabeli częstości ataków i do tego dodać jeszcze należy trudne wydostanie anamnezy od żołnierzy naszych, prawie zupełny brak współ-

*) Wygłoszone na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 21. IV. 1922.

pracy ze strony lekarzy oddziałowych; te też powody skłaniają mię do zaznaczenia, że poniższa tabela nie jest zbyt dokładna:

2 ataki	21.1% chorych,
3 ataki	34.2% chorych,
4 ataki	21.1% chorych,
5 ataków	10.5% chorych,
6 ataków	5.3% chorych,
7 ataków	5.2% chorych,
8 ataków	2.6% chorych,

ponadto jeden chory przebył 10 ataków.

Cechą, którą się przy rozpoznawaniu gorączki wołyńskiej często kierowałem, był obraz krwi chorego. Główny nacisk kładłem tu na procentowe obliczenie białych ciałek krwi, gdyż żadnych wybitnych zmian w obrazie ciałek czerwonych nie spotykałem ani też żadnych wyraźnie uchwytnych zmian ilościowych czy to ciałek czerwonych, czy też białych. Stąd też zwracałem uwagę jedynie na procentowy rozkład leukocytów obojętnochłonnych, eozynochłonnych, tucznych, limfocytów i wielkich jednojądrzastych; ułatwiało mi to znacznie pracę, okazało się praktycznem a zupełnie wystarczającem bez wdawania się w dalsze kwalifikacje ciałek i rozbijanie ich na drobniejsze grupy, do dzisiejszego dnia tak zawzięcie kwestjonowane wzajemnie przez hematologów.

Opisywanej przez licznych autorów, zwłaszcza niemieckich, hyperleukocytozy obojętnochłonnej stałej przed i podczas ataku, która po ataku ustępuje miejsca limfocytozie, nie stwierdziłem; wahania pewne, nawet w zbliżonym kierunku, są, ale niestałe i niezbyt wyraźne.

Jedynie ilość wielkich jednojądrzastych jest w przebiegu gorączki wołyńskiej stale zwiększona i to dość znacznie, gdyż np. z badania 15 podstawowych chorych, u których spostrzegania te zacząłem, 1 raz tylko mamy 4·5%, 1 — 8·5%, 8 — 10 do 15%, 3 — 15 do 20%, 1 — ponad 20%.

Zdaniem mojem należy stanowczo obraz krwi badać we wszystkich przypadkach, nasuwających możliwość gorączki wołyńskiej. Gorączka o typie remisyjnym, falowym wraz z obrazem krwi o stosunku około 55% obojętnochłonnych leukocytów, do 30% limfocytów przy ilości wielkich jednojądrzastych ponad 8%, zwykle do 12—14% przemawia bardzo za możliwością gorączki wołyńskiej. Choroby o możliwym bardzo podobnym obrazie krwi — zimnica, dur powrotny — łatwo wykluczyć można przez drobnowidzowe rozpatrzenie krwi; grupę tyfusowo-paratyfusową wyklucza brak leukopenji i mononukleozy, inny przebieg choroby i krzywej ciepłoty. Zbliżony obraz daje jedynie nie zdarzająca się u nas prawie zupełnie »Dengue«; tu rozpoznanie w nietypowych przypadkach obu chorób może być nawet bardzo trudne; lecz ogółem w piśmiennictwie naszem okresu wojennego nie spotkałem innych przypadków ponad 8 przypadków tej choroby, spostrzeganych przezemnie, a w całej literaturze niemieckiej lat 1915—1918 znalazłem kilka przypadków na Wołyniu Dra L u d w i g a z armji niemieckiej.

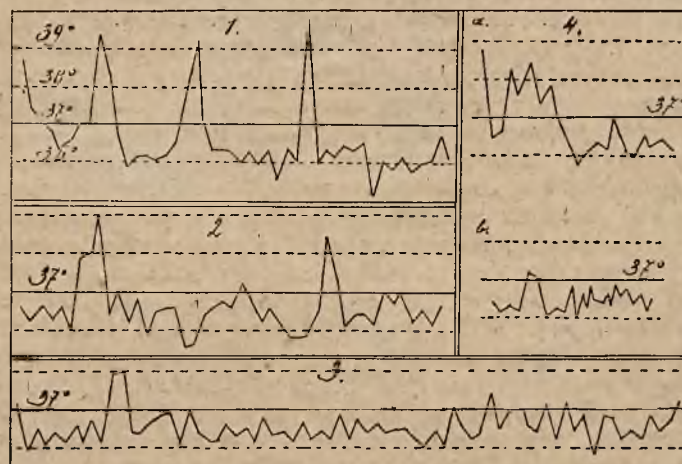
Stąd też uważam liczbę wyższą ponad 8% wielkich jednojądrzastych, przy stosunku obojętnochłonnych do limfocytów 55% : 30%, za wybitnie przemawiającą za rozpoznaniem »gorączka wołyńska«, naturalnie po uprzedniem wykluczeniu zimnicy, tyfusu powrotnego i Dengue'i. Co do zarzutu nieuwzględnienia zimnicy utajonej, to muszę przyznać, że pomyłki wobec częstości zimnicy u nas mogłyby się zdarzać, lecz prócz gorączki chroni tu od błędów zaznaczona zawsze nawet w zimnicy utajonej silna zmiana w obrazie ciałek czerwonych: anisocytoza, basofilja, silna odnowa, dla trochę bardziej z zimnicą obeznanego hematologa zawsze do odkrycia, — najłatwiej w grubej kropli. Zmian tych w gorączce wołyńskiej brak zupełny.

Przechodzę teraz do najważniejszego punktu rozpoznawczego, do krzywej ciepłoty. Ponieważ krzywa ta, której przykłady od najbardziej typowych do zupełnie atypowych przedstawiam, odpowiada naogół nietylko przebiegowi samej ciepłoty, ale też i nasileniu wszelkich innych objawów chorobowych, przeto z przykładów tych widać odrazu, że nie należy wedle wzoru J u n g m a n n a, ogólnie zresztą przez Niemców samych skrytykowanego, stwarzać typów chorobowych gorączki wołyńskiej, gdyż typowy jest właśnie jej atypowy, kapryśny przebieg, i to nietylko w poszczególnych przypadkach jednej epidemji, ale nawet u tego samego chorego w przebiegu ataków. Doświadczenia amerykańskie wykazały, że nawet czysty szczep gorączki wołyńskiej, doświadczalnie przeszczepiany z jednego ochotnika na drugiego, miewał najrozmaitsze postacie przy stosunkowo jednolitej jakości poddawanych doświadczeniom ochotników. Naogół są prawie wszyscy autorowie zgodni co do charakteru krzywej ciepłoty; krótko też podam jej cechy: krótkie, 36 godzin nigdy nie przekraczające, podwyżki ciepłoty, szczyty ich ostre, dwu- lub trójzębne czasami, z dość głębokiemi wcięciami; przeciętnie 4 dni między atakami, od czasu tego dość częste odchylenia o 1 dzień, a więc napad następny na 4-ty lub 6-ty dzień, odchylenia te jednak nie zachowują się, jak przy zimnicy — anteponens i postponens — lecz przeciwnie, tak, że się różnice wyrównują i trzeci atak pojawia się np. dokładnie 10-go dnia po pierwszym ataku, podczas gdy drugi był na 6-ty dzień.

W licznych przypadkach podwyżki ciepłoty, w dalszych zwłaszcza napadach, są tak krótkie i niskie, że tylko dokładne spostrzeganie ciepłoty ułatwia rozpoznanie, zwyżki wynoszą tylko kilka dziesiątych części stopnia, ale pojawiają się regularnie co 5-ty dzień.

Pozostaje jeszcze do omówienia t. zw. (wedle J u n g m a n n a) typ tyfoidalny gorączki wołyńskiej; przykłady takie podaję w załączonych tablicach. Typ ten stanowi przedmiot sporu trudny do rozstrzygnięcia — czy są to rzeczywiście ciężkie przypadki gorączki wołyńskiej, czy też lekkie przebiegi duru brzusznego lub któregoś z durów rzekomych u ludzi szczepionych. Wyodrębnianie tego typu spotkało się naogół z dużą krytyką nawet już u Niemców; dość znacznie poderwały ich znaczenie badania S e e l i g e r a, który w bardzo znacznej odsetce wykazywał po injekcji nukleinianów we krwi chorych tych zarazki duru brzusznego lub durów rzekomych. Badania innych autorów, ujemne tak co do wyhodowania zarazków, jak również co do prób aglutynacyjnych, popierają znów możliwość takiego typu gorączki wołyńskiej. Rozstrzygnięcie może nastąpić tu jedynie na drodze doświadczalnej; dotychczasowe badania nie dają dostatecznej podstawy do uznania tego typu chorób za gorączkę wołyńską bez komplikacji lub pobocznej drugiej infekcji. Załączona tabela krzywych ciepłoty chorych, zakażonych doświadczalnie, obejmuje właśnie te przypadki, wybrane ze wszystkich mi dostępnych, które się najwięcej zbliżyły do t. zw. typu tyfoidalnego; nie odpowiadają one zbytnio temu typowi. Tabela ta jest równocześnie dowodem, że przebieg choroby, mniej lub bardziej typowy, nie zależy od szczepu, gdyż np. A. T. D a l y zakażony został szczepem chorego o lekkim i mało typowym przebiegu, V. S c h a e f f e r szczepem chorego o typowym przebiegu paroxyzmalnym, D. P. T u r n e r szczepem chorego o wybitnie wyraźnym przebiegu paroxyzmalnym i znacznie silniejszym.

Fig. 1.



Mam wrażenie, że nietylko W e r n e r miał słuszność, nazywając na jednym z niemieckich zjazdów lekarskich go-

rączkę wołyńską wygodnym garnkiem, do którego wrzucano wszystko, z czem nie wiedziano, co zrobić, ale w dodatku

Fig. 2.

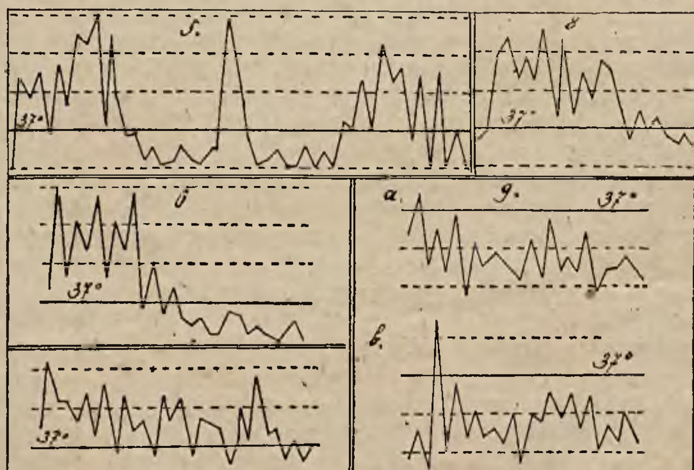
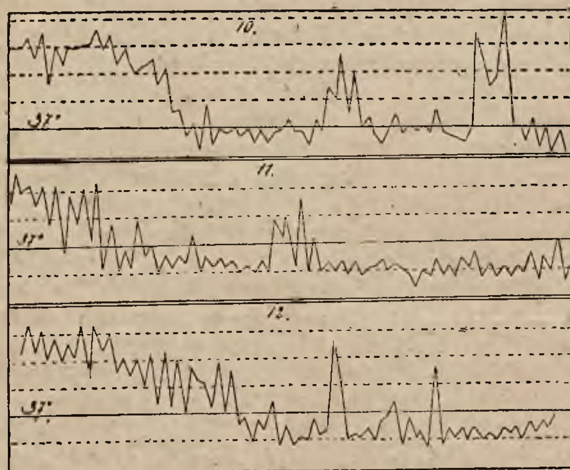


Fig. 3.



nikt ze wspomnianych autorów nie analizował gorączki wołyńskiej z punktu widzenia jej podobieństwa do zimnicy mimo tak dużego nawet stopnia tego podobieństwa. Ponieważ ponadto nie znamy dla gorączki wołyńskiej żadnego środka leczniczego ani profilaktycznego, a trwanie jej bywa często dość długie, można więc śmiało z dużem bardzo prawdopodobieństwem przyjąć, że znaczna część »tyfoidalnych« gorączek wołyńskich była rzeczywistemi, bardzo lekkiemi durami brzusznemi, rzekomemi lub nawet osutkowemi u chorych na gorączkę wołyńską utajoną; całe Kresy wschodnie, to kraj gorączki wołyńskiej i zimnicy, jeśli więc u 240 chorych na czerwonkę w 1920 roku po przebyciu jej u 11 wybuchła zimnica, skutkiem obniżenia odporności nagle ujawniona, to podobnie może się rzecz mieć i w napadach gorączki wołyńskiej po durach nawet lekkich. Nie należy też zapominać o ogromnej ilości form poronnych gorączki wołyńskiej, zwłaszcza u ludzi odporniejszych; postacie takie pozostają nierozpoznane i nieleczone, dopiero po obniżeniu odporności przebyciem innej choroby występują ostre ataki typowej gorączki wołyńskiej, umożliwiającej rozpoznanie. Pilniejsze spostrzeganie, dokładne wywiady, lepsza orjentacja, prawie zupełnie dziś jeszcze nie istniejąca, co do okolic stałej gorączki wołyńskiej, wykryłyby znaczną ilość mieszanych infekcyj i wyjaśniły sprawę »typu tyfoidalnego«.

Streszczając swe wywody o typie tyfoidalnym, chciałbym podnieść:

1. że badania eksperymentalne nie dały ani razu gorączki wołyńskiej typu tyfoidalnego z późniejszem przejściem w typ paroxyzmalny;

2. że niektóre badania, np. Seeligera, wykazały po wstrzykiwaniach nukleinianów obecność zarazków duru brzusznego lub durów rzekomych we krwi takich chorych;

3. że wywiady i przebieg choroby u niektórych chorych nasuwa przypuszczenie, że gorączka wołyńska może być podobnie utajona, jak zimnica, wybuchać zaś po obniżeniu odporności organizmu skutkiem przebycia innej choroby zakaźnej;

4. że wobec powyższego nie należałoby tak pochopnie zaliczać do gorączki wołyńskiej form o przebiegu t. zw. tyfoidalnym, lecz zapatrywać się na nie krytyczniej, podejrzewać ewentualną infekcję mieszaną i w każdym razie starać się wszelkiemi środkami, stojącemi do rozporządzenia, postawić rozpoznanie choroby wiklającej obraz.

Przechodzę teraz do sprawy leczenia: otóż wbrew wszelkim twierdzeniom, tak licznym w piśmiennictwie, nie ma jednak żadnego środka leczniczego dla tej choroby. Z symptomatycznego zaś leczenia największe znaczenie ma piramidon w dawkach po 0·3 g, który zmniejsza bóle prawie zawsze. Rokowanie jest nader pomyślne, gdyż zejścia śmiertelnego nie znamy wogóle; tylko pod względem szybkości powrotu do zdrowia jest ono. gorsze, przeciętnie trwa choroba 18—22 dni, pobyt w szpitalu jednak żołnierzy przedłużał się nieraz poza 4 tygodnie z powodu powolnego zdrowienia; zdarzają się jednak i przypadki uporczywe, widziałem raz jeden o 10 napadach, inni przypadki trwające od 6 miesięcy do 19.

Zmian stałych ani też odporności po sobie gorączka wołyńska nie zostawia.

Przechodząc do epidemjologji gorączki wołyńskiej chcę zaznaczyć, że wszystkie przypadki spostrzegane przezemnie były badane drobnowidzowo, nietylko w preparatach rozciąganych, ale i w grubych kroplach (metoda Rossa), barwionych tak Mansonem jak i Giemsą. Ani razu żadnego drobnoustroju nie znalazłem. Jedynie na podstawie badań doświadczalnych Amerykanów (Strong), Anglików (Mc Nee), oraz nielicznych niemieckich (Werner, Benzler, Strisower), można stwierdzić, iż:

zarazek znajduje się we krwi chorego głównie przed i podczas ataku, czasem też między atakami, ale rzadko i wtedy w znacznie zmniejszonej ilości;

zarazek znajduje się w osoczu krwi i w ciałkach białych, w ciałkach czerwonych tylko dlatego, że wymycie ich takie, by je pozbawić zupełnie śladów osocza, jest niemożliwe;

zarazek znajduje się także w moczu i plwocinach chorego;

zarazek może być przenoszony przez wszy i powodować zakażenia tą drogą; gorączka wybucha w 14—30 dni po ukąszeniu przez wesz zakażoną.

Szereg doświadczeń, wykonanych na osiemdziesięciukilku ochotnikach armji amerykańskiej, pozwoliły ustalić powyższe dane oraz dalsze, podane poniżej. Nie udało się jednak wyjaśnić, w jaki sposób wesz zakaża — czy przez swe narządy ssąco-kłujące (jak Anopheles w zimnicy), czy też skutkiem zanieczyszczenia skóry chorego jakoteż swych narządów kłująco-ssących własnemi odchodami, zawierającemi w bardzo znacznych ilościach zarazki gorączki wołyńskiej. W doświadczeniach wykonanych tak, że wszy zakażone dostawały się jedynie wisząco od dołu do skóry osobnika, którego miały zakazić, zakażenie osiągnięto, ale po długim bardzo okresie wylęgania, co mogłoby być wskaźnikiem bardzo małej ilości zarazków; ponieważ kontrole doświadczeń tych wykazały, że na skórze zakażonych w ten sposób osobników zawsze można było znaleźć grudki odchodów wszy, przeto pytania wyżej wspomnianego nie rozstrzygnięto.

Dalej udało się stwierdzić, że okresy wylęgania trwają przy zakażeniu: przez wstrzyknięcie krwi chorego, pobranej przed lub podczas ataku, 5—7 dni; przez wstrzyknięcie krwi chorego, pobranej między atakami, 13—20 dni; przez ukąszenie wszy zakażonej 14—30 dni; przez wcieranie w skórę ochotników centryfugatu moczu chorych 6—30 dni; przez wcieranie w skórę ochotników plwociny chorych 8 dni (1 dośw.); przez wcieranie w skórę ochotników roztartych odchodów wszy zakażonych 7—9 dni.

Przy porównaniu najszybszych sposobów zakażenia widzimy, że jednak ilość zarazków we krwi chorego w najwię-

kszej posocznicy nie jest większa od ilości w kale wszy zakażonej, prawdopodobnie nawet mniejsza, gdyż ilości krwi użyte były większe niż, ilości rozcieranych odchodów wszy.

Pozatem stwierdzono: wesz staje się zakaźną dopiero po 4—10 dniach od karmienia krwią chorego; możliwy i prawdopodobny jest cykl rozwojowy we wszy; wesz pozostaje zakaźną 10—13 dni; zarazek na gnidy nie przechodzi; chory po 100 dniach od ostatniego ataku nie jest już zakaźny; zarazek, a conajmniej te jego stądja, jakie znajdują się w moczu chorego i w odchodach wszy zakażonej, jest ultramikroskopowy i przesączalny przez sączki Chamberlanda L; zarazek jest dość wytrzymały, gdyż zabijają go dopiero temperatury 70° C w atmosferze wilgotnej po 30-minutowem działaniu, 60° C przez 30 minut osłabia, lecz nie zabija.

Co do punktu o cyklu rozwojowym we wszy, to nasuwa mi się przypuszczenie, że 4—10 dni stanowi czas potrzebny na przedostanie się zarazka do jelit, rozmnożenie się tam i pojawienie się w odchodach, nie cała więc wesz byłaby zakaźną, lecz tylko jej przewód pokarmowy i jego zawartość.

Przechodząc teraz na podstawie poznanych właśnie, a doświadczeniami stwierdzonych danych o przenoszeniu zarazka gorączki wołyńskiej do wyjaśnienia historji epidemji, widzimy, że nie wystarczają te dane do zupełnego wytłumaczenia powstawania i szerzenia się gorączki wołyńskiej. Cały szereg obserwowanych epidemij powstawał między majem a październikiem (przeciwnie więc jak dur osutkowy, szerzący się w zimie), dalej gorączka wołyńska szerzyła się nie kompanjami i bataljonami, lecz pułkami, mimo rozrzucenia ich na większych przestrzeniach; szerzenie się duru osutkowego wyglądało zupełnie inaczej. Bardzo uderzająca jest statystyka mych 40 przypadków; w zimie 1920/21, gdy miałem szpital cały (300 łóżek) przepełniony chorymi na dur osutkowy i powrotny, stwierdziłem 4 przypadki gorączki wołyńskiej w grudniu, styczniu i marcu. W kwietniu, gdy dur osutkowy znikł zupełnie, a powrotnego znalazło się w szpitalu ledwo kilka, liczba gorączki wołyńskiej skoczyła na 19 przypadków, w maju 6, w czerwcu 9, czyli łącznie w II. kwartale 1921 r. 34 przypadków; później w lipcu i sierpniu już tylko 2 przypadki. Rozłożenie przypadków na oddziały było rozbite na malutkie grupki — jedyną wyższą cyfrę 13 chorych w kwietniu dała kompanja, pracująca przy budowie mostu w bagnistej okolicy. Spadek w lipcu i sierpniu tłumaczy się odejściem oddziałów.

W szpitalu samym, w czasie największego przepełnienia i najgorszych warunków higjenicznych, t. zn. do marca 1921, zdarzają się skutkiem tegoż 3 przypadki zakażenia się personalu durem osutkowym, i to zawsze w części jego najbardziej narażonej — izbie przyjęć i pierwszej sali obserwacyjnej — (z tego dwa spowodowane fałszywie wystawionemi świadectwami P. T. Cz. K. odporności na dur osutkowy), potem poprawiają się stosunki znacznie skutkiem zmniejszenia się obłożenia i remontu; od kwietnia do lipca zdarza się jednak 8 przypadków przeniesienia gorączki wołyńskiej, głównie na baraku zakaźnym i w salach mieszkań parterowych, w głównym gmachu na piętrach i u personalu na piętrze mieszkającego ani jednego przypadku. Pod względem zaś możliwości wszy, których nie znaleziono w szpitalu nigdy z wyjątkiem jednego jedynego razu w styczniu na wspomnianej sali obserwacyjnej, najczyściejszy był właśnie ten barak zakaźny, na którym było najwięcej przeniesień gorączki wołyńskiej. Chorzy przybywali nań z sali obserwacyjnej po powtórnej kąpieli i kontroli.

Możliwy jest następujący pogląd na epidemjologję gorączki wołyńskiej: Choroba ta, tak pod względem epidemjologicznym, jak i klinicznym, zbliżona do zimnicy, panuje endemicznie na Wołyniu. Przenoszona jest przez komary i przez wszy; przez te ostatnie jedynie drogą ich przewodu pokarmowego i odchodów; zakażenie następuje: 1. przez ukąszenie komara niewiadomego jeszcze gatunku lub gatunków lub 2. przez rozgniecenie wszy i wtarcie zawartych w niej zarazków w skórę, lub 3. przez uszkodzenie naskórka (n. p. drapaniem), zanieczyszczonego odchodami wszy zakażonej.

Wojna, gromadząc olbrzymie masy ludzi zawszonych w ciasnych skupieniach, stworzyła jedyne w swym rodzaju masowe doświadczenie przenoszenia zarazka gorączki wołyńskiej nie normalną jego drogą, a przez wszy; udział jednak — może i niezbyt znaczny w niektórych wybuchach wojennych — komarów w roznoszeniu zarazka gorączki wołyńskiej umożliwił to dziwne rozłożenie epidemji, mającej być powodowaną jedynie przez wszy, podobnie jak dur osutkowy, a tak od rozkładu duru osutkowego innej; różnice widzimy w obu kierunkach, i w rozdziale wedle oddziałów i odcinków i w porach roku. Skuteczność odwszenia tłumaczy albo pora roku albo okolica, powodująca brak komarów; wybuchy zaś marcowe i kwietniowe, wczesne pojawienie się komarów, które przezimowały w stajniach, oborach, wychodkach, z nastaniem zaś pierwszych ciepłych dni wylatują, jak to miało miejsce np. w marcu 1919 r. na oddziele wewnętrznym Szpitala okręgowego w Przemyślu, gdzie pojawiły się pierwsze przypadki (nie recydywy) zimnicy i komary widlisza, złowione w korytarzu tego oddziału.

Naturalnie hipoteza ta stanowić może jedynie podstawę do dalszych badań doświadczalnych. Sprawa zaś zaznajomienia szerszego ogółu lekarskiego, tak wojskowego jak i cywilnego, ma doniosłe znaczenie; dla pierwszych z powodu nasilenia i strat, jakie choroba ta może powodować (H e r r i n g h a m podaje dla armji angielskiej we Flandrji 200.000 przypadków i utratę około 8 milionów dni służby), dla drugich ze względu na prawdopodobną wielką ilość przypadków gorączki wołyńskiej na Kresach wschodnich, brak odporności po przebyciu jej i skutkiem tego recydywy, możliwość utajonej gorączki wołyńskiej i wystąpienia jej jako komplikacji po obniżeniu odporności skutkiem przebycia innej choroby.

S pisu piśmiennictwa nie podaję ze względu na brak miejsca; niemieckie piśmiennictwo znajduje się w P. J u n g m a n n a *Das Wolhynische Fieber*, Berlin, 1919; angielskie i amerykańskie w The Trench Fever, Report of the American Red Cross Research Commission by Strong.

Objaśnienie załączonych krzywych ciepłoty:

Fig. 1. P r z e b i e g t y p o w y: 1. Skarżyński Walerjan, 2. Niski Józef. P r z e b i e g a t y p o w y: 3. Szymański Józef, 4. Trofimow Gregor (b jest dalszym ciągiem a).

Fig. 2. D o ś w i a d c z a l n i e w y w o ł a n e: 5. V. Schaeffer, 6. Kuczynsky, 7. D. P. Turner, 8. A. T. Daly, 9. małpa (b jest dalszym ciągiem a).

Fig. 3. G o r ą c z k a w o ł y ń s k a, j a k o p o w i k ł a n i e: 10. Ulański, dur osutkowy, Weil-Felix silnie dodatni, 11. Bolecki Michał, Paratyphus B ?, aglutynacja do 1/600 dodatnia, Ty abd i Para A słabo zaznacz., Weil-Felix ujemny, 12. Jabłoński Stanisław, klinicznie dur brzuszny, aglutynacja 1/100 dodatnia, Para A i B ujemne, Weil-Felix ujemny.

We wszystkich krzywych ciepłota podawana dwa razy dziennie.

P. S. Wszelkie informacje i spostrzeżenia, tyczące się gorączki wołyńskiej, proszę skierowywać do Szpitala Okręgowego Nr. 2. w Chełmie lubelskim pod adresem autora.

Władysław SZTEYNER, ordynator oddziału. Warszawa.

O rzekomem przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego *).

Z oddziału chirurgicznego II B. Szpitala Dziec. Jezus.

Przed laty 44 w podręcznikach patologji opisywano jednostkę patologiczną *typhlitis stercoralis* i *perityphlitis*. Choroba ta miała powstawać skutkiem przeziębienia, urazu lub zastoju kału w okrężnicy. W kilka lat później dzięki chirurgom, którzy zaczęli operować podobnych chorych, ustaliło się zdanie, że wszystkie podobne sprawy zależą od zapalenia wyrostka robaczkowego, zaczęto operować z początku tylko ropnie głębokie, potem wycinano wyrostki, leżące w ropniu, w końcu zaczęto wycinać wyrostki robaczkowe na zimno, zapobiegawczo, aby usunąć chorobę i uniemożliwić nawroty.

Ustalił się pogląd, że niema *typhlitis* ani *perityphlitis*, jest tylko *appendicitis* i od niego zależne wszystkie następcze dolegliwości i powikłania. Konieczność operacyjnego lecze-

*) Rzecz czytana na posiedzeniu Warsz. Tow. lekarskiego dnia 28. XI. 1922.

nia rozpowszechniła się nietylko między chirurgami i internistami, ale nawet pośród publiczności; nieraz sami pacjenci przychodzili odrazu do chirurgów, żądając operacji. Następnie okazało się, że niekiedy przy operacji znajdowano zmiany anatomiczne w wyrostku robaczkowym minimalne, tak zwaną *appendicitis microscopica.* Co więcej, niektórzy chorzy zaczęli po operacji skarżyć się na podobne dolegliwości, co przed operacją.

Przed 17 laty prof. Dieulafoy ogłosił lekcję kliniczną, w której podał, że widuje całe grupy takich chorych, operowanych bezskutecznie a cierpiących właściwie na *typhlocolitis* i leczących się z powodzeniem wodami alkalicznemi w Plombières, gdzie nazywano ich »*les balafrés de Plombières* (piętnowani bliznami). Od tego czasu zwróciłem baczną uwagę na wszystkie, zwłaszcza nietypowo przebiegające, przypadki przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, szczególnie te, które przebiegały bez gorączki i wymiotów, gdzie było więcej objawów podmiotowych, niż przedmiotowych. Istotnie przychodzi wielu chorych, których jedynym objawem jest ból w punkcie Mac-Burney'a, wielu lekarzy zadawalnia się tym jedynym objawem, aby rozpoznać zapalenie wyrostka robaczkowego i ewentualnie zalecać operację.

Zmieniły się też bardzo zasadniczo poglądy na przyczyny i leczenie zaparcia stolca. Przed laty 30 Dunin napisał odczyt o zaparciu stolca i jego przyczynach i leczeniu, praca ta cieszyła się dużem uznaniem i rozgłosem. W związku z dzisiejszym tematem przeczytałem ponownie tę pracę i przekonałem się niestety, że jego zapatrywania są bardzo przestarzałe. Mówiąc o poglądach Glenard'a pisze: »nie mogłem się przekonać, aby ktośkolwiek wykazał niezbicie, że istnieje związek pomiędzy zaparciem i zmianami w położeniu kiszek. Jest to tylko przypuszczenie«. Dalej pisze »przeszkody jednak przez te zmiany (w położeniu kiszek) stworzone, nie są właściwie żadne i nie przewyższają bynajmniej tych, jakie istnieją normalnie w zgięciach«. W końcu przyznaje, że, jeżeli wskutek zrostów nastąpi zagięcie a z niemi i przeszkoda dla krążenia kału, nie wątpi, że podobne rzeczy mogą się zdarzyć tu i ówdzie, »ale tak wyjątkowych przypadków nie można rozciągać na całą patologję zaparcia«. Razem z Ewaldem podnosi zarzut, że tym teorjom Glenard'a brakuje małej rzeczy — sankcji anatomo-patologicznej. Napróżno szukał owej *corde colique transverse,* przy sekcjach, znajdował najczęściej łukowate opuszczenie poprzecznicy ku spojeniu łonowemu. W ogólności Dunin stara się uzasadnić dwie myśli, a mianowicie: 1) że zaparcie stolca nie jest rzeczą tak dla zdrowia szkodliwą, jak to dziś jeszcze powszechnie przyjmują, i 2) że powstawania jego nie można wytłumaczyć stałemi, anatomicznemi zmianami,czy to w budowie, czy też w położeniu kiszek. Dalej, że najważniejszym punktem w etjologji zaparcia są przypadłości nerwowe. Nie będę rozstrzygał, czy tak wiele jest przypadków zaparcia pochodzenia nerwowego, pozostawiam to neuropatologom. Ale ze stanowiska chirurgicznego mogę powiedzieć, że w ostatnich latach z prac chirurgów i radjologów, z licznych spostrzeżeń i operacyj okazało się, że właśnie te opuszczenia Glenard'a, rozszerzenia i zrosty są powodem ciężkich cierpień, rozpoznawanych nieraz mylnie jako zapalenia przewlekłe wyrostka robaczkowego, które się nie dadzą usunąć ani leczeniem ogólnem, ani lekami i enemami, lecz jedynie przez mniejsze lub większe operacje. Przytoczę tu prace z roku 1909: Jackson'a *Membranous pericolitis,* Isaacs'a *Membranous perienteritis,* oraz Lane'a operacyjne leczenie przewlekłego zaparcia stolca, które powtórnie było podane w tym roku w *Presse médicale.* Autor ten podaje, że w ciężkich przypadkach zaparcia, zależnych od poważnych zmian w przebiegu okrężnicy (*megacolon, megacoecum, megasigmoideum),* należy wykonać jedynie skuteczną kolektomję połowiczą tj. wycinać okrężnicę od jelita biodrowego do połowy poprzecznicy lub całkowitą do okrężnicy miednicowej. Na ostatnim kongresie chirurgów francuskich Delagenière podaje 17 przypadków *megacolon,* leczonych za pomocą kolektomji połowiczej i całkowitej.

Autor ten powiada, że niema przypadków wrodzonych (nie wspomina o prawdziwej chorobie Hirschsprung'a), są tylko nabyte z powodu różnych przyczyn i chorób. Rabère i Grekow operował *megacolon pelvinum* w przypadkach ciężkich skrętu przez sztuczne wpochwienie do odbytnicy i wycięcie przez odbyt.

We wszystkich nietypowych przypadkach przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego należy wyłączyć przedewszystkiem różne bóle histeryczne, a zwłaszcza nerwobóle ściany brzusznej, o których pisał Janowski w roku 1907 i 1917, że czasami punkty neuralgiczne w ścianie brzucha są umiejscowione w ten sposób, że naśladują nietypowe przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego. W dawniejszych pracach przytoczył 6 przypadków, w ostatniej zaś pracy stwierdził 14 razy stanowczo i wyleczył nerwoból w skórze w okolicy wyrostka robaczkowego, w których chorzy (5 razy) lub koledzy (9 razy) przypuszczali zapalenie wyrostka robaczkowego. W pięciu z tych 14 przypadków dokonano wycięcia wyrostka robaczkowego, poczem bóle nie tylko nie znikły, ale nawet się obostrzyły i trwały długo. Ostrzega więc o tem na zasadzie 20 przypadków, zarówno chirurgów, jak i internistów.

Dalej należy wyłączyć początkowe okresy gruźlicy wyrostka robaczkowego i kiszki ślepej, chociaż niektórzy lekarze i tu zalecają wczesną operację, jednak na zasadzie osobistego doświadczenia nie przychylam się do tego. Stosunkowo nie rzadko rozpoznają przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, gdzie tego niema, lecz jest przewlekłe zapalenie jajowodów i jajników. Chore takie nieraz bezwiednie albo umyślnie zamilczają o upławach i innych dolegliwościach ze strony narządów płciowych, nieraz oburzają się na chirurga, gdy im powie, że to nie kiszka ślepa jest chora, lecz jajowody. Chociaż nie ulega wątpliwości, że obie choroby istnieć mogą jednocześnie: zapalenie wyrostka i jajowodu. Jeden z francuskich autorów nazwał to *flirt appendiculo-annexiele.* Zapalenie zaczyna się z jednego lub drugiego narządu i łączy się w jedno pozrastane ognisko. Operowałem jeden przypadek, gdzie po usunięciu wyrostka ze starych zrostów, znalazłem głęboko położony w miednicy ropień cuchnący z jajowodu i drenowałem przez brzuch i pochwę. W drugim przypadku podobnym, który przebiegał przy objawach niedrożności jelit, znalazłem przy laparotomji, dokonanej w linji środkowej, w przewidywaniu niezwykłych powikłań, kłąb kiszek pozlepianych z narządami płciowemi i wyciąłem twór podłużny, jak się zdawało wyrostek robaczkowy, a dopiero badanie drobnowidowe wykazało, że był to zmieniony zapalnie jajowód. Zapalenie pęcherzyka żółciowego niekiedy może dawać objawy podobne do zapalenia wyrostka robaczkowego, zwłaszcza gdy bóle i guz wyczuwa się dość nizko, nadto obie choroby mogą istnieć jednocześnie. Takie przypadki widywałem i operowałem niejednokrotnie, chore były przysyłane z rozpoznaniem zapalenia pęcherzyka żółciowego albo zapalenia wyrostka robaczkowego lub bez rozpoznania. Niekiedy były oba cierpienia; w takim razie, dokonawszy wycięcia wyrostka robaczkowego, rozszerzałem cięcie Jalaguriera ku górze i wycinałem pęcherzyk żółciowy z kamieniami. Niektórzy chirurgowie amerykańscy radzą w przypadkach niejasnych, wątpliwych, robić cięcie podłużne na zewnętrznym brzegu mięśnia prostego brzucha, wycinać wyrostek robaczkowy, dalej pęcherzyk żółciowy, jeżeli jeszcze są pewne wskazówki na cierpienia dwunastnicy lub żołądkowe, dodać poprzeczne cięcie górne i usunąć zrosty, ewentualnie dokonać gastroenterostomji. Cierpienia nerki prawej mogą niekiedy dawać bolesne napady, podobne do przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, a mianowicie kamienie nerkowe, zapalenie miedniczek, początki zapalenia ropnego okołonerkowego. Dalej ruchoma nerka prawa, początki wodonercza, bóle przy ruchomej nerce, które uspokajają się niekiedy przy noszeniu pasa, natomiast wszelki ucisk przy zapaleniu wyrostka robaczkowego bóle powiększa.

Przez pewien czas sądzono, że niepomyślne wyniki po wycięciu wyrostka robaczkowego (różne bóle i dolegliwości) zależały od następczo wytworzonych zrostów, lecz dokładniejsze badania, szczególnie radjologiczne, wykazały, że istnieje szereg zmian anatomicznych w okrężnicy, które wywołują podobne objawy, jak przewlekłe zapalenie wyrostka robacz-

kowego, i nie mogą ustąpić po wycięciu samego wyrostka. A więc spostrzegaliśmy nieraz, że przy operacji na miejscu kątnicy leżała bardzo nizko poprzecznica, którą trzeba było odsunąć wysoko ku górze, aby dostać się do kątnicy i wyrostka robaczkowego. Niekiedy okrężnica wstępująca była pofałdowana, jakby nie mogła się pomieścić w swojem miejscu (*elongatio coli*). Wielokrotne badania radjologiczne autorów, a zwłaszcza de Martel'a i Antoine'a (*Les fausses appendicites*), wykazały, a operacje następcze potwierdziły następujące formy patologiczne, dające objawy podobne do przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego: 1) Nienormalna ruchomość kątnicy, jeżeli można ją przesunąć na strony dalej niż na 10 cm; taka postać może sprawiać różne dolegliwości przewlekłe a nawet doprowadzić do skręcenia kątnicy (*volvulus coeci*) i ostrych objawów niedrożności jelit. Takie przypadki operowałem parę razy. 2) Kątnica opadła (*ptosis*) ruchoma lub przyrosła i nieruchoma, czasem opuszczająca się bardzo nisko do małej miednicy i rozpoznawana jako chorobowo zmieniony jajowód prawostronny. 3) Opadnięcie zagięcia prawego okrężnicy. 4) Całkowite opadnięcie okrężnicy wstępującej wraz z kątnicą może spowodować nawet uciśnięcie dwunastnicy i objawy niedrożności. 5) Okołookrężnicza błona Jackson'a (*mesenteritis membranacea*). 6) Zagięcie jelita biodrowego w pobliżu kątnicy (Lane's kink); taki przypadek operowałem niedawno, lecz jednocześnie były też zrosty idące od wyrostka. 7) Zrosty okrężnicy w zagięciu prawem. 8) Przyrośnięcie równoległe okrężnicy wstępującej do poprzecznicy (*en doubel canon de fusil*), zwane też chorobą Payer'a. Nawet duże opadnięcie samej poprzecznicy może dawać objawy podobne do zapalenia wyrostka robaczkowego, jak świadczy przypadek niedawno operowany, gdzie przed operacją na rentgenogramie znaleźliśmy duże opadnięcie poprzecznicy, potwierdzone przy operacji. Za pomocą szwu skróciłem krezkę poprzecznicy, jednak po paru miesiącach chora zaczyna znów narzekać na dolegliwości. Niekiedy rozszerzona i powiększona okrężnica zagięta (*S. romanum*) pomieszcza się w prawym dole biodrowym i dochodzi aż do podżebrza. Nawet wpochwienie biodrowo kątnicze lub wpochwienie wyrostka robaczkowego przyjmowano za zwykłe zapalenia wyrostka robaczkowego. Nakoniec mniejsze guzy rakowe, gruczoły biodrowe powiększone dawały powód do omyłek.

Chcąc zatem rozpoznać dokładnie przed operacją powyżej opisane zmiany w kątnicy i okrężnicy, powinien chirurg sam osobiście w każdym niejasnym lub nietypowym przypadku, nie ograniczając się na jednym rentgenogramie, rozpatrzeć na ekranie wielokrotnie po zastosowaniu mieszanki barytowej po kilkunastu godzinach i kilkudziesięciu. Taka radjoskopja w połączeniu z radjopalpacją jest niezmiernie pouczająca. Niektórzy autorowie amerykańscy i Enriquez radzą nadto robić wielokrotne zdjęcia całemi serjami, szczególnie przy rozpoznawaniu wrzodów dwunastnicy.

Na zakończenie przytoczę jeszcze niektóre dane liczbowe. Gibson (1920) podaje 40% przypadków niewyleczonych, gdzie po operacji wyrostka robaczkowego pozostały bóle i zaburzenia żołądkowo-kiszkowe (Enriquez miał 25% operowanych niewyleczonych). Na 550 przypadków operowanych z rozpoznaniem przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego w 259 przypadkach były wyniki wyborne, ale badanie histologiczne wykazało tylko 85% wyrostków chorych, patologicznie zmienionych; w 65 przypadkach wyniki zadowalniające, jednak chorzy nie są wyleczeni zupełnie, skarżą się na różne dolegliwości, zaparcie stolca, niestrawność; w 102 przypadkach wyniki są złe, niema polepszenia przypadłości chorobowych, chociaż 63% tych wyrostków wyciętych było patologicznie zmienionych; 106 przypadków wyniki nieznane, 3 śmierci. Martel i Antoine na 134 przypadków operowanych mieli: przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego zwykłe 34, *appendicitis chr.* z obocznemi zmianami 6, błona Jackson'a 4, załamania i zrosty podwójne 19, *typhlocolitis* 9, *coecalgia* 4, kątnica ruchoma 5, opadnięcie kąta prawego 5, opadnięcie całej okrężnicy prawej 15, z tych 5 z uciśnięciem dwunastnicy szypułką krezki, *pericolitis superior* 10, *pericolitis inferior* 14, Lane's kink 2, skurcz jelit cienkich 2, *epiploitis post operationem* 5, *tbc. ileocoecalis* 2.

Prof. Dr. Kazimierz MAJEWSKI. Kraków.

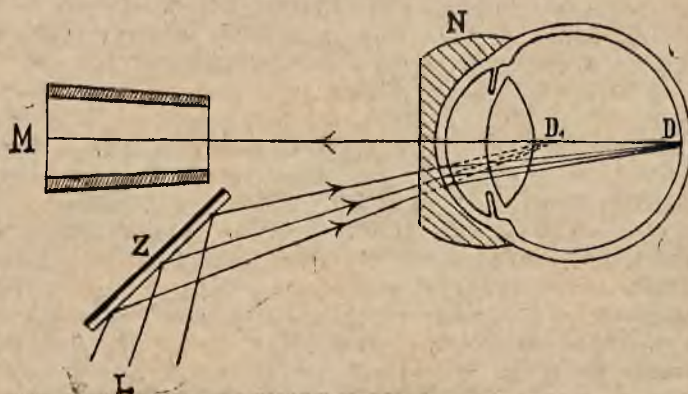
Mikroskopja żywych tkanek oka w świetle lampy szczelinowej Gullstranda.

Według wykładu, wygłoszonego w krakowskiem Towarzystwie lekarskiem dnia 13. grudnia 1922.

(Dokończenie).

W ostatnich czasach biomikroskopja zrobiła jeszcze jeden krok naprzód, a raczej nie naprzód a w głąb gałki ocznej, zdobyto się bowiem na uprzystępnienie badaniu drobnowidowemu już nie tylko ciała szklistego, ale nawet samego dna oka. Jak dotąd, co prawda, możność takiej mikrooftalmoskopji ogranicza się do środkowej części siatkówki i naczyniówki tj. do plamki żółtej i jej okolicy wraz z tarczą nerwu wzrokowego. Ale i to już jest zdobycz wielka. I tutaj nie można się obejść bez owego zwierciadełka (ryc. 4. Z), które wpuszcza

Rycina 4.



do oka wiązkę świetlną tuż obok osi mikroskopu (M). I tutaj konieczne jest użycie szkiełka nasadkowego (N), które przyłożone ściśle do rogówki, znosi niejako optycznie jej wypukłą powierzchnię i zastępuje ją swoją płaską powierzchnią przednią. Stwarza ono w ten sposób w oku badanem stan hypermetropji bardzo wysokiego stopnia, dzięki czemu oświetlamy i oglądamy szczegóły dna oka (D) tak, jakby się one znajdowały tuż za tylną powierzchnią soczewki (D_1).

* * *

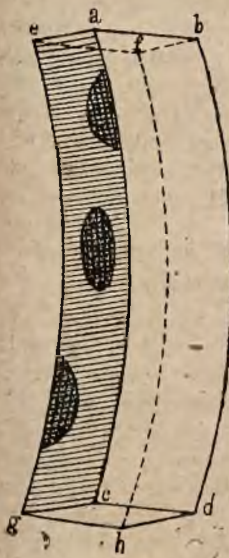
Przedstawiwszy tak w ogólnikowych zarysach budowę przyrządów i technikę badania, zastanówmy się z kolei nad tem, co nam daje mikroskopja *in vivo* w porównaniu z mikroskopją zwyczajną, używaną w histologji normalnej i w histopatologji i czem się od niej odróżnia.

Pierwszą zasadniczą różnicę znajdujemy już w sposobie oświetlenia. W zwykłym mikroskopie światło odbite od lusterka przechodzi przez preparat, zanim padnie na soczewkę objektywu. Oglądamy zatem preparat diaskopijnie. Przeciwnie światło lampy szczelinowej rzucamy na oko badane z boku pod mniejszym lub większym kątem do kierunku obserwacji czyli do osi mikroskopu, do objektywu zaś dostaje się światło od żywych tkanek oka odbite. To też najlepiej widzimy te części, które są najmniej przeźroczyste. Oglądamy zatem tkanki żywe episkopijnie, przynajmniej przeważnie episkopijnie. Wyjątkowo tylko, badając w tak zwanem ciemnem polu, widzimy części nieprzeźroczyste i mało przeźroczyste jako plamy i cienie czarne, lub ciemne w świetle przepuszczonem, przy czem pamiętać należy, że jest to oczywiście światło również odbite, ale odbite nie od tkanek oglądanych, lecz od tkanek głębiej położonych, na których skupiliśmy ognisko lampy Gullstranda. Tkanki te, tęczówka lub zaćmiona soczewka, odgrywają tu tę samą rolę, tylko o wiele mniej doskonale, co lusterko umieszczone pod stolikiem mikroskopu. W tych warunkach diaskopijnie oglądane szczegóły nabierają zazwyczaj zabarwienia zależnego od barwy tęczówki, tak np. złogi na tylnej ścianie rogówki widzimy w kolorze żółtomosiężnym lub brązowym, jeżeli tęczówka jest piwna, a w kolorze stalowoszarym lub niebieskawym, jeżeli tęczówka

jest niebieska. Tam, gdzie szczegóły zupełnie nieprzeźroczyste występują jako plamy czarne, widzimy je w półcieniu zabarwionym odpowiednio do koloru tęczówki.

W rogówce wiązka świetlna lampy Gullstranda wycina niejako pryzmat jasno rozświetlony i ostro odcinający się od ciemnego otoczenia. Rycina 5. przedstawia kształt takiego pryzmatu. Powierzchnia a b c d jest częścią przedniej powierzchni rogówki, powierzchnia e f g h częścią tylnej powierzchni rogówki, obie zaś powierzchnie boczne e a g c i b f d h są optycznemi przekrojami miąższu rogówkowego. Jeżeli np. badamy rogówkę lewego oka i rzucamy na nią światło od skroni, wtedy przekrój wykreskowany a e g c jest bardziej dostępny badaniu, niż przekrój b d f h, który jest przesłonięty rozjaśnionym miąższem rogówki, odbijającym dużo światła. W obrębie tego jasnego pryzmatu możemy swobodnie rozpatrywać części składowe rogówki, widzimy system przestrzeni chłonnych, nadający całemu pryzmatowi marmurkowanie białawe na tle szaroniebieskawem, widzimy prostolinijnie przebiegające i widlasto rozgałęziające się, śnieżno białe włókna nerwowe, a przy odpowiedniem powiększeniu możemy oglądać w przypadkach patologicznych całe mnóstwo innych szczegółów. Przekrój wykreskowany a e c g ułatwia nadto znakomicie rozpoznanie umiejscowienia zaćmień rogówkowych. Z trzech ciemnych plam, przedstawionych dla przykładu w obrębie tego przekroju na ryc. 5., rozpoznajemy odrazu, że jedna odpowiada zaćmieniu powierzchownemu, druga zaćmieniu położonemu w warstwach średnich, a trzecia zaćmieniu w tylnej warstwie, najgłębszej.

Rycina 5.

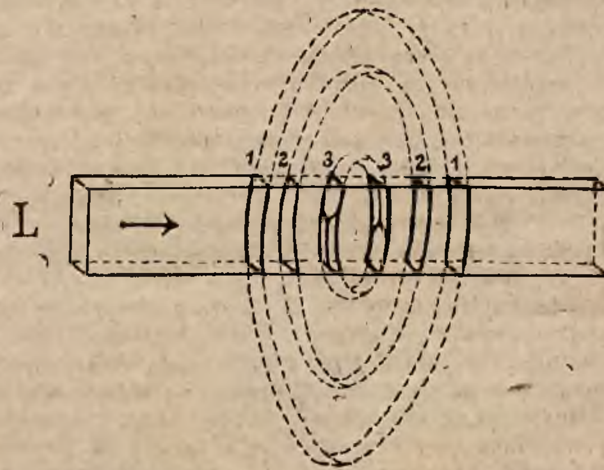


W dalszym ciągu wiązka szczelinowa, która rozświetliła opisany pryzmat w rogówce rzuca jasną, linijną smugę pionową na powierzchnię tęczówki. Między rogówką a tęczówką niknie zupełnie wiązka świetlna, o ile tylko ciecz wodna jest przeźroczysta; w tym razie bowiem przednia komora stanowi niejako próżnię optyczną, jest przestrzenią optycznie pustą. Najsłabsze jednak zmętnienie cieczy wodnej, czyto od przymieszki krwi, czy od ciałek wypocinowych, zdradza się natychmiast w świetle lampy szczelinowej tem, że wiązka świetlna staje się widoczną i przeszywa. jakby jasna szpada, przednią komorę od oświetlonego przekroju rogówki do owej linijki ogniskowej na tęczówce. Tę jasną szpadę widać wtedy doskonale także gołem okiem bez mikroskopu. Jestto to samo zjawisko, jakie spostrzegamy, gdy do ciemnego pokoju wpada przez otwór w okiennicy promień słońca, w którym rozbłyskują miljony pyłków zawieszonych w powietrzu. Gdyby tych pyłków nie było, gdyby powietrze było doskonale przeźroczyste, czyli optycznie próżne, tobyśmy prawdopodobnie tego snopu światła wpadającego do ciemnej izby wcale nie widzieli. Widzielibyśmy tylko jasny otwór w okiennicy i jasne kółko na podłodze.

Długość tej jasnej smugi między oświetlonym przekrojem rogówki a jasnym paskiem na tęczówce lub też długość przerwy we wiązce świetlnej między rogówką a tęczówką względnie soczewką (jeżeli ciecz wodna nie jest zmętniona) zależy w prostym stosunku od głękokości przedniej komory w danem miejscu. To też, starając się o to, ażeby wiązka świetlna padała stale w tym samym kierunku np. w kierunku prostopadłym do powierzchni tęczówki i przesuwając ją po całej przedniej komorze, możemy z wielką dokładnością oceniać, niejako optycznie sondować w różnych miejscach jej głębokość.

Podobnie jak w rogówce wytwarza wiązka lampy szczelinowej i w prawidłowej soczewce jasne pasmo przebiegające od przedniej torebki aż po tylną. Dopiero poza soczewką smuga się urywa, ponieważ przednia część ciała szklistego, przynajmniej tak zwane *spatium retrolentale*, przedstawia znowu optyczną próżnię. Dopiero głębsze części ciała szklistego zawierają składniki odbijające światło, ale, aby je dosięgnąć lampą szczelinową i mikroskopem, trzeba zastosować osobną technikę badania. Wiązka świetlna (ryc. 6. L) przeszywająca soczewkę odsłania nam w niej, już w stanie prawidłowym, całe mnóstwo szczegółów. Ponieważ uwidacznia ona szereg powierzchni, rozdzielających warstwy miąższu soczewkowego o rozmaitych współczynnikach załamania, przeto możemy się tym optycznym przekrojem soczewki posługiwać do określania położenia zmian chorobowych, a więc przedewszystkiem zaćmień. I tak na rycinie 6 widzimy, jak wiązka świetlna L, przechodząc przez całą grubość soczewki, pokazuje nam obie jej zewnętrzne powierzchnie, przednią i tylną (1 i 1), przednią i tylną powierzchnię jądra starczego (2 i 2), a wreszcie przednią i tylną powierzchnię jądra embrjonalnego (3 i 3). Wszystkie te powierzchnie występują z miąższu soczewkowego wyraźniej dlatego, że więcej światła odbijają, niż warstwy pomiędzy niemi położone.

Rycina 6.



Pryzmatyczne wycinki, jakie oświetla wiązka szczelinowa, zwłaszcza w rogówce i w soczewce, przypominają nam poniekąd nasze skrawki mikrotomowe. Przez stopniowe przesuwanie światła wycinamy kolejno coraz to nowe przekroje optyczne rogówki, względnie soczewki, co razem wytwarza coś w rodzaju serji skrawków, które po kolei rozpatrujemy. Różnica polega tylko na tem, że skrawki mikroskopowe oglądamy na szkiełku przedmiotowem w kierunku prostopadłym do ich płaszczyzny, a na nasze skrawki biomiskroskopowe patrzymy z ukosa, a więc w kierunku zgoła niezwykłym.

W histologicznem badaniu barwienie komórek i tkanek ułatwia nam niezmiernie orjentację i wydobywa mnóstwo szczegółów inaczej nie dostrzegalnych. Inna rzecz, czy nie zmienia ono równocześnie stosunków strukturalnych. Proszę sobie pomyśleć np. preparat z ciała szklistego. Sądzę, że żaden histolog niema najmniejszych złudzeń co do tego, że proceder utrwalania i barwienia psuje i zmienia niesłychanie delikatną strukturę tego misternego tworu anatomicznego. Żywe tkanki oka oglądamy z reguły niezabarwione, ale też i niezmienione. Wiadomo jednak, że i tutaj w pewnym zakresie istnieje możność barwienia żywych komórek. W okulistyce od dawna posługujemy się fluoresceiną do wykazywania na rogówce ubytków nabłonkowych, które się barwią pięknie zielono. Oczywiście tak zabarwione miejsca możemy wygodnie rozpatrywać pod mikroskopem rogówkowym w świetle lampy szczelinowej. Fluoresceiną posługujemy się także przy badaniu rogówki w świetle szczelinowem przy nieuszkodzonym nabłonku. Zabarwiamy mianowicie tylko wydzielinę łzową przez zapuszczenie kropli roztworu fluoresceiny do worka spojówkowego. Zabarwiona zielono warstewka płynu na powierzchni rogówki pozwala nam wtedy dokładnie wyróżnić przednią powierzchnię owego oświetlonego pryzmatu wykrojonego w rogówce przez wiązkę świetlną, mianowicie powierzchnię a b c d. Wtedy i krawędź a c występuje nadzwyczaj wyraźnie, przez co i powierzchnia przekroju a e c g ostro się ogranicza, z na tymto właśnie przekroju, o ile jego przednią granicę widzimy wyraźnie, możemy najlepiej rozpo

znać położenie co do głębokości miąższowych zaćmień rogówki.

Do celów biomikroskopji zastosowali w ostatnich czasach szwajcarscy badacze Knüsel i Vonwiller barwiki, używane, o ile mi wiadomo, także do badań biologicznych i zoologicznych, mianowicie 1% czerwień neutralną, 5% błękit błyszczący *(bleu brillant)* i błękit metylenowy w roztworze 1%. Rozczyny te zapuszcza się do oka co dwie godziny. Po 6 zakropleniach 1% czerwieni neutralnej spojówka gałkowa, zwłaszcza po stronie nosowej, przybiera makroskopowo odcień różowy. Po dalszych 6 zakropleniach nabiera ona barwy czerwonej. Poźniej barwi się także i nabłonek rogówki, zwłaszcza w 2/3 dolnych częściach. Wtedy mikroskop w świetle lampy Gullstranda wykazuje niezliczone czerwone wysepki, które zaledwie dochodzą wielkości krwinki czerwonej. Są to zabarwione komórki nabłonka rogówkowego, jakoteż powierzchowne warstwy spojówki. Powszechnie uważa się zabarwienie jądra komórki za objaw śmierci komórki. Otóż przy użyciu silniejszych powiększeń można tutaj znaleźć poszczególne komórki z zabarwionem jądrem. Są to komórki obumarłe, złuszczające się. Mamy zatem obraz fizjologicznej odnowy nabłonka na powierzchni gałki ocznej. W przeważnej atoli większości zabarwione są tylko ciała komórkowe, a jądra pozostają bezbarwne, te zatem komórki musimy uważać za żywe. Szczególnie dobrze na rogówce ludzi starszych barwi się nabłonek w obrębie tzw. łuku starczego.

Zapomocą błękitu metylenowego, który podobnie jak błękit błyszczący barwi tkanki elektywnie, dają się wykazać *in vivo* naczynia chłonne w spojówce i pięknie barwią się włókna nerwowe, tak w spojówce, jak i w rogówce, a także ich kolbkowate zakończenia.

Zastosowanie takiej intrawitalnej metody barwienia otwiera przed nami wdzięczne pole do badań z zakresu patologji ocznej, z góry bowiem można przewidywać, że tkanki chorobowo zmienione będą okazywały zmienioną, wzmożoną lub osłabioną barwliwość lub też większe powinowactwo do jednych, a słabsze do innych barwików.

Tu zwrócić należy uwagę, że nasze binokularne mikroskopy, służące do oglądania żywych tkanek oka, dają co najwyżej 108-krotne linearne powiększenie. Jest to co prawda powiększenie nie do pogardzenia i pozwala nam bardzo głęboko wniknąć w budowę prawidłowego oka i w histopatologję chorób ocznych, ale jest ono jeszcze bardzo skromne w porównaniu z powiększeniami, jakiemi przy pomocy immersji posługuje się nowoczesna histologja i bakterjologja.

Ponad wyżej wymienionemi różnicami, jakie z natury rzeczy zachodzą między mikroskopowaniem *in vivo*, a sporządzaniem i oglądaniem martwych barwionych preparatów mikroskopowych, góruje przedewszystkiem ta sama różnica, jaka istnieje między sekcją zwłok, a klinicznem badaniem chorego.

Oko żywe jest w ciągłym ruchu. Nawet bardzo spokojne osoby nie są w stanie wstrzymać się od drobnych ruchów i drgnień, mimo, że im polecamy drugiem okiem wpatrywać się w pewien przedmiot np. w małą czerwoną lampkę żarową. W oku zaś porusza się nieustannie tęczówka, źrenica zwęża się i rozszerza. Mikroskop wyolbrzymia wszystkie te ruchy, powiększa ich szybkość i amplitudę. Jeśli się do tego doda mrużenie z powodu światłowstrętu i zaciskanie powiek, które co chwila zasłaniają rogówkę rzęsami, łzawienie, nieraz wydzielinę, nitki śluzu spływające po oku, to zrozumieć można, że wszystko to razem utrudnia w wysokim stopniu badanie, które nawet w najlepszych warunkach jest dosyć mozolne, wcale nie łatwiejsze od oftalmoskopji, i wymaga długiego, technicznego przygotowania i wyszkolenia.

Zakres, w jakim możemy stosować mikroskopję *in vivo*, po szczęśliwem przezwyciężeniu wszystkich wyżej wymienionych trudności, jest z natury rzeczy w pewnych kierunkach ciaśniejszy, niż zakres zwyczajnej mikroskopji histologicznej, ale zato w innych kierunkach jest raczej obszerniejszy.

I tak, robić skrawki, sporządzać preparaty i barwić je możemy tylko z gałek ocznych wyjętych. W najciekawszych przypadkach patologicznych, jeśli oka nie mamy prawa poświęcić, zmuszeni jesteśmy wyrzec się korzyści, jakie nam zapewnia badanie mikroskopowe. Ale zato, skoro mamy do dyspozycji oko enukleowane, to możemy je badać w całości, nie pomijając żadnej jego cząstki. Dla biomikroskopji dostępne jest każde oko żywe. Wyjątek stanowią chyba tylko przypadki bardzo silnego światłowstrętu, gdzie chory nie może znieść blasku skoncentrowanego światła lampy szczelinowej. Prócz tego niekiedy zmuszeni jesteśmy broń złożyć wobec małych dzieci, które nie dadzą się skłonić do spokojnego zachowania się podczas badania. Poza tem każde oko żywe nadaje się do mikroskopji w świetle lampy szczelinowej, ale zato nie jest ono w całości dostępne badaniu. Barjerę nieprzekraczalną stanowi nieprzeźroczysta, w świetle Gullstranda oślepiająco biała twardówka, nieprzebitą zasłonę tworzy tęczówka, czarną warstwą barwikową podszyta. Oczywiście silne zaćmienie rogówki lub soczewki, krew lub ropa w przedniej komorze, to także przeszkody uniemożliwiające badanie części głębszych. Badanie dna oka przy pomocy szklanych nasadek Koeppego daje się, jak wiadomo, przeprowadzić również w ciasnych tylko granicach.

Wogóle można powiedzieć, że mikroskopja żywego oka, jakkolwiek może nam oddać nieocenione usługi i bez przesady stanowi w postępach okulistyki może równie potężny krok naprzód, jak wynalezienie przez Helmholtza wziernika ocznego, to jednak nikomu na myśl nie przyjdzie twierdzić, że lampa szczelinowa może zastąpić lub wyrugować histologiczne badanie wyciętych tkanek. Przeciwnie musimy przyznać, że mikroskopja *in vivo* odsłania nam niejednokrotnie obrazy niejasne i niezrozumiałe, dające się w różny sposób interpretować, stawia przed nami zagadki tak, że dla ich rozwiązania bywamy zmuszeni uciekać się, gdzie tylko to jest możliwe, do histologicznego badania preparatów czyto z tych samych, czy z analogicznych przypadków chorobowych. Innym razem mikroskopja *in vivo* daje nam możność kontrolowania i sprawdzania faktów poznanych drogą badań histologicznych. Jednem słowem biomikroskopja i histologja to dwie siostrzyce, które wcale nie rywalizują ze sobą, lecz się poniekąd uzupełniają i wzajemnie się wspomagają.

Interpretacja mikroskopowych obrazów żywych tkanek oka nie jest bynajmniej łatwa, wymaga ona osobnego doświadczenia i pewnego zasobu szczegółowych wiadomości, bez których nie łatwo ustrzec się pomyłek. Weźmy np. pod uwagę jedną tylko, co prawda kapitalną własność niektórych tkanek oka, mianowicie ich przeźroczystość. Otóż w świetle lampy szczelinowej i pod mikroskopem zauważyć możemy ciekawe zjawisko, że te części oka, które makroskopowo wydają się nam bardzo przeźroczystemi, jak rogówka, soczewka, ciało szkliste, w znacznem powiększeniu i w silnem świetle szczelinowem odbijają tak dużą ilość promieni, że robi to wrażenie dość wysyconego zaćmienia ich miąższu. Prawidłowa rogówka wygląda w świele lampy Gullstranda prawie tak, jak się dla gołego oka przedstawia *keratitis parenchymatosa*! Naodwrót inne tkanki, jak np. spojówka lub wierzchnie warstwy tęczówki, które dla nieuzbrojonego oka wydają się nieprzeźroczyste lub mało przeźroczyste, przy silnych powiększeniach, w świetle Gullstranda, nabierają dziwnej przejrzystości i nadspodziewanie pozwalają do pewnego stopnia wejrzeć w głębiej położone tkanki. Choćby już z tego powodu trzeba się mieć na baczności, aby obrazów biomikroskopowych nie interpretować błędnie.

Przedewszystkiem trzeba sobie z góry powiedzieć, że mikroskopja żywego oka nie może być jedyną ani główną podstawą djagnostyki okulistycznej, a jest tylko jej udoskonaleniem i bardzo cennem uzupełnieniem. Niebezpieczną byłoby rzeczą chorego, który się do nas zgłasza, prowadzić odrazu do lampy szczelinowej i chcieć w jej świetle pod mikroskopem rozpoznać chorobę. Niejednokrotnie może się nam udać, że poznamy *ex ungue leonem*, ale bezwarunkowo nie powinno się z tego robić reguły postępowania. Lampa Gullstranda odsłania nam, zwłaszcza przy silniejszych powiększeniach, takie mnóstwo drobnych szczegółów i to w tak małych i wąskich skrawkach optycznych, że tą drogą trudno jest zdobyć sobie pogląd na całość obrazu chorobowego. Jeżeli gdzie, to tu sprawdza się wybornie niemieckie przysłowie: »Vor lauter Bäumen sieht man den Wald nicht«. Jest rzeczą konieczną zbadać oko najpierw dotychczasowemi,

klasycznmi sposobami, obejrzeć je makroskopowo w świetle dziennem, w zwyczajnem oświetleniu ogniskowem, zapomocą wziernika itd. Dopiero po szczegóły udać się trzeba z chorym do lampy Gullstranda, lub dla rozwiązania pewnych wątpliwości albo dla bliższego poznania charakteru schorzenia. Nie chcę przez to powiedzieć, żeby lampa szczelinowa i mikroskop nie obalały niekiedy naszego rozpoznania makroskopowego lub żeby nie dawały nam możności rozpoznania wczesnego pewnych schorzeń, które dla zwyczajnych metod badania niczem się jeszcze nie zdradzają. Dla przykładu przytoczę jaskrę, zwłaszcza jaskrę prostą, którą zdaniem Koeppego, jeszcze przed wystąpieniem pierwszych zwiastunowych objawów w świetle lampy szczelinowej możemy rozpoznać po rozsianiu (dyspersji) barwika pochodzącego z *tapetum nigrum* tęczówki i z ciała rzęskowego i rozsypanego po przedniej powierzchni tęczówki i po zatoce obwodowego kącika przedniej komory. Obraz mikroskopowy jest bardzo charakterystyczny i uderzający. Cała tęczówka jest jakby cynamonem lub proszkiemtabaki gęsto posypana. Makroskopowo, ani przez zwyczajną lupę, nic z tego nie widać. Koeppe oznacza ten wczesny okres jaskry, w którym poza dyspersją barwika żadnych jeszcze niema objawów chorobowych, nazwą *praeglaucoma*. Rzecz wymaga, co prawda, dalszych jeszcze dokładnych spostrzeżeń, bo zdania co do djagnostycznego znaczenia dyspersji barwika są jeszcze podzielone, ale sam fakt jest zupełnie nowy i bardzo ciekawy. Inny przykład objawu, który można wykryć jedynie w świetle lampy szczelinowej, to tęczowe barwy cienkich blaszek, jakie występują w obrębie pola zwierciadlanego tylnej powierzchni soczewki, w okolicy biegunowe, prawie w każdym bez wyjątku przypadku rozpoczynającej się zaćmy powikłanej (*cataracta complicata consecutiva*), w przeciwieństwie do zaćmy starczej, która tego objawu nigdy nie wykazuje.

Nie mam jednak zamiaru i nie mogę wdawać się na tem miejscu w omawianie mikroskopowej anatomji i histopatologji poszczególnych błon i części składowych żywego oka ludzkiego i jego przydatków. Te, dla przykładu tylko, z bogatego już skarbca biomikroskopowych spostrzeżeń wyjęte szczegóły, niech czytelnikowi wystarczą do wytworzenia sobie pojęcia o znaczeniu i doniosłości tych nowych metod badania dla rozwoju i dla przyszłości okulistyki. Na zakończenie pragnę tylko poruszyć jeszcze kwestję ewentualnego zastosowania lampy szczelinowej w innych dziedzinach medycyny i przyrodoznawstwa. Nie ulega wątpliwości, że oko dzięki przeźroczystości swych tkanek stanowi najlepszy, wprost idealny przedmiot dla badań biomikroskopowych, ale, ponieważ i ono posiada części nieprzeźroczyste, względnie mało przeźroczyste, i części te oglądamy w świetle Gullstranda episkopijnie, więc myśl jest blizka, żeby tak samo episkopijnie mikroskopować inne części ciała ludzkiego, jak np. skórę lub błony śluzowe w stanie prawidłowym, jakoteż w stanach patologicznych. Co do skóry to, o ile wiem, pewne próby w tym kierunku zostały już podjęte (Hess, Dermatologische Zeitschrift T. 36. zeszyt 2. 1922). Oczywiście takich wyników, jak w okulistyce, nie można się tutaj spodziewać, ale zdaje mi się, że pewne usługi może biomikroskopja oddać także dermatologowi. Diaskopijnej metody, podobnie jak w okulistyce, możnaby, zdaniem mojem, używać z powodzeniem i zapewne z wielkim pożytkiem w embrjologji. Tu biomikroskopja ułatwiłaby niewątpliwie np. studjum rozwoju zapłodnionego jaja, zwłaszcza dalszych okresów rozwoju płodowego, gdzie powstają już liczne warstwy, nie dające się w całości oglądnąć pod zwyczajnym mikroskopem. Zapewne także w zoologji, zwłaszcza w zoologji najniższych zwierząt, a może i w botanice, w anatomji i fizjologji roślin, lampa szczelinowa Gullstranda, przy użyciu odpowiednich mikroskopów, pozwoliłaby podpatrzeć zjawiska i procesy życiowe, których martwy preparat mikroskopowy zupełnie nie jest zdolen odzwierciedlić.

Dr. M. WIERZUCHOWSKI. Kraków.

W odpowiedzi Dr. A. Puławskiemu w sprawie pracy mojej pt „Febris quintana chronica“. (P. G. L. Nr. 9—10 1923).

Pracy Dr. A. Puławskiego o tej samej jednostce chorobowej nie mogłem wymienić, gdyż rękopis mój posłałem do druku przedtem, zanim ukazała się praca Dr. A. Puławskiego. Jeżeli wogóle tak bardzo chodzi o nazwę tej choroby to nazwa »piątaczka« o tyle jednak «odpowiada rzeczywistości«, że stara się oprzeć na jednej z najbardziej charakterystycznych cech tejże rzeczywistości, albowiem, jak w omawianej pracy wspomniałem, występowanie gorączek co pięć dni w jakiejś epidemji, pozwala ją rozpoznać, jako epidemję piątaczki, a obecność tylko napadowej gorączki i bólów nie pozwala na to. Zatem nazwa »piątaczka« jest tu oparta na cesze istotnej, związanej z przyczyną choroby — na najczęstszym typie rozwoju zarazka, typie niesłychanie wyodrębniającym go od innych, — cyklu pięciodniowym rozwoju. Najmniej zaś odpowiada rzeczywistości nazwa »t. zw. gorączki wołyńskiej«, którą Dr. A. Puławski podaje w nagłówku swej pracy, z powodów przytoczonych w mej pracy. O roli wszy w patogenezie choroby jest mowa wielokrotnie w mojej pracy, a najważniejsze słowo o tej roli wypowiedział nie Herringham w swoim fejletonowo ujętym artykule w »Presse Médicale«, ale potężny, zbiorowy wysiłek amerykańskiej Komisji Czerwonego Krzyża pod kierunkiem słynnego Strong'a.

Dr. HINZE, prym. Państw. Szpit. p. Rzeszów.

Wrodzony niedorozwój sutka lewego.

Zupełny brak gruczołów sutkowych *(amastia)*, jakoteż brak jednostronny należą do rzadkości. Najczęściej braki te łączą się z innemi wadami rozwojowemi z zakresu układu płciowego. Częściej już zdarza się, że gruczoł sutkowy u kobiet pozostaje w stanie niedorozwoju (*mikromastia)*.

Taki niezwykły przypadek niedorozwoju lewego sutka, u osobnika zresztą dobrze rozwiniętego pod innemi względami, miałem sposobność obecnie spostrzegać.

Osoba ta, około lat 18 licząca, uskarżała się na ogólne osłabienie i obfite miesiączkowanie. Jako szczegół uboczny podała, że »brakuje« jej lewego sutka. Bliższe badanie wykazało po lewej stronie obecność jedynie brodawki sutkowej, oraz brak gruczołu sutkowego — tak że lewa strona przedstawiała się, jak u szczupłego mężczyzny, podczas gdy sutek po stronie prawej był wielki, zwisający i doskonale rozwinięty



Na załączonej fotografji widać ponadto obfite barwikowe zabarwienie brodawki sutkowej i jej otoczki po stronie prawej oraz rozległe zmiany barwikowe w okolicy nierozwiniętego sutka lewego.

Oceny i sprawozdania.

E. Nobel. **Odżywianie zdrowych i chorych dzieci na podstawie systemu żywienia Pirqueta.** Nakł. Rikola, Wiedeń, Lipsk, Monachjum 1923. Na 71 stronach podaje N. w streszczeniu układ żywienia według Pirqueta, opatrując tekst licznemi krzywemi. Broszura, przeznaczona dla lekarzy, uwzględnia krótko żywienie osesków zdrowych i chorych na zaburzenia odżywiania, zaś u dzieci starszych zajmuje się temi stanami chorobowemi, na które można wpływać leczniczo sposobem żywienia.

Hans Much. **Gruźlica dziecięca, rozpoznanie i leczenie.** Nakł. Kabitzsch, Lipsk 1923. str. 74. Wychodząc z założenia, że gruźlica u osób dojrzałych rozwija się z ognisk, powstałych w wieku dziecięcym, uważa autor, że zwalczanie gruźlicy polegać musi na leczeniu zakażeń świeżych. Zmiany gruźlicze usadawiają się u dzieci najczęściej w gruczołach chłonnych okołotchawiczych i okołooskrzelowych. Rozpoznanie tej postaci polega na stwierdzeniu dodatniego odczynu tuberkulinowego i t. zw. objawów kręgosłupowych (objaw szeptania d'Espinea, przytłumienie na kręgosłupie), oraz na obrazie rentgenowskim. W rozpoznaniu upewniają często towarzyszące zmiany swoiste, jak tuberkulidy, rumień stwardniały, liszaj zołzowy, rumień guzowaty, pryszczyki spojówkowe. Objawy te są przeważnie następstwem zmian w gruczołach śródpiersia, dlatego leczenie musi przedewszystkiem uwzględniać ogniska pierwotne w gruczołach okołooskrzelowych. Leczenie polega na zwiększeniu odporności zapomocą szczepienia swoistego (partigeny). Bezpośrednie działanie na miejsca chorobowo zmienione jest możliwe filtrowanemi promieniami rentgenowskiemi. Jako środki pomocnicze wchodzą w grę silne kąpiele solankowe, miesienie, wewnętrznie wapień, jod, fosfor i krzem. Dla dzieci słabych lampa kwarcowa, umiarkowane łeżenie (dwie godziny po obiedzie) a w sprzyjających warunkach pobyt w klimacie górskim lub nadmorskim. wb.

Hans Much. **Kindertuberkulose, ihre Erkennung und Behandlung.** 3—5 Wydanie. Nakład. Curt Kabitzsch 1923. Str. 74.

Coraz częściej ukazujące się pod powyższym tytułem książki i broszury należy uważać za fakt wyraźnego już postępu w zapatrywaniach na tę plagę społeczną, jaką stanowi gruźlica. To zdanie bowiem, że gruźlica jest chorobą wieku dziecięcego, które do niedawna wypowiadali odosobnieni badacze, uznają już wszyscy a liczne rozprawy na powyższy temat służą nietylko do wyświetlania tych zapatrywań, ale przedewszystkiem skierowują walkę z tą chorobą powszechną w innym, niż dotychczas, kierunku. Słusznie więc zwraca autor uwagę, że podejmowanie tej walki, jak to dotąd bywa, tylko ze względu na chorych dorosłych, znaczy tyle, co dopuszczenie do ciężkiej już choroby, postaci najczęstszej w tym właśnie wieku, zamiast stawiania jej czoła wówczas, gdy jest ona jeszcze chorobą lekką, ograniczoną do tkanki gruczołowej i uleczalną, t. j. w wieku dziecięcym. Gruźlicę chętnie porównywa się z kiłą, czyż jednak znalazłby się lekarz-syfilidolog, któryby zrzekłby się leczenia kiły w jej najwcześniejszym t. j. pierwszym, czy drugim okresie? A jeśli mimo wszystko dzieje się inaczej, to przyczyna tego stanu jest dwojaka: Po pierwsze strach rodziców przed samą nazwą cierpienia, którzy niechcą słyszeć tego słowa, a powtóre winni są sami lekarze, lekceważąc konieczność leczenia gruźlicy gruczołowej wieku dziecięcego a podkreślając, co najwyżej, znaczenie zapobiegania tej chorobie. Dla tych jednak, co, posługując się nowoczesnemi środkami, chcą leczyć zakażone dziecko, omawiana książeczka służyć ma praktyczną radą i przepisem. Z praktyki bowiem, wedle autora, wyszła i dla praktyki. W tem też jej społeczna wartość.

Zwięźle i pouczająco przedstawione są drogi zakażenia, usadowienie się pierwszych zmian anatomicznych, siły obronne ustroju i rezultat zmagań się dwóch czynników, t. j. ustroju i zarazka. Dalej omawia autor biologiczne próby rozpoznawania schorzenia, kliniczne objawy postaci gruczołowej, tego najważniejszego rozdziału patologji dziecięcej, a wreszcie zmiany w innych narządach. Rokowanie w tej chorobie stanowi, zdaniem autora, »jeden z najsmutniejszych rozdziałów ludzkiej niewiedzy«. Mówi się wprawdzie, że im zakażenie nastąpi później, tem widoki wyleczenia są lepsze, taki jednak pogląd jest tylko pozorny, albowiem różnica późniejszego zakażenia polega na tem, że w tym okresie jest ona tylko powolniejsza i nie uleczenie jej następuje, ale właściwie przejście w stan utajenia. Późniejsze zachorowania są to prawie zawsze nawroty choroby z lat wcześniejszych. Jasno a przedewszystkiem z logiczną ścisłością wysnuwa autor nakazy lecznicze. Wszędzie więc tam, gdzie u dziecka padnie rozpoznanie dokonanego zakażenia, należy leczyć jak najwcześniej przedewszystkiem pierwsze ognisko, a to zaś uleczone daje dopiero prawdziwą odporność. Jako biolog, znany z licznych na tem polu prac, uzupełnia autor ogólnie znane poglądy własnemi, stawiając nowe hypotezy. Na tej drodze jednak kroczy on własnemi ścieżkami i częstokroć w zupełnem osamotnieniu. Jego idea o partialantygenie i jego zastosowaniu praktycznem (n. p. wczesne stwierdzanie gruźlicy prosówkowej) jako pomysł zbyt sztuczny, teleologiczny, usposabia sceptycznie. Z zapatrzenia jednostronnego powstał zapewne zawiły gmach o znaczeniu leczniczem antilipoidów tłuszczowych, roli poszczególnych partigenów i t. d. Te i tym podobne zapatrywania nie jednają mu zwolenników nawet we własnej ojczyźnie, co z kolei rzeczy przyprawia autora o gorycz rozczarowania, a czego wyraz niejednokrotnie spotyka się w powyższej rozprawie.

Dobrze znaną pod względem klinicznym skazę wysiękową nazywa autor asylum ignorantiae, gdy tymczasem, zdaniem jego, jest to schorzenie układu współczulnego. Objaśnienie takie nie zadowala, nie jest bowiem niczem innem, jak podstawianiem jednej niewiadomej drugą. Książeczkę omawianą można w każdym razie polecić jako bardzo pożyteczną, zawierającą wszystko, co dotyczy tego tematu.

St. Progulski (Lwów).

M. Pappenheim: **Die Lumbalpunktion.** Wiedeń. 1922. Nakład Ricola.

Pomimo, że istnieje wiele obszernych publikacyj o nakłuciu lędźwiowem, postanowił autor opracować ponownie ten temat, gdyż doświadczenie pedagogiczne pouczyło go, że wielu lekarzy, posługując się w praktyce w szerokim zakresie nakłuciem lędźwiowem, wykonuje pojedyńcze odczyny zupełnie nieodpowiednio. Autor zwrócił szczegółową uwagę nietylko na odczyny dostępne dla lekarza praktyka, ale zajął się również opisem i wytłumaczeniem sposobów ściśle pracownianych, jak odczynu Wassermanna i odczynu hemolitycznego, znajomość bowiem tych odczynów i ich ocenę uważa za rzecz niezbędną dla lekarza. Stosunki anatomiczne i fizjologiczne, wytwarzanie się płynu i wessanie, opisane są bardzo szczegółowo i jasno, również sprawa ciśnienia w płynie, jego znaczenie i sposoby badania. Sposoby badania elementów komórkowych w płynie, sposoby chemicznego badania białka i globulin opisane są nie tylko w klasycznej swej postaci, ale także wszelkie ich odmiany są szczegółowo uwzględnione.

Przy ocenie sposobów badania uwzględnia autor w szerokim zakresie tło fizjologiczne, chemiczne i patologiczne. Rozdziały o odczynie Wassermanna i sposobach koloidalnych należą do napisanych najbardziej zajmująco. W końcowych 2 rozdziałach omawia autor rozpoznawcze znaczenie nakłucia w różnych postaciach zapalenia opon mózgowych, w schorzeniach zakaźnych i niezakaźnych ośrodkowego układu nerwowego, również znaczenie nakłucia dla celów leczniczych, przyczem sprawa kiły i sposoby leczenia dolędźwiowego dostatecznie są uwzględnione.

Ze względu na niezwykle przejrzyście i jasno opisane dane, dotyczące tak strony technicznej, jak i znaczenia nakłucia lędźwiowego, monografję powyższą śmiało zaliczyć można do najlepszych, jakie w tym zakresie w ostatnich latach się ukazały, a z przestudjowania jej odnieść można znaczne korzyści. *F. Walter* (Kraków).

L. Arzt. **Frühdiagnose und Frühtherapie der Syphilis.** Podręcznik dla lekarzy i uczniów. Str. 84, tabl. 3. Rikola, Wiedeń 1923.

Dla ustalenia pojęcia wczesnego leczenia kiły autor zestawia na wstępie w tabliczkach poglądowych podział okresu pierwszorzędnego na okres wylęgania pierwszy — do wystąpienia zmiany pierwotnej — i drugi — do wystąpienia pierwszej osutki; obok tego podziału klinicznego daje podział powszechnie dziś przyjęty na okres pierwszorzędny prawdziwy z odczynem Wa ujemnym i okres pierwszorzędny późny z odczynem Wa dodatnim. Podział ten służy za podstawę określenia, co należy rozumieć pod nazwą leczenia poronnego; i tutaj autor wprowadza klasyfikację szczegółową na leczenie poronne w ogólnem znaczeniu, leczenie poronne właściwe przy stale ujemnym odczynie Wa, leczenie niesłusznie zwane poronnem przy dodatnim odczynie Wa. i leczenie poronne w najściślejszem tego słowa znaczeniu, t. j. takie, które się rozpoczyna przed 6 tygodniem po zakażeniu. Drobiazgowe uwzględnienie różnorodnych zapatrywań na te nazwy i pojęcia niezbyt się coprawda przyczynia do jasnego i zdecydowanego przedstawienia sprawy leczenia poronnego, ale ma zaletę dokładności, zaletę, która cechuje całą książkę. Przy omawianiu wczesnego rozpoznania kiły autor główną wagę kładzie na rozpoznanie etjologiczne i, podając metody wykazywania krętków, opisuje bardzo szczegółowo różne modele kondensorów i lamp do ultramikroskopu. Nie brak w tym rozdziale i opisu histologji zmiany pierwotnej i omówienia z należytym naciskiem wartości odczynu Wassermanna dla rokowania. W ostatniej, może najważniejszej części, autor, podając różne sposoby leczenia, wstrzymuje się niestety od wydania osobistego sądu o leczeniu wyłącznie salw.; natomiast daje dokładny schemat leczenia rtęcią i salw., i to tak wcieraniami, jak i wstrzykiwaniami rtęci. Godne uwagi jest, że, według sposobu leczenia przez autora stosowanego, należy polecane przezeń 6 względnie 9 dawek neosalw. podawać w trzech grupach, a mianowicie 2—3 dawek na początku leczenia w odstępach dwudniowych, dalsze 2—3 dawek w ten sposób w 3. tygodniu leczenia, ostatnie 2—3 dawek po ukończeniu leczenia rtęcią. Za wystarczającą dawkę ogólną neosalwarsanu autor uważa najmniej 3,5 gr., poleca jednak raczej wyższą t. j. 5.25 g. Aczkolwiek przy zachowaniu wszystkich reguł powinno 1 leczenie wystarczyć, autor skłania się jednak do stosowania po 6 tygodniowej przerwie drugiego leczenia asekuracyjnego. Jako najważniejszy argument, przemawiający za jak najwcześniejszem leczeniem, przytacza autor daty statystyczne, zestawione przez Rosta dla niemieckiego Tow. dermatolog., a mianowicie, że leczenie poronne, *sensu stricto* zastosowane, uchroniło 85% chorych leczonych od nawrotu czy to klinicznego, czy serologicznego. Zestawienie tej statystyki w r. 1921 ma bez wątpienia olbrzymie znaczenie, nie rozwiązuje jednak najciekawszego pytania, jak i czem leczyć, bo 2993 przypadków uwzględnionych w niej, było przez 35 syfilidologów leczonych z pewnością w sposób najróżnorodniejszy. Co do płynu mózgowo-rdzeniowego odnajdujemy w tabliczkach bardzo pouczających znaną statystyką wyników — od 0% płynów chorobowo zmienionych (Rost) do takichże 69% (Gennerich). To też autor podkreśla dobitnie, że, zdaniem jego, zmiany w płynie w najwcześniejszym okresie kiły są zwykle przejściowe, i że nie należy ich przeceniać ani przypisywać im zasadniczego znaczenia w rokowaniu. Zapatrywanie to jest zgodne z wynikami badań nad płynem mózgowo-rdzeniowym ogłoszonemi ostatnio w piśmiennictwie polskiem. Z badań w klinice Riehla wynika wreszcie, że względna rzadkość (30%) chorobowych zmian w płynie przy zmianach pierwotnych usadowionych poza narządami płciowemi nie uzasadnia przypuszczenia, jakoby właśnie te zmiany miały usposabiać do schorzeń ośrodkowego układu nerwowego.

Książka w całości zwięzła, a jednak dokładna, zasługuje na rozpowszechnienie jako podręcznik utrzymany na poziomie najświeższych danych z tej dziedziny, i może oddać znaczne usługi lekarzom praktykującym.

Dyboski (Kraków).

Bach, Rohr, Kentel i Waubke. **Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe »Künstliche Höhensonne«**. Curt Kabitzsch. Lipsk.

Na wstępie zaznaczono, że książka ma być niejako przewodnikiem dla tych, którzy chcą się zapoznać z metodyką leczenia promieniami pozafiołkowemi i wskazaniami do tego. Książka podzielona jest na 3 części. W I-szej części prócz techniki naświetlania omawiane są fizyczne i chemiczne własności światła i oddziaływanie tegoż na ustrój zdrowy i chory. W drugiej części przechodzą autorzy kolejno wszystkie działy medycyny, omawiając zastosowanie leczenia lampą kwarcową. Bardzo obszernie opisane jest leczenie w chorobach dzieci. W 3-ciej części jest opis wszystkich lamp używanych w medycynie. Na końcu książki jest bardzo obfity wykaz piśmiennictwa, odnoszącego się do helioterapji. Książka ta różni się od innych publikacyj tem, że autorowie odstępują w niej od utartego zwyczaju zachwalania lampy kwarcowej jako środka leczniczego, skutecznego we wszystkich chorobach, wskazują natomiast, opierając swą pracę na doświadczeniu klinicznem własnem i innych, że używanie lampy kwarcowej w pewnych przypadkach chorobowych daje wyniki lecznicze doskonałe, w innych zaś należy go zaniechać, gdyż wyniki lecznicze są tylko wątpliwe. Dr. *Ameisenówna* (Kraków).

Prof. Dr. G. L. Sacconaghi: **Die klinische Diagnose der Herzbeutelentzündung** (*Fibrechia cordis*). (O klinicznem rozpoznawaniu zrostów osierdziowych). Lipsk; nakładem Curt Kabitzsch, 1923.

Wartość tej monografji polega nietyle na wynikach własnych doświadczeń autora na chorych, ile na bardzo gruntownem i krytycznem opracowaniu dotychczasowego piśmiennictwa tego przedmiotu. Jak wiadomo sprawa rozpoznawania zrostów osierdziowych, w najszerszem tego słowa znaczeniu, należy do trudniejszych działów djagnostyki. Zajmowano się nią znacznie więcej dawniej w czasach symptomatologji niż dzisiaj, gdy djagnostyka pracowniana tak wielkie święci tryumfy. A właśnie do rozpoznawania zrostów dochodzi się drogą starej techniki badania i myślenia klinicznego. Autor zaczyna od uporządkowania słownictwa. Rozrzucone w piśmiennictwie różnych narodów i czasów nazwy, nieraz sprzeczne lub niejasne, zastępuje własnemi, i to, tak w zakresie pojęć anatomo-patologicznych, jak czynnościowych. Zacząwszy od »fibrechji« jako najogólniejszego pojęcia ograniczenia wolności ruchów serca przez modzele, podaje autor własne słownictwo. Fibrechje rozpadają się na: synechje, prosechje i periechje, zależnie od tego, której części układu osierdziowo-opłucnowego dotyczą. Do czynnościowych pojęć należą: »kardiopexie« i »kardiokatechie«, określające ograniczenie przesuwalności lub zmienności kształtu serca w zależności od jego faz czynnościowych. Zdolność tkanki płucnej worek otaczającej do ciągłego współporuszania się wraz z osierdziem nazywa autor synchorezą, stąd ograniczenia tej zdolności n. p. przez modzele opłucnowe i stąd też idący stan upośledzenia czynnościowego serca w czasie skurczu (u autora: »*Austreibungskatechie*«) będzie się nazywał asynchorezą względnie w odniesieniu do serca Kardiokatechją synechio-asynchoretyczną. Umyślnie dałem kilka przykładów słownictwa autora, objaśnia to najlepiej jego dobre, ale i ujemne strony. Przy całem uproszczeniu pojęciowem jakiś dziwnie niemile brzmiący żargon grecko-łacińsko-włosko-niemiecki. Po wprowadzeniu zasadniczych pojęć w pierwszych rozdziałach przechodzi autor do symptomatologji, która stanowi może najcenniejszą część monografji. Cechuje ją daleko idąca bystrość krytyczna w rozróżnianiu znaczenia rozpoznawczego i odpowiedniego anatomo-patologicznego dla objawów podanych przez dawniejszych autorów jako wręcz patognomoniczne (literatura zrostów osierdziowych ma szczęście do objawów patognomonicznych!). Przy porównaniu z pierwszym lepszym podręcznikiem widzimy, że wiele z dotychczasowych »pewników« trzeba odrzucić lub przynajmniej ograniczyć do tych obrazów anatomo-patologicznych, które autor podaje jako warunek powstawania owego objawu. Oczywiście, o ile wywody autora są zawsze słuszne! Mało kto z klinicystów rozporządza większym materjałem anatomo-patologicznym na tem polu, trudno więc w każdym przypadku zdać sobie sprawę, czy autor monografji ma słuszność; niemożna jednak oprzeć się wrażeniu, że i jego zapatrywania są więcej wydedukowane, oparte raczej na teoretycznym wniosku z przyjętych założeń, niż wynikające z doświadczenia. W każdy

razie, jeżeli ktoś pragnie się gruntownie zapoznać z piśmiennictwem przedmiotu, to książka ta jest ze wszech miar polecenia godną. *a. o.*

Przegląd piśmiennictwa.

Tygodniki.

La Presse médicale.

Nr. 11.

L. Marchand. **Padaczka a porażenie postępowe.** W okresie, kiedy zależność porażenia postępowego od kiły nie była ustalona, przypuszczano, że padaczka w przebiegu swym może kończyć się porażeniem postępowem (Baillarger, Calmeit, Parchappe). Należy jednak zauważyć, że w istocie padaczka nie przechodzi w p. p. Padaczka tzw. pierwotna ma za podłoże wtórne sklerotyczne zmiany oponowo-korowe, p. p. natomiast uwarunkowane jest podobnem zapaleniem opon i mózgu na tle kiły. Istnieją jednak obecnie przykłady występowania p. p. w przebiegu padaczki. Autor rozpatruje wzajemny stosunek między temi schorzeniami: 1) u osobników, dotkniętych padaczką samoistną, 2) u osobników, dotkniętych padaczką kiłową i 3) stosunek między padaczką u osobników, dziedzicznie obarczonych kiłą, a porażeniem postępowem dziecięcem lub młodocianem. 1) Mogłoby się zdawać, że rozpoznanie różniczkowe między pierwotną padaczką, która występuje zwykle przed 25 rokiem życia, a napadami padaczkowemi, występującemi jako objaw p. p. po 35 roku życia, nie jest trudne. Znane są jednak przypadki padaczki spóźnionej, rozpoczynającej się po 35 roku życia. Wskazówki na poprzednie zakażenie kiłowe, stwierdzenie limfocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym, dodatni objaw Wassermanna świadczą, że napady padaczkowe są objawem p. p. Inne cechy rozpoznawcze, przytaczane przez różnych autorów, nie są pewne.

Kiedy p. p. ujawnia się u starego epileptyka, może być mowa wprost o zbiegu dwóch schorzeń u tego samego osobnika. Conajwyżej przypuszczać można, że zmiany korowe, stanowiące podłoże padaczki, i stany zastojowe ponapadowe mogły odegrać rolę loci minoris resistentiae dla podostrego zapalenia opon i mózgu. W innych przypadkach padaczka naśladuje p. p., występując w postaci przelotnego niedowładu lub nawet trwałego zespołu niedowładu z objawami osłabienia umysłowego, zmianami źrenic, utrudnieniem mowy, wzmożeniem odruchów. Rozpoznanie można ustalić na zasadzie wywiadów i braku rozprzestrzeniania się zespołu porażennego. Trudnem bywa też różniczkowanie między otępieniem umysłowem padaczkowem a objawami p. p. Wogóle we wszystkich zawikłanych przypadkach jedynie objaw Argyll-Robertsona, limfocytoza i wzmożona ilość białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, dodatni odczyn Wassermanna przemawia za obecnością p. p. 2) Połączenie padaczki kiłowej i p. p. jest rzadkie, mimo, że oba tę cierpienia mają takie same podłoże. Zazwyczaj upływa wiele lat między początkiem padaczki i p. p. Często pod wpływem swoistego leczenia padaczka ustępuje, tak że pewien okres czasu jest wolny od napadów; zjawienie się następnie drgawek świadczy o pp. Padaczka trzeciego okresu kiły zjawia się w czasie, kiedy również może powstać pp., które może rozpocząć się niekiedy napadami padaczkowemi. Rozpoznanie różniczkowe w takich przypadkach jest trudne, brak limfocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym przemawia przeciwko rozpoznaniu p. p. Istnieją jednak przypadki padaczki trzeciego okresu, w których stwierdza się limfocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym, nierówność źrenic z objawem Argyll-Robertsona, i mimoto chorzy tego rodzaju nie zapadają na pp., 3) Jeszcze trudniejsze jest rozpoznanie różniczkowe między padaczką a porażeniem postępowem dziecięcem lub młodocianem. Dziedziczność kiłowa jest częstą przyczyną obu schorzeń. Kiedy p. p. zjawia się u dziecka, dotkniętego już od kilku lat padaczką, można przypuszczać, że podostre zapalenie opon i mózgu usadowiło się na starych sklerotycznych ogniskach oponowo-korowych. Utrata zdolności umysłowych, utrudnienie mowy, zmiany ruchowe, nierówność źrenic, szybkie chudnięcie, limfocytoza i obecność białka w płynie mózgowo-rdzeniowym, dodatni wynik odczynu Wassermanna są objawami, które pozwalają ustalić rozpoznanie.

Trudno bywa niekiedy odróżnić napady samoistnej padaczki od napadów padaczkowych w początku p. p. Często jest to tylko padaczka, która symuluje p. p.; chodzi wtedy o niedowład przelotny ponapadowy, o stały uporczywy zespół niedowładu, o otępienie umysłu padaczkowe w formie pseudoparaliżu postępowego. Dane wywiadów, rozwój schorzenia, rodzaj napadów drgawek, zmiany płynu mózgowo-rdzeniowego pozwalają w większości przypadków ustalić dokładne rozpoznanie. *Aleksander Krause* (Warszawa.)

Medycyna wewnętrzna.

Bulletin de l'Académie de Médecine.

Nr. 3. 1923.

L. Blum. **Leczenie cukrzycy insuliną.** Amerykańskim autorom (Banting, Best i Macleod) udało się otrzymać wyciąg z trzustki, zawierający czynny wyciąg wysepek Langerhansa z pominięciem miąższu gruczołu wydzielania zewnętrznego. Preparat ten został nazwany insuliną i okazał się środkiem zdolnym zwiększać spalanie cukrów zarówno u osobników zdrowych, jak i chorych na cukrzycę. Zastrzykiwany psom, którym wywoływano cukrzycę przez wycięcie trzustki, pozwalał utrzymać zwierzęta przy życiu znacznie dłużej niż w doświadczeniu zwykłem. Blum w czasie swego pobytu w Ameryce rozpoczął na miejscu badania samodzielne, które potwierdziły prace autorów amerykańskich. Preparat przyrządził autor samodzielnie. Siłę działania preparatu oznaczał według przepisów Macleoda, przyjmując za jednostkę taką ilość, która u królika, ważącego 2000 gr., głodzonego w ciągu doby, obniżała cukromocz do 0,4 gr w 1 litrze w ciągu 4 godzin. Autor opisuje bardzo skuteczne działanie preparatu w 2 przypadkach ciężkiej cukrzycy. W jednym przypadku chora przed leczeniem na djecie bezwęglowodanowej wydzielała 65 gr cukru i 3,5 gr. acetonu w ciągu doby. Po 2 zastrzykach insuliny tego samego dnia cukromocz zmniejszył się do 22 gr, acetonurja do 2,39 gr. Kiedy po 3 dniach zwiększono dawkę insuliny, wówczas cukromocz zupełnie znikł, acetonurja zaś obniżyła się do 0,8 gr. Ogólny stan chorej znacznie się poprawił. Działanie insuliny występuje bardzo prędko, bo w 2 godziny po zastrzyknięciu, trwa około 8 godzin, poczem cukromocz i acetonurja zwiększają się. Następne zastrzyki tak samo działają, jak i poprzednie. Autor uważa, że odkrycie insuliny stanowi największy postęp, jaki dotychczas zrobiono w leczeniu cukrzycy.

R. Fischer. **Odczyn surowicy krwi, dający wczesne rozpoznanie raka.** Autor podaje w krótkim zarysie teoretyczne podstawy nowego odczynu na raka. Uważa on surowicę za roztwór koloidalny albumin i globulin, które w warunkach fizjologicznych znajdują się względem siebie w pewnej równowadze, wynikającej z wzajemnego oddziaływania fizykalnego. Globuliny mają odgrywać rolę ochronną względem albumin, tworząc jakoby otoczkę dookoła nich. Autor określa to nazwą »prostaxie«. Rak powoduje zakłócenie tej równowagi dwóch białek; uwidacznia się to w następującym odczynie: 0,2% żelatyna w roztworze fizjologicznym czyni albuminy bardziej strącalnemi, natomiast globuliny mniej strącalnemi. Wskutek ochronnego działania globulin na albuminy surowica normalna po dodaniu żelatyny staje się mniej wrażliwą na odczynniki strącające białko (alkohol) i daje mniejszy strąt, niż surowica rozcieńczona tylko roztworem fizjologicznym. Odczyn ten autor oznacza jako ujemny. Surowica zaś, w której globuliny nie wykazują ochronnego działania w stosunku do albumin, a ma to miejsce w przypadkach raka, daje strąt obfitszy, gdyż przeważa tu działanie żelatyny na albuminy. Jest to odczyn dodatni.

L. Jelenkiewicz (Warszawa.)

Choroby skórne.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Nr. 7. 1922.

Jeanselme i Blamontier. **Zapalenie skóry o typie ognisk rumieniowo-guzkowych, wywołane przyczyną wewnętrzną po zastosowaniu pryszczydła.** J. i B. opisują przypadek doty-

czący 44-letniej kobiety, u której w 4 dni po zastosowaniu na okolicę lędźwiową plastra kantarydynowego pojawiły się umiarowo na obu przedramionach po stronie wyprostnej, na wewnętrznej powierzchni obu ud, na pośladkach i na zewnętrznej powierzchni obu podudzi wykwity rumieniowe, bądź to w postaci ognisk lekko wyniosłych ciemno czerwonych, ostro odgraniczonych, bądź w postaci ognisk podobnych, powstałych ze zlania się drobnych guzków. Wykwitom towarzyszyło uczucie pieczenia i swędzenia. Guzki nie przechodziły nigdzie ani w pęcherzyki surowicze ani ropne. Umiarowość wykwitów, powstanie ich w kilka dni po zastosowaniu kantarydyny w postaci plastra, rychłe ustąpienie wykwitów, a nadewszystko pewność, że chora nie zażywała żadnych leków wewnętrznie, przemawiają, zdaniem autorów, za tem, że zmiany na skórze powstały z przyczyny wewnętrznej z wessania kantarydyny. Kantarydyna stosowana na zewnątrz wywołuje jedynie w miejscu stosowania zmiany zapalne i pęcherze — stosowana na wewnątrz zmiany zapalne w nerkach i pęcherzu. Tu narządy te były nietknięte a jedynym objawem zatrucia były wspomniane powyżej zmiany rumieniowe na skórze, zmiany nie opisywane dotąd w piśmiennictwie.

J. Nicolas, G. Massia i D. Dupasquier. **Zespół objawów kiły kości przysiecznej.** Pracę poprzedzają autorzy wstępem embrjologicznym, w którym zapoznają czytelnika z dotychczasowemi poglądami na rozwój kości przysiecznej a tem samem uzasadniają, że kość ta, biorąca początek z guza czołowego i zrastająca się dopiero w późniejszych okresach życia zarodkowego z właściwym trzonem szczęki górnej, powstałej z pierwszego łuku skrzelowego, jest kością poniekąd odrębną, wklinowaną w wyrostki podniebienne szczęki górnej. Kość przysieczna zatem, jako kość o odrębnem pochodzeniu zarodkowem, może ulec zakażeniu kiłowemu oddzielnie i to zakażeniu w ciągu życia płodowego, albo też w różnych okresach życia pozapłodowego. Odrębny rozwój embrjologiczny kości przysiecznej sprawia, że kiła, usadowiwszy się raz w niej, granic tej kości zwyczajnie nie przekracza, owszem wszelkie objawy kiły noszą tu jakby swoiste, tej tylko kości właściwe, piętno. Zmiany kiłowe, jakie możemy spostrzegać na kości przysiecznej, odnoszą się bądźto do samego trzonu tej kości, bądź też do czterech górnych zębów siecznych. Kiła kości przysiecznej wywołuje dwa rodzaje zmian: zmiany rozwojowe (dystroficzne), ujawniające się wadliwą budową kości przysiecznej i siekaczy, i zmiany kiłowe trzeciorzędne o typowych cechach anatomicznych i klinicznych. Ta ściśle ograniczona siedziba zmian kiłowych, związana najprawdopodobniej z rozwojem embrjologicznym kości przysiecznej a obok tego znamienne cechy kliniczne i anatomo-patologiczne tych zmian skłaniają autorów do wyodrębnienia klinicznej jednostki chorobowej i do omówienia szczegółowego zbioru objawów, który nazywają »zbiorem objawów kiłowych zawiązku kości przysiecznej« (*syndrome syphilitique du bourgeon incisif*). O ile zmianom rozwojowym kości przysiecznej, jako znamionom kiły wrodzonej, poświęca się od czasu Hutchinsona i Fourniera baczniejszą uwagę, to o zmianach trzeciorzędnych, bardzo typowych i ciekawych, znajduje się zaledwie tu i ówdzie w piśmiennictwie luźne wzmianki. Te luźne spostrzeżenia, zebrane z piśmiennictwa z dodatkiem kilku spostrzeżeń własnych (w sumie 19 przypadków), są dla autorów podstawą dla zestawienia zbioru objawów kiły kości przysiecznej. Ze spostrzeżeń dawnych lepiej znanych przypominają znamiona kiły wrodzonej, a więc takie, jak zęby Hutchinsona, skośne ustawienie siekaczy środkowych, charakterystyczne zgrubienia szyjki siekaczy a ścieńczenia ich końca wolnego, rozstęp zbyt duży między zębami siecznemi środkowemi, niedorozwój lub brak siekaczy bocznych, ustawienie ich w dwu szeregach, nierówności w postaci ubytków i bruzd itd. Za znamię kiły wrodzonej uważają też wargę zajęczą pojedyńczą czy podwójną lub rozszczepienie podniebienia. Te wady rozwojowe ograniczające się do kości przysiecznej i tkwiących w niej siekaczy wywołuje kiła wrodzona. Natomiast zmiany trzeciorzędne w kości przysiecznej, te właśnie, którym autorowie jako mniej znanym główną poświęcają uwagę, mogą być wywołane zarówno kiłą wrodzoną, jak i kiłą nabytą. Nie są one tak rzadkie, jakby się zdawało i, zdaniem autorów, w schorzeniach kilakowych podniebienia możnaby je napotkać nierównie częściej, jak się to działo dotąd, byleby się tylko zwracało na nie baczniejszą uwagę. Z objawów klinicznych kiły trzeciorzędnej kości przysiecznej najznamienniejsze jest chwianie się zębów siecznych, czy to środkowych czy bocznych, zębów zupełnie zdrowych a chwiejących się i wypadających w końcu jedynie z powodu kiły toczącej samą kość sieczną. Sprawa chorobowa rozwija się powolnie, często bez bólu, a dopiero bliższe zwrócenie uwagi na kość przysieczną pozwala stwierdzić kilaki lub owrzodzenia po nich sięgające głębiej i prowadzące do obnażenia kości a często do samoistnego oddzielania się martwaków. Kilaki można czasem stwierdzić na podstawie nosa tj. na górnej powierzchni kości przysiecznej, co często daje powód do cuchnącej wydzieliny z jamy nosowej. Gdziekolwiek toczy się proces kiłowy, ogranicza się zawsze tylko do kości przysiecznej i, naruszając tylko zęby sieczne, górne nie przechodzi z zasady na kły, jakby na dowód odrębności kości przysiecznej. Często ulega schorzeniu tylko połowa kości przysiecznej a z nią odnośny siekacz wewnętrzny i zewnętrzny. Zdarza się to częściej po stronie prawej, niż lewej. Tylko ucisk na chwiejące się zęby wywołuje ból i to nieznaczny i to pozwala na odróżnienie tego schorzenia kiłowego od ropni okołozębowych. W wielu przypadkach, przed wystąpieniem zmian klinicznie dostrzegalnych, chorzy cierpią na dotkliwe bóle, czy to w szczęce górnej, czy też na połowiczne uporczywe bóle głowy. W tych przypadkach można błędnie przypuszczać schorzenie jamy Highmora. Zbiór objawów powinien ułatwić rozpoznanie w większości przypadków, w przypadkach wątpliwych należy posługiwać się odczynem Wassermanna, badaniem zgłębnikiem powierzchni kości, prześwietlaniem promieniami Röntgena, albo próbnem leczeniem przeciwkiłowem. W przypadkach niewątpliwych należy rozpocząć leczenie przeciwkiłowe, dające zawsze dobre wyniki, a tylko w wyjątkowych przypadkach obok leczenia kiłowego, przedewszystkiem wskazanego, można myśleć o leczeniu chirurgicznem.

A. Nanta. **Leczenie szczepionkami przeciwrzeżączkowemi starych zapaleń cewki moczowej.** O ile opracowano dostatecznie leczenie świeżej rzeżączki swoistemi szczepionkami, o tyle niema, zdaniem autora, dosyć pewnych sposobów leczenia rzeżączki o charakterze przewlekłym. Autor podaje nowy przez siebie zastosowany sposób leczenia i opiera swoje spostrzeżenia na razie na 4 przypadkach rzeżączki trwającej w 2 przypadkach po 6 miesięcy, w jednym 9 miesięcy, w jednym 2 lata. We wszystkich przypadkach wyciek ropny obfity utrzymywał się stale mimo stosowanych już przedtem rozmaitych środków i sposobów leczenia. Dopiero leczenie zastosowane przez autora dało we wszystkich 4 przypadkach wynik korzystny i to stały. Sposób autora polega na tem, że sporządza dla każdego chorego oddzielną szczepionkę i to z jego własnych dwoinek rzeżączkowych, a jeśli w wydzielinie cewki obok dwoinek rzeżączkowych znajdzie inne drobnoustroje (zwłaszcza gronkowce), sporządza także odnośne szczepionki i stosuje zależnie od przypadku szczepionki przeciwrzeżączkowe tylko lub szczepionki mieszane. Wstrzykuje szczepionki o dużej ilości dwoinek rzeżączkowych i stosuje na jedno wstrzyknięcie 9—18 miljardów dwoinek rzeżączkowych, przeprowadzając takie leczenie (obok miejscowego, środkami odkażającemi) przez szereg tygodni aż do ustania wycieku i zupełnego zniszczenia dwoinek rzeżączkowych. Jest zwolennikiem stosowania szczepionek silnych a jeśli potrzeba szczepionek mieszanych. Przy zakażeniach mieszanych trudność sporządzenia szczepionki polega na tem, że nie wiadomo, jaki szczep bakteryjny wybrać z hodowli i użyć go w postaci szczepionki do leczenia.

R. Lutembacher. **Dożylne wstrzykiwania salicylanu sodowego w leczeniu łuszczycy.** W jednym przypadku łuszczycy ogólnej (*psoriasis universalis*) uciekł się autor do leczenia dożylnemi wstrzykiwaniami salicylanu sodowego. Wstrzykiwał codziennie 3 gr salicylanu sodowego rozpuszczonego w 80 cm^3 wody destylowanej. Wykwity łuszczycowe poczęły ustępować już po 8 wstrzyknięciach, jednak dla trwałości wyników sto-

sował L. to leczenie przez 5 tygodni. Po upływie tego czasu skóra wybielała zupełnię. Celem uniknięcia nawrotów zamierza autor stosować co miesiąc 10 wlewań salicylowych i to przez przeciąg 8—10 miesięcy. W leczeniu posługiwał się salicylanem sodowym odczyszczonym przez powtórną krystalizację a roztwory przesączał przez sączki pozbawione wszelkich śladów żelaza i przechowywał je w naczyniach ze szkła ściśle obojętnego. Radzi w początkach stosować dawki miejsze bo zawierające 0,5—1gr salicylanu sodowego. Sposób autora jest zbliżony do sposobu Sachsa, tylko, że Sachs używał rozczynów silniejszych, bo 20%, co zdaniem autora jest przeciwwskazane, bo rozczyny o tem stężeniu powodują stwardnienie ścian żylnych.

Payenneville i Trotabar. **Samowyleczenie liszaja czerwonego płaskiego w przebiegu błonicy.** Autorzy przytaczają jedyny dotąd nie notowany w piśmiennictwie, wypadek, że liszaj czerwony płaski ustąpił samoistnie bez leczenia i to bardzo szybko, kiedy chory dotknięty liszajem zapadł na błonicę. W przypadku tym, dotyczącym żołnierza, typowe dla liszaja czerwonego płaskiego guzki i ich zbiorowiska stwierdzono na tułowiu, odnóżach częściach, rodnych i na błonie śluzowej jamy ustnej. Nie rozpoczęto jeszcze leczenia arsenem gdy chory zapadł na błonicę. Ciepłota dochodziła do 40 C Stosowano surowicę przeciw błonicząco, wywołało wystąpienie pokrzywki. Równocześnie z pojawieniem się pokrzywki poczęły ustępować wykwity liszaja a w 5 dni potem nie pozostały po nich żadne ślady nawet w postaci tak zwykłych ustępującemu liszajowi przebarwień To samoistne ustąpienie liszaja czerwonego płaskiego skłonni są autorzy na razie przypisać wstrzykiwaniom surowicy przeciwbłoniczej a więc działaniu obcego białka a potwierdzenia tego, przypuszczenia zamierzają szukać na drodze dalszych badań w tym kierunku.

P. Noel. **Guzy wrzekomo-słoniowaciste, wrodzone, na karku.** Opis przypadku dotyczącego 32-letniego murzyna z Kamerunu, u którego stwierdził autor poniżej karku umiarowo po obu stronach rozmieszczone dwa guzy podłużne, przebiegające od kręgosłupa ku wyrostkowi kruczemu. Guzy miały ściśle tę samą wielkość i spoistość zbitą; usadowione były w skórze napiętej o zabarwieniu prawidłowem, nieco zmienionym rysunku skórnym i dały się łatwo wraz ze skórą przesuwać. Wejrzenie guzów i ich siedziba przypomina, zdaniem autora, guzy tłuszczakowe, napotykane często u mieszkańców Madagaskaru, a pozostające w związku z noszeniem ciężarów. Tu ten czynnik nie wchodził w rachubę, a usadowienie guza w skórze, a nie pod skórą, jego zbitość włóknista (nie stwierdzona zresztą badaniem histologicznem) każą, zdaniem autora, przyjąć, że w danym przypadku mogło się rozchodzić o wrodzoną słoniowacinę skóry pochodzenia nerwowego środkowego, o guzy, któreby należało zaliczyć, jako wrodzone, do znamion usystematyzowanych. Podobny do tego przypadek ogłosił autor przed rokiem.

Lenartowicz (Kraków).

Bibljografja.

Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann). Marzec 1923. (Cena 1200 M. niem.).

Treść: 1. Prof. Bergmann: Żółtaczka. 2. Prof. Schade: O klinicznem znaczeniu tkanki łącznej. 3. Prof. Nägeli: Rozpoznawanie ostro się rozpoczynających chorób krwi. 4. Prof. Fuld: Przegląd piśmiennictwa z zakresu chorób trawienia, chorób krwi i przemiany materji.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 6. lutego 1923.

Przewodniczy wiceprezes Wł. Starkiewicz.

1. Higier przedstawia 56-letniego chorego z objawami połowicznego widzenia, wywołanego przez **zator tętnicy mózgowej tylnej czyli głębokiej.** Chory z wyrównaną wadą serca (zwężenie lewego ujścia żylnego) w ciągu kilku miesięcy zapadał raz na uporczywy i tygodnie trwający ból prawej łydki połączony z przystankowem chromaniem, drugi raz na prawostronne połowiczne widzenie. H. sprowadza obie sprawy do zatorów: raz w obrębie głębokiej gałązki tętn. piszczelowej tylnej, drugi raz w obrębie tętn. ostrogowej (art. calcarinae), gałązki tętnicy potylicznej, zaopatrującej ośrodek wzrokowy, położony prawdopodobnie w szczelinie ostrogowej (według badań anatomicznych Henschena, klinicznych Wilbrandta, histologicznych Cajala). H. bliżej uzasadnia rozpoznanie, wyłączając umiejscowienie w pasmie wzrokowem, ciałku kolankowatem zewnętrznem, koronie promienistej i klinie (cuneus). Zatory tej gałązki należą do rzadkości. Trudności przy pracy dentystycznej chorego H. tłumaczy błędem w obrębie zmysłu mięśniowego gałek ocznych, z inną siłą unerwionych normalnie, a z inną przy połowicznem widzeniu. H. zwraca uwagę na zachowanie środkowego pola widzenia po stronie połowicznego widzenia i przeprowadza analogję z unerwieniem obustronnem sfery ruchowej w obrębie mięśni bliżej środka ciała położonych (głosowo-stawowo-wdechowych) a unerwieniem czuciowem, które również dla linji środkowej tułowia i twarzy jest obustronne. Jak przy znieczuleniu połowicznem mózgowem, linja bliżej środka położona jest nietknięta, tak prawdopodobnie bywa i z linją środkową pola widzenia, która odpowiada mniej więcej włóknom plamkowym siatkówki. W ranach postrzałowych potylicy z zajęciem obustronnem bieguna zrazów potylicznych nie spotyka się, jak poucza doświadczenie wojenne, zachowania widzenia środkowego.

2. Józef Polak odczytał rzecz p. t. »**W setną rocznicę zgonu Jennera**«.

3. Z. Michalski odczytał rzecz p. t.: »**Badania nad rolą cholesteryny w ustroju**«.

4. Z. Michalski i J. Dąbrowska przedstawili rzecz p. t.: **Powstawanie i rozwój miażdżycy naczyń w tłómaczeniu fizyko-chemicznem**«.

Dyskusję nad odczytami odłożono do następnego posiedzenia. Sekretarz doroczny *W. Kowalski.*

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 16 stycznia 1923 r.

Obecnych członków 17, przewodniczy kol. Wrześniowski.

1. Kol. Stefan Kon omówił: a) przypadek **przerwania przegrody odbytniczo-pochwowej** przy zachowaniu krocza przy porodzie prawidłowym. Przypadek dotyczy 22-letniej pierwiastki, rodzącej w 8-ym miesiącu ciąży. Wody odeszły na 3 godziny przed rozwiązaniem. Bóle były bardzo silne; położna uciskała krocze, pomimo to nastąpił krwotok i główka dziecka wyłoniła się z otworu odbytnicy. Chora niskiego wzrostu, niedokrewna, o miednicy prawidłowej. Wędzidełko i krocze na szerokość 3—4 ctm poniżej całe; od tego punktu — jama, sięgająca wgłąb do pochwy. Oba zwieracze odbytnicy i ściana kiszki rozerwane, ta ostatnia na długości 6—8 ctm. Po zeszyciu — zagojenie przez rychłozrost. Z piśmiennictwa mówca podał podobny przypadek, opisany w Zentralblatt f. Gynäkologie z r. 1913 przez A. Mayera z Monachium; autor ten podaje równocześnie 9 podobnych przypadków z piśmiennictwa. Przyczyn w tych przypadkach szukać należy w zwężeniach pochwy, powikłanych nadto, być może, zmianami w odbytnicy. W swoim jednak przypadku mówca nie mógł stwierdzić zmian ani w pochwie, ani w odbytnicy;

b) przypadek »**Powikłań przy porodzie z powodu zastrzyknięcia pituglandolu**«. Pierwiastka lat 26, wymiary prawidłowe; przedwczesne odejście wód. Na drugi dzień po rozpoczęciu porodu przy otwarciu macicy na 3 palce zastrzyknęła akuszerka pituglandol, rzekomo z powodu słabych bólów. W 3 dniu porodu bóle silne, otwarcie ujścia bez zmiany; w 4 dniu otwarcie bez zmiany, główka mocno ustawiona, ciepłota 38·4°, bóle silne. W nocy mówca wezwany do rodzącej znalazł stan bez zmiany oraz nalot, sięgający w głąb do szyjki macicznej. Zmuszony był wykonać wymóżdżenie żywego dziecka; po upływie 2 godzin wobec niedostatecznego otwarcia macicy zrobił 6 nacięć szyjki macicznej i wyciągnął dziecko kranioklastem. Stan położnicy dobry. Na podstawie dostępnego piśmiennictwa autor wnosi, iż pomiędzy zwolennikami i przeciwnikami pituglandolu toczy się spór. W Towarzystwie ginekologicznem w Paryżu po długiej dyskusji zgodzono się na zapatrywanie, iż pituglandol można podawać w ostatnim okresie porodu przy pełnem otwarciu macicy. Środek ten stosować może tylko lekarz, i to wyłącznie tam, gdzie jest możność niezwłocznego zakończenia porodu. W piśmiennictwie podano wiele przypadków pęknięcia macicy, jak również i atonji poporodowej po zastosowaniu tego środka; spostrzegano poza tem: zwolnienie tętna płodu i zamartwicę, zapad, rzucawkę, zwężenie ujścia macicznego, przedwczesne odklejenie łożyska i stały skurcz macicy. (Autoreferat).

W dyskusji kol. Bogucki wyraża wątpliwość, czy nieotwieranie się macicy zależało wyłącznie od zastosowanego pituglandolu. Kol. Wasilewski stosował niejednokrotnie pituglandol z dobrym wynikiem. Kol. Łokczewski przypomina, że wszędzie w piśmiennictwie, gdzie jest mowa o stosowaniu przetworów szyszynki, ostrzega się przed stosowaniem tego środka u pierwiastek; sądzi, iż nieotwieranie się macicy najczęściej widujemy tam, gdzie wody odeszły przedwcześnie.

2. Kol. Batawia omówił ciężki przypadek szpitalny **sepsa stawowego** (zajęte były oba stawy kolanowe), w którym po 2-krotnem zastrzyknięciu mleka w ilości 8·0 do 10·0 uzyskano wybitną poprawę; ciepłota spadła do normy, wysięki w stawach znikły; równocześnie stosowano salicylan sodu.

3. Kol. Szaniawski odczytał pracę: »**Przypadek ciężkiego zatrucia na tle glistnicy robaczkowej u 8-letniej dziewczynki**«. W przypadku tym mieliśmy do czynienia z niewątpliwem zatruciem glistnicą robaczkową, naśladującem zajęcie opon mózgowych (meningitis basilaris). Z powodów od prelegenta niezależnych nie można było w pierwszych dniach pobytu chorej w szpitalu dokonać badania krwi na obecność eozynofilów, jak również wypróżnień na jajka glistnic. W piśmiennictwie niejednokrotnie spotykał mówca opisy ciężkiego zatrucia glistnicami dżdżownicowemi oraz tasiemcami, zatrucia, powodującego objawy bądźto zapalenia opon mózgowych, bądź niedrożności jelit. *K. Łokczewski*, sekretarz.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne. Oddział lwowski.

XVIII. Zebranie naukowe w dniu 12. października 1922.

Przewodniczy Dr. Papée.

1. Dr. Andruszewski przedstawia a) 69-letniego starca, którego skóra na ogromnej przestrzeni pokryta wykwitami **czerwonego liszaja** płaskiego (lichen ruber planus);

b) przedstawia też chorego z **pęcherzycą** (pemphigus), której wykwity zjawiają się jedynie na błonie śluzowej jamy ustnej.

2. Dr. Pogonowska przedstawia 43-letnią kobietę z **pęcherzycą przewlekłą**, u której w następstwie przyjmowania dużych dawek bromuralu rozwinęło się na podudziach bromoderma tuberosum et ulcerosum.

3. Doc. Leszczyński: a) dziecko z **kiłą wrodzoną**; mikrodencja, nadmierne rozstawienie siekaczy górnych, wręby Hutchinsona na górnych i dolnych siekaczach, w odcz. Wass. zupełne powstrzymanie hemolizy;

b) chorą z **meningitis spinalis**, u której na szyji wyraźne leucoderma a na ciele osutka obrączkowa; rzadkość współistnienia zmian skórnych i rdzeniowych;

c) 18-letnią dziewczynę w przedwstępnym okresie **twardziny (sclerodermia)** z zasinieniem i rozlanym obrzękiem skóry na dolnych kończynach;

d) kobietę, u której ogniska na głowie, twarzy, uszach, na grzbiecie rąk i stóp pozwalają rozpoznać rozsiany **liszaj rumieniowaty** o charakterze podostrym (lupus erythematosus disseminat. subacut.). Natomiast na łokciach ogniska barwy żywoczerwonej, ostro odgraniczone, pokryte srebrnobiałemi, dużemi łuskami, po których usunięciu występuje punktowate broczenie, przemawiają za łuszczycą. Za nią też przemawia powstawanie w miejscach drażnionych przez przystawienie banick wykwitów o podobnym charakterze, jak ogniska na łokciach. Ponieważ pierwsze zmiany chorobowe pojawiły się w okolicy łokci, przyjąć można powstanie liszaja rumieniowatego u osobnika dotkniętego łuszczycą.

XIX. Zebranie naukowe w dniu 26. października 1922.

Przewodniczy prof. Łukasiewicz.

1. Prof. Dr. Łukasiewicz przedstawia :a) kobietę, lat 39, z **czerwonym liszajem brodawkowatym** (lichen ruber verrucosus), który na przestrzeni dłoni zajmuje przednią powierzchnię podudzia w postaci sinawego ogniska o fioletowej obwódce, a pokrytego twardemi, suchemi i mocno przylegającemi łuskami; powierzchnia ogniska nierówna, brodawkowata; na obwodzie wyraźne, wieloboczne, o połysku woskowym grudki liszaja czerwonego;

b) 42-letnią kobietę z bardzo rozległem rozsianiem wykwitów **czerwonego liszaja** płaskiego (lichen rub. pl.);

c) 22-letniego chorego, którego z początkiem października przyjęto na klinikę z **psoriasis guttata** (łuszcz. kroplista). Sprawa zaczęła się szybko rozszerzać, pokryła wkrótce w całości powłoki skórne, zajęła nawet stopy i dłonie, dając typowy obraz psoriasis universalis.

Mówca w krótkim rzucie przedstawia sposoby leczenia łuszczycy, porusza metodę naświetlań Brocqa, podaje wyniki stosowania wstrzykiwań Bory'ego, zwłaszcza w przypadkach ostrych, i omawia sposób Sachsa i Hübnera.

2. Doc. Leszczyński przedstawia kobietę z bardzo rozległemi, umiarowemi **zmianami barwikowemi**; pigmentacja wzmożona nie tylko w miejscach, w których istnieje skłonność do przebarwienia, ale również na ramionach, biodrach, udach; twarz i błony śluzowe wolne. Miejscami np. w okolicy pach skóra nieco twardsza, o wybitniejszym rysunku powierzchni (lichenisatio). W okolicy lędźwiowej nieznaczny obrzęk. Bladość błon śluzowych. Obraz krwi: limfocyt. 28%, mononukl. 3%, przejściowych 2%, neutrof. 65%, eozynochł. 2%, indeks = 1.22.

Roentgenem wykazano, prócz zaciemnienia szczytów płucnych, aortitis luetica. Mocz bez zmian. Badanie ginekol. ujemne. Mówca omawia zmiany skóry przy zatruciu arszenikiem, przy chorobie Addisona i przy dystrophia cutis papillaris et pigmentosa, zwłaszcza we wczesnych okresach tego cierpienia.

3. Dr. Wepperówna przedstawia chorego z opryszczkowem **zapaleniem skóry** Duhring'a (dermatitis herpetiformis Duhring). Mimo trwania z przerwami od 3 lat stan ogólny zupełnie dobry; świędzenie silne; na skórze rozsiane napięte, o przeźroczystej zawartości pęcherzyki, jedne na wykwitach rumienia, inne na skórze o wyglądzie prawidł.; niektóre otacza wąski rąbek zapalny; prócz tego liczne strupki i brunatnawe plamy barwikowe. Błony śluzowe wolne.

4. Dr. Ardel przedstawia chorego z nader rozległemi zmianami **kilakowemi**.

XX. Zebranie naukowe w dniu 9. listopada 1922.

Przewodniczy prym. dr. Świątkiewicz.

1. Dr. Andruszewski przedstawia chorego z **acrodermatitis** chronica atrophicans Herheimeri (z przewlekłem zanikowem zapaleniem skóry kończyn).

2. Drowie Blaustein i Leszczyński przedstawiają chorą, która zgłosiła się na oddział chorób ocznych, podając, że od maja b. r. nie widzi okiem prawem, a bardzo słabo lewem. U chorej stwierdzono **atrophia alba n. optic.** oc. d.; na oku lewem zniesienie skroniowej części pola widzenia: V oka lewego = $^{5}/_{6}$, oka pr. = 0. Zdjęcie czaszki wykazuje: kości czaszki grube; przestrzenie pneumatyczne średnio duże, powietrzne. U szczytu kości ciemieniowej lekkie wgłobienie od zewnątrz, możliwie wskutek udaru przebytego w dzieciństwie. Na skórze ciała liczne zmiany barwikowe, rozstrzenie naczyniowe i mnogie miękkie włókniaki: typowy obraz choroby Recklinghausen'a. Odczyn Wass. ujemny. Nasuwa się myśl, czy zanik nerwu wzrokowego nie wywołuje zmiana włókniakowa, podobna do zmian w skórze a usadowiona w przebiegu nerwu wzrokowego? Przemawiałaby za tem praca prof. Nowickiego i prof. Orzechowskiego, którzy zmiany na skórze, w ośrodkach nerwowych i w przebiegu nerwów uważają za sprawę jednego pochodzenia i tejsamej budowy anatomicznej.

3. Dr. Leszczyński przedstawia przypadek **liszaja opryszczkowego** (impetigo herpetiformis Hebra). Chora, dotknięta od lat łuszczycą, przy dziesiątej ciąży zauważyła znaczne rozszerzenie się łuszczycy i dlatego zgłosiła się na oddział szpitalny. Tutaj po upływie 10 dni zaczęły pojawiać się zmiany skórne innego typu. W nocy z 31. X. na 1. XI. silne dreszcze, ból głowy, a rano zauważono na obwodzie ognisk łuszczycowych uniesienie naskórka w postaci pęcherzyków, wypełnionych odrazu treścią mętną, ropną. I na innych partjach skóry w pewnej odległości od ognisk łuszczycowych powstawały na silnie zaczerwienionem podłożu pęcherzyki wielkości ziarna maku do wielkości ziarn soczewicy. Krostki przysychały, tworząc dla całej gromadki wspólny strup szarożółtawy, dokoła którego obwodowo znowu powstawały pęcherzyki z mętną treścią. Stan ogólny niestosunkowo ciężki przy temper. 38.5°. Uderzające, że łuszczyca nie dopuszczała do zbyt silnego rozsiania opryszczek, gdyż pęcherzyki tworzyły się jedynie na brzegach ognisk łuszczycy i na miejscach wolnych. Błony śluzowe wolne. Sprawa chorobowa jest najprawdopodobniej wyrazem niedomogi gruczołów przytarczycznych. Leczenie w tym przypadku polega na wlewaniach śródżylnych surowicy krwi kobiety zdrowej, ciężarnej.

XXI. Zebranie naukowe w dniu 30. listopada 1922.

Przewodniczy dr. Papée.

1. Prym. dr. Leszczyński przedstawia:

a) poraz wtóry chorą z **łuszczycą**, u której podczas ciąży rozwinął się liszaj opryszczkowy (impetigo herpetiformis). U chorej zastosowano w celach leczniczych wśródżylnie surowicę krwi zdrowej, ciężarnej kobiety. Już po trzeciej injekcji 10 ccm surowicy ogromna poprawa. Ogniska wykazują skłonność do przysychania, zwłaszcza ogniska samoistnie leżące. Równocześnie i łuszczyca zaczęła się cofać. Na miejscach, z których łuszczyca ustąpiła, przychodzi miejscami do zaczerwienienia, do uniesienia przyskórka, ale nie do rozwoju pęcherzyków. Stan ogólny dobry;

b) 60-letnią kobietę z ogniskiem **tarczkowatego strupnia** (favus scutularis) na przedramieniu lewem; skóra głowy wolna;

c) dwoje dzieci ze **strupniem** skóry uwłosionej (favus capillitii) i rozsianemi ogniskami strupnia na skórze tułowia i kończyn (farus corporis).

2. Dr. Mierzecki przedstawia a) przypadek **liszaja strzygącego** powierzchownego i głębokiego na karku (trichophytia prof. ac superf.) u chłopca, leczonego pomyślnie i bez pojawienia się objawów ubocznych skoncentrowaną trichophityną Hoechst;

b) przypadek uogólnionego zaczerwienienia skóry złuszczającego wtórnego (**erythrodermia exfoliativa** generalisata secundaria) w przebiegu łuszczycy u osobnika 22-letniego, leczonego metodą Sachsa.

XXII. Posiedzenie naukowe w dniu 18. stycznia 1923.

Przewodniczy prof. Łukasiewicz.

1. Dr. Kotiers omawia wyniki stosowania Sachsa-Hübnera sposobu **leczenia łuszczycy** i przedstawia szereg chorych, u których stosowano powyższą metodę na ogół z wynikiem pomyślnym.

2. Dr. Leszczyński przedstawia a) przypadek łuszczycy, w którym przy stosowaniu wlewań dożylnych natr.-salicyl. Sachsa zauważono mniej więcej w godzinę po wlewaniu dookoła łuszczycowych wykwitów powstawanie obrączki bladej, anaemicznej, szerokości 3—4 mm; zjawisko utrzymuje się do 24 godzin. Zjawisko to, dotychczas w literaturze nie notowane, nie ma, jak się zdaje, nic wspólnego z leucoderma psoriaticum;

b) przypadek tocznia rumieniowego (lupus erythem.) twarzy. Wielokrotne ogniska na twarzy, nosie, uszach, leczone poprzednio w rozmaity sposób. Wassermann ujemny. Odczyn na tuberkulinę ujemny. Leczenie polegało na stosowaniu neosalwarsanu wśródżylnie i równocześnie miejscowo maści siarkowo-cynobrowej. Wynik — wyleczenie;

c) przypadek powierzchownego liszaja strzygącego (trichophytia superficialis) twarzy, szyji, tułowia. Ognisko na powiece górnej lewej. Obok tego zapalenie spojówki oka lewego. Po wstrzyknięciu trichophityny obok odczynu na skórze w następnych 24 godzinach bardzo silny odczyn na spojówce. Wniosek stąd, że zapalenie spojówki prawdopodobnie było wywołane przez produkty grzybka. Zjawisko to analogiczne, jak przy tuberkulinie. Gdy ją wstrzykniemy, powstanie zaostrzenie w miejscu poprzedniej injekcji. Leszczyński widział na oku po próbie Calmetta' ciężkie zaostrzenie po następnej injekcji tuberkuliny. (Str. wl.) *Dr. Kotiers*, sekretarz.

Towarzystwo Lekarzy b. Galicji.
Sekcja Rzeszowska.

Posiedzenie naukowe w dniu 10. marca 1923.

Obecnych 20 członków.

Kol. Hinze pokazał 1. preparaty anatomo-patologicznych uzyskane drogą operacyjną w szpitalu powiatowym.

a) **Raka trzonu macicy**, który powodował u chorej około 50 lat liczącej, krwawienia, utrzymujące się dłużej, jak rok. Nowotwór zajmuje błonę śluzową i część miąższu macicy, nie przechodzi nigdzie ani na otrzewną, ani też na przydatki maciczne, które również usunięto. Operację wykonano drogą pochwową.

b) **Preparat macicy** usuniętej również drogą pochwową — z powodu uporczywych, długotrwałych krwotoków, wyniszczających chorą do stanu zupełnego charłactwa. Przy zabiegu wylała się spora ilość płynu jasnego z jamy otrzewnowej. Chora licząca około 50 lat odzyskała szybko siły i zdrowie.

c) **Podobny** przypadek, operowanej również w ostatnich czasach przez laparotomję — przypadek, który poprzednio leczono kilkakrotnem wyskrobywaniem. W obu razach nie znaleziono zmian w przydatkach. Być może, że zachodzą tu zwyrodnienia w naczyniach krwionośnych macicy.

d) Wielki **guz nadnercza** utkania mięsakowego u dziecka 5-letniego. Guz był zrośnięty z wątrobą, z trzustką, z jelitem wstępującem, z nerką prawą, z otrzewną i z naczyniami. Ponadto tworzył wiele przerzutów do sąsiednich gruczołów chłonnych. Zabiegu nie można było doszczętnie wykonać i osobnik zmarł w kilkanaście godzin na zapad.

2. **Przedstawił ozdrowieńców.**

a) Chory po operacji doszczętnej **raka dolnej wargi**, zajmującej całą wargę i gruczoły chłonne (oper. Dr. Maurer). Rozległa operacja plastyczna (obustronny Bruns) dała wyborny wynik kosmetyczny, chociaż warga dolna, przedstawia się nieco mięsiście:

b) Chorą po operacji **ropnego zapalenia wyrostka** robaczkowego z zapaleniem częściowem otrzewnej, bez zrostów. Po zabiegu wlano kilkanaście cm³ eteru do jamy brzusznej i zabezpieczono ranę drenem i dwoma sączkami. Mowca Prym. Dr. Hinze jest zdania, że szczelne zaszywanie ropień tego rodzaju jest ryzykiem, mimo powagi wielu uczonych. Najlepszym dowodem, że rana wydzielała przez tydzień znaczne ilości ropy cuchnącej. Same zaś zeszycie nie zabezpiecza przed dalszem wytwarzaniem ropy wewnątrz otrzewnej.

c) Na zakończenie przedstawiono sześć młodych dziewcząt uleczonych **wycięciem wola** sposobem Kochera.

3. Kol. Dr. Nieć przedstawił chorą po **operacji kleszczowej** sposobem Kiellanda, na główce wysoko stojącej i miednicy zwężonej. Operację tę rozpoczął kleszczami Brauna, któremi mimo silnych pociągnięć główki nie przeprowadził. Przeniósł zatem rodzącą do szpitala i dokonał zabiegu bez trudu kleszczami Kiellanda. Łyżki tych kleszczy wprowadził jak zwyczajnie i następnie przesunął górną pod spojenie łonowe, dolną ku wklęsłości kości krzyżowej. Po kilku pociągnięciach główka dokonała prawidłowego zwrotu i dziecko przyszło żywe, ale omdlałe na świat. Matka nie doznała żadnych obrażeń.

W dyskusji: kol. dr. Starzewski wykazuje wyższość kleszczy Kiellanda od używanych dotąd modeli kleszczy wysokich.

4. Kol. Dr. Maurer przedstawia chorą w 5-tym miesiącu ciąży, u której na tle prawdopodobnie zmian gruźliczych występują objawy **niedrożności jelitowej**. Chora jest wyniszczona do najwyższego stopnia, brzuch silnie wzdęty, przez powłoki rysują się silnie pętle jelit. Wymiotów chora nie ma, stolec tylko przy pomocy wlewań.

Zachodzi pytanie, czy przerwać najpierw ciążę, a następnie zająć się przeszkodą w przewodzie pokarmowym, czy też odwrotnie?

Zdania kolegów (Dr. Przysłupski, Natter, Starzewski) były przeważnie za wykonaniem laparatomji, chociażby próbnej.

IV. Zjazd Psychjatrów Polskich we Lwowie 1923 r.

W przeddzień Zjazdu, tj. 19 maja 1923 r., odbędzie się o godz. 10-tej wieczór w gmachu Uniwersytetu przy ul. Marszałkowskiej 1 (dawny gmach sejmu galicyjskiego, stacja tramwajowa ŁD, główna poczta) raut, urządzony przez Senat akademicki Uniwersytetu Jana Kazimierza, na cześć promowanych tegoż dnia w południe doktorów honorowych, Weteranów z roku 1863.

Na raut ten zaprasza Senat akademicki przybyłych Gości na Zjazd psychjatryczny.

W pierwszy dzień Zjazdu, tj. dnia 20 maja 1923 roku, nastąpi uroczyste otwarcie Zjazdu, o godz. 11-tej przedpołudniem, w auli Uniwersytetu J. K. (ulica Marszałkowska L. 1).

1. Przywitanie uczestników Zjazdu przez Rektora uniwersytetu, jako gospodarza miejsca obrad Zjazdu.
2. Przemówienie Przewodniczącego Komitetu zjazdowego.
3. Wybór Prezydjum i sekretarzy Zjazdu.
4. Przemówienie Dziekana wydziału lekarskiego.
5. Przemówienie Przewodniczącego lwowskiego Towarzystwa lekarskiego.
6. Wygłoszenie tematu głównego:
»Ubezwłasnowolnienie wskutek choroby umysłowej«. Referenci: Dr. Zagórski (Kobierzyn) i Dr. Radziwiłłowicz (Warszawa).

Popołudniu o godzinie 4-tej.

1. Dr. Piotrowski (Dziekanka): »Paranoia i poczytalność«.
2. Dr. de Beaurain (Dziekanka): »Symulacja chorób umysłowych«.
3. Dr. Herman (Warszawa): »Rzut oka na dzieci ulicy ze stanowiska psychopatologicznego, społecznego i prawnego«.
4. Dr. Siemionkin (Dziekanka): »Rewolucja, społeczeństwo i psychozy«.
5. Dr. Domaszewicz (Lwów): »Własne spostrzeżenia nad psychologją żołnierza na froncie«.
6. Dr. Zylberlast Zandowa (Warszawa): »Wyniki badań psychotechnicznych nad dziećmi w wieku szkolnym«.
7. O godzinie 9-tej wieczór wspólna wieczerza.

II. Dzień Zjazdu dnia 21 maja 1923 r. o godzinie 9-tej rano.

Wygłoszenie tematów głównych.

1. Dr. Morawski (Kobierzyn): »Dziedziczność i konstytucja«.
2. Dr. Sterling (Warszawa): »Gruczoły dokrewne i zaburzenia psychiczne«.
3. Dr. Mazurkiewicz (Warszawa): »Układ nerwowy roślinny i zaburzenia psychiczne.«

Popołudniu o godzinie 4-tej.

1. Dr. Zieliński (Kraków): »Z dziedziny badań nad stosunkiem budowy ciała do konstytucji psychicznej«.
2. Dr. Zamecki (Warszawa): »Sympatyko- i wagotonja u psychicznie chorych«.
3. Dr. Wichert (Warszawa): »Z psychjatrycznej kazuistyki zaburzeń wewnątrzwydzielniczych«.
4. Dr. Mikulski (Wilno): »Zaburzenia psychiczne w encephalitis lethargica«.
5. Dr. Baley (Lwów): »Zaburzenia psychiczne w nagminnem zapaleniu mózgu«.
6. Dr. Zylberlast-Zandowa (Warszawa): »Zaburzenia psychiczne w drętwicy karku«.
7. Dr. Schilling Siengalewicz (Lwów): »Sploty naczyniówki mózgowej, jako wał ochronny centralnego układu nerwowego«.
8. Dr. Stępień (Warszawa): »Wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego w klinice psychjatrycznej uniwersytetu warszawskiego«.
9. Dr. Goebel (Warszawa): »Badania nad zachowaniem się cholesteryny w płynie mózgowo-rdzeniowym i krwi psychicznie chorych«.
10. O godzinie 7·30 wieczór przedstawienie w teatrze Wielkim, na które Komitet zarezerwuje miejsca dla Gości.

III. Dzień Zjazdu dnia 22 maja 1923 r. o godzinie 9-tej rano.

1. Prof. Dr. Borowiecki (Poznań): »Uwagi w sprawie kierunku psychologicznego w psychjatrji«.
2. Dr. Falkowski (Warszawa): »Zaburzenia myślenia i stany neurasteniczne«.
3. Dr. Horwitzówna (Warszawa): »Schizofrenia w wieku dziecięcym«.

4. Dr. Bychowski (Warszawa): »O myśleniu schizofreników«.

5. Dr. Gruszecka (Poznań): »O tranzytywiźmie w schizofrenji«.

6. Dr. Bielawski (Dziekanka): »Gruźlica a schizofrenja (związek przyczynowy)«.

7. Dr. Bielawski (Dziekanka): »Odruchy patologiczne w katatonji«.

8. Dr. Wizel (Warszawa): »Własne próby doświadczalne leczenia bezwładu postępującego szczepieniem zimnicy«.

Popołudniu o godzinie 3-ciej.

1. Wycieczka do Państw. Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie.
2. Zwiedzenie tego zakładu.
3. Dr. Piotrowski: »O oszczędnem gospodarstwie w Zakładzie psychjatrycznym«.
4. Walne zebranie Towarzystwa Psychjatrów Polskich.
a) Sprawozdanie Zarządu głównego.
b) Wybory członków nowego Zarządu Towarzystwa.
c) Wybór naczelnego Redaktora organu Towarzystwa.
d) Wnioski członków.
5. Zamknięcie Zjazdu.
6. Podwieczorek.

Sprawy zawodowe.

Okrąg Małopolski Związku Lekarzy P. P. w Krakowie.

Protokół 241. posiedzenia Wydziału w dniu 7. kwietnia 1923.

Odczytano pismo »Samopomocy« funkcjonarjuszy Policji Państw., Okrąg VII., w Krakowie w sprawie pomocy lekarskiej dla jej członków. Uchwalono zaprosić na najbliższe posiedzenie Wydziału dwóch przedstawicieli »Samopomocy« celem omówienia życzeń i warunków.

Drowi Kwiecińskiemu z Białej wysłano odpis »deklaracji« lekarzy Kasy Chorych z nadmienieniem, że starostwo powinno zwołać do dwóch tygodni Komisję Pojednawczą. Gdyby się to nie stało, ma Dr. Kwieciński zwrócić się z podaniem do Min. Pracy i Opieki Społecznej, a nadto zawiadomić o tem Wydział Okręgu.

Do Komisji Pojednawczej dla powiatu chrzanowskiego wyznaczył Wydział kol. Dr. Adama Fonferkę z Jaworzna.

Uchwalono zwrócić się po sezonie do Zarządu Zdroju Żegiestowa z zapytaniem, jak załatwi sprawę lekarza zdrojowego na następny sezon. Wydział będzie się domagał, by Zarząd załatwiał taką rzecz najpóźniej do końca grudnia i to na dłuższy okres, gdyż ustawiczna zmiana lekarzy zdrojowych i ciągłe z nimi zatargi odbiją się niekorzystnie na samem zdrojowisku przez wzbudzanie nieufności u ogółu lekarzy.

Pismo Dra P. z D. z zarzutami przeciw Drom K. i S. z D. odstąpiono do właściwego załatwienia Wydziałowi Rady Izby Lek. Dr. Fonferko żąda, by w nowym regulaminie służbowym dla lekarzy kas chorych wszelkie rzekome, czy istotne przeoczenia lekarskie ze strony lekarza oddawano Radzie Izby Lekarskiej, która ma osądzać, czy zarzut przewinienia jest słuszny.

Wspólna narada nad nowym cennikiem dla lekarzy kasowych w dniu 15. marca nie odbyła się wskutek niepojawienia się przedstawicieli Związku Okręg. Kas Chorych.

Dr. Żydłowicz odczytuje nowy regulamin służbowy i nowy cennik dla lekarzy kasowych, który się roześle niebawem wszystkim członkom.

Zgłoszono na ręce Wydziału Wykonawczego Głównego Zarządu Związku Lek. P. P. w Warszawie następujące wnioski Okręgu na Walne Zgromadzenie w Poznaniu;

1. Ujednostajnienie taks sądowo-lekarskich na nowej, wspólnej zasadzie dla całej Polski,
2. Ujednostajnienie płac lekarzy więziennych,
3. Zgłoszenie u odpowiednich władz Związku Lekarzy Małopolski jako Okręgu Małopolskiego Związku Lek. P. P.
4. Okrąg Małopolski prosi o ustalenie nazwy »Okrąg« (według słownika Lindego), a nie »Okręg«,
5. jak również o ujednostajnienie tytułu samego Związku, który wedle statutu brzmi: »Związek Lekarzy Państwa Polskiego«, a nie »Rzeczypospolitej Polskiej«, jak to stale drukują »Nowiny Lekarskie«,
6. Ujednostajnienie regulaminu służbowego dla lekarzy Kas chorych w całej Polsce,
7. Odrzucenie udzielania pomocy lekarskiej funkcjonarjuszom państwowym w postaci proponowanej i wprowadzanej przez rząd.

Na Walne Zgromadzenie Związku do Poznania wybrano 4-ch delegatów.

Protokół 242 posiedzenia Wydziału w dniu 14. kwietnia 1923.

Na wspólnem posiedzeniu z przedstawicielami »Samopomocy« Funkc. Pol. Państw. dla Okręgu VII. (Województwo krakowskie) uchwalono:

1. zgodzić się na utworzenie posady lekarza konsulenta dla spraw lekarskich »Samopomocy«. Lekarz ten musi być członkiem organizacji lekarskiej, jaką jest Okrąg Małopolski Zw. Lek. P. P., nominacja jego i umowa z nim ma być zatwierdzona przez Wydział Okręgu Małop. Zw. L. P. P. Za pobierany ryczałt nie wolno lekarzowi konsulentowi leczyć chorych, członków »Samopomocy«;

2. wezwać lekarzy Okręgu, zamieszkałych w województwie krakowskiem, do leczenia członków »Samopomocy« i ich rodzin za 50% opustem zwykłego, dziennego honorarjum miejscowego, pobieranego od prywatnych chorych. »Samopomoc« dostarczy adresów posterunków Policji Państwowej w województwie. Za leczenie członków i ich rodzin będzie wypłacała należytość natychmiast »Samopomoc« za pośrednictwem Poczt. Kasy Oszcz., po otrzymaniu rachunku od lekarza.

Uchwalono zgłosić się po dokładne wskazówki do Dra P., P., i N. w S., a dalej do lekarza powiatowego w S., względnie, by lekarze ci wydali opinję, czy Dr. L. K. z Ł. jest lekarzem, choć ma tymczasowe zezwolenie na wykonywanie praktyki lek. przez Min. Zdr. Publ.

Co do sprostowania Okręg. Związku Kas Chorych, ogłoszonego w 14 Nrze Polsk. Gaz. Lek., a tyczącego się sprawy lekarzy w Pow. Kasie Chorych w Białej, uchwalono przesłać pismo do prof. Dra J. Lenartowicza, jako redaktora P. G. L. w Krakowie, o zwrócenie uwagi redakcji lwowskiej, że ogłosiła to sprostowanie bez porozumienia się z Wydziałem Okręgu i z Redakcją krakowską. Poproszono również o wydrukowanie naszego wyjaśnienia w najbliższym numerze P. Gaz. Lek.

Uchwalono podziękować kolegom wadowickim za przesłanie na fundusz Jordana 300.000 Mk dla uczczenia ś. p. Dra Franciszka Opydy z Wadowic.

Z powodu zatargu Dra Szymona Reicha z Pow. Kasą Chorych w Wadowicach przesłali koledzy wadowiccy oświadczenie, że nie obejmą posady w tej Kasie, jak długo zatarg nie zostanie załatwiony.

Uchwalono przesłać na ręce dyrektora szpitala powszechnego Dra Sołtysika zawiadomienie do powyższych kolegów, że oświadczenie to przyjął Wydział z zadowoleniem do wiadomości, polecając równocześnie leczyć kasowych za honorarjum w kwocie 10.000 Mk w domu lekarza, 15.000 Mk w domu chorego i zwrot rzeczywistych kosztów. Honorarjum mają płacić chorzy zaraz po wizycie.

Polecono Drowi Reichowi wnieść podanie do Starostwa W Wadowicach o zwołanie Komisji - Pojednawczej do dwóch tygodni, w przeciwnym zaś razie udać się do Min. Pracy i Opieki Społecznej i uwiadomić o tem równocześnie Wydział Okręgu. *Dr. Trzebicki*, sekretarz. *Dr. Cercha*, prezes.

Sprawozdanie Prezydenta Lwowskiej Izby lek. za czas od 2/IV. 1921 do 25/II 1923.

(Dokończenie).

II. W sprawie podwyższenia taryfy sądowo-lekarskiej, w odpowiedzi na przedstawienie nasze, w styczniu 1921 wniesione do Ministerstwa Sprawiedliwości, w którem proponowaliśmy mnożenie zasadniczych stawek 5% odsetkiem mnożnika ustalonego dla m. Warszawy, Ministerstwo przychyliło się rozp. z kwietnia 1921 tylko częściowo do naszego projektu, zgadzając się na 20-krotne podwyższenie stawek. Z początkiem r. 1922 pierwotna propozycja nasza została przyjęta i wprowadzona na terenie b. Królestwa Polskiego; wnieśliśmy wobec tego do Ministerstwa Sprawiedliwości i Zdrowia pismo żądające zrównania naszych lekarzy z poborami ustanowionemi dla b. Królestwa Pol. Ministerstwo zawiadomiło Izbę, że żądanie nasze poparło w Min. Sprawiedliwości.

Dzisiaj jednak, wobec tego, że mnożnik przyjęty dla płac urzędników utrzymuje się na stałej wysokości, podwyższenie takie, zwłaszcza wobec zmiany stosunków walutowych, jest tak samo bez wartości, jak 300-krotne podwyższenie przyznane ostatniem rozporządzeniem Min. Sprawiedliwości. Z tego powodu nie bez słuszności większość lekarzy usuwa się od pełnienia czynności znawcy i wnosi zażalenia do Izby, Sądy zaś wymagają od nas, byśmy wpływali na opornych i skłaniali do koniecznego współdziału w wymiarze sprawiedliwości. Wydział Izby wniósł zatem ponowne przedstawienie o podwyższenie stawek z propozycją automatycznego powiększania ich przez Ministerstwo w miarę dewaluacji. Zanim zaś to nastąpi, wydał odezwę, doradzającą lekarzom policzanie należytości według panujących w danej chwili stosunków walutowych, zaś w razie nieprzyznawania przez miejscowe Sądy policzonych kosztów, wnoszenie rekursów do Sądu Apelacyjnego, o których korzystne i szybkie załatwienie Wydział Izby postara się w drodze właściwej.

III. Obok tej zasadniczej sprawy taryfowej, Wydział Izby pośredniczył często w poszczególnych przypadkach niskiego wymiaru wynagrodzeń sądowo-lekarskich, popierając w lwowskim Sądzie Apelacyjnym protesty znawców z powodu niskiego honorowania ich czynności. Również poparł Wydział rekursy lekarzy, których Sąd miejscowy ukarał grzywną za niejawienie się przy sekcji.

IV. Z powodu niesłusznego, krzywdzącego i nadmiernie wysokiego opodatkowania lekarzy Wydział Izby, nie ograniczając się na pisemnem przedstawieniu, kilkakrotnie pośredniczył przez osobną delegację u Prezesa Izby Skarbowej i Naczelnika Administracji Podatków. Uczyniliśmy to tak w sprawie lekarzy lwowskich, jak i prowincjonalnych (Drohobycz, Kołomyja). Na audjencjach żądaliśmy, by Władze podatkowe zasięgały informacji w Izbie, zaznaczyliśmy brak zastępcy lekarzy w komisjach szacunkowych i zwracaliśmy uwagę, by Władze podatkowe normowały wymiar podatkowy według stosunków zarobkowych roku, który jest podstawą wymiaru.

Nieproporcjonalnie wysoki wymiar podatku procentowego za r. 1922 był powodem, że wspólnie z Izbą Adwokatów, Inżynierską i Notarjalną, których członkowie również w sposób krzywdzący zostali opodatkowani, rozpoczęliśmy akcję przeciw niesłusznemu opodatkowaniu. W tym celu wnieśliśmy memorjał do Ministerstwa Skarbu, przedstawiliśmy ustnie stan rzeczy Prezesowi Izby Skarbowej i Dyrektorowi Dep. Podatkowego w Ministerstwie, a nadto odbyliśmy konferencję z członkami Komisji szacunkowej. Uzyskaliśmy przyrzeczenie, że reklamacje wniesione będą rozpatrywane, egzekucje podatków indywidualnie wstrzymane, wymiar zaś podatków w przyszłości odbywać się będzie po wysłuchaniu opinji Izb. W poszczególnych przypadkach Wydział Izby popierał rekursy lekarzy przeciw wymiarowi, opinjując je od siebie przychylnie.

V. W sprawie Kas chorych Wydział Izby pośredniczył w kilku przypadkach co do ustalenia wynagrodzenia lekarzy; wśród lekarzy propagowaliśmy potrzebę zawierania umów z Kasami, a wzór takiej umowy przesłaliśmy lekarzom, zalecając ściśle trzymanie się tego wzoru. Stojąc zaś na stanowisku wolnego wyboru lekarza, tam, gdzie stosunki na to pozwalały, tj. gdy przezto nie uszczuplał się nabyty poprzednio stan posiadania innych lekarzy, zalecaliśmy ten system do wprowadzenia. Tam, gdzie nie obowiązywał system ryczałtowy, normowaliśmy skalę wynagrodzeń za poszczególne czynności.

VI. W sprawie zorganizowania pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszy państwowych, Wydział Izby przyłączył się do stanowiska Związku i stowarzyszeń lekarskich, dając wyraz zapatrywaniu, nie sprzeciwiając się zasadniczo ubezpieczeniu urzędników na wypadek choroby, że należy tę pomoc zorganizować bez pokrzywdzenia naszych interesów materjalnych w drodze powszechnego, wolnego wyboru lekarza. To zapatrywanie Izby podaliśmy do wiadomości lekarzy z wymaganiem ścisłego stosowania się do niego.

VII. Z powodu coraz częściej pojawiających się spółek lekarzy z technikami dentystycznymi, i to tego rodzaju, że lekarze użyczali tylko firmy swej technikom za wynagrodzeniem ryczałtowem, Wydział Izby przeprowadził szereg dochodzeń, zakończonych wydaniem zakazu prowadzenia spółki; równocześnie zwracaliśmy się do Władz administracyjnych I. Instancji z prośbą o zamykanie zakładów, prowadzonych przez niekoncesjonowanych techników. W kilku przypadkach byliśmy zmuszeni przeprowadzić dochodzenia i nałożyć kary dyscyplinarne na lekarzy. Dzięki energicznej akcji rozwiązano 28 takich spółek.

VIII. W sprawie unormowania stanowiska lekarzy okręgowych Wydział Izby wniósł przedstawienie do Min. Zdrowia z wnioskami co do zaliczenia ich do kategorji urzędników państwowych w IX., X. i XI. kl. poborów. Wnioski te zostały przychylnie załatwione.

IX. Na żądanie Kuratorjum Szkolnego opinjował Wydział podania kandydatów na lekarzy szkolnych. Celem zasadniczego ustalenia warunków i kwalifikacji na te posady, zwołał Wydział ankietę, złożoną z lekarzy i pedagogów, która opracowuje odpowiednie wnioski celem przedłożenia ich Ministerstwu do rozpatrzenia.

X. Ponieważ Ministerstwo Skarbu zaleciło podwładnym organom pobierać od lekarzy-dentystów t. zw. podatek od zbytku za wykonywanie protez, zębów sztucznych, koron złotych i t. p., wnieśliśmy odpowiednie przedstawienie przeciw temu opodatkowaniu z prośbą o jego zniesienie. Dotąd nie otrzymaliśmy odpowiedzi.

XI. W sprawie podwyższenia poborów lekarzy kolejowych Wydział Izby, po odbytej konferencji z przedstawicielami tych lekarzy, uchwalił poprzeć ich słuszne żądania.

XII. Na żądanie Ministerstwa Zdrowia Wydział Izby zaopinjował projekt zawrzeć się mającej konwencji lekarskiej z Czechosłowacją, oświadczając się za dozwoleniem wykonywania praktyki przez lekarzy kąpielowych lub w szpitalach publicznych, a przeciw wykonywaniu praktyki ogólnej lub specjalistycznej.

XIII. Sprawą honorarjów lekarskich zajmowaliśmy się, rozpatrując sprawy sporne, wnoszone przez lekarzy lub strony, oraz wydając orzeczenie co do wysokości honorarjum dla Sądów, Dyrekcji koleji, Policji Państwowej, Wojskowości i instytucji prywatnych. Orzeczeń takich wydaliśmy 36. W sprawie ustalenia taryfy lekarskiej przesłaliśmy Urzędowi Zdrowia we Lwowie opinję i sprawa ta może być rozważona dopiero po wysłuchaniu opinji kół i czynników lekarskich.

XIV. W okręgu Izby w ostatnich latach osiedliło się kilku lekarzy, którzy nie posiadali warunków potrzebnych do wykonywania praktyki (brak oryginalnych dyplomów, dyplomy uzyskane w instytutach rosyjskich). Na zapytanie Izby Ministerstwo Zdrowia zarządziło, że dyplomy uzyskane w żeńskim instytucie Petersburskim dają uprawnienie do wykonywania praktyki, w innych zaś przypadkach Ministerstwo udzielało czasowego zezwolenia do wykonywania praktyki.

XV. Wydział Izby pośredniczył w kilku przypadkach uregulowania poborów lekarzy miejskich lub gminnych. Również interwenjowaliśmy z pomyślnym skutkiem z powodu niezgodnego z przepisami sposobu wypowiedzenia posady 2 lekarzom zajętym w służbie miejskiej. Jakkolwiek posady te nie były ujęte w żadną umowę, zdołaliśmy uzyskać dla tych lekarzy kwartalną odprawę.

XVI. Z powodu zalegania z wypłacaniem pensyj wdowich po lekarzach okręgowych, Wydział Izby odnosił się kilkakrotnie do Województwa z prośbą o przyśpieszenie wypłaty.

XVII. Z powodu objęcia posady lekarza Kasy chorych przez lekarza powiatowego, zwróciliśmy się do odnośnych Województw z przypomnieniem obowiązujących przepisów, w myśl których lekarz powiatowy, jako organ nadzorczy, nie może pełnić czynności lekarza Kasy chorych (rozp. Namiestnictwa z 11.IX. 1898 L. 59232, ustawa z 30. kwietnia 1870, reskr. Min. z 9/IV. 1889).

XVIII. W sprawie reformy studjów dentystycznych wystosowaliśmy do Min. Zdrowia memorjał, oświadczający się przeciw projektowi utworzenia odrębnej kategorji lekarzy-dentystów i przygotowywania młodzieży do tej kategorji już w czasie odbywania studjów na Uniwersytecie.

XIX. Wydział Izby zabronił w kilku przypadkach niewłaściwej reklamy niektórych lekarzy pod zagrożeniem śledztwa dyscyplinarnego. Z powodu zaś zbyt częstego i niezgodnego z przepisami etyki ogłaszania się niektórych lekarzy, wydał odezwę w P. Gazecie Lekarskiej z wezwaniem zaniechania ogłoszeń. Przeciw niestosującym się do tego wezwania są w toku dochodzenia dyscyplinarne.

XX. Partactwo lekarskie, uprawiane w ostatnim roku, zwłaszcza na prowincji, przez napływowych z Rosji felczerów lub cyrulików, a także przez inne osoby nieuprawnione (np. księży), ścigaliśmy, podając konkretne przypadki do wiadomości kompetentnej Władzy. Interwencja Izby wydała skutek pomyślny, partaczom Władza zabroniła niedozwolonych czynności względnie karała ich sądownie.

XXI. Ze spraw o charakterze ogólnym, pozostających w związku z higjeną i zdrowotnością publiczną, wydaliśmy szereg opinij na prośbę rozmaitych instytucji prywatnych, przyczem zaznaczamy, że Władze w tych sprawach nie odnosiły się wcale do Izby.

XXII. Zapomóg udzieliliśmy wdowom po lekarzach w ogólnej liczbie 93.200 Mp. Uwolniono od opłaty jednego lekarza, 4 lekarzom odpisano opłatę z powodu czasowej nieobecności w okręgu Izby.

XXIII. W okresie sprawozdawczym Wydział Izby odbył 78 posiedzeń; protokół podawczy obejmuje w roku 1921 — 957, w roku 1922 — 812 załatwionych exhibitów.

R a d a h o n o r o w a rozpatrywała i orzekała ogółem w 18 sprawach. Z tych dwie odnosiły się do używania niedozwolonych pośredników dla rozszerzania praktyki, w jednej wydaliśmy wyrok skazujący lekarza na grzywnę 5.000 Mkp., zniżoną w drodze rekursu przez Województwo do kwoty ustawą przewidzianej (400 K.); druga sprawa jest w toku. W czterech sprawach o zaniedbanie udzielenia pomocy lekarskiej wydaliśmy wyrok uwalniający dla braku winy. Jedna sprawa, odnosząca się do wydania niewłaściwego świadectwa, jest w toku, taksamo skarga o użyczanie firmy lekarza do produkcji wódek. Jedna skarga co do rzekomego nieudzielenia pomocy lekarskiej spoczywa z powodu równoczesnego dochodzenia sądowego. Reszta spraw należy do kategorji sporów między lekarzami, wynikających z wykonywania praktyki; załatwiono je bądź ugodowo, bądź udzieleniem niższych stopni kary, jak ostrzeżenie lub upomnienie.

Nadto Rada rozpatrywała sprawę spółek lekarzy z technikami dentystycznymi, o czem wspominam w sprawozdaniu ogólnem. Spraw takich było 28, i tyleż wydano zakazów, a w kilku przypadkach udzielono winnym lekarzom nagany. W przypadkach niedozwolonej lub niewłaściwej reklamy Rada honorowa wkraczała z urzędu, wydając zakaz reklamy, względnie udzielając upomnienia. *Dr. Jan Papée*, Prezydent Izby.

Ustawy i rozporządzenia sanitarne.

Nadzór nad lecznictwem w Kasach chorych.

Ustawa z dnia 19. maja 1920 o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby (Dz. Ust. Nr. 44. Poz. 272) mieści następujące postanowienia co do nadzoru państwowego nad lecznictwem w Kasach chorych:

A r t. 97. Ogólne kierownictwo sprawami ubezpieczenia na wypadek choroby wykonywa Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej; nadzór państwowy nad działalnością instytucyj ubezpieczeń na wypadek choroby wykonywa Minister Pracy i Opieki Społecznej, a w granicach zasadniczej ustawy sanitarnej Minister Zdrowia Publicznego.

A r t. 98. W celu wykonywania kierownictwa i nadzoru w dziale ubezpieczenia na wypadek choroby Minister Prac Opieki Społecznej powoła Główny Urząd oraz Okręgowe Urzę

dy Ubezpieczeń i określi ich skład, organizację oraz kompetencję do czasu uregulowanie tychże przez oddzielną ustawę.

Art. 99. W myśl art. 97. Minister Zdrowia Publicznego w celu wykonywania nadzoru nad czynnościami Kas Chorych w zakresie lecznictwa mianuje do odpowiedniego Urzędu Ubezpieczeń swego delegata, który wchodzi w skład tegoż.

Art. 105. Aż do czasu utworzenia Urzędów Ubezpieczeń, jednakże nie dłużej, niż w ciągu lat 2-ch od daty opublikowania ustawy niniejszej, Sekcja Ubezpieczeń Społecznych Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej spełnia funkcje tych Urzędów przy współudziale delegata Ministerstwa Zdrowia Publicznego w myśl art. 99.

Na mocy powyższych artykułów ustawy wydał Minister Zdrowia Publicznego i Minister Pracy i Opieki Społecznej rozporządzenie z dnia 16. czerwca 1921 w przedmiocie wykonywania nadzoru państwowego nad Kasami chorych w zakresie lecznictwa (Dz. Ust. N. 81. Poz. 561) następującej osnowy:

§ 1. Naczelnik (dyrektor) Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia jest delegatem Ministerstwa Zdrowia Publicznego do właściwego Urzędu ubezpieczeń, oraz w myśl art. 99. ustawy z dnia 19. maja 1920 wchodzi w skład okręgowego Urzędu ubezpieczeń i współdziała z nim w wykonywaniu nadzoru nad lecznictwem.

Delegatowi Ministerstwa Zdrowia Publicznego do okręgowego urzędu ubezpieczeń służy, z upoważnienia tegoż urzędu, prawo powierzania pewnych czynności, dotyczących wykonywania nadzoru nad lecznictwem Kas chorych, poszczególnym podwładnym mu urzędnikom, a mianowicie: inspektorowi lekarskiemu, farmaceutycznemu i lekarzowi powiatowemu.

§ 2. Delegat Ministerstwa Zdrowia Publicznego do okręgowego urzędu ubezpieczeń korzysta ze wszelkich potrzebnych w zakresie jego działania sprawozdań, komunikatów i innych materjałów, dotyczących działalności Kas chorych w dziedzinie lecznictwa, któremi okręgowy Urząd ubezpieczeń rozporządza.

§ 3. W wypadkach dostrzeżenia usterek, lub nieprawidłowości w działaniu kas chorych w dziedzinie lecznictwa, spraw zdrowotnych i higjeny społecznej, delegat Ministerstwa Zdrowia Publicznego w okręgowym urzędzie ubezpieczeń ma prawo, w granicach zasadniczej ustawy sanitarnej, stawiać wnioski, które winny być uwzględnione w zarządzeniach okręgowego urzędu ubezpieczeń w granicach jego kompetencji.

§ 4. Do czasu powołania okręgowych urzędów ubezpieczeń, wykonywanie państwowego nadzoru nad lecznictwem kas chorych należy do delegata Ministerstwa Zdrowia Publicznego w głównym urzędzie ubezpieczeń, któremu, z upoważnienia tegoż urzędu służy prawo powierzania pewnych czynności nadzorczych naczelnikom (dyrektorom) wojewódzkich urzędów zdrowia, w myśl § 1. niniejszego rozporządzenia.

Dla Delegata Ministerstwa Zdrowia Publicznego do Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń wydał Minister Zdrowia Publicznego Instrukcję z dnia 30. marca 1922 N. H. $\frac{10296}{1364}$/22, którą uzupełniono reskryptem z 14. października 1922 N. Org. $\frac{31331}{2606}$/22 i ustalono w następującem brzmieniu:

§ 1. Nadzór państwowy nad lecznictwem w Kasach chorych sprawuje w myśl art. 97. i 99. Ustawy z dnia 19. maja 1920. (Dz. U. N. 42. poz. 272.) oraz w myśl rozporządzenia Ministra Zdrowia Publicznego i Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej z dnia 16. czerwca 1921 (Dz. U. N. 81. poz. 561.) Minister Zdrowia Publicznego oraz dwóch delegatów, wchodzących w skład właściwych Okręgowych Urzędów Ubezpieczeń.

Czynności związane z tym nadzorem spełnia w Okręgowym Urzędzie Ubezpieczeń Delegat Ministra Zdrowia Publicznego do Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń, którym jest Dyrektor właściwego Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia.

§ 2. Czynności nadzorcze Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń w zakresie lecznictwa Kas chorych obejmują: 1. kontrolę sprawozdań i wykazów Kas chorych oraz Związków Kas chorych w zakresie lecznictwa, przedkładanych właściwemu Okręgowemu Urzędowi Ubezpieczeń przez te Kasy i Związki. 2. Dokonywanie w miarę potrzeby w imieniu właściwego Urzędu Ubezpieczeń inspekcji lecznictwa w Kasach chorych. 3. Udzielanie na żądanie Głównego Urzędu Ubezpieczeń (Departamentu Ubezpieczeń Społecznych Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej) opinji o projektach szpitali, przychodni, uzdrowisk i innych zakładów leczniczych, Kas chorych i Związków Kas chorych. 4. Wydawanie w nagłych wypadkach koniecznych zarządzeń w sprawach tyczących się lecznictwa w Kasach chorych z ramienia właściwego Urzędu Ubezpieczeń. 5. Wydawanie opinji w sprawach ustalenia stopnia niebezpieczeństwa w zakładach pracy. 6. Wydawanie opinji co do sposobu stwierdzenia stanu zdrowia osób, mających otrzymać świadczenia w Kasach chorych, w wypadkach, gdy w myśl art. 23. ustęp III. Ustawy z dnia 19. maja 1920 (Dz. U. N. 44. poz. 272.) wprowadzono w tych Kasach udzielanie świadczeń gotówkowych zamiast opieki lekarskiej i zaopatrywania w środki lecznicze.

§ 3. Delegat Ministra Zdrowia Publicznego do Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń może po uzyskaniu zgody Dyrektora Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń przekazać wykonywanie czynności, wyszczególnionych w § 2. punkt 1., 2. i 3. niniejszej instrukcji Wojewódzkiemu Inspektorowi Lekarskiemu i Farmaceutycznemu i lekarzom powiatowym, którzy wszystkie zarządzenia wykonywują w imieniu właściwego Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń.

§ 4. Do czasu utworzenia Okręgowych Urzędów Ubezpieczeń nadzór nad działalnością Kas Chorych i Związków Kas Chorych w zakresie lecznictwa, zgodnie z §§ 2. i 3. niniejszej instrukcji wykonywa Delegat Ministra Zdrowia Publicznego do Głównego Urzędu Ubezpieczeń (Departament Ubezpieczeń Społecznych) przez Dyrektorów Wojewódzkich Urzędów Zdrowia (reskr. M. Z. P. z 15. stycznia 1923 N. Org. $\frac{37724}{3960}$/22) w granicach poleceń Głównego Urzędu Ubezpieczeń.

§ 5. W wypadkach nagłych Dyrektorowie Wojewódzkich Urzędów Zdrowia mają prawo wydawania koniecznych zarządzeń w zakresie lecznictwa Kas chorych, zawiadamiając o każdem takiem zarządzeniu jednocześnie i niezwłocznie Główny Urząd Ubezpieczeń, celem zatwierdzenia tego zarządzenia i zakomunikowania o tem we właściwej formie zainteresowanej Kasie chorych.

§ 6. Delegat Ministra Zdrowia Publicznego do Głównego Urzędu Ubezpieczeń (Departamentu Ubezpieczeń Społecznych Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej) po uzyskaniu zgody Dyrektora głównego Urzędu Ubezpieczeń (Departamentu Ubezpieczeń Społecznych Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej) może upoważnić Dyrektora Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia do poruczenia wykonywania czynności, wyszczególnionych w § 2. i 3. niniejszej instrukcji Wojewódzkim Inspektorom Lekarskim i Farmaceutycznym oraz lekarzom powiatowym, którzy wszystkie zarządzenia wykonywują w imieniu Głównego Urzędu Ubezpieczeń.

§ 6. Ze wszystkich czynności, dokonanych w imieniu i na polecenie Głównego Urzędu Ubezpieczeń (Departamentu Ubezpieczeń Społecznych Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej) i Okręgowych Urzędów Ubezpieczeń winny być nadsyłane sprawozdania do Głównego Urzędu Ubezpieczeń (Departamentu Ubezpieczeń Społecznych Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej) na ręce Delegata Ministra Zdrowia Publicznego dla tego Urzędu.

Pierwszy Okręgowy Urząd Ubezpieczeń utworzono dla byłego zaboru pruskiego, a to rozporządzeniem Ministra Pracy i Opieki Społecznej z dnia 27. marca 1922 (Dz. Ust. N. 22. Poz. 194) a przepisy tego rozporządzenia rozciągnięto następnie i na inne Okręgowe Urzędy Ubezpieczeń, przeto je tutaj podaję:

§ 2. Okręgowe urzędy ubezpieczeń podlegają bezpośredniemu nadzorowi Głównego Urzędu Ubezpieczeń. Do czasu utworzenia Głównego Urzędu Ubezpieczeń okręgowe urzędy podlegają bezpośredniemu nadzorowi Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej.

§ 3. Okręgowe urzędy ubezpieczeń składają się z dyrektora, odpowiedniej liczby urzędników, oraz z ławników, wybieranych przez instytucje ubezpieczeniowe.

§ 4. Liczbę, oraz sposób wyboru ławników do okręgowych urzędów ubezpieczeń określi Minister Pracy i Opieki Społecznej drogą osobnego rozporządzenia. Do czasu wydania tego rozporządzenia oraz przeprowadzenia wyborów Minister Pracy i Opieki Społecznej na wniosek dyrektora urzędu ubezpieczeń mianuje 10 ławników, z których połowa ma być z grona ubezpieczonych, połowa zaś z grona pracodawców.

§ 5. Orzecznictwo okręgowy urząd ubezpieczeń sprawować będzie przez kolegjum orzecznicze. Kolegjum orzecznicze składa się z 4 członków a to z dyrektora lub jego zastępcy, jako przewodniczącego, delegowanego urzędnika urzędu ubezpieczeń, oraz z 2 ławników, a to jednego z grona ubezpieczonych, jednego z grona pracodawców.

§ 6. Do zakresu działania okręgowych urzędów ubezpieczeń, jako władzy nadzorczej, należy: czuwanie nad przestrzeganiem przez Kasy chorych przepisów ustawy z dnia 19. maja 1920 o obowiązkowem ubezpieczaniu na wypadek choroby (Dz. U. R. P. N. 44, poz, 272), oraz statutów poszczególnych Kas chorych a w szczególności: 1. zezwalanie na mocy art. 1. wymienionej ustawy na utworzenie oddzielnej Kasy chorych w miastach, liczących ponad 50.000 ludności; 2. zezwalanie na mocy art. 21. na zmianę podziału na grupy zarobkowe oraz na rozszerzanie granic płacy ustawowej; 3. zezwalanie na mocy art. 23. ust. III. na udzielanie świadczeń w gotówce zamiast pomocy lekarskiej oraz określanie sposobu wykazywania stanu zdrowia w myśl tegoż artykułu; 4. zezwalanie na mocy art. 46. ust. III. i art. 59. na podniesienie składek; 5. ustalanie w myśl art. 19. ust. II. oraz art. 47. ust II. wartości wynagrodzenia w naturze na podstawie cen miejscowych; 6. zatwierdzanie na mocy art. 60. i art. 66. lit. c. statutów kas chorych oraz zmian tychże statutów; 7. zatwierdzanie na mocy art. 73. ust. II. dyrektora Kasy, oraz zatwierdzanie na mocy ust. VI. tegoż artykułu regu-

laminu dla chorych; 8. przyjmowanie do wiadomości w myśl art. 71. wyników wyborów do Władz Kasy; 9. zatwierdzanie na mocy art. 73. ust. IV. sprawozdań rocznych z działalności Kas i zamknięć rachunkowych; 10. rozstrzyganie zatargów pomiędzy władzami Kasy na mocy art. 82. ust. II., oraz art. 72. ust. III.; 11. przyjmowanie do wiadomości w myśl art. 82. ust. I. zażaleń komisji rewizyjnej i stawianie żądania zwołania posiedzenia rady na mocy tegoż postanowienia ustawy; 12. nakładanie kar za przekroczenie przepisów ustawy o zgłaszaniu na zasadzie art. 95.; 13. wzywanie władz kasy do pełnienia czynności oraz zwoływanie z własnej inicjatywy rad lub zarządów na posiedzenia nadzwyczajne, a także branie udziału w posiedzeniach władz kasy w wypadkach, uznanych za właściwe; zawieszanie w czynnościach władz kasy w razie stwierdzenia nadużyć i przestępstw, popełnionych przez te władze, oraz mianowanie komisarzy dla uporządkowania spraw Kasy oraz przeprowadzenia nowych wyborów; mianowanie tymczasowych władz kas, oraz rozstrzyganie skarg i protestów w myśl przepisów wyborczych, wydawanie przepisów lokalnych potrzebnych dla stosowania ustawy; współdziałanie przy organizowaniu kas, stawianie wniosków do Głównego Urzędu ubezpieczeń w sprawie mianowania komisarzy lub instruktorów, oraz tymczasowych władz kasy dla ich organizowania, bądź też mianowanie tych osób stosownie do poleceń Głównego Urzędu ubezpieczeń, a to na mocy postanowień art. 100. ust. a.; 14. wydawanie instrukcji niezbędnych przy stosowaniu ustawy, w szczególności instrukcji o prowadzeniu biurowości, statystyki i t. d. w ramach ogólnych przepisów, wydanych przez Główny Urząd ubezpieczeń; pociąganie na mocy tegoż postanowienia ustawy władz samorządowych do współdziałania przy wykonywaniu ustawy a to na mocy postanowień art. 100. lit. b.; 15. czuwanie na mocy art. 100. lit. c. nad wykonywaniem czynności kas w zakresie lecznictwa; 16. udzielanie informacji w sprawie ubezpieczenia na wypadek choroby; 17. tworzenie na zasadzie art. 84. ust. I. komisji pojednawczych.

§ 7. Do zakresu działania okręgowych urzędów ubezpieczeń, jako instacji orzekającej, należy rozstrzyganie rekursów, wniesionych przeciw orzeczeniom kas chorych, wydanym na mocy art. 76. ustawy z dnia 19. maja 1920.

§. 8. Minister Pracy i Opieki Społecznej osobnem rozporządzeniem wyda przepisy o postępowaniu przed okręgowemi urzędami ubezpieczeń.

§. 9. Rozporządzenie niniejsze obowiązuje z dniem ogłoszenia.

Rozporządzenie Ministra Pracy i Opieki Społecznej z dnia 6. grudnia 1922 (Dz. Ust. Nr. 116 Poz. 1059) ustanawia dalsze Okręgowe Urzędy Ubezpieczeń, a mianowicie brzmi:

§. 1. Ustanawia się okręgowe urzędy ubezpieczeń:

1) z siedzibą w Warszawie dla obszaru m. st. Warszawy, województw: warszawskiego, łódzkiego, lubelskiego i białostockiego oraz Ziemi Wileńskiej;

2) z siedzibą w Krakowie dla obszaru województw: krakowskiego i kieleckiego oraz cieszyńskiej części województwa śląskiego;

3) z siedzibą we Lwowie dla obszaru województw: lwowskiego, stanisławowskiego i tarnopolskiego.

§. 2. Przepisy rozporządzenia Ministra Pracy i Opieki Społecznej z dnia 27. marca 1922 r. w przedmiocie utworzenia i organizacji okręgowego urzędu ubezpieczeń dla b. zaboru pruskiego (Dz. U. R. P. N. 22. poz. 194) o składzie, organizacji i przedmiotowym zakresie działania okręgowego urzędu ubezpieczeń w Poznaniu stosują się również do okręgowych urzędów ubezpieczeń, wymienionych w §. 1. niniejszego rozporządzenia.

§. 3. Osobne rozporządzenie Ministra Pracy i Opieki Społecznej określi bliżej skład, organizację i kompetencję okręgowych urzędów ubezpieczeń, a także postępowanie przed temi urzędami.

§. 4. Rozporządzenie niniejsze obowiązuje z dniem ogłoszenia.

Okręgowy Urząd Ubezpieczeń we Lwowie zorganizowano już i rozpoczął on czynności od 1. kwietnia b. r.

W skład tego Urzędu wchodzi, jako Delegat Ministra Zdrowia Dyrektor Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia we Lwowie, który jednak na razie uznał się za kompetentnego jedynie na obszarze Województwa lwowskiego i wystąpił z wnioskiem do Ministerstwa Zdrowia o powołanie jako Delegatów do Urzędu wspomnianego także Dyrektorów Wojewódzkich Urzędów Zdrowia w Tarnopolu i Stanisławowie, Delegat bowiem lwowski nie mógłby wydawać poleceń służbowych Lekarzom powiatowym w innych Województwach. Już w samym początku współdziałania Dyrektora Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia z Okręgowym Urzędem Ubezpieczeń okazało się, że administracja sanitarna wkracza tu w nowy, rozległy zakres działania i że wskutek tego przypadnie jej ważna rola w nadzorze nad lecznictwem Kas chorych. Zarazem już teraz wyłoniła się konieczność zetknięcia służbowego z Inspektoratem Pracy w celu skutecznego nadzoru nad zapobieganiem uszkodzeniom przy pracy i chorobom zawodowym.

Z Akademji nauk lekarskich.

Nagrody konkursowe Akademji otrzymali:

1. Prof. dr. Rudolf Weigl za całość prac nad Rickettsia Prowazeki nagrodę w kwocie 100.000 m. p.

2. Dr. H. Sparrow za pracę p. t. »Badania doświadczalne nad durem plamistym« nagrodę w kwocie 50.000 m. p.

3. Dr. Zdzisław Michalski i dr. Janina Dąbrowska nagrody po 50.000 m. p. za wspólną pracę pt. »Pewne sprawy patologiczne w oświetleniu fizyko-chemicznem (badania nad przemianą cholesteryny w ustroju i nad miażdżycą).

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Zarząd Bibljoteki Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego składa podziękowanie WPanu Drowi Stefanowi Sterling-Okuniewskiemu z Warszawy za książki ofiarowane Bibljotece.

Lwów.

Lwowskie T-wo lekarskie. XVI. Posiedzenie naukowe odbędzie się dn. 18 maja b. r. o godz. 6 popol. w Poliklinice przy ul. Lindego według następującego porządku: a) Pokazy. b) Kol. Seidler: O znieczuleniu w położnictwie i ginekologji. (Wykład). *I. Zieliński* prezes. *B. Janusz* sekretarz.

Walne Zgromadzenie galicyjskiej Kasy dla chorych lekarzy we Lwowie odbędzie się dnia 26. maja 1923 o godzinie 6. wieczorem we Lwowie w lokalu polikliniki powszechnej (ul. Lindego 5.). Porządek dzienny: 1. Sprawozdanie z ubiegłego roku, sekretarz Dr. Lilien. 2. Sprawozdanie kasowe, skarbnik Dr. Świątkiewicz. 3. Sprawozdanie Komisji kontrolującej. 4. Ewentualne wnioski członków. W razie braku kompletu następne zgromadzenie odbędzie się w ten sam dzień o godzinie 6½ wieczorem bez względu na ilość obecnych. *Dr. Papée* przewodniczący, *Dr. Lilien* sekretarz.

I. Polski Zjazd lekarzy-dentystów ma się odbyć we Lwowie dnia 21—25 lipca 1923. W skład ogólnego Komitetu zjazdowego weszli: Dr. H. Allerhand (Lwów), Dr. T. Bohosiewicz (Lwów), St. Blikle (Warszawa), prof. dr. A. Cieszyński (Lwów), W. T. Koniuszewski (Chicago U. S. A.), dr. T. Laskowski (Genewa), prof. dr. W. Łepkowski (Kraków), dr. A. Meissner (Warszawa), A. Perliński (Poznań), J. Przybylski (Warszawa), J. Świtała (Bydgoszcz), prof. dr. H. Wilga (Warszawa), W. Zawidzki (Warszawa), doc. dr. J. Zilz (Wiedeń).

Członkowie Og. Komitetu tworzą komitety miejscowe. Z Zjazdem połączone będzie urządzenie Wystawy naukowej i przemysłowej z dziedziny stomatologji.

Warszawa.

Wykłady i zajęcia dla lekarzy z zakresu chorób serca i nerek z demonstracjami chorych, z pokazami zdjęć elektrokardjograficznych, z badaniem moczu oraz krwi na chlorki oraz azot niebiałkowy etc. odbędą się w II. Klinice chorób wewnętrznych Uniw. warszawskiego w dniach między 15 a 26 czerwca b. r. Wykłady będą prowadzone przez prof. Rzętkowskiego i asystentów Kliniki Docenta Semerau-Siemianowskiego i Dr. Landsberga. Zapisy należy skierować wprost do Kliniki (Warszawa, Elektoralna 12, Szpit. Św. Ducha). Wykłady będą rozpoczęte, gdy zapisze się na nie najmniej 10-iu uczestników. Godziny i szczegółowy plan wykładów zostaną ustalone w d. 15 czerwca.

Sprostowanie W pracy Dra Blassberga »Zmiany poglądów na cukrzycę« w Nrze 17-tym, szpalcie 1-szej wiersz 21. od dołu powinno być »Bouchardata« zamiast »Boucharda«.

Redakcja otrzymała: F. Gröer i A. F. Hecht. Pharmakodynamische Untersuchungen an der lebenden Haut. I. Methodische Grundlagen und Ziele der pharmakodynamischen Hautreaktionen am Menschen. Odb. z Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. T. XXXIII. Z. 1/2 1923. — F. Gröer, W. Stütz i J. Tomaszewski. Pharmakodynamische Untersuchungen an der lebenden Haut. III. Die cutane Pigmentreaktion, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Hautpigmentbildung. Odb. z Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. T. XXXIII. Z. 1/2 1923. — F. Gröer. Funktionelle Untersuchungen über Entzündung. Odb. z Monatsschr. f. Kdhkde. T. XXIV. Z. 4/5. 1923. — Ueber die Wirkung des Diphtherietoxins im Organismus des Neugeborenen. Odb. z Monatsschr. f. Kdhkde. T. XXIV. Z. 4/5 1923. — J. Hescheles. Klinische Untersuchungen über Hautreaktionen nach Insektenstichen. I. Die Klinik des Flohstiches. Zeitschr. f. Kdhkde T. XXXIV. Z. 1/4 1922. — Dr. J. M. Dobrowolski. Uprawa roślin lekarskich (wyd. z zapomogi kasy J. Mianowskiego).

Nr. 20. 20. maja 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

W dniach 20, 21 i 22 odbywa się we Lwowie IV. Zjazd psychjatrów polskich i II. Zebranie doroczne Polskiego Towarzystwa dermatologicznego.

Odczucie potrzeby wzajemnej wymiany myśli i spostrzeżeń własnych, omówienia krytycznego postępów w wielu działach nauki lekarskiej było bodźcem do zapoczątkowania w wolnej Polsce, na wzór chirurgów polskich, stałych zjazdów, poświęconych poszczególnym działom medycyny. Już dziś z zadowoleniem pełnem można powiedzieć, że niedawno zapoczątkowane dzieło specjalistów polskich nie utknęło, ale trwa jako znak widomy i żywy postępu i pracy w jednej z wielu dziedzin kulturalnego i narodowego życia lekarzy polskich.

Zjazdy psychjatrów polskich już ugruntowały się, Zjazd dermatologów polskich, obecnie drugi, sądząc z pierwszego, wypadnie nie mniej korzystnie i zaświadczy również o potrzebie porozumiewania się stałego pracowników w tej tak żywej gałęzi wiedzy lekarskiej.

Życzymy też jak najserdeczniej Uczestnikom obu Zjazdów w tym grodzie kresowym zebranym, aby ich praca zjazdowa była dalszem wzmocnieniem dzieła zapoczątkowanego i świadectwem dalszem żywotności polskiej i stałego udziału w postępie nauki lekarskiej.

Prace oryginalne.

Józef HANDELSMAN, starszy ord. szpitala. Tworki

Trudności rozpoznawcze zaburzeń psychicznych w wiądzie rdzenia [1]).

Ze Szpitala psychjatrycznego w Tworkach.

Na I Zjeździe neurologów, psychjatrów i psychologów Polskich w Warszawie w r. 1909, Halban, w pracy swojej p. t. »Remisje i leczenie bezwładu postępującego« podaje przypadek kobiety lat 30, u której w czasie przebiegu wiądu rdzenia, w 6 lat od początku choroby, wystąpiły objawy typowego obłędnego porażenia postępującego; pod wpływem ciężkiej ropowicy nogi prawej objawy psychiczne stopniowo mijały i po paru miesiącach stan psychiczny tak się poprawił i trwała stale poprawa, że chorą trzeba było uważać za zdrową, wypisano ze szpitala i po upływie $^1/_2$ roku uwolniono nawet z pod opieki prawnej. Halban badał ją parokrotnie w przeciągu 15 lat i stale stwierdzał, że jest psychicznie normalną przy dalszem trwaniu objawów wiądu rdzenia.

Przypadek ten jednak nie wydawał się zupełnie jasnym pod względem rozpoznawczym i zupełnie słusznie w dyskusji nad referatem Halbana podnosił Wizel, czy nie był to czasem przypadek porażenia rzekomego czyli kiły mózgowej, niekiedy bliźniaczo podobnej do porażenia postępującego; odróżnić te dwie postacie można tylko na zasadzie próby Wassermann'a. Próby tej nie wykonał Halban, jednak i Wizel nie zwrócił uwagi na to, że w danym przypadku oprócz objawów psychicznych były objawy wiądu rdzenia, co utrudniłoby jeszcze rozpoznanie. Jeszcze ważniejsza była uwaga Rychlińskiego, że wogóle nie każdy przypadek, rozpoznawany jako bezwład postępujący, jest bezwładem postępującym, zwłaszcza znane są przypadki wybuchu ostrego cierpienia umysłowego, przebiegającego pod postacią bezwładu w przebiegu wiądu rdzenia. Otóż tą sprawą stosunku wiądu rdzenia do porażenia postępującego zajmował się szereg autorów, którzy dochodzili do rozmaitych wyników. Już w 1863 r. stwierdzono, że stosunkowo nie rzadka bywa kombinacja tych dwu cierpień, a od czasu pracy Alzheimera w 1904 r., który dowiódł, że w niektórych zaburzeniach psychicznych w późnym wiądzie rdzenia, które klinicznie nie przemawiają za porażeniem postępującem, widoczny jest jednak typowy obraz paralityczny kory mózgowej, przypuszczenie, że większość przypadków choroby psychicznej w wiądzie rdzenia jest natury paralitycznej, jeszcze się zwiększyło. Podnosi to w swojej pracy Gaupp w 1906 r.: »aczkolwiek nie każde otępienie w wiądzie rdzenia musi być natury paralitycznej, jednak większość przypadków wiądowego otępienia należy do porażenia postępującego«. Cassirer również nie uznaje swoistej psychozy wiądowej, zwraca jednak uwagę na możliwość kombinacji wiądu rdzenia z chroniczną halucynozą z przygnębienno-lękowemi stanami i stwierdza wielką trudność w rozpoznawaniu zaburzeń psychicznych w wiądzie rdzenia ze względu na wielką rozmaitość objawów klinicznych porażenia postępującego. Podobnie i Truelle przypuszcza, że większość psychoz wiądowych uważać należy za porażenie postępujące i nie uznaje zupełnie czysto wiądowego otępienia, które, aczkolwiek możliwe, dotychczas nie było stwierdzone; inne psychozy w wiądzie rdzenia są przypadkowe. Wreszcie Spielmeyer mówi, że przypadki niejasne później wyjaśniają się jako taboparalysis. Jeszcze dalej idzie Ferrier, który mówi, »i tu chciałbym wyrazić moje przypuszczenie co do zasadniczej identyczności wiądu rdzenia i porażenia postępującego. To są, mojem zdaniem, tylko rozmaite obrazy tej samej wielopostaciowej choroby«. Bardziej opisowo mówi Mott, że nie wszyscy chorzy z wiądem rdzenia, przyjmowani do zakładów psychjatrycznych, są tabo-paralitykami, ale prawie wszyscy tabetycy, którzy umierają w szpitalu psychjatrycznym, są nimi. W innem zaś miejscu mówi »widziałem przypadki wiądu rdzenia z urojeniami prześladowczemi i omamami zmysłowemi, gdy chorzy wyzdrowieli i byli ze szpitala wypisywani. Jednak znaczną większość przypadków wiądu rdzenia, przyjmowanych do szpitala psychjatrycznego, stanowią tabo-paralitycy, chociaż ten fakt mógłby być przeoczony, o ile nie będzie dokonane badanie drobnowidzowe mózgu, ponieważ zazwyczaj zniszczenie mózgu w przypadkach tabo-paralysis jest o wiele mniejsze, niż w zwykłem porażeniu postępującem. Z drugiej jednak strony należy zwrócić uwagę na to, że u chorych z wiądem rdzenia często spostrzegać można lżejsze zmiany psychiczne, zwłaszcza niedostateczność pamięci, zmiany nastrojów, w niektórych razach nastrój beznadziejny, w innych znowu humor znakomity, wielką pewność siebie nawet w daleko posuniętych przypadkach wiądu rdzenia, niekiedy egoizm wielki; bezwzględność w stosunku do otoczenia, co zaznacza między innymi Kraepelin, Hoche, Gregor, Mott i inni. Te objawy mogą się niekiedy tak potęgować, że stan psychiczny daje nawet obraz choroby psychicznej, która, aczkolwiek nie ma określonego zespołu klinicznego, jednak bezwzględnie do choroby psychicznej musi być zaliczoną. O ile usposobienie chorego z wiądem rdzenia jest psychopatyczne, to spotęgowanie tych objawów będzie tem łatwiejsze i tem łatwiej może nastąpić choroba psychiczna, nosząca charakter bądź przypadkowego połączenia choroby psychicznej przygnębiennej, pobudzenia maniakalnego i t. p. z wiądem rdzenia lub też bardziej swoistej dla tego cierpienia. Meyer więc powiada, że w przebiegu wiądu rdzenia można obserwować wszystkie prawie postacie zaburzeń psychicznych, jednak pośród zebranych przez siebie 56 przypadków — 21 razy spostrzegał

[1]) Według odczytu zgłoszonego na III Zjazd psychjatrów polskich w Wilnie 4–6 czerwca 1922.

paranoiam chron. hallucinatoriam, 14 razy psychozy przygnębienne, Schultze podaje 2 przypadki wiądu rdzenia kombinowanych jeden raz z depresją, w drugim nastąpiło po 5 letniem trwaniu wiądu rdzenia otępienie paranoidalne. Zresztą oba te przypadki nas nie przekonywują, możliwe, że to były tylko rzadsze postacie porażenia postępującego. Bardzo ciekawy przypadek opisuje Bornstein: zaburzenia psychiczne u jego chorego polegały na napadach o charakterze amencyjnym, trwających od $^1/_2$ do 3 godzin; chory był pobudzony, miał halucynacje wzrokowe i słuchowe, czasem dotykowe, nie orjentował się co do miejsca i czasu; Bornstein zalicza swój przypadek do ostrego obłędu z halucynacjami. Według tego autora najczęstszym objawem psychicznym wiądu rdzenia są omamy, których przyczyna leży bądź w zaniku nerwu wzrokowego lub też w bolesnych senzacjach wiądowych, przyczem nie rozwija się psychoza właściwa, to też niema dostatecznej racji, by przyjmować istnienie swoistej psychozy wiądowej.

Rad, na zasadzie zebranego przez siebie materjału 41 przypadków wiądu rdzenia z objawami psychicznemi, z których tylko wybrać umiał 4 przypadki ze swoistą psychozą wiądową, jest zdania, że należy wyodrębnić specjalną rzadko spostrzeganą psychozę wiądową (zgodnie z Kraepelinem), która przebiega w postaci halucynacyjno-paranoicznej; jest ona zawsze krótkotrwała (do paru miesięcy), może powtarzać się, natomiast nie bywa czystego otępienia wiądowego; w większości jednak przypadków zaburzeń psychicznych w wiądzie rdzenia mamy tylko przypadkową kombinację tych dwu cierpień, z któremi to powikłaniami musimy się liczyć ze względu na częstość wiądu rdzenia. Zwraca również Rad uwagę na to, że w swoich przypadkach wiądu rdzenia nie widział ani razu zaburzeń psychicznych u kobiet. Zaznacza wreszcie, że objawy wiądowe wyprzedzały na dłuższy przeciąg czasu (do kilku lat) objawy psychiczne.

Jak widzimy z powyższego zestawienia, powikłania wiądu rdzenia zaburzeniami psychicznemi wywołują często poważne trudności rozpoznawcze; o ile jedni autorzy są zdania, że bywają, choć bardzo rzadko, psychozy wiądowe, o tyle inni są pod tym względem ostrożniejsi i twierdzą, że dokładne drobnowidzowe badanie kory mózgowej wyjaśnia sprawę, która jest najczęściej porażeniem postępującem lub też, co bywa znacznie rzadziej, kiłą mózgową.

Przypadki opisywane tylko z klinicznego punktu widzenia jako psychozy wiądowe, nie kończyły się nigdy śmiercią i wobec braku kontroli anatomicznej nie są przekonywujące. Natomiast, jak to wyraźnie zaznacza wybitny anatomo-patolog układu nerwowego Mott, chorzy na wiąd, którzy umierają w zakładach psychjatrycznych (a nie na oddziałach nerwowych), są tabo-paralitykami. Dalej zaznaczam, że autorzy, którzy skłonni są wyodrębniać specjalne psychozy wiądowe, czynią to bardzo oględnie; sami stwierdzają przypadkowość połączenia rozmaitych psychoz z wiądem rdzenia, co do innych przypuszczają możliwość porażenia postępującego i wreszcie pozostawiają niewielką liczbę przypadków swoistych psychoz wiądowych, z których niektóre wydają się nam raczej być porażeniem postępującem (n. p. przypadki Schultzego). Trudności rozpoznawcze nie zmniejszyły się od czasu wprowadzenia metod badania na odczyn Wassermanna i badania płynu mózgowo-rdzeniowego, wiadomo bowiem, że dodatni odczyn Wassermanna na kiłę spotykamy w wiądzie w przeszło 70% przypadków, w kile mózgowej zaś i w porażeniu postępującem blisko u 100%; zwiększenie białka i dodatnia limfocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym są prawie zawsze wybitnie dodatnie w porażeniu postępującem, nieco rzadsze, ale jednak w 95%, w wiądzie rdzenia, rzadsze jeszcze w kile mózgowej; odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym porażeńców jest zawsze dodatni, nawet w bardzo małych ilościach płynu; u dotkniętych wiądem lub kiłą mózgowo-rdzeniową w małych ilościach płynu wypada dodatnio tylko u 20%; w większych ilościach płynu we wszystkich trzech chorobach odczyn jest dodatni. Jeżeli więc różniczkujemy tylko pomiędzy kiłą mózgową a porażeniem postępującem, rezultat tych badań serologicznych będzie dla nas bardzo ważny, jeżeli jednak różniczkować będziemy między porażeniem postępującem a psychozą na tle wiądu rdzenia, przeważnie te badania nie będą miarodajne.

Zanim przejdę do dalszych rozważań, chciałbym w krótkości przedstawić przypadek obserwowany w szpitalu w Tworkach.

Przypadek ten[1]) dotyczy chorego p. N., lat 46, inżyniera. Wywiad o przebiegu choroby otrzymaliśmy od braci chorego, ludzi inteligentnych, którzy umieli podać doładne dane, od jego żony i od niego samego. Zaznaczę odrazu, że chory, człowiek wykształcony, aczkolwiek nie posiada obecnie zupełnie poczucia swojego stanu chorobowego, jednak przebieg dotychczasowy choroby podaje z szczegółami, które, jak nam się udało stwierdzić, są prawie zawsze zgodne z prawdą. P. N. skończył gimnazjum, był 1 rok na uniwersytecie i po złożeniu konkursowych egzaminów dostał się do instytutu dróg i komunikacji, który ukończył w 1902 r. Po raz pierwszy ożenił się w 1906 r., żona umarła na gruźlicę w 1910 r., po raz drugi ożenił się w 1911. Z pierwszą żoną miał 2-je dzieci, z których jedno umarło na gruźlicę, z 2-gą ma 2-je dzieci zdrowych. Ani pierwsza ani druga żona nie roniły ani razu. Od 1904 roku służył w zarządzie kolei. Na początku wojny powołany jako oficer rezerwowy, odbywał służbę wojskową z początku w artylerji, później w kompaniach kolejowych. Podczas wojny nie był raniony ani kontuzjowany. Zwolniony został z wojska na początku 1918 r., powrócił do kraju i od czerwca 1921 r. pełnił obowiązki służbowe rządowe w zakresie swego fachu.

Pochodzi z rodziny zdrowej, w której nie spotykano przypadków chorób nerwowych i umysłowych. Za czasów studenckich, przed dwudziestu paru laty zakażenie kiłowe, leczone parokrotnie rtęcią. W 1906 r. przechodził chorobę psychiczną, która podobno przebiegała, jak obecnie, miewał urojenia wielkościowe; przebywał wtedy w szpitalu psychjatrycznym w Petersburgu pod opieką Dra Czeczotta, który twierdził podobno, że było to porażenie postępujące, jednak ku zdziwieniu Dra Czeczotta po kilku miesiącach zaczęła się wybitna poprawa i po 10 miesiącach leczenia nastąpiło wyleczenie. Wtedy lekarze zmienili rozpoznanie i nazwali cierpienie *»neurasthenia cerebralis«*. W połowie 1908 r. po raz drugi przechodził psychozę podobno w przeciągu kilku miesięcy; przez miesiąc przebywał w zakładzie prywatnym w Nowo Wilejce; poczem wszystkie objawy psychiczne podobno minęły. Faktycznie jednak od 1909 r. już nigdy nie bywał wesoły, usposobienia był raczej smutnego, nieco ociężały, miał niechęć do rozrywek, lubił samotność i życie rodzinne. Od czasu pierwszej choroby chód był trochę gorszy, nocą zdarzało się nietrzymanie moczu. Od 1909 r. do czasu obecnej choroby prowadził życie normalne, pracował, służył w zarządzie kolejnictwa, w wojsku, zarabiał dostatecznie na utrzymanie, ożenił się powtórnie w 1911 r., z żoną żyje przykładnie. Słowem, po za pewnem przygnębieniem, niezupełnie dobrem chodzeniem, czasem nietrzymaniem moczu, nieprawidłowości nie było. Dopiero w połowie 1921 r. apatja znacznie się zwiększyła; w tym czasie zjawiło się umiarkowane urojenie prześladowcze. W listopadzie 1921 r. stan zdrowia pogorszył się; urojenia prześladowcze utrwalały się i pogłębiały, jednocześnie zaczęły się formować urojenia wielkościowe, którym towarzyszyły omamy słuchowe, doprowadzające go często do wybuchów gwałtownych. W stosunku do otoczenia stał się bardzo podrażniony, kłócił się z podwładnymi i przełożonymi, podejrzewał ich, że go prześladują, miewał jakieś widzenia, jak mówił »poniekąd prorocze«. W takim stanie przywieziono go 17. I. 22 r. do Szpitala w Tworkach. Tu był zazwyczaj zlekka podniecony, uważa się za zupełnie zdrowego, bezkrytyczny, uważa że go oszukują, często ubiera się dziwacznie, n. p. podszewką ubrania do góry, zbiera rozmaite szmatki i składa je, żeby podarować swoim dzieciom, jako zabawki, również zbiera resztki jedzenia z talerzy rozmaitych chorych, przeznaczając je dla swoich dzieci; przeważnie nie pilnuje dostatecznie czystości i estetyki osobistej; często rozmawia po cichu sam z sobą. Nawet w czasie najsilniejszego podniecenia nie jest agresywny, daje się łatwo uspokoić, daje łatwo sobą powodować. Jest znakomicie zorjentowany w czasie i w miejscu; natomiast w otoczeniu orjentacja wykazuje poważne luki, nie może się nigdy połapać, kto jest lekarzem, dyrektorem i t. d., nadaje ludziom ze swojego otoczenia rozmaite nazwiska i stale trzyma się tego, uważa rozmaite osoby za swoich dawnych znajomych, krewnych i członków rodziny, nie przejmując się uczuciowo absolutnie w stosunku do tych swoich rzekomych krewnych. Pamięć faktów z życia zachowana ze znakomitą dokładnością; natomiast niektóre nieznaczne luki pamięciowe wypełnia szybko i bez zastanowienia, konfabulując. Postrzeganie bardzo dobre, ale i tu przy badaniu konfabuluje te cechy i fakty, których nie może spamiętać.

Najważniejszemi objawami są: apatja, uczuciowo dosyć głębokie otępienie, ociężałość intelektualna. Przy badaniu inteligencji okazuje się, że wiadomości posiada dosyć dużo, operuje niemi jednak bezkrytycznie, a przy brakach niektórych wiadomości nie zastanawia się nąd niemi, i z całą pewnością je uzu-

[1]) Chorego demonstr. na posiedzeniu Warsz. Tow. Neurolog. d. 18. III. i Pol. Tow. Psych. d. 12. II. 22. r. w Tworkach.

pełnia wymyślonemi, n. p. wie, że Leonardo da Vinci był znakomitym malarzem, który jednak malował Madonnę Rafaela. »Ostatnią wieczerzę« Leonarda da Vinci widział w Zachęcie Sztuk Pięknych, razem z obrazami Siemiradzkiego i Kossaka. Podobnie zachowuje się przy sprawdzaniu jego wiadomości technicznych, najprostszych historycznych i t. p. Chory miewa omamy słuchowe; słyszy głosy swoich krewnych, z którymi rozmawia za pomocą radio; omamów wzrokowych nie ma, miewa natomiast iluzje wzrokowe, »uprzytamia sobie« rozmaite twarze i figury. Cierpi urojenia prześladowcze; prześladują go wszyscy, posądza wszystkich o kradzieże, z całą pewnością przez 2 dni podejrzywał dozorczynię i pielęgniarzy, że są bandytami. Urojenia wielkościowe są bardzo słabe, nietrwałe i w małym zakresie. Parokrotnie uważał sąsiada w swoim pokoju za swoją żonę i chciał z nim dokonać czynu homoseksualnego, od którego z trudnością udało się go odciągnąć.

Pod względem somatycznym daje się stwierdzić nierówność źrenic, prawa źrenica znacznie szersza od lewej, o nierównych konturach, brak odczynu na światło, lewa reaguje na światło słabo, na nastawienie w obu źrenicach odczyn prawidłowy; objaw Romberga w słabym stopniu. Odruchy ścięgnowe kolanowe i z ścięgien Achillesa zniesione. Bezład w kończynach górnych nieznaczny, w dolnych większy; niezborność ruchów skoordynowanych (n. p. ubiera się i rozbiera się bardzo długo, nie mogąc trafić do odpowiednich guzików i t. p.). Czucie dotykowe zachowane, bólowe i cieplikowe równocześnie hyperalgezja i hypalgezja: ukłucie szpilką wywołuje ból, nakłucie zaś lędźwiowe można wykonać prawie bez bólu; często bezprzyczynowy odruch żucia. Brak drżenia mięśni mimicznych twarzy. Przy badaniu dyzartrji nie ma, natomiast przy szybkiej mowie lub irytacji zacina się w mowie. Pismo drżące, niewyraźne, ale liter nie opuszcza. *Incontinentia urinae nocturna*. Pod względem płciowym podobno siła zachowana. Brak objawów ogniskowych, afatycznych, apraktycznych i t. p. Miażdżyca tętnic. Chory przybył do szpitala z półpaścem, szerokim około 15 ctm., po lewej stronie, ciągnącym się od kręgów górnych grzbietowych ku przodowi do mostka, a także za ramię; w niektórych miejscach potworzyły się pęcherzyki, w innych duże pęcherze, niektóre nawet ropiejące i zgangrenowane. Po 3-ch tygodniach nastąpiło zagojenie półpaśca.

Badanie serologiczne (dokonane przez Dra Mutermilcha) dało wynik następujący:
Odczyn Wassermanna we krwi +
odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym ++++
próba Nonne-Apelta +++
limfocytów w 1 cm³ płynu m. rdz — 16
albumin. w pł. mózgowo-rdzeniowym — 0.2%.[3])

Przypadek ten, którego rozpoznanie neurologiczne wiądu rdzenia nie wymaga dłuższego wyjaśnienia, uważaliśmy jako nietypowy przypadek porażenia postępującego, biorąc pod uwagę wybitną zdolność konfabulowania, dezorjentację w otoczeniu, defekty w inteligencji, brak krytycyzmu i zainteresowania, dosyć dużą indolencję i otępienie uczuciowe, urojenia prześladowcze i omamy słuchowe w słabym stopniu (pomimo bardzo dobrej pamięci, doskonale zachowanej orjentacji czasu i miejsca, braku wyraźniejszych zaburzeń postrzegania). Odrzucaliśmy przypuszczenie psychozy wiądowej (brak urojeń hypochondrycznych, urojeń na podstawie omamów, charakter chorego nie przypomina charakteru psychicznego w wiądzie rdzenia, brak wybitnego egoizmu, bezmyślności względem otoczenia), a także kiły mózgowej (brak objawów ogniskowych, bezskuteczność leczenia swoistego; objawy dezorjentacji w otoczeniu i inne są głębsze niż w kile mózgowej). Już tu jednak zaznaczyć muszę, że właśnie w przebiegu wiądu rdzenia różniczkowanie między porażeniem postępującem a kiłą mózgową często jest nie do przeprowadzenia (Kraepelin, Mott, Hoche i in.), co zwłaszcza zaznacza Kreuser, który zwraca uwagę na specjalne trudności rozpoznania, specjalnie o ile są częste remisje. W przypadku tym uderza długotrwała remisja (między 1-szym a 2-im atakiem — 1 rok, między 2-im a 3-im — 13 lat), powolny rozwój choroby, niezbyt głęboko drążące zmiany psychiczne, w których brak zupełnie n. p. zaburzeń pamięciowych i postrzegania, długotrwałość choroby, stosunkowo późne wystąpienie objawów w trzecim napadzie choroby.

W piśmiennictwie, tyczącem porażenia postępującego, spotykamy często uwagi o zwolnieniach w tem cierpieniu. Zwolnienia (remisje) mają zazwyczaj charakter tylko pewnego zatrzymania rozwoju choroby, niektóre najważniejsze objawy zupełnie nawet giną, rzadko jednak stan zdrowia jest taki, że chory mógłby być uważany za zdrowego. Paine opisuje, że na 1420 przypadków w ciągu 34 lat postrzegał tylko 95 razy remisje, z których najdłuższa trwała 13 lat, Günther podaje 3 przypadki porażenia postępującego, w których cierpienie zatrzymało się w swoim postępie 8, 10 i 11 lat, Dobrzański widział 14 letnią remisję, a Salamon cytuje przypadek, w którym remisja trwała nawet 23 lata, Alzheimer przypadek — 32 lata.

Przypadki te jednak należą do rzadkości, co widzimy w bogatej statystyce Paine'a. Inaczej przedstawia się sprawa zwolnień choroby w tabo-paralysis. Przypadek nasz n. p. przypomina wspomniany na wstępie referatu mojego przypadek tabo-paralysis, opisany przez Habana, który w przeciągu 15 lat od ustąpienia objawów chorobowych porażenia postępującego nie mógł stwierdzić poważniejszych zaburzeń psychicznych, jak również przypadek Wernickego (cyt. u Bornsteina) wiądu rdzenia z czystą manią, gdzie u chorego wypisanego z wyzdrowieniem, po 2-ch latach wystąpiły objawy porażenia postępującego, a także jeden z przypadków Rada z 7 letniem zwolnieniem choroby [4])

Analizując spostrzegane przez nas w przeciągu $6^1/_2$ lat w szpitalu w Tworkach przypadki porażenia postępującego, stwierdzam, że na 117 przypadków remisje spostrzegano tylko 9 razy, przyczem tylko w 3-ch przypadkach zwolnienia były głębsze, tak iż chory wypisany ze szpitala w przeciągu kilku miesięcy (najdłużej 7 miesięcy) mógł pracować i częściowo utrzymywać się; u tych wszystkich 9 chorych nastąpiła recydywa bardzo ostra i chory umierał w przeciągu najdłużej 1 roku, z wyjątkiem jednego chorego, którego paromiesięczna remisja trwa jeszcze i chory, pozostając w szpitalu, pracuje w kancelarji szpitalnej; jednak i u tego chorego stan jest taki, że o samodzielnem życiu mowy być nie może.

Natomiast w spostrzeganych przezemnie 14 przypadkach [5]) tabo-paralysis u 5 chorych były zwolnienia, t. j. 5 razy częściej niż w czystem porażeniu postępującem, przytem u 2-chorych remisja była dwukrotnie, najkrótsza remisja 3 miesiące — 1 raz, 6 miesięcy — 3 razy, 1 rok — 3 razy, wreszcie 13 lat — 1 raz. Dodaję, że remisje w tabo-paralysis były o wiele głębsze, tak że w okresie remisji w trzech przypadkach chorzy byli zdolni do samodzielnego życia.

Również i przebieg cierpienia w tabo-paralysis jest o wiele wolniejszy od przebiegu w czystem porażeniu postępującem. Na 117 przypadków porażenia postępującego w 67 przypadkach śmierć nastąpiła w przeciągu 1 roku trwania choroby, niekiedy nawet w pierwszych miesiącach choroby, najdłuższe trwanie choroby (6 lat) spostrzegałem tylko 1 raz, 4 lata — 5 razy; ogółem zmarło 87 chorych, a 5 chorych wypisano ze szpitala w stanie bardzo ciężkim.

Natomiast na 14 przypadków tabo-paralysis w 1-szym roku trwania choroby zmarło tylko 3, oprócz tego 2-ch zmarło po 2-ch latach, 1 po 3-ch latach, 1 po 5 latach, 1 po kilkunastu latach trwania choroby.

Przytem objawy psychiczne występują we wszystkich tych przypadkach o wiele słabiej, natężenie tych objawów następuje później, niż w czystem porażeniu postępującem, na skutek tego wiek, w którym rodzina uważa za potrzebne skierować chorego do szpitala, w tabo-paralysis jest późniejszy, niż w porażeniu postępującem. Na 117 przypadków porażenia postępującego przed 35 rokiem życia oddano do szpitala 29 chorych, 2 najmłodszych nie miało nawet 25 lat, przed 40 r. jeszcze 31 t. j. razem 60, więc przed 40 rokiem życia więcej, niż u 50% chorych, zaburzenia psychiczne zarysowały się w silnym stopniu; w formie zaś tabo-paralitycznej na 14 chorych przed 35 rokiem życia oddano 2 chorych (z których jeden miał lat 32, drugi 33), przed 40 rokiem jeszcze jeden, razem 3-ch chorych t. j. zaledwie około 20%, wiek pozostałych wahał się od 40 lat do 61 lat. Najważniejsze jest, że prawie zawsze objawy zwiększają się bardzo wolno, drobniejsze zwolnienia choroby (nie licząc paromiesięcznych remisji) trwają dłużej. Na powolny rozwój

[3]) Chory został wypisany w połowie r. ub. ze szpitala.

[4]) Według Rada uważana jako psychosis tabica.

[5]) 4-ch chorych przywieziono bez żadnych wywiadów; niewiadomo, jak długo trwała choroba, czy były remisje; wszyscy ci 4-ej chorzy zmarli w szpitalu (po pobycie 1 m., 7 m., 7 m., 1 rok).

choroby zwraca uwagę Kraepelin, mówiąc: »przebieg cierpienia (taboparalysis) wielokrotnie bywa powolny, temu odpowiada w naszym przypadku ta okoliczność, że niektórych ważnych objawów, mianowicie osłabienia pamięci, zmiany mowy i pisma jeszcze obecnie (przyp. po 6 latach) brak zupełnie«. Te kliniczne spostrzeżenia potwierdzają wspomniane wyżej badania anatomiczne Motta, że zazwyczaj zniszczenie mózgu w przypadku taboparalysis jest o wiele mniejsze niż w zwykłem porażeniu postępującem.

Mott stwierdza także, że około 10% wszystkich przypadków porażenia postępującego połączonych jest z objawami wiądu rdzenia, co stwierdził na zasadzie badania 500 sekcyjnych przypadków, a Byrom-Bramwell, analizując 263 przypadki wiądu rdzenia, stwierdził u 11,4% objawy porażenia postępującego. Cyfry nasze nie wiele odbiegają od powyższych, gdyż na 131 przypadków porażenia postępującego w 14 t. j. 10,1% były objawy wiądu rdzenia.

Reasumując nasze rozważania na zasadzie własnego, aczkolwiek niezbyt bogatego, materjału klinicznego, a także na zasadzie danych z piśmiennictwa, przychodzę do wniosku, że chorzy cierpiący na wiąd rdzenia skłonni są do rozmaitych zaburzeń psychicznych, jako to drażliwości, egoizmu, bezwzględności względem otoczenia, że często cierpienia swoje fizyczne nadmiernie agrawują, a częściej jeszcze z patologiczną euforją bagatelizują, że bywają zmiany affektywne i defekty etyczne i t. p.

Prawdziwe psychozy wiądowe bywają bardzo rzadko, są to psychozy ostre, krótkotrwałe (od $^1/_2$ godziny do kilku dni trwające), recydywujące, o charakterze halucynacyjno-paranoicznym, zazwyczaj z urojeniami hypochondrycznemi lub też urojeniami w postaci omamów.

Różniczkowanie kliniczne między kiłą mózgową (przy braku objawów ogniskowych) a porażeniem postępującem w przebiegu wiądu rdzenia możliwe jest tylko *ex juvantibus*. Najczęstszą formą zmian psychicznych w przebiegu wiądu rdzenia jest porażenie postępujące, które różni się do pewnego stopnia od zwykłego porażenia postępującego powolnością rozwoju, lżejszemi zmianami psychicznemi, długotrwałością cierpienia, a zwłaszcza częstemi zwolnieniami, niekiedy trwającemi bardzo długo i bardzo daleko idącemi.

Piśmiennictwo.

1) Alzheimer. Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissl histolog. Arbeiten über die Grosshirnrinde I. Bd. 1904. — 2) Bornsztajn. Medycyna 1904. — 3) Byrom-Bramwell. Brit. med. Journ. 1908. 21. — 4) Charpentier et Barlé. L' Encéphale 1911. N. 6. — 5) Cassirer. Tabes und Psychose. Eine klinische Studie. Berlin. 1903. — 6) Dobrschansky. Jahrb. f. Psych. Bd. 28. 11. I. — 7) Ferrier (cyt. Mott). The Lumleian lectures 1906. Londyn. 8) Gaupp. Ztschrift f. Neurol. u. Psych. N. 215. — 9) Günther. (przyt. Jahresb. Neurol. u. Psych. 1913). — 10) Gregor. Lehrbuch d. psychiatrischen Diagnostik. Berlin. 1914. — 11) Henderson. Review. of Neurology and Psych. 1911. Vol. IX. — 12) Hoche. Dementia paralitica w. Handbuch d. Psychiatrie Aschaffenburg. 5. A. 1921. — 13) Halban, Rychliński, Wizel. Sprawozdanie z I. Zj. Neurol., Psychjatrów i psychologów Polskich w Warszawie 1909 r. — 14) Kreuser. Allg. Ztsch. f. Psych. 1916. Bd. 72. — 15) Kraepelin. Psychiatrie VIII. Auf. 1910. — 16) Kraepelin. Einführung in die psychiatrische Klinik 1916 Leipzig. — 17) Meyer. Monatschrf. f. Psych. u. Neurol. 1903. Bd. XIII. — 18) Mott. A system of Syphilis. Vol. VI.: Syphilis of the nervous System 1910. London. — 19) Mott. Archive of Neurology. Vol. II. — 20) Paine (przyt. Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1914). The Boston med. and surg. Journal. 1913. — 21. Rad. Archiv f. Psych. 1917. — 22) Salomon. Gaz. méd. de Paris 1912. N. 160. — 23. Schultze. Münchener med. Woch. 1903. N. 49. — 24) Spielmeyer. (przyt. u Rada). Ergebnisse d. Neurol. u. Psych. I. Bd. — 25. Truelle. Annal. méd. psych.

Prof. Dr. F. VENULET. Łódź.

O odczynie Wassermanna z surowicą czynną *).

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Łodzi
(Kierownik Prof. Dr. F. Venulet).

Nagrzewanie surowic, stosowane dotychczas w odczynie Wasssermanna, miało pierwotnie na celu wyłącznie niweczenie dopełniacza; przypuszczano bowiem, że dopełniacz ludzki ulega wahaniom zbyt silnym, aby mógł być wykorzystany dla danego odczynu. Wobec tego zastąpiono go dopełniaczem stałym, za jakiego uchodził dopełniacz świnki morskiej. Z biegiem czasu koncepcji tej jednak utrzymać się nie udało, stwierdzono natomiast w szeregu badań, że ilość dopełniacza, zawarta w świeżej surowicy ludzkiej, przedstawia naogół wielkość dość stałą (Mandelbaum, Cori i Radnitz, Brinkman, Lange). Zanik dopełniacza już wkrótce po wzięciu krwi, jako zjawisko ustrojowe, stwierdza się rzadko; najczęściej brak dopełniacza przemawia za ukrytą sprawą kiłową, zwłaszcza przestarzałą, przeważnie nie leczoną (Eicke i Mascher, Cori i Radnitz); według zaś spostrzeżeń własnych zanik dopełniacza może towarzyszyć nawet wczesnym okresom kiły. Co się tyczy wytrzymałości dopełniacza ludzkiego, to, według Brinkmana, będąc jałowym, może on zachować swą siłę nawet do 2 tygodni; w warunkach zwykłych siła dopełniacza ludzkiego jest stała, w ciągu 3—4 dni po wzięciu krwi, o ile niema większego zanieczyszczenia drobnoustrojami, szkodliwego zwłaszcza w lecie. Chociaż pośród surowic, nadchodzących pocztą dopiero niekiedy na 6—7 dzień, zdarzały się surowice oddziaływujące ujemnie o dopełniaczu własnym, jednak, w celu unikania zahamowań nieswoistych, należy odczyn Wassermanna z surowicą czynną wykonywać w ciągu 48 godzin po wzięciu krwi. Surowicę przechowuje się najlepiej ze skrzepem w chłodnem miejscu.

Uwzględniając, że ciała takie, jak zlepniki, precypityny itp., określamy w surowicy nienagrzanej, nie powinnaby zachodzić przeszkoda w użyciu surowicy czynnej w odczynie Wassermanna. Gdy jednak badanie surowic kiłowych czynnych wykazało obok reagin ciepłostałych istnienie również reagin ciepłochwiejnych, te ostatnie uznano *post hoc* za nieswoiste dla kiły; wobec tego nagrzewanie surowic, zbyteczne odnośnie do dopełniacza, miało już na celu usunięcie z surowicy globulin zbyt chwiejnych, czyli tak zwane ustalanie ich. Wątpliwe jest jednak, aby ciepłota, mająca na celu unieczynnianie surowic, odpowiadała również zupełnie innemu zabiegowi.

Co się tyczy rzekomej nieswoistości reagin ciepłochwiejnych, narazie stwierdzamy tylko fakt, że surowica czynna zawiera w porównaniu z surowicą nagrzaną więcej reagin. W jakim stopniu nagrzewanie surowic wpływa ujemnie na reaginy kiłowe, uwidaczniają, między innemi, badania własne z jednoczesnem miareczkowaniem dużej ilości surowic kiłowych w stanie tak czynnym, jak również unieczynnionym. Z serji tego rodzaju badań, wykonanych przez starszą asystentkę p. M. Trentovius, przytaczamy najbardziej typowe na tabl. N. 1; oczywiście istnieją wyjątki z ogólnej reguły.

Dla należytej oceny otrzymanych wyników trzeba podkreślić, że miareczkowanie każdej surowicy w stanie czynnym i unieczynnionym odbywało się jednocześnie przy zastosowaniu zupełnie jednakowych dawek surowic, wywoływacza, dopełniacza i systemu hemolitycznego. Różnice, jakie wystąpiły przy miareczkowaniu, zależne od ilości i własności reagin, zawartych w surowicy czynnej i ogrzanej, byłyby zapewnie jeszcze większe, gdyby surowice unieczynniono nie w ciągu 15 minut, lecz $^1/_2$ godziny, jak to jest ogólnie przyjęte. Naprzykład, w doświadczeniach Berczellera, pośród 12 dodatnich surowic kiłowych zatraciły zdolność reagowania aż 4 surowice po $^1/_2$ godzinnem ogrzewaniu przy 55°. Z powodu podobnej ciepłochwiejności przeciwciał kiłowych Gérard zaleca skrócić czas unieczynniania do 15 minut, co także Lesser uważa za wystarczające.

Na wzmożoną zawartość reagin w surowicy czynnej wskazują jeszcze inne dane. Jak wiadomo, nadmiar dopełniacza nie jest obojętny dla odczynu Wassermanna, gdyż może spowodować hemolizę z surowicami słabo oddziaływującemi; jest on natomiast nieszkodliwy, gdy surowica zawiera znaczną ilość reagin. Wielokrotnie stwierdzany przez nas fakt, że odczyny wybitnie dodatnie z surowicami czynnemi nie ulegały osłabieniu nawet po dodaniu dopełniacza świnki morskiej, chociaż surowice ogrzane oddziaływały z tą samą dawką dopełniacza ujemnie, należy tłómaczyć po myśli po-

*) Według odczytu, wygłoszonego w Łódzkiem Towarzystwie Lekarskiem.

wyższej. Zazwyczaj chodziło o przypadki kiły, leczonej niedostatecznie; przeważnie występował również wybitnie odczyn Meinickego. Oczywiście większość surowic kiłowych, oddziaływujących dodatnio wyłącznie w stanie czynnym, zatraca odczyn po dodaniu dopełniacza świnki morskiej, wskutek nadmiaru jego, pomimo istnienia w ustroju sprawy swoistej.

Już z przytoczonych danych wynika brak zasadniczej różnicy pomiędzy reaginami ciepłochwiejnemi, a ciepłostałemi. Jeżeli się zauważy, że słabo oddziałujące surowice kiłowe dają zwykle odczyn znacznie silniejszy w stanie czynnym, trudno odmówić reaginom ciepłochwiejnym swoistości, zwłaszcza, że swoistość nawet reagin, wytrzymujących ogrzewanie, jest tylko względna, jak o tem już była mowa w pracy o istocie odczynu Wassermanna. Jeżeli się nawet pominie to, że niektóre pracownie stosują w odczynie Wassermanna wyłącznie surowicę czynną i to ku zadowoleniu lekarzy (B e r c z e l l e r), to o zaletach surowicy czynnej przy rozpoznawaniu kiły świadczy również pewne rozpowszechnienie metody B a u e r-H e c h t a.

Przechodząc do naszego materjału właściwego, obejmującego kilkanaście tysięcy przypadków, trzeba przedewszystkiem zaznaczyć, że na kilkaset badań surowic ludzi zupełnie zdrowych, którzy kiły nigdy nie przechodzili, ani w jednym przypadku nie stwierdzono nieswoistego zahamowania tak ze surowicą czynną, jak również z unieczynnioną; również ujemny był odczyn Meinickego. Przeważnie chodziło tutaj o świadectwa lekarskie dla wojskowych, przed zawarciem związku małżeńskiego. Znaczny odsetek stanowiły również kobiety, badane podczas ciąży i po połogu, te ostatnie jako kandydatki na mamki. Brak wyraźnych zahamowań nieswoistych zasługuje tutaj na szczególną uwagę ze względu na znaną chwiejność globulin surowicy kobiecej w tym okresie. (Tabl. 2 Nr. 1).

Bardzo pouczający jest również materjał, pochodzący z oddziału wewnętrznego jednego ze szpitali miejskich, gdzie wszystkim prawie chorym badano krew na odczyn Wassermanna. Nie wdając się w szczegóły około 2000 badań przy najróżniejszych, przeważnie przewlekłych, chorobach, zaznaczę tylko, że w mniejwięcej 90% wyniki wszystkich 3 odczynów były zupełnie zgodne. Nie trzeba chyba dodawać, że za wyjątkiem nielicznych przypadków wykrytej kiły surowice oddziaływały ujemnie.

Natomiast odczyn dodatni tylko z surowicą czynną występował stosunkowo częściej w sprawach nerkowych. Chociaż porażenia kiłowe nerek zdarzają się prawdopodobnie częściej, niż przypuszczamy, nie jest tutaj jednak wykluczona nieswoistość odczynu. Coprawda, towarzyszące nefrozom, przedewszystkiem zaś porażeniom naczyniowym nerek, rozwodnienie krwi, rozrzedza do tego stopnia reaginy (Lange), iż uwydatniają się one często wyłącznie w odczynie z surowicą czynną. To samo i z tych samych powodów odnosi się i do porażeń kiłowych tętnicy głównej; i tutaj, jak mogliśmy się niejednokrotnie przekonać, istotę sprawy w pewnych razach wykazuje tylko surowica czynna.

2—3 razy surowica czynna oddziaływała dodatnio przy wrzodzie okrągłym. Nieswoistość odczynu Wassermanna z surowicą czynną, w porównaniu z surowicą ogrzaną, uwydatniała się częściej przy zimnicy, w przeciwieństwie do danych K a r w a c k i e g o i K r a k o w s k i e j, jako też w gruźlicy; jednak i tutaj odsetka odczynów dodatnich z surowicą czynną była wprost nikła. Aczkolwiek jeszcze powrócimy do sprawy swoistości odczynu Wassermanna z surowicą czynną, możemy jednak już teraz zaznaczyć, że przy zachowaniu pewnych subtelności technicznych odczyny nieswoiste spotykamy stosunkowo rzadko

Przechodzimy do materjału kiłowego. Zaraz na wstępie musimy podkreślić, że pośród chorych, leczonych na kiłę, tylko nieco mniej, niż połowa, oddziaływała ujemnie we wszystkich 3 odczynach: obydwóch Wassermannach i Meinickem; surowica czynna pozostawała ujemną również w licznych przypadkach skutecznego leczenia poronnego. Wynika stąd, iż skoro surowica czynna chorego kiłowego reaguje dodatnio, to za małemi wyjątkami, istnieje sprawa swoista, co potwierdza często i odczyn Meinickego. Wspólną cechą odczynów tych stanowi wyprzedzanie przez nich odczynu oryginalnego, jako też późniejsze znikanie ich po skończonem leczeniu. (Tabl. 2 NN 2—4, 6).

Najbardziej oczywiście interesuje nas odosobniony odczyn Wassermanna z surowicą czynną. We wczesnych okresach utajenia przemawia on za sprawą swoistą, gdyż z jednej strony udaje się czasem wywołać również odczyn Wassermanna z surowicą ogrzaną (tabl. 2 NN 7—10), z drugiej zaś odczyn odosobniony z surowicą czynną zanika zwykle po przeprowadzeniu leczenia powtórnego.

Uporczywe utrzymywanie się odczynu z surowicą czynną w okresach późniejszych, pomimo leczenia powtórnego i braku

Tablica I.

Rozcieńczenie surowic		1 : 0	1 : 5	1 : 10	1 : 25	1 : 50	1 : 100	1 : 200
Wrzód 1½ roku temu, leczenie miejscowe	W W cz.	++++ ++++	++ ++++	—				
Kiła 6 lat temu; kilka leczeń, ostatnie 3 mies. temu.	W W cz.	++++ ++++	++ ++++	— ++				
Kiły nie przechodził; pryszczyki na ciele.	W W cz.	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	— ++++	—		
Angina luetica, nie leczona.	W W cz.	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	— +++		
Kiła 13 lat temu; leczenie wcierkami.	W W cz.	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	— —
Ta sama chora po 8 salwarsan. i 36 zastrzyknięciach rtęc.	W W cz.	++++ ++++	++++ ++++	+ ++++	—			
Świeża wysypka kiłowa.	W W cz.	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	(+) ++++
Ta sama chora po 2 leczeniach.	W W cz.	— ++						
Kiła 2 lata temu; 8 salwars., 12 Hg i 30 frykcji 1½ r. temu.	W W cz.	++++ ++++	++++ ++++	++++ ++++	— —			

Tablica II.

		Wa oryg.	Wa cz.	MR.
1	Zdrowi, kobiety w ciąży i po połogu.	—	—	—
2	Wrzód pierwotny.	—	++++	++++
3	Wrzód pierwotny od 2 tygodni. Ten sam przypadek w tydzień później.	— +++	+++ ++++	
4	Wrzód miękki. Ten sam przypadek w tydzień później.	+ +++	+++ ++++	— ++++
5	Wrzód miękki. Po tygodniu.	— —	++++ —	— —
6	Świeża kiła; w ciągu leczenia; przed zakończeniem leczenia; po skończonem I. leczeniu.	++++ ++ — —	++++ ++++ ++ —	++++ ++++ ++ —
7	Kiła 6 mies. temu; leczenie ukończone 3 mies. temu; po 4 zastrzyknięciach rtęciowych, po 1 salwarsanie w tydzień później.	+ +++ —	++++ ++++ ++	++++ ++++ ++++
8	2 mies. po II. leczeniu; brak objawów kiłowych; 9 dni później po 2 salwarsanach; jeszcze 10 dni później podczas dalszego leczenia.	— ++++ +++	++++ ++++ ++++	++++ ++++ +++
9	Kiła 3 l. temu; 3 lecz., ost. lecz. rok temu. Ta sama chora po 3 zastrzyknięciach rtęciowych.	— ++	++++ ++++	— ++++
10	2 lata temu wrzód miękki. W tydzień później po zastosow. prowok.	— ++	+++ ++++	+ +++
11	Kiła 16 l. temu; dużo leczeń, ost. 2 m. temu; brak objawów. W 2 mies. później. W płynie wybitne: Wa, odcz. globulin. i pleocytoza.	— —	++++ ++++	— —
12	Kiła 17 l. temu; 3 lecz.; bóle reum. Płyn jak N 11.	(+)	++++	(+)
13	2 miesiące po I. leczeniu; po II. leczeniu; 3 mies. później. W pł. wybitna pleocytoza.	+++ — —	++++ +++ +++	++++ — (+)
14	Wiąd rdzenia pocz.	(+)	+++	+++
15	Wiąd rdzenia.	—	++++	—
16	Kiła 3 l. temu; dolores osteocopi noct.	—	+++	
17	Kiła 6 lat temu; silne bóle głowy, wypad. włosów.	(+)	++++	
18	Zapalenie ciała rzęsk. kiłowe.	+	++++	+++
19	Zapalenie rogówki kiłowe.	—	++++	++++
20	Zanik nerwu wzrokowego; I. leczenie 2 lata temu; II. leczenie 1 rok temu.	—	++++	—
21	Kiła 20 lat temu; wada serca.	—	++++	++++
22	Kiła 9 lat temu; wada serca.	—	++++	—
23	Padaczka; kiła 12 lat temu.	—	++++	
24	Kilka poron., wypad. włosów; mąż przechodził kiłę.	—	++++	
25	Neurastenja. Mąż umarł na porażenie postępujące.	—	++++	++++
26	1 mies. temu urodziła dziecko z objawami kiły.	—	++++	++++
27	M. 40 lat; od 13 lat zanik nerwu wzrokowego, nie leczony. Po 10 salwarsanach i 10 zastrzyknięciach rtęciowych.	++++ ++++	— —	++++ —
28	Angina luetica.	++++	—	++++
29	Kiła utajona. Zakaż. 6 lat temu.	++++	—	++++
30	Wysypka kiłowa.	++++	+	++++
31	M. 45 l; 4 poronienia; mąż przech. kiłę.	++++	+	++++
32	12 lat; kiła dziedziczna matka dziecka (kiły nie przech.) ojciec dziecka	++++ ++++ —	— ++++ —	
33	Wrzód miękki 16 lat temu; ophthalmopleg. int. sin. Ta sama krew po 5 dniach. Płyn wyb. zmieniony.	(+) ++++	— —	
34	Wada serca; po miesiącu.	(+) ++++	++++ +	++++ ++++
35	Papulae praeputii. po 6 tygod., w ciągu leczenia jeszcze o tydzień później	— ++++ ++++	+++ — +++	+++ ++++ +++
36	Kiła 8 lat temu; ost. leczenie 5 lat temu, objawów brak; po 3 dniach, po prowokacji salwarsan.	+ ++++	+++ (+)	(+) ++++
37	Kiła utajona; po rozpoczęciu leczenia powtórnego.	— +++	++ ++++	—
38	Kiła 1 rok temu; 2 leczenia; płyn W++, pleocytoza +++.	—	++	(+)

objawów klinicznych, niejednokrotnie znajdowało objaśnienie w stanie wysoce chorobowym płynu mózgowo-rdzeniowego (wybitne odczyny Wassermanna i Nonne-Apelta, oraz pleocytoza, Tabl. 2 NN 11—13). Widocznie nieznaczna ilość reagin, przesączających się z płynu do krwi, występuje tylko w surowicy czynnej, prawdopodobnie wskutek nadmiernego rozcieńczenia ich. Potwierdza to również zanik wybitnego odczynu z surowicą czynną w jednym tego rodzaju przypadku po dodaniu dopełniacza świnki morskiej. Że ogrzewanie płynów mózgowo - rdzeniowych, zalecane przez niektórych autorów w celu zapobiegania odczynom nieswoistym, również wpływa ujemnie na reaginy swoiste, podnosi w specjalnej pracy Eicke: przytacza on 5 przypadków porażenia postępującego z ujemnym Wassermannem we krwi, w których płyn, oddziaływujący dodatnio, po zwykłem unieczynnieniu przy 56° przestał oddziaływać.

Wskutek tejże przesączalności reagin płynu mózgowo-rdzeniowego do krwi, surowica czynna wykazuje znacznie lepsze wyniki również przy wiądzie rdzenia, jak widać z przykładów przytoczonych na tablicy 2. NN. 14—15; wyjątki zdarzają się jednak i tutaj. Dodatni odczyn wyłącznie z surowicą czynną może również towarzyszyć uporczywym bólom głowy i kości pochodzenia kiłowego. Niestety w przypadkach tych, z powodu braku innych objawów, płynu nie badano. (NN 16—17).

Pokaźna jest ilość odczynów dodatnich wyłącznie z surowicą czynną w sprawach ocznych na tle kiły; w kilku przypadkach zapaleń tęczówki, zaniku nerwu wzrokowego itp. otrzymywano odczyn dodatni nawet po dodaniu do surowicy czynnej dopełniacza świnki morskiej; rozpoznanie staje się wtedy pewniejszem, zwłaszcza, gdy brak kiły w wywiadach (NN. 18—20).

Podobnie zachowuje się surowica czynna w chorobach serca; przytaczamy kilka przypadków bardziej charakterystycznych (Nr. 21—22). W jednym przypadku występującego na zewnątrz tętniaka oba Wassermanny zawiodły, Meinicke natomiast wykazał odczyn wybitnie dodatni.

Przy padaczce wobec znacznej przewagi odczynów ujemnych, sporadyczne odczyny dodatnie z surowicą czynną (N. 23) dałyby się być może pogodzić z kiłowem niekiedy podłożem tej choroby (Leredde) Dodatni odczyn Wassermanna z surowicą czynną, niezawodnie nieswoisty, gdyż przemijający, mieliśmy kilkakrotnie przy wrzodzie miękkim (Nr. 5).

Jak już wspomniano, dodatni odczyn tylko z surowicą czynną stwierdza się najczęściej w okresie utajenia; odpowiadałoby to istotnemu położeniu sprawy u chorych tych, aczkolwiek sprowokowanie odczynu Wassermanna z surowicą unieczynnioną nie zawsze się udaje.

Pośród chorych, których surowica czynna oddziaływa dodatnio, bardzo znaczny kontyngent stanowią żony chorych na kiłę; przeważnie roniły one po kilka razy, rodziły dzieci martwe lub niezdolne do życia. Jeżeli wziąć pod uwagę odrębny przebieg zakażenia kiłowego u kobiet, częsty brak u nich wszelkich objawów klinicznych oraz niedostatecznie uwzględniany aksjomat, iż brak odczynu Wassermanna kiły bynajmniej nie wyklucza, to występowanie u tego rodzaju osób odczynu dodatniego z surowicą czynną nabiera znaczenia nieomal patognomonistycznego (N. 24—26).

Dotychczas mieliśmy do czynienia w odczynie Wassermanna prawie wyłącznie z przewagą surowicy czynnej nad unieczynnioną. Wynika to logicznie z wyłuszczonych tutaj rozumowań i odpowiada ogólnie przyjętemu zdaniu, że, o ile odczyn Wassermanna z surowicą czynną nie jest jeszcze miarodajny, o tyle odczyn ujemny kiłę bezwzględnie wyklucza. Jak widać jednak z przytoczonych przykładów (N. 27—31), w pewnym odsetku badań istnieje sprawa kiłowa pomimo ujemnego Wassermanna z surowicą czynną, co potwierdza nawet dodatni Wassermann z surowicą ogrzaną. Więc role surowic czynnej i unieczynnionej, jak gdyby się zamieniły.

Na szczególną uwagę zasługuje przypadek Nr. 32, dotyczący 12-letniego dziecka, skierowanego do pracowni wobec pewnych cech kiły wrodzonej; dokonane badanie krwi wykazało wybitnie dodatni odczyn Wassermanna z surowicą ogrzaną i ujemny z surowicą czynną. Wszelkie wątpliwości co do istotnej swoistości odczynu Wassermanna z surowicą ogrzaną w danym przypadku znikły po zbadaniu krwi matki dziecka, gdyż oba odczyny Wassermanna wykazywały u niej wynik wybitnie dodatni; matka przyznała się też do stosunków przedślubnych; krew ojca dziecka natomiast okazała się czystą.

W innym znów przypadku (Nr. 33) surowica chorego z rozpoznaniem *ophthalmoplegia interna sinistra,* w wywiadach miękki szankier, wykazała w odczynie Wassermanna z surowicą unieczynnioną na drugi dzień po wzięciu krwi minimalne ślady, a 5-go dnia ++++, nawet z surowicą odciągniętą powtórnie od skrzepu i świeżo ogrzaną; tymczasem surowica czynna reagowała zupełnie ujemnie nawet 6-go dnia. Przy późniejszem badaniu tego chorego przez neurologa stwierdzono również wiąd rdzenia.*)

Wprost paradoksalne zjawisko to może zależeć od niezdolności dopełniacza danej surowicy do absorbcji w pierwszej fazie odczynu lub też niezdolności reagowania danej surowicy z danym wywoływaczem; wobec tego jednak, że ten sam wywoływacz reaguje z daną surowicą po jej ogrzaniu, należy przypuścić, że nagrzewanie, o ile tutaj nie wchodzi w grę dopełniacz, wywiera niekiedy, wbrew przesłankom teoretycznym, dodatni wpływ na reaginy. Nie jest oczywiście wykluczone, że brak odczynu z surowicą czynną może zależeć od nadmiaru zawartego w niej dopełniacza własnego, a nawet dwuchwytnika hemolitycznego. Że surowica czynna niekiedy zawodzi, zaznacza również Berczeller. Wobec tego upada zdanie Langego, jakoby nagrzewanie surowic polegało jedynie na nieporozumieniu, pomimo pewnych zastrzeżeń co do warunków, w jakich się ono odbywa.

Niemniej ciekawe jest zmienne zachowanie się niektórych surowic w stanie czynnym i ogrzanym przy badaniach powtórnych, zwłaszcza pod wpływem zabiegów leczniczych (Nr. 34—36). Spostrzegane przez nas przejścia odczynu ujemnego w odczyn dodatni po ogrzaniu danej surowicy zasługuje na uwagę jeszcze z tej przyczyny, że w obydwóch odczynach stosowano jednakowe dawki tak wywoływacza cholesterynowego, jak i systemu hemolitycznego. Zestawienia porównawcze na tem zyskują pod warunkiem jednak, że używany wywoływacz posiada jak najmniej własności samohamujących; w przeciwnym bowiem razie nawet zmniejszone dawki wywoływacza nie uchronią nas w Wassermannie czynnym przed licznemi wynikami nieswoistemi.

Z przytoczonych danych wynika, że Wassermann czynny jest naogół znacznie czulszy od Wassermanna oryginalnego, lecz jednocześnie mniej swoisty. Dlatego też stosunek nasz do obydwóch odczynów nie może być jednakowy: nawet wybitnie dodatni Wasserman czynny nie posiada znaczenia rozstrzygającego, o ile brak jakichkolwiek objawów kiłowych. W takich razach istotę sprawy mogą wyświetlić badania powtórne krwi, względnie po prowokacji odczynu, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, leczenie próbne i t. p. Z drugiej strony wciąż jeszcze zbyt mało uwzględniane założenie, że ujemny Wassermann we krwi kiły bynajmniej nie wyklucza, zyskuje na znaczeniu, jeżeli jednocześnie reaguje dodatnio surowica czynna; tembardziej odnosi się to do przypadków ze słabym lub wątpliwym Wassermannem. Ujemny zaś Wassermann czynny obok ujemnego Wassermanna ogrzanego prędzej wyklucza kiłę, niż tylko jeden z nich, zwłaszcza Wassermann oryginalny. Zaznaczamy, że przy samodzielnem występowaniu odczynu Wassermanna z surowicą czynną liczymy się przedewszystkiem z odczynami wybitnemi i wyraźnemi; niekiedy jednak, zwłaszcza u chorych kiłowych, nie należy lekceważyć nawet odczynu słabego (Nr. 37—38).

Dążeniem naszem powinno być wobec tego osiągnięcie u każdego chorego na kiłę ujemnego Wassermanna również z surowicą czynną, pamiętając, że odczyn dodatni z surowicą czynną niekiedy jest wskaźnikiem zanieczyszczenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Nie jest oczywiście wykluczone, że

*) Płyn mózgowo-rdzeniowy zaś okazał się wyraźnie patologiczny.

odczyn dodatni z surowicą czynną może być przejawem sprawy nieswoistej również u chorego kiłowego.

Co się tyczy odczynów nieswoistych z surowicą czynną, to i one nie są pozbawione znaczenia, gdyż wskazują na pewne zaburzenia w przemianie materji, wywołane jakiemś utajonem zakażeniem, jak zimnica, gruźlica itp., lub innem cierpieniem. Tem się, być może, tłomaczy odczyn dodatni z surowicą czynną, towarzyszący niekiedy padaczce, chorobom nerek, a nawet wrzodowi okrągłemu, który umożliwia wsysanie ciał białkowych, obcych ustrojowi. W każdym razie stwierdzenie, czy dany osobnik posiada osocze prawidłowe lub zmienione, nie może być dla nas dziś obojętnem, niezależnie od wniosków praktycznych, jakie narazie można stąd wysnuć.

Wnioski: 1. Surowica ludzka zawiera, prócz małych wyjątków, stały dopełniacz własny, nadający się dla odczynu Wassermanna z surowicą czynną.

2. U ludzi zupełnie zdrowych odczyn Wassermanna z surowicą czynną jest zawsze ujemny.

3. Jednoczesne miareczkowanie tej samej surowicy kiłowej w stanie czynnym i ogrzanym wykazuje zwykle przewagę reagin w surowicy czynnej.

4. Reaginy ciepłochwiejne nie różnią się zasadniczo od reagin ciepłostałych, są one również charakterystyczne dla kiły.

5. Wassermann z surowicą czynną jest zatem bardziej czuły, niż odczyn klasyczny, co potwierdzają dane kliniczne, jak również odczyn Meinickego.

6. Uporczywy odczyn dodatni z surowicą czynną, pomimo powtórnego leczenia przeciwkiłowego, może być pochodzenia mózgowo-rdzeniowego.

7. Odczyn Wassermanna z surowicą czynną, jako mniej swoisty, nie posiada znaczenia rozpoznawczego rozstrzygającego.

8. Odczyn ujemny z surowicą czynną utwierdza takiż wynik z surowicą ogrzaną, lecz nie wyklucza bezwzględnie kiły.

9. Odczyn nieswoisty z surowicą czynną może wskazywać na zaburzenia w przemianie materji ustroju.

10. Przy wykonywaniu odczynu Wassermanna z surowicą czynną należy uwzględnić szereg szczegółów technicznych. Dodanie do surowicy czynnej dopełniacza świnki morskiej zmniejsza znacznie czułość odczynu.

Piśmiennictwo:

1) Lange: Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1921 N. 23—24. 2) Tenże: Klin. Woch. 1922. N. 21—22. 3) Mandelbaum: M. med. Woch. 1916 p. 1039. 4) Cori i Radnitz. Zeitschr. f. Immunitätsf. 1920 T. 29 str. 445. 5) Eicke i Mascher. Zeitschr. f. Imunnitätsf. 1917 T. 26 str. 620. 6) Brinkman: Cblt. f. Bakt. Orig. T. 87. I. 7) Berczeller: Zeitsch. f. Immunitätsf. 1918 T. 27. str. 305. 8) Hübschman: Zeitsch. f. Immunitätsf. 1917. T. 26, str. 33. 9) Gérard: C. r. de Soc. de Biol. 1918 T. 81 str. 1271. 10) Karwacki i Krakowska: Lek. Wojsk. 1922 T. 3. str. 447. 11) Eicke: Med. Klin. 1921 str. 1269. 12) Venulet: Pol. Gaz. Lek. 1922 N. 28. 13) Leredde: Presse médic. 1921 str. 949.

Dopisek przy korekcie. W międzyczasie pojawiły się prawie jednocześnie 2 prace, francuska i niemiecka, również potwierdzające znaczenie surowicy czynnej w odczynie Wassermanna. Durupt w Paris Médical 1922 N. 49 z dnia 9. XII. pisze na str. 519: »Il est actuellement bien établi, que la méthode au sérum chauffé, fût-elle conduite de façon parfaite, ne présente pas tous les avantages de la méthode au sérum frais.«, H. Ruge zaś zaznacza w Centr. für. Bakt., Orig. t. 89/6 z dnia 21. XII. 22 na str. 131: »Von der Spezifität der Sternschen Modifikation ist zu sagen, dass sie im grossen und ganzen doch sehr ausgesprochen ist. Das haben mir gegen 200 Untersuchungen an nicht luetisch Infizierten gezeigt«.

A. OSZACKI i M. ROSE. Kraków.

O t. zw. meningismus.

W ostatnich czasach mieliśmy sposobność spostrzegania przypadku o zasadniczem znaczeniu, który, zdaniem, naszem przyczynić się może do wyjaśnienia kwestji »meningismus«,

Chory 19 letni, maturzysta. U obojga rodziców tłuszczyca miernego stopnia. Oboje »nerwowi«. Ojciec przebył przed paru laty ropnicę, a matka na wiosnę b. r. dur brzuszny z następowem gronkowcowem (bakterjologicznie stwierdzonem) zakażeniem krwi. Ta ostatnia ma też zastawkową wadę serca.

Chory sam był zawsze »chorowity«. Częste zaburzenia jelitowe; przed kilku laty żółtaczka. W 10 roku życia przebył wśród typowych objawów surowicze zapalenie opon mózgowych, stwierdzone podówczas również przy pomocy nakłucia lędźwiowego. W czasie nauki szkolnej skarżył się na częste bóle głowy, tak, że często opuszczał wskutek tego szkołę.

Obecna choroba zaczęła się w czasie pobytu chorego na wsi około połowy lipca 1922 r. odrazu wysoką gorączką połączoną z potami, dosięgającą 39°, bez dreszczy, przyczem chory skarżył się na kłucie w lewym boku. Pozatem skargi chorego zmienne; niekiedy skarżył się na nieznaczne tylko bóle głowy i przemijające, bardzo krótkotrwałe, nudności; dwukrotnie wystąpiły stany niepokoju z uczuciem omdlenia, wśród których chory żądał księdza. Kaszlu w przebiegu całej choroby prawie nie było. Natomiast w pierwszych czasach choroby utrzymywało się uporczywie zaparcie stolca, na co zresztą i przed chorobą, choć w mniejszym stopniu, miał cierpieć.

W tydzień od rozpoczęcia się choroby jeden z nas (O) stwierdził u chorego, co następuje: Chory szczupły; budowa asteniczna. Uwłosienie na plecach, długie rzęsy, niezróżniczkowany jeszcze typ owłosienia płciowego wskazują na pewne powstrzymanie rozwojowe, powstałe, jak wiadomo, najczęściej w następstwie długotrwałych schorzeń w okresie rozwoju. Obfity trądzik, łojotok.

Wyraźny nieżyt lewego szczytu płucnego, jakoteż lewostronny wysięk opłucnowy, sięgający do kąta łopatki. Wykonane nakłucie wykazało płyn surowiczy, jasny, bez skrzepu. Przy badaniu chemiczno-cytologicznem stwierdzono dodatnią próbę Rivalty-Janowskiego, 4% białka, skąpą ilość osadu komórkowego złożonego w przeważnej części z limfocytów. W tartych preparatach krwi obraz krwinek białych prawidłowy. Równocześnie stwierdzono sztywność karku miernego stopnia zwłaszcza przy poruszaniu głowy w kierunku strzałkowym, mniej w kierunkach bocznych. Wyraźny objaw Kerniga, silniejszy po stronie lewej. Lekkie nieckowate zaciągnięcie brzucha, twarde powłoki brzuszne. Wybitna dermografia i zaznaczona przeczulica skóry. Tętno około 110 przy ciepłocie 39.5, słabo rozpięte (»hypotoniczne«); ilość oddechów prawidłowa. Serce lekko przesunięte ku stronie prawej, z silną arytmją statyczną, występującą przy siadaniu chorego. Śledziona niepowiększona. Brak jakiejkolwiek osutki. Przytomność zachowana. Samopoczucie wybitnie ujemne, co się wyrażało nietylę w ściśle określonych skargach, ile w rozdrażnieniu ogólnem, niekiedy w przeczuciach śmierci, innym razem znów w niewytłómaczonej niczem euforji. Chwilami występowały majaczenia. Kilka razy chory skarżył się na przemijającą krótkotrwałą ślepotę.

W czasie nakłuwania opłucnej chory popadł w omdlenie połączone z silnem zblednięciem twarzy i prawie nitkowatem tętnem.

Badanie powtórne, wykonane w kilka dni później, wykazało nieznaczne tylko zmiany w podanym obrazie chorobowym, polegające na wyraźniejszem jeszcze zaznaczeniu objawów mózgowych i przesunięciu się górnej granicy stłumienia wypukowego aż do grzebienia łopatki.

W tym stanie przewieziono chorego do Krakowa na początku 3 tygodnia choroby.

Ciepłota utrzymywała się stale w tym samym typie, co od początku choroby, to znaczy przy codziennych najwyższych wzniesieniach od 39° — 40° i przedpołudniowych spadkach od 37.5°—38°. Wysięk opłucnowy podniósł się jeszcze powyżej grzebienia łopatki. Tętno wykazywało przy ciepłocie 39°—40° około 110—120 uderzeń na minutę. Osutki skórnej niema. Śledziona nie powiększona. Serce, poza wybitnem już teraz przesunięciem ku stronie prawej, nie wykazywało zmian. Ruchy czynne twarzy, gałek ocznych i języka zachowane. Wybitne ograniczenie ruchów czynnych głowy we wszystkich kierunkach. Ruchy kończyn górnych bez zmian. Podnoszenie kończyn dolnych w stawie biodrowym przy równoczesnem wyprostowaniu w stawie kolanowym możliwe zaledwie do kąta 35° wobec podstawy. Inne ruchy kończyn dolnych zachowane. Przy ruchach biernych głowy wyczuwa się wybitną sztywność karku. Wyraźny objaw Kerniga i Brudzińskiego. Brzuch zapadnięty, powłoki twarde.

Jako dalszy objaw wystąpiło wybitne zesztywnienie kręgosłupa, połączone z bolesnością zwłaszcza dolnych kręgów lędźwiowych. Źrenice równe, okrągłe, oddziaływują prawidłowo na światło, współruch przy akkomodacji i zbieżności zachowany. Odruchy rogówkowe i spojówkowe żywe. Odruchy ścięgnowe i okostnowe kończyn górnych żywe, równe; taksamo odruchy kolanowe i Achillesowe. Odruchów chorobowych niema. Mierna przeczulica skóry.

Nakłucie lędźwiowe wykonano dwukrotnie w odstępie 5-io dniowym, z początkiem i końcem 3 tygodnia choroby. Wynik badania oba razy jednakowy. Płyn wodojasny, przeźroczysty. Nie ma żadnego zmętnienia a tembardziej skrzepików. Ciśnienie mierzone manometrem rtęciowym: 0. Płyn sączył się kroplami. Próba Nonne-Apelt'a, Pandy'ego, Weichbrodt'a I Esskuchena ujemna. Pleocytozy niema (1—2 limfocytów w 1 mm³). Płyn wykazuje lekką redukcję. Liczby »złotej« nie oznaczono. Odczyn Wassermanna ujemny. Oznaczenie popiołu wykazało stosunki prawidłowe.

Równocześnie z pierwszem nakłuciem lędźwiowem pobrano krew do badania cytologicznego i bakterjologicznego. Cytologiczny obraz krwi prawidłowy. Odczyn Widala i Weila-Felixa ujemny. Badanie bakterjologiczne wykazało we wszystkich pożywkach, do których pobrano krew i płyn mózgowo-rdzeniowy (razem 6 pożywek), jużto w bulionowych już w bulionie cukrze i w agarze, ziarniaki (*m. tetragenes*).

Nakłucie opłucnowe wykonane po raz drugi, równocześnie z drugiem nakłuciem lędźwiowem, wykazało te same stosunki co po raz pierwszy.

Badanie dna oka dało wynik ujemny.

W ciągu 4-tego tygodnia choroby nastąpił zwrot w dotychczasowym przebiegu. Sztywność karku zmniejszała się powoli, ale stale, tak, że w 8 tygodniu choroby była zaledwie zaznaczona. Natomiast objaw Kerniga dawał się w 8 tygodniu choroby stwierdzić w dość znacznym stopniu, jakkolwiek tak zaciągnięcie brzucha, jak i zwolnienie ruchów serca i przeczulica skóry, zupełnie ustąpiły.

Także i podmiotowo stan chorego ulegał stałej poprawie, a łaknienie już w pierwszych czasach nie zbytnio upośledzone, wystąpiło teraz w uderzająco wybitny sposób.

Trudności rozpoznawcze, nasuwające się w czasie spostrzegania opisanego chorego, można zebrać w następujące zasadnicze pytania:

1. Czy w tym przypadku objawy oponowe odpowiadają *meningitis* czy *meningismus*.

2. a) Jakiego schorzenia objawem byłby ewentualny *meningismus*.

b) Jaki byłby związek etjologiczny między *meningitis* a zapaleniem opłucnej.

Przed rozważeniem tych pytań należy przedewszystkiem jasno określić pojęcia *meningitis* i *meningismus*.

Przez *meningitis* rozumiemy sprawę zapalną opon o przyczynie jużto toksycznej, jużto zakaźnej (Rotmann[1]). Ta anatomo-patologiczna sprawa wyraża się klinicznie: 1) objawami ze strony ośrodkowego układu nerwowego (sztywność karku, objaw Kerniga, zamroczenie świadomości, omamy, drgawki, nadwrażliwość czuciowa skóry, porażenia nerwów czaszkowych i t. p.), 2) stanem płynu mózgowo-rdzeniowego (wzmożenie ilości białka, szczególnie frakcji globulinowej, i inne zmiany chemiczne, pleocytoza, wzmożenie ciśnienia, drobnoustroje i t. p.).

Wszystkie objawy grupy pierwszej należy odnieść wyłącznie do tkanki nerwowej, a powodu ich powstania szukać należy w pierwszym rzędzie w równoczesnem schorzeniu tkanki nerwowej jako takiej, pozostającej pod wpływem tego samego czynnika chorobowego, który zadziałał na opony (każda *meningitis* jest *meningo-encephalitis)*, w drugim zaś we wtórnem schorzeniu tkanki nerwowej w następstwie zmian w oponach samych. Ta ostatnia podgrupa powstaje jużto wskutek zmian w odżywianiu tkanki nerwowej z powodu zaburzeń w krążeniu oponowem, jużto z powodu zadziałań toksycznych, powstających na tak dużej chłonnej powierzchni opon, na której stykają się one z czynnikiem zakaźnym, jużto wreszcie z powodu uszkodzeń samych nerwów, przechodzących przez opony względnie czuciowo je zaopatrujących (n. V.).

Tej ostatniej okoliczności zawdzięczamy tak charakterystyczny objaw schorzenia opon, jakim jest ból głowy. Badanie neurologiczne w pewnej ilości przypadków może niedwuznacznie rozstrzygnąć, które objawy nerwowe są wtórnemi wskutek schorzenia opon (porażenia obwodowe), a które odnieść należy do pierwotnego schorzenia tkanki nerwowej jako takiej.

Reasumując stwierdzamy:

1. Jedynemi bezpośredniemi objawami schorzenia opon, jako takich, są powyżej wymienione zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym (objawy meningogeniczne) i ból głowy.

2. Drugą grupę stanowią objawy, które są wywołane zmianami w mózgu i rdzeniu i są bezpośrednio niezależne od zmian w oponach (zamroczenia, omamy, porażenia ośrodkowe, zmiany źreniczne i t. p.). Objaw Kerniga i sztywność karku są także pochodzenia ośrodkowego, za czem przemawia fakt, że powstać one mogą także bez zmian anatomicznych na oponach.

3. Trzecia znów grupa zawdzięcza wprawdzie swoje powstanie zmianom w układzie nerwowym, ale zmianom rozwiniętym wtórnie w następstwie znanych nam zmian oponowych (porażenia obwodowe, objawy wzmożonego ucisku śródczaszkowego i t. p.).

Objawy grupy I. i III. obejmujemy nazwą meningogenetycznych w odróżnieniu od objawów grupy II., któreśmy nazwali neurogenicznemi.

Jakkolwiek doświadczenie uczy, że zachodzą niekiedy stwierdzone anatomo-patologicznie zmiany zapalne opon mózgowych w przypadkach, w których nakłucie lędźwiowe wykazało za życia płyn prawidłowy, to jednak autorowie są w tem zgodni, że tłómaczyć to należy przeszkodami w krążeniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Ból głowy występuje wprawdzie przy wielu cierpieniach, przy których nie stwierdza się zmian anatomicznych, trudno jednak przyjąć anatomiczne zmiany w oponach bez bólów głowy.

O »*meningismus*« mówiło się dotychczas w tych przypadkach, w których ze strony układu nerwowego występują wyżej wymienione objawy, a doświadczenie kliniczne, czy to w formie następowej obdukcji, czy to przez wnioskowanie porównawcze, pozwala wykluczyć zmiany anatomiczne na oponach. Tak więc w ściśle klinicznem znaczeniu rozumie się przez *meningismus* same neurogeniczne tylko objawy *meningitis* przy prawidłowym płynie mózgowo-rdzeniowym.

Z rozległego piśmiennictwa o *meningitis* i *meningismus*, które było wielokrotnie w ostatnich czasach zestawiane, podnieść należy zapatrywania M. Godlewskiego[2]), który odnosi objawy *meningismus* do czynnościowych zmian, zachodzących w układzie nerwowym na tle toksycznem. Taki zespół objawów wyklucza anatomo-patologiczne zmiany na oponach mózgowo-rdzeniowych, przynajmniej w praktycznem ich znaczeniu. Stąd paradoks »*meningitis sine meningitide*« (Schultze).

Jak należy sobie wyjaśnić, że to już w nazwie swojej tak nielogiczne pojęcie tak długo mogło utrzymywać się w słownictwie lekarskiem? Zdaniem naszem przyczyna tkwi w niedostatecznem odgraniczaniu objawów oponowych *sensu stricto* od tych »meningitycznych«, które są następstwem, ściśle mówiąc, nie *meningitis* lecz *encephalitis*. Meningitycznemi nazywa się powszechnie te objawy ze strony układu nerwowego, które zawsze towarzyszą *meningitis* ale zawdzięczają swoje powstawanie nie schorzeniu opon, a więc nie *meningitis*, tylko schorzeniu tkanki mózgowo-rdzeniowej. To schorzenie zawsze towarzyszy zapaleniu opon, a więc zawdzięcza swoje powstanie nie *meningitis*, ale *encephalitis*.

Z powyższego wynika, że *meningitis sine meningitide* = *encephalitis*. W odróżnieniu od *meningitis* przebiega *encephalitis* przeważnie wśród objawów grupy drugiej.

Tak rozumując, dochodzi się do ujęcia zagadnienia »*meningismus*« w ten sposób, że objawy przy tym stanie występujące tłumaczymy sobie nie jakiemiś czynnościowemi zaburzeniami w oponach (opony nie są narządem nerwowym i żadnych funkcyj nerwowych nie spełniają, wskutek czego nie mogą ulegać zaburzeniom funkcjonalnym w tym kierunku), ale sprawą chorobową w tkance nerwowej się toczącą o mniej lub więcej wyraźnem tle anatomo-patologicznem.

Wracając do omówienia opisanego przypadku w myśl podanych wyżej wywodów musielibyśmy rozstrzygnąć, czy mamy do czynienia z *meningitis*, czy »*meningismus*«. Rozpoznanie *meningitis* upadło z chwilą, gdy brakło tak ważnego objawu jak silny ból głowy i gdy powtórnie wykonane nakłucie lędźwiowe z końcem 3. tygodnia choroby wykazało zupełnie prawidłowy płyn mózgowo-rdzeniowy. Wprawdzie nasuwała się możliwość *meningitis interna* z zamkniętym otworem Magendie'a, jako następstwo przebytej podobno przed 10 laty *meningitis*, jednak brak objawów znaczniejszego wzmożenia ucisku śródczaszkowego (tarczy zastoinowej, wybitniejszej bradykardji, nudności, wymiotów, znaczniejszego zamroczenia świadomości, czkawki i t. d.) pozwoliło wykluczyć tę sprawę jakoteż ostre wodogłowie wewnętrzne.

[1]) Rotmann: Meningitis serosa, Handb. d. inneren Medicin, Moor, Staechelin t. V, str. 419.

[2]) M. Godlewski: O rzekomo mięśniowej postaci zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, oraz o t. zw. meningiźmie.

Temsamem upadło długo rozważane pytanie wspólnego gruźliczego tła dla zapalenia opon i opłucnej, pytanie, co do którego aż do wykonania ostatniej punkcji mieliśmy poważne wątpliwości.

W stanie chorego w 8 tyg. choroby uderza to, że przy ustępowaniu wszystkich objawów chorobowych (szybkie cofanie się płynu opłucnowego, spadek ciepłoty do 37.4, doskonałe samopoczucie) najuporczywiej utrzymują się objawy »meningityczne«.

Już sam czas trwania sprzeciwia się dotychczasowemu pojmowaniu *»meningismus«* jako jakichś czynnościowych zmian oponowych, cóż dopiero, jeżeli się zważy dominującą rolę objawów »meningitycznych« przez cały czas choroby.

Zrozumieć to można tylko przy uwzględnieniu naszych powyższych rozważań, upoważniających, zdaniem naszem, do przyjęcia w tym przypadku *encephalitis sensu stricto* bez równoczesnego zajęcia opon mózgowych.

Zasada jedności przyczynowej wymaga przyjęcia jednolitej etjologji dla sprawy mózgowej i opłucnowej. Uderzające jest wyhodowanie ze wszystkich prób, tak krwi, jak i płynu mózgowo-rdzeniowego ziarniaka (*m. tetragenes*), ale ze względu na to, że wyrasta on także jako zanieczyszczenie z powietrza i że wyrastał bez otoczek, nie chcemy wyciągać z tego faktu dalej idących wniosków. O ile nam wiadomo, nie opisano dotychczas zapalenia mózgu o takiej etjologji bakterjologicznej.

N. ZYLBERLAST-ZANDOWA. Warszawa.

Odruch oczno-powiekowy w parkinsonizmie pośpiączkowym.

Z oddziału chorób nerwowych dra Flataua w szpitalu na Czystem.

Na licznym materjale szpitalnym, obejmującym chorych, dotkniętych parkinsonizmem pośpiączkowym, nie trudno było zauważyć, iż u wielu z pośród nich proste zbliżenie narzędzi badania (oftalmoskopu) do oczu wywołuje gwałtowne drżenie i niepokój powiek, przeszkadzający badaniu. Kontrast, jaki istnieje pomiędzy tym stanem drżenia powiek a zwykłym brakiem wszelkiego ich mrugania, tak bardzo charakterystycznym dla nieruchomej maskowatej twarzy parkinsoników, zwrócił moją uwagę w tym kierunku. Postanowiłam zbadać zachowanie się powiek u wszystkich tego rodzaju chorych. Otóż w spokoju uderza nieruchomość powiek: podczas gdy normalny osobnik mruga powiekami 3—10 razy na minutę, chorzy nasi nie mrugają w ciągu 1—2 minut zupełnie. Objaw ten, opisany przez Stellwaga w cierpieniu Basedowa, jest w parkinsonizmie pośpiączkowym zjawiskiem bodaj czy nie stałem, wyrażonem w każdym razie znacznie silniej, niż w cierpieniu Basedowa. U niektórych z tych chorych można było zauważyć, iż wszelki ruch dowolny powiek, np. zamknięcie oczu na zlecenie, ujawniał wyraźne drżenie mięśni powiek, tak bardzo kontrastujące z poprzednim stanem ich bezruchu. O drżeniu powiek w parkinsonizmie wspomina Goldflam *); zwraca on uwagę, że drżenie to występuje przy zamykaniu oczu, szczególniej, gdy ruchowi temu przeciwdziałać, i nazywa drżenie powiek ich »migotaniem«**).

Zaburzenia normalnej ruchliwości powiek ujawniają się najjaskrawiej podczas wywoływania odruchu ocznego. Odruch ten, znany od czasu Kartezjusza (1649), polega na nagłem zmrużeniu lub zamknięciu oczu przy nadmiernem zbliżeniu do nich przedmiotu, który jednakże nie powinien dotknąć ani rzęs ani gałek ocznych. Bodźcem dośrodkowym tego odruchu jest wrażenie wzrokowe, a zatem jasne jest, że u ślepców i osób nieprzytomnych nie stwierdzamy go, podobnie u oseskó w do 4—5 miesiąca życia, co stwierdziłam na materjale własnym. Są osoby zdolne siłą woli zapanować nad odruchem i nie mrużyć oczu przy tej próbie, stąd zjawiło się przypuszczenie, że nie jest to odruch, lecz akt dowolny. Pod tym względem omawiany objaw należy do kategorji tych zjawisk, o których Bleuler wyraził się, że niezmiernie trudno jest orzec w poszczególnych przypadkach, czy mamy do czynienia z odruchem, czy z ruchem dowolnym. Jednakże fakt, że czasem niepodobna żadną miarą zapanować nad tym ruchem i że mrużenie oczu przy zbliżeniu zbyt mocnego światła stwierdził Boensel u zwierząt pozbawionych półkul mózgowych, przemawia za charakterem odruchowym zjawiska.

Odruch oczny badałam w ten sposób, że do oczu badanego zbliżałam szybko palce: wskazujący i środkowy prawej ręki tak, iż każdy palec zagrażał jednej gałce i trzymałam je przez długą chwilę tuż przy oczach. U osobników normalnych odpowiedź na tą podnietę otrzymywałam w postaci nagłego jednokrotnego zamknięcia oczu lub tylko ich zmrużenia, poczem zaraz szpary oczne rozwierały się i już na bodziec więcej nie oddziaływały lub też oddziaływały bardzo nieznacznie lekkiem napinaniem zwieracza powiek, co wyrażało się występowaniem drobniutkich zmarszczek w wewnętrznym kącie szpar ocznych. Osoby bardzo pobudliwe zamiast jednorazowego zamknięcia lub zmrużenia oczu odpowiadały dwu- lub parokrotnem poruszeniem powiek, natomiast chorzy dotknięci parkinsonizmem pośpiączkowym reagują gwałtownym, obszernym i szybkim ruchem powiek, najbardziej przypominającym trzepotanie skrzydeł ptaka, trwającym prawie tak długo, jak długo trwa podnieta w postaci palców, tkwiących tuż przed oczyma.

Chcąc się upewnić, że odruch w tej postaci jest swoisty dla parkinsonizmu pośpiączkowego, badałam osobników, dotkniętych rozmaitemi postaciami cierpień układu nerwowego przedewszystkiem zaś stwardnieniem rozsianem, chorobą Basedowa oraz chorobą Parkinsona, jako temi typami zachorzeń, w których występuje skłonność do drżeń mięśniowych. Odruchu trzepotania powiek nie spostrzegałam. Najbardziej zbliżony do tego, jaki widzieć można u parkinsoników pośpiączkowych, odruch oczny występował u neurasteników i u niektórych osobników z otępieniem wczesnem, lecz i tu różnił się mniejszą intensywnością i krótszem znacznie trwaniem.

Objaśnienie wzmożenia odruchu ocznego i wydłużenia czasu jego trwania nie jest łatwe. Sądzę, że pierwsze zjawisko należy podciągnąć pod kategorję objawów wadliwego działania mięśni przeciwniczych i że mechanizm jego jest następujący: na bodziec, w postaci groźby dotknięcia gałek ocznych, zjawia się normalny impuls do zamknięcia lub zmrużenia oczu tj. skurcz zwieracza powiek. Mięsień przeciwniczy, unoszący powiekę górną, zamiast normalnie rozluźnić napięcie swe kurczy się i unosi powiekę, jednakże bodziec do zamknięcia oczu trwa i, przemagając napięcie mięśnia unoszącego powiekę górną, zwieracz znów opuszcza nieco powiekę do dołu itd. szereg tych samych zjawisk powtarza się nieustannie.

Nasuwa się pytanie, dlaczego odruchu trzepotania nie widzimy w cierpieniu Parkinsona samoistnem, jakkolwiek objaw mięśni przeciwniczych istnieje tam w takim samym stopniu, jak i w parkinsonizmie pośpiączkowym? Odpowiedzi zadowalającej na to pytanie nie znajduję. Mogę tu jedynie przypomnieć o cechach swoistych każdego z tych dwu tak bardzo zbliżonych do siebie cierpień, jak np. o braku ruchu »kręcenia pigułek« w palcach parkinsoników pośpiączkowych itp. Pozatem, być może, należy powołać się na predylekcję, jaką posiada zarazek chorobotwórczy śpiączki nagminnej, do ośrodków nerwów okoruchowych (częstość opadania powiek, leniwy odczyn źreniczy, objawy porażenne mięśni okoruchowych itp.) i wypowiedzieć przypuszczenie, że do powstawania odruchu trzepotania powiek przyczynia się uszkodzenie odpowiedniego ośrodka. O ośrodku mrugania wiemy to, iż mieści się on w śródmózgowiu, gdyż pies Goltza, pozbawiony półkul mózgowych, mrużył oczy, gdy drażniono je zbyt jaskrawem światłem. To samo stwierdził Boensel u gołębi. Przytem Boensel dowiódł, iż odruch ten zjawia się u psa dopiero wtedy, gdy wyciąć mu korę płatów potylicznych. Lewandowski zjawisko to objaśnia istnieniem u psa zdrowego impulsów korowych, sprzeciwiających się zamknięciu oczu, mianowicie impulsów wzrokowych.

---

*) Goldflam. Deut. Zeit. f. Neur. 1922 T. 73.

**) Już po napisaniu pracy swej znalazłam artykuł v. Sarbó w Deut. Zeit. f. N. 1922 zesz. 5—6, w którym autor mówi o »migotaniu« powieki górnej przy zamykaniu oczu.

Należy zwrócić uwagę, że u człowieka ośrodek mrugania, jeśli wogóle istnieje, to działa w odmiennych warunkach, gdyż, jak już zaznaczono, chorzy nieprzytomni tj. tacy, u których działalność kory jest zahamowana, odruchu ocznego nie wykazują. Do rozwikłania omawianego tu zagadnienia zbliżyć moglibyśmy się również, idąc w kierunku rozpatrywania całokształtu zjawisk pod kątem wzmożonego napięcia mięśni. Stężenie mięśni u parkinsoników pośpiączkowych zostało już w piśmiennictwie dostatecznie szeroko omówione. Ono to objaśnia owo nadmierne rozwarcie szpar ocznych, dające się często zauważyć u tego rodzaju chorych (objaw Dalrymple'a). Jak wiemy, szerokość szpar ocznych zależy od wzajemnego ustosunkowania sił mięśni rozwierających powieki i zwieracza. Już u osobników normalnych w życiu codziennem widzimy wahania w szerokości szpar ocznych: w chwilach znużenia senności, napięcie mięśni unoszących powiekę rozluźnia się i powieka ciężarem swym opada ku dołowi, w rezultacie szpara oczna zwęża się. W chwilach podniecenia, radości lub przerażenia oczy szeroko rozwierają się. Sądzę, że dzieje się to wskutek podrażnienia układu współczulnego, czułego na podniety wzruszeniowe; nerw ten, jak wiadomo, unerwia jeden z rozwieraczy szpary ocznej, mianowicie mięsień gładki, wyścielający powieki górną i dolną. Wszelkie naruszenie istniejącej równowagi na niekorzyść zwieracza, czy to w postaci wzmożenia napięcia mięśniowego rozwieraczy, czy zmniejszenia napięcia zwieracza, wywoła rozszerzenie szpary ocznej czyli objaw Dalrymple'a i wtórnie związany z nim przyczynowo objaw Stellwaga. A zatem objawy te występują a) w chorobie Basedowa, w której układ współczulny jest podrażniony; b) w niedowładzie nerwu twarzowego (tu jednak te same objawy kliniczne nie mają tych samych nazw lekarskich) i wreszcie c) w cierpieniach, którym towarzyszy ogólne stężenie mięśni jak: w chorobie Parkinsona, w zwyrodnieniu dróg móżdżkowo-mostowo-oliwkowych, w parkinsonizmie pośpiączkowym.

Ponieważ w tej ostatniej kategorji (grupie c) istnieje wzmożenie napięcia zarówno w mięśniach rozwierających, jak w zwieraczu, to o objawie Dalrymple'a najprawdopodobniej decyduje przewaga aż dwu rozwieraczy, jakie posiada szpara oczna, nad jednym jej zwieraczem, analogicznie do tego, jak przewaga zginaczy kończyn nad mm. wyprostnemi tłómaczy charakterystyczne ułożenie rąk i nóg chorych dotkniętych cierpieniem Parkinsona i parkinsonizmem pośpiączkowym. Co się tyczy naszego odruchu »trzepotania powiek«, to sądzimy, że przy takim układzie sił mięśni szpar ocznych ruch powieki górnej ku dołowi ma utrudnione zadanie zmagania się z owym przemożnym wpływem rozwieraczy, stąd ruch ku dołowi jest drżący, przerywany, a często sprężynowy. Rzecz charakterystyczna, że im silniej jest wyrażony u tych chorych objaw Dalrymple'a, tem mocniej trzepocą powieki. Za związkiem drżenia powiek ze stanem mięśni przemawia fakt, że w przypadkach, w których szpary oczne są szeroko rozwarte (ergo gdzie istnieje przewaga rozwieracza), drżenie powiek występuje podczas ich ruchu ku dołowi, zaś powrót powiek do góry odbywa się ruchem jednolitym i odwrotnie u chorych, którzy mają szpary oczne węższe, niż prawidłowo (co zdarza się czasami, jakkolwiek niezmiernie rzadko i przemawia za wzmożeniem napięcia mięśnia zwieracza), ruch ku dołowi jest jednolity, zaś do góry powieka powraca ruchem drżącym. W tych rzadkich przypadkach łącznie z tym objawem widzimy brak objawu Stellwaga i Dalrymple'a, natomiast stwierdzamy inny szczegół osobliwy, iż po kilku silnych zaciśnięciach powiek szpara oczna staje się na krótką chwilę jeszcze węższa, występuje chwilowy skurcz zwieracza powiek. Podobny objaw u chorych dotkniętych parkinsonizmem pośpiączkowym podał Papastratigakis*) Chory jego, zamknąwszy oczy, nie mógł ich następnie rozewrzeć w ciągu 30 sekund. W pracy Goldflama o objawie tym znajdujemy również wzmiankę: „często skurcz dowolny zwieracza powiek ustępuje zwolna tak, iż szpara oczna osiąga poprzednią swą szerokość dopiero po dłuższej chwili; chorzy tacy z trudem otwierają oczy.

*) Rev. Neur. Nr. 7. 1922. Spasme palpébral chez un Parkinsonien postencéphalitique.

Słów parę należy jeszcze poświęcić długiemu trwaniu ruchu trzepotania powiek. U osobników neurastenicznych żywszy, odczyn niż u normalnych, kładziemy na karb ich pobudliwości wzruszeniowej, czynnik ten u parkinsoników nie może być brany w rachubę, gdyż znana jest raczej ich obojętność uczuciowa. Sądzę, że u tych chorych liczyć się należy z wypadnięciem zdolności zahamowywania ruchów, czego jaskrawym dowodem jest objaw *propulsionis, retro- i lateropulsionis.*

Ta zdolność mięśni powiek, dzięki której raz wraz kurczą się i rozkurczają, uderza swą niezwykłością u chorych, którzy właściwie są pozbawieni możności wykonywania szybko po sobie następujących ruchów przeciwniczych, tak np. nie są w stanie powtórzyć kilka lub kilkanaście razy z rzędu ruchu zwracania przedramienia na wewnątrz i na zewnątrz. Różnica w zachowaniu się powiek w spokoju (rzadkość mrugania) podczas ruchów dowolnych (powolność zamykania oczu i otwierania ich) oraz podczas odruchu ocznego (długotrwałe trzepotanie) jest analogiczna jedynie do tego, iż chorzy z parkinsonizmem poruszają się niezmiernie powolnie, zaś biegać mogą bardzo szybko.

Zastanawiając się nad rozmaitemi osobliwościami omawianego odruchu musimy przyjść do wniosku, że na ostateczny jego obraz składa się tu nie jeden czynnik, lecz połączenie rozmaitych zjawisk (drżenie mięśni, wadliwe działanie mięśni przeciwniczych, stężenie mięśni itd.), z których jedno jest swoiste dla zespołu parkinsonowskiego pośpiączkowego, mianowicie drżenie powiek podczas wszelkich ich ruchów.

Z praktyki.

Dr. Natan MILGROM. Radziechów.

Kilka uwag o kile na podstawie spostrzeżeń, poczynionych na Huculszczyźnie.

Wśród Hucułów, zamieszkujących wschodnie Karpaty, panuje od szeregu lat endemja kiły. Dokładnych dat statystycznych co do procentu zachorowań na kiłę w tych okolicach nie mogę podać. Pobieżne zbadanie ludności kilku gmin, dokonane przezemnie, jako zastępcę lekarza powiatowego w Kosowie, w latach 1917 i 1918, wykazało, że przeciętnie 7% ludności tych gmin cierpiało wówczas na objawy kiły, widoczne dla oka lekarza. Jeśli weźmiemy w rachubę kiłę utajoną i kiłę dziedziczną, to spostrzeżemy, że znaczny odsetek ludności tych gmin cierpi na kiłę w różnych jej postaciach i okresach. A istnieją gminy, jak np. Żabie, Jabłonica, Hryniawa, Hołowy, w których procent ten jest znacznie wyższy. Wojska rosyjskie, które w latach 1914 i 1915 przebywały w Karpatach, wysyłały setki wenerycznie chorych żołnierzy w głąb Rosji. Pobyt rosyjskich, a następnie austrjackich wojsk przyczynił się jeszcze do wzmożenia się liczby przypadków kiły wśród ludności miejscowej.

Przedewszystkiem uderza w tych okolicach fakt, że przypadki zakażenia pozapłciowego kiły przewyższają ilość przypadków zakażenia płciowego. Fakt ten odpowiada mniej więcej stosunkom, panującym i w innych okolicach, nawiedzonych endemją kiły. I tak w Rosji, w guberni włodzimierskiej, statystyka podaje 91% przypadków kiły pozapłciowej na 9% kiły płciowej, w gubernji rjazańskiej 74% pozapłciowych na 26% płciowych, w gubernji kurskiej 92% pozapłciowych na 8% płciowych; w państwach bałkańskich zaś 50% pozapłciowych na 50% płciowych (przytoczone według Fingera *»Die Geschlechtskrankheiten«*). Natomiast w Szwecji, gdzie kiła nie rozszerza się endemicznie w ograniczonej części kraju, procent przypadków zakażenia pozapłciowego kiły wynosi tylko 16%. Dokładnego procentowego obliczenia dla Hucułów nie mogę podać, stwierdzam tylko fakt, że także tutaj odsetka zakażeń pozapłciowych przewyższa znacznie ilość zakażeń drogą płciową. Przytem potwierdza się i u nas spostrzeżenie, poczynione także w innych okolicach, nawiedzonych endemją kiły, że kiła pozapłciowa szerzy się głównie z powodu wspólnego używania przedmiotów codziennego użytku, nieczystości, zabobonów itp., przyczyn, wskazujących na nizki stan kultury w danej okolicy. Zwyczaj jadania

wspólną łyżką i z jednej miski panuje tu powszechnie. Całowanie oseskόw i dzieci przez matki, cierpiące na kiłę w jamie ustnej, powoduje często zakażenie tychże. Naogół zauważyłem, że po zgłoszeniu do szpitala w Kosowie kobiety lub mężczyzny z kiłą, zgłaszali się często małżonek względnie małżonka i dzieci ich, również chorzy na kiłę.

Wielka ilość przypadków zakażenia pozapłciowego w tych okolicach powoduje, że typowy wrzód twardy wykazuje często niezwykłe umiejscowienie. I tak np. spostrzegałem wrzód twardy na małżowinie usznej. Częste są też przypadki atypowego rozwoju objawu pierwotnego, jak np. w postaci obrzmienia migdałków, zajadu w kątach ust przy równoczesnem niebolesnem obrzmieniu gruczołów szyjnych. Często nawet po najskrupulatniejszem badaniu nie można rozstrzygnąć, czy u danego chorego wystąpiły objawy kiły drugorzędnej bez wrzodu twardego. Ponieważ odnośnym twierdzeniom chorych nie można zaufać, zaś chorzy tacy nie byli przez cały czas od chwili zarażenia się pod obserwacją lekarską, nie można faktów tych zużytkować na poparcie spostrzeżeń Juliena, Waelscha i Bettmana, którzy ogłosili kilka przypadków, w których drobne zranienia, zadane lekarzom przy operacjach kiłowych, szybko się zgoiły, w 3 tygodnie zaś potem wystąpiły wśród objawów ogólnych objawy kiły drugorzędnej.

Spostrzeżenia te mają również znaczenie także w innym kierunku, a mianowicie potwierdzają fakt, jak rozmaicie różne ustroje oddziałują na zakażenie kiłą. U jednych przeważają objawy ogólne, u drugich zaś miejscowe, zaś u innych objawy miejscowe są tak nieznaczne, że chorzy ci często przeoczają je lub nie zwracają na nie uwagi. Znany jest fakt, że w okolicach, nawiedzonych endemją kiły, przebieg tejże jest u wielu osobników łagodny w przeciwieństwie do okolic, świeżo kiłą nawiedzonych, w których przebieg tejże bywa często złośliwy. Wedle dzisiejszych pojęć odporność kiłowa jest wyrazem istniejącego zakażenia. Sądzę, że należałoby również uwzględnić osobniczą odporność danej jednostki i miejscową odporność poszczególnych narządów. Dowodzi tego np. fakt, że objawy kiły mózgowo-rdzeniowej należą na Huculszczyźnie do wielkich rzadkości; zjawisko, dające się wytłumaczyć miejscową odpornością narządów wymienionych.

Powyższe spostrzeżenia pouczają, że oprócz leczenia swoistego, należy zwracać więcej uwagi na ogólno higjeniczne i djetetyczne przepisy przy leczeniu kiły (słońce, górskie powietrze, środki wodolecznicze, dobre odżywianie itp.).

W sprawie leczenia kiły przytoczę z kolei parę zjawisk, spostrzeganych przezemnie w tych okolicach. U chorych na kiłę, leczonych przezemnie w szpitalu w Kosowie, stosowałem przeważnie leczenie kombinowane: wcierania rtęciowe i wstrzykiwania śródżylne neosalwarsanu. Natomiast u leczonych ambulatoryjnie stosowałem chętniej wstrzykiwania nierozpuszczalnych przetworów rtęci i neosalwarsanu. Wcierania rtęciowe nadają się raczej przy leczeniu szpitalnem ze względu na konieczność kontroli co do sposobu, czasu i dokładności wcierania, co do ilości zużytej maści i przestrzegania innych przepisów, jak np. płukania ust. Prócz tego odgrywa rolę i moment psychologiczny. Chory przeważnie ukrywa swoją chorobę przed najbliższem otoczeniem, wskutek czego smaruje szybko i niedokładnie; często zaś, widząc po kilkunastu wcierkach, że objawy kiłowe znikły, porzuca całkiem dalsze leczenie.

Niejednokrotnie miałem sposobność przekonać się, jak doskonałe jest działanie wcierań rtęciowych, dokładnie przeprowadzonych, i jak niesłusznie ta metoda leczenia kiły ustąpiła w ostatnich czasach na drugi plan wobec modnych dziś wstrzykiwań rtęci. Jak intenzywne było działanie rtęci w ten sposób stosowanej, przekonał mnie fakt następujący: w szpitalu w Kosowie były niektóre sale, w których przez szereg lat pomieszczano wyłącznie chorych kiłowych. U chorych, przebywających w tych salach, znacznie prędzej znikały zewnętrzne objawy kiły, aniżeli u chorych, rozmieszczonych w innych, nie „kiłowych“ salach. Dla oseskόw z widocznemi zmianami kiłowemi wystarczał pobyt w tych salach przez parę dni, by bez wszelkiego leczenia zupełnie usunąć u nich zewnętrzne objawy kiły. Sanitarjuszki, zajęte w tych salach, cierpiały często na rtęciowe zapalenie dziąseł.

Przytoczone przezemnie spostrzeżenie co do »sal rtęciowych« dowodzi, że już minimalne ilości rtęci wystarczają, aby ustrój pobudzić do energicznej walki z zakażeniem kiłowem Spostrzeżenie to odpowiadałoby więc wynikom badań Sterna, Kreibicha i i., w myśl których rtęć ma być tylko bodźcem dla ustroju w walce z zakażeniem kiłowem, nie zaś swoistym środkiem leczniczym.

Muszę jeszcze zwrócić uwagę na inny moment, ważny w patologji i terapji kiły. Preparaty salwarsanowe działają szybko i energicznie, lecz i co do nich nie jest udowodnione, jakoby działały one wprost niszcząco na krętki kiłowe. Wielu autorów jest zdania, że działają one, jako ogólne *roborans*, wzmacniając odporność ustroju i ułatwiając mu pokonanie zakażenia. Działanie to nie odbiega znacznie od działania rtęci, wskutek czego preparaty salwarsanowe nie wyparły preparatów rtęciowych z terapji kiły ani ich nie zastąpiły. Z drugiej strony jest faktem, że preparaty salwarsanowe, szczególnie niektóre z nich, wywołują często niepożądane uszkodzenia systemu nerwowego. Rtęć zdaje się przewyższać pod tym względem preparaty salwarsanowe nie wywołując uszkodzenia układu nerwowego. Ciekawą byłaby statystyka naszych oddziałów szpitalnych i zakładów klinicznych, porównująca przeciętną ilość przypadków kiły mózgowo-rdzeniowej w stosunku do ogólnej ilości leczonych na kiłę z ery przed- i posalwarsanowej. Na Huculszczyźnie leczenie salwarsanem w latach poprzednich prawie zupełnie nie było stosowane; ograniczano się jedynie do leczenia rtęcią, i to przeważnie do wcierań rtęciowych. Jak już wspomniałem, uderza wprost, że przypadki kiły mózgowo-rdzeniowej należą do rzadkości w tych okolicach. Czy nie ma związku przyczynowego między temi dwoma faktami? Powyższe wywody powinny wpłynąć na postępowanie przy leczeniu kiły. Bezsprzecznie należy w pierwszym okresie kiły zastosować energiczne leczenie kombinowane rtęcią i salwarsanem. W późniejszych okresach kiły, zwłaszcza w trzeciorzędnym, nie należy nigdy pominąć rtęci i to w postaci energicznych, częstych serji wcierań, przeprowadzonych pod dokładną kontrolą, ewentualnie w kombinacji z leczeniem pozajelitowem.

Omawiając leczenie kiły, muszę przytoczyć jeszcze jedno spostrzeżenie. Huculi cierpią często na wrzody podudzi na tle kiłowem i równocześnie na żylaki podudzi z powodu chodzenia po górskim terenie. Leczenie kiłowe usuwa dość prędko owrzodzenia swoiste; jednakowoż występują często nawroty. Dopiero, jeśli się równocześnie podda racjonalnemu leczeniu żylaki, nawroty ustają. Ze spostrzeżenia tego wynika, że zmiany kiłowe rozwijają się łatwiej w narządach, dotkniętych już innemi zmianami chorobowemi i że przy leczeniu zmian kiłowych należy również zwrócić uwagę na niekiłowe zmiany chorobowe. Przyczynia się to do łatwiejszego i trwalszego pokonania zakażenia kiłowego. Zapobiegawcze leczenie tych zmian w okresie utajonym kiły przyczynia się w znacznym stopniu do ochrony ustroju przed wystąpieniem trzeciorzędnych zmian kiłowych »*in locis minoris resistentiae*«.

Muszę jeszcze wspomnieć, że chorzy na wole okazywali z reguły cięższe objawy kiły. Spostrzeżenie to wskazuje na ważne, a dotychczas mało zbadane znaczenie gruczołów dokrewnych w ustroju, nawiedzonym jakiemkolwiek zakażeniem w ogólności, kiłą zaś w szczególności.

Prócz tego muszę nadmienić o potrzebie leczenia przeciwkiłowego u matołków w tych okolicach. Przypominam sobie chorego ze wsi Rożen Wielki, 14-letniego chłopca, który zgłosił się do szpitala w Kosowie. Wykazywał on wrzód twardy na prąciu, zaś w sferze umysłowej był typowym matołkiem, tak dalece, że nawet często oddawał na łóżku szpitalnem mocz i kał pod siebie. Kombinowane leczenie przeciwkiłowe nie tylko usunęło objawy zewnętrzne kiły, lecz wpłynęło również dodatnio na inteligencję chorego. Chory zmienił się nie do poznania, tak dalece, że został użyty przez pewien czas jako służący szpitalny.

Kiła na Huculszczyźnie ma również specjalne znaczenie sądowo-lekarskie. Z powodu licznych poronień i śmierci oseskόw musiałem często wydawać orzeczenia dla celów sądo-

wych co do rzekomego spędzenia płodu względnie zabójstwa noworodka. Jak wiadomo, wielu autorów twierdzi, że co drugie poronienie jest sztucznie wywołane. Na Huculszczyźnie rzecz ma się zupełnie inaczej. Wskutek endemji kiły najczęstsze jest poronienie na tle kiłowem. Wskutek tego zadanie znawcy nie jest łatwe. Trudno jest odróżnić sztucznie wywołane poronienie od „naturalnego" kiłowego. W przypadkach tych należy bardzo dokładnie zbadać matkę w kierunku ewentualnych zmian kiłowych i w razie odkrycia tychże i braku innych pewnych danych orzec, że poronienie nastąpiło prawdopodobnie na tle przebytej kiły.

W końcu kilka słów w sprawie zwalczania kiły w tych okolicach. Zasadniczem pytaniem jest, czy wystarczy ambulatoryjne leczenie chorych, czy też wskazane byłoby leczenie szpitalne. Ja osobiście jestem za leczeniem szpitalnem w tamtejszych okolicach, a to z powodu częstego przenoszenia się kiły drogą pozapłciową i z powodu pewniejszych wyników leczenia szpitalnego. Konieczny jest również, mojem zdaniem, przymus badania i zgłaszania przypadków kiły w tych okolicach i przymus leczenia tychże.

Dr. H. KRYSZEK. Łódź.

Dobowe czy odsetkowe oznaczanie białka w moczu.

W odpowiedzi na moją notatkę z marca (P. G. L. N. 9.) Dr. A. Landau w P. G. L. N. 17. uwzględnia głównie ustęp zupełnie drugorzędny: (»jak również cukru«), którym zgoła nie miałem zamiaru warunków liczbowych z cukrzycy przenosić na zapalenie nerek. W samej rzeczy, ustęp ten, wzięty w nawias, miał służyć tylko, jako przykład w niczem nie okazywał chęci wskazania na analogję.

To też zupełnie zgadzam się na słowa Dra A. Landaua o względnej wartości obliczania dobowej ilości cukru w moczu.

Co zaś do wartości obliczania dobowej ilości traconego białka w moczu, to na moje usprawiedliwienie mogę przytoczyć z najnowszego piśmiennictwa zdanie Romberga (Med. Kl. N. 2, 1922): »Określanie odsetkowej ilości białka pozwala jedynie bardzo warunkowo na wnioski o ciężkości schorzenia nerkowego. Jest przecież ona (ilość odsetkowa) w stopniu bardzo znacznym zależna od współczesnej ilości wydzielanej wody«. — Eppinger zaś (»*Nephritisfrage*«, Wiedeń 1921, str. 12) pisze: »Zwiększanie lub zmniejszanie się ilości białka pozwala na pewne wnioski o poprawie, względnie pogorszeniu sprawy nerkowej. Przy ocenianiu moczu z tego punktu widzenia należy krytycznie uwzględnić jego ilość dobową, ponieważ przy oligurji odsetek białkowy zwiększa się, a przy poliurji zmniejsza, przyczem te odsetkowe wahania nie mają żadnej podstawy w zmianach stanu nerek«.

Oceny i sprawozdania.

Feliks Malinowski. **Choroby weneryczne.** Tom I. (Wrzód weneryczny, zgorzelinowy, zwyczajny, zapalenie żołędzi, lepieże stożkowate, wiewiór). Wydanie drugie poprawione, z 38 rysunkami w tekście. Nakładem Trzaski, Ewerta, Michalskiego. Warszawa 1922 r.

Pojawienie się podręcznika polskiego dla uczniów w czasach dzisiejszych, gdy brak podręczników a zwłaszcza podręcznika dobrego i sumiennie opracowanego, jest zawsze miłą niespodzianką i musi budzić żywe zajęcie. Z tem uczuciem powitałem drugie wydanie »Chorób wenerycznych« Malinowskiego i już na wstępie zaznaczam, że autorowi należy się uznanie, że zadanie to, bądź co bądź trudne, podjął, a skoro się przejrzy 183 stron tomu pierwszego uznanie wzrasta, bo widzi się, że autor zadanie to istotnie pomyślnie rozwiązał. Autor pomyślnie ujął całokształt przedmiotu, uwydatnił troskliwie znamienne cechy chorobowe, zebrawszy w sposób przystępny i jasny objawy przedmiotowe, uwzględnił w należnej mierze patogenezę, etjologję i zmiany anatomo-patologiczne i umiał pogodzić dawne doświadczenia, czysto kliniczne, z nowszemi zdobyczami pracownianemi. Dosyć miejsca, jak na krótki podręcznik, poświęca wykazywaniu dwoinek wiewiórowych, ich hodowli, barwieniu i wyróżnianiu, ich jadom, szczepionkom z nich sporządzonym i sposobom ich stosowania. Jeśli zwróci się uwagę i na to, że autor nie pominął najdrobniejszych nawet powikłań rzeżączki i kładzie wyraźny nacisk na ich znaczenie w przebiegu rzeżączki i w występowaniu nawrotów, to musi się przyznać, że podręcznik, prócz znaczenia dydaktycznego, ma także duże znaczenie praktyczne. Podnieść należy, jako dużą zaletę, szczegółowy opis wykonywania rozmaitych zabiegów leczniczych i spokojną krytyczną ocenę ich wartości. Opisy przejrzyste i jasne są dużą zaletą tej pożytecznej książki.

Starannie wykonane rysunki w tekście i wprost doskonałe tablice barwne są miłą niespodzianką, bo świadczą chlubnie o rodzimej technice drukarskiej i litograficznej.

W najbliższem wydaniu należałoby usunąć pewne błędy językowe i dostosować się nieco troskliwiej do mianownictwa ogólnie przyjętego. I tu autor zechce mi darować może zbytnią osobniczą wrażliwość.

»Wprawienie« przepukliny (str. 15) zwykliśmy nazywać odprowadzeniem; zamieniamy na coś, a nie czemś (»zamieniamy eurofenem« str. 20). Wiewiór odmienia się a nie jest słowem nieodmiennem a więc wiewióra zaliczają a nie »wiewiór zaliczają« (str. 35). Chęć moczenia a nie »chęć moczenia się« (str. 54). Gonotoksyna a więc 2 przyp. liczby mnogiej gonotoksyn, a nie »gonotoksynów« (str. 58). Stanowczo niedopuszczalne są słowa »szpryca« i »szprycuje« (str. 70 i inne) »szlam ciechociński« (zamiast miał lub błoto). Nie mówimy o »rozsysaniu nacieczeń« (str. 130), ale o wchłanianiu. Zamiat »zapalenia źrenic oczu« (str. 183) zapalenie tęczówki. Nie »Celsjusz« (str. 36) tylko Celsus (bo to imiona własne zupełnie różne)!

Lenartowicz (Kraków).

F. Malinowski. **Choroby weneryczne.** Tom II. Syfilis (Kiła — Przymiot). Warszawa 1922.

Tom drugi chorób wenerycznych wypełnia nauka o kile. Na 260 stronicach zebrał autor wszelkie potrzebne dane dla poznania obrazów klinicznych i leczenia kiły. Po podaniu najważniejszych wiadomości z biologji krętka bladego i sposobów badania, omawia autor przedewszystkiem stronę kliniczną kiły. Klasyczne opisy zmian pierwotnych, ich odmiany i usadowienie, opisane są ze szczegółową drobiazgowością i wielką jasnością. Wogóle część kliniczna nauki o kile, na którą autor zwracał przedewszystkiem swą uwagę, jako na najważniejszą dla uczącego się, nietylko jest napisana wyczerpująco i przejrzyście, ale uwidacznia czytającemu z niezwykłą plastycznością i z najdrobniejszemi szczegółami kliniczne postacie kiły i ich odmiany. Opisy anatomo-patologiczne, mimo obfitości w szczegóły, napisane jasno, znakomicie uzupełniają świetne opisy obrazów klinicznych; również i kiłę narządów wewnętrznych opisano w ramach najzupełniej wystarczających. Szczegółowe są opisy leczenia miejscowego zmian kiłowych, co znów ma wielkie znaczenie dla lekarza praktyka. W rozdziałach o leczeniu kiły uwzględnione są dotychczasowe środki przeciwkiłowe, jak rtęć, jod i salwarsan, jakoteż i sposoby leczenia przewlekłego. Książka, przeznaczona przedewszystkiem dla celów dydaktycznych, musi kłaść mniejszy nacisk na zbyt szczegółowe opisy sposobów leczenia, ich najróżnorodniejszych odmian i zapatrywań. Sposoby badań pracownianych i ich wartość przedstawione są w sposób zwięzły, ale najzupełniej wystarczający.

Żałować by tylko wypadało, że (wprawdzie z powodów zupełnie zrozumiałych) zrezygnował autor z opisów części ogólnej nauki o kile, jak również z przedstawienia wyników kiły doświadczalnej na zwierzętach, napisane byłyby bowiem z równą jasnością i zainteresowaniem. — Za wielką należy poczytać autorowi zasługę uwzględnienie rozległe rodzimego piśmiennictwa, tak, że nawet drobne prace, odnoszące się do nauki i leczenia kiły, znajdują uwzględnienie.

Wydanie podręcznika o chorobach wenerycznych znakomicie uzupełnia brak podręcznika w tej gałęzi wiedzy lekarskiej, a przez swe pierwszorzędne walory pracy doświadczonego lekarza, jak również i przez swą szatę zewnętrzną, wzbogaca chlubnie nasze piśmiennictwo naukowe.

F. Walter (Kraków).

Prof. Dr. Leon Wachholz. **Psychopatologja sądowa.** Na podstawie ustaw obowiązujących w Rzeczypospolitej Polskiej. Nakład Gebethnera i Wolffa. 1923. Str. X. i 325.

Tak w swym »Podręczniku medycyny sądowej« z r. 1899, jak również w obu wydaniach »Medycyny sądowej« z r. 1919 i 1920 umieścił Prof. Wachholz jako osobny

rozdział rzecz o dochodzeniu stanu umysłowego, stojąc na stanowisku, że przedmiot ten wchodzi w skład nauki medycyny sądowej jako całości i, choć opiera się na psychjatrji, stanowi jednak zupełnie odrębny, »zastosowany« jej dział, pomijany niekiedy całkowicie w klinicznych dziełach psychjatrycznych. Z natury rzeczy musiał się autor w owych podręcznikach medycyny sądowej ograniczać przy opracowaniu tego działu do podania w sposób jak najzwięźlejszy tylko zasadniczych wytycznych psychopatologji, aby zbytniem rozszerzeniem tej części nie zaszkodzić harmonji całego dzieła. Obecnie, korzystając niejako ze sposobności wydawania nowego, III. wydania swej »Medycyny sądowej«, wyodrębnił z niej »Psychopatologję« i wydał ją jako osobną książkę o znacznie większych rozmiarach, niż rozdziały tego przedmiotu, pomieszczane poprzednio w podręcznikach medycyny sądowej. Potrzeba takiego dzieła dawała się już oddawna uczuć, tem bardziej, że w polskiem piśmiennictwie ostatniej doby oprócz »Psychjatrji sądowej« Radziwiłłowicza z r. 1917, traktującej rzecz tylko szkicowo, nie posiadamy żadnej książki z tej dziedziny, nawet w tłómaczeniu z języków obcych.

Napisanie »Psychopatologii sądowej« przedstawia zadanie istotnie trudne. Trzeba tu bowiem czerpać materjał z różnych dziedzin nauki a więc z psychologji i psychopatologji ogólnej, z kliniki psychjatrycznej, z odpowiednich działów nauki prawa i socjologji, wreszcie z bezpośredniego doświadczenia praktyki sądowo-lekarskiej i zestawić go w ten sposób, aby powstało dzieło, posiadające z jednej strony charakter odrębnej a właściwej całości naukowej, z drugiej zaś przynoszące pożytek czytelnikowi i to tak studentowi medycyny i lekarzowi, jak i prawnikowi, zwłaszcza sędziemu i adwokatowi Z natury rzeczy musi taka książka zawierać wiele wiadomości elementarnych, które mogłyby się wydać zbytecznemi dla niejednego z czytelników, obznajomionego właśnie bliżej z odnośnym działem nauki, dla ujęcia jednak przedmiotu w organiczną całość jest to nieodzowne. Na tem zaś właśnie polega sztuka, aby w opracowaniu dzieła zachowany został odpowiedni stosunek w rozłożeniu tego różnolitego materjału i aby wszędzie przebijał cel książki, wyrażony w tytule. Do podjęcia tego zadania nikt nie był bardziej powołany od Prof. Wachholza, wywiązał się też on z niego w sposób wprost znakomity. Znany już z poprzednich dzieł autora niezwykle jasny i piękny sposób przedstawienia rzeczy, ogromna erudycja i znajomość piśmiennictwa, przedewszystkiem zaś długoletnie doświadczenie nauczyciela i znawcy sądowego, znalazły znowu swój najpełniejszy wyraz w tej książce, stanowiącej nowy tytuł do zasług Czcigodnego Profesora.

Materjał cały podzielił autor poza krótkim wstępem na trzy części, mianowicie część formalną, część ogólną i część szczegółową. Pierwsza obejmuje obok zestawienia odnośnych przepisów prawnych według wszystkich trzech ustawodawstw obowiązujących na ziemiach Rzeczypospolitej Polskiej omówienie tych problemów, których rozwiązanie w praktyce wymaga współdziałania jurysty i medyka, przyczem autor rozdziela je praktycznie na poszczególne grupy przypadków dochodzenia stanu umysłowego osób przed sądem karnym i cywilnym, a wyjaśniając odnośne przepisy ustawowe, podaje w każdym ustępie ogólne zasady, na jakich ma się opierać stanowisko lekarza-znawcy i ilustruje rzecz odpowiedniemi przykładami z praktyki. Mówi więc autor stosunkowo dość obszernie o poczytalności i stanach ją wykluczających oraz o rozporządzalności i własnowolności, jako o głównych zagadnieniach z dziedziny prawa karnego względnie cywilnego, ponadto w zwięźlejszy sposób zestawia innego rodzaju zadania znawcy w praktyce. Omówione są mianowicie takie kwestje, jak w sprawach karnych: ocena związku przyczynowego między zaburzeniem umysłowem a urazem, ocena stanu umysłowego osoby nadużytej do zaspokojenia popędu płciowego, badanie psychjatryczne skazańców, w sprawach zaś cywilnych: zdolność zawarcia małżeństwa, zdolność rozporządzania ostatnią wolą, wreszcie dla obu rodzajów sądownictwa: sprawa zdolności świadczenia przed sądem. Tę część formalną kończy obszerny rozdział o sposobach dochodzenia stanu umysłowego, podzielony na dwa ustępy, z których pierwszy zawiera uwagi o miejscu i przebiegu badania oraz o sporządzaniu wywodu i orzeczenia, drugi zaś traktuje o udawaniu choroby umysłowej i zdrowia umysłowego. W pierwszym z tych ustępów uwydatniona jest różnica, jaka zachodzi między zadaniem psychjatry klinicznego a znawcy sądowego, wskazany sposób korzystania z danego materjału z aktów i bezpośredniego badania dla konstrukcji orzeczenia wymaganego w danej sprawie. Drugi ustęp, dotyczący symulacji i dyssymulacji, posiada szczególniejsze znaczenie sądowo-lekarskie.

Część druga, ogólna, stanowi skrót psychologji lekarskiej i psychopatologji ogólnej, przyczem jednak autor w przedstawieniu tego przedmiotu nie traci z oczu celu i tytułu książki a osobny rozdział tej części poświęca stosunkowi zboczeń umysłowych do zjawiska przestępstwa, dając tu zestawienia oparte na własnem bogatem doświadczeniu znawcy.

Całą drugą połowę książki zajmuje część szczegółowa, złożona z przedstawienia w zwięzłym zarysie poszczególnych postaci klinicznych chorób umysłowych, z uwydatnieniem w końcu każdego opisu znaczenia sądowo-lekarskiego danego schorzenia. W podziale materjału zachowuje autor swobodę, trzymając się jednak wogóle podziału etjologicznego a, przyjmując zasadniczo zapatrywania szkoły Kraepelinowskiej. Rzecz rozpoczyna od omówienia grupy schizofrenji, poczem następują: obłąkanie maniakalno-depresywne, padaczka, choroby umysłowe pochodzenia psychicznego, organiczne choroby umysłu, choroby umysłowe na tle chorób zakaźnych, na tle zatruć, upośledzenie rozwoju umysłu, stany psychotyczne na tle zaburzeń chorobowych tarczycy, wreszcie zaburzenia konstytucjonalne umysłu oraz dodatek o hipnozie i sugestji. Ta część szczegółowa wzbogacona jest przytoczeniem licznych przypadków przeważnie z własnej praktyki sądowo-lekarskiej autora, które jako przykłady orzeczeń rozmieszczone są przy odpowiednich grupach postaci klinicznych; wszystkich tych przykładów jest 53, z czego 11 objętych jest pierwszą częścią formalną, reszta zaś przypada na część szczegółową.

Oto treść omawianej książki. Obejmuje ona całość przedmiotu w sposób zwięzły, niema tu nic zbytecznego, nic też ważniejszego nie brakuje. Jednem słowem doskonały podręcznik dla studenta medycyny, poradnik dla lekarza i to nietylko ogólnego praktyka, lecz nawet i dla zawodowego psychjatry i znawcy, źródło przyswojenia sobie zasad psychopatologji dla prawnika. Możnaby mieć w pewnych kwestjach odrębne zdanie od autora, lecz leży to już w naturze wszelkich żywych zagadnień nauki, zwłaszcza tak jeszcze płynnej, jak nauka o chorobach psychicznych. Nikt jednak, kto pójdzie za radą tej książki, nie zbłądzi na manowce, jakie szczególnie grożą znawcy w dziedzinie psychopatologji. Aby jednak choć w drobnych rzeczach dać autorowi temat do rozważania, pozwolę sobie wypowiedzieć kilka oderwanych uwag. Nie zgodziłbym się n. p. ze zdaniem autora, że można w przypadkach homoseksualistów, u których ponadto brak jest zupełnie zboczeń psychicznych, korzystać dla uzasadnienia niepoczytalności w stosunku do dokonanego aktu płciowego z postanowień ustawy o nieodpornym przymusie (str. 305), ustawodawca bowiem ma tu na myśli niewątpliwie tylko przymus idący od zewnątrz a nie przymus wewnętrzny, znam też dla austrjackiej ustawy karnej odpowiednie orzeczenia Najw. Trybunału, w ten właśnie sposób interpretujące ustawę. Osobiście nie spostrzegałem zresztą przypadku homoseksualisty, u którego pozatem stan psychiczny byłby zupełnie normalny, zawsze natomiast mogłem wykazać mniej lub więcej wybitne znamiona psychopatji. Prognoza w nerwicy urazowej (str. 219) jest stanowczo zbyt ponura, zwłaszcza w przypadkach bez tła konstytucjonalnego, o którem zresztą omieszkał był autor w danem miejscu wspomnieć. Stanowisko autora wobec upojenia alkoholowego ostrego, przyjmujące je jako okoliczność łagodzącą (str. 24), ewentualnie nawet wykluczającą odpowiedzialność (str. 247) — teoretycznie słuszne — nie powinno, mojem zdaniem, ze względów oportunistycznych znaleść wyrazu ani

w ustawie ani w jej zastosowaniu. Mam przekonanie, że radykalne zerwanie w nowej ustawie z zasadą uwzględniania upojenia alkoholowego przy ocenie winy przestępcy i wyraźne to zaznaczenie w ustawie wywrze dobry skutek w walce z przestępstwem. W wywodach autora na temat poczytalności, winy i kary widziałbym chętnie szersze rozwinięcie zasad, na jakich opierać się winno racjonalne postępowanie z przestępcami, zwłaszcza o poczytalności zmniejszonej, krótki pogląd na sprawę więzień, zakładów poprawczych i leczniczo-wychowawczych, ze szczególnem zwróceniem uwagi na pracę internowanych jako pierwszorzędny czynnik wychowawczo-poprawczy a nawet leczniczy. Również profilaktyce przestępstwa mógł być poświęcony osobny choć krótki ustęp. W omawianiu sprawy detencji według ord. austr. z r. 1916 (str. 49 i nast.) wywody autora nie są w zupełności jasne i mogłyby być błędnie rozumiane; stosownie do brzmienia ustawy należało tu z naciskiem zaznaczyć, że znawca ma orzekać tylko o »dopuszczalności« a nie »potrzebie« lub »konieczności« detencji, warunkiem zaś dopuszczalności detencji jest wyłącznie stwierdzenie choroby umysłowej bez względu na to, czy chory jest dla siebie lub otoczenia niebezpieczny, czy stan jego dla celów leczniczych wymaga pobytu w zakładzie, czy też chory może się bez tego obejść. Uwagi o konieczności lub potrzebie internowania chorego — zresztą słuszne — wychodzą już poza interpretację samej ustawy a mają znaczenie tylko ze stanowiska lekarsko-społecznego a więc dla sprawy opieki nad obłąkanymi, który to temat, tak zresztą obszerny, styka się w wielu punktach z właściwą psychopatologją sądową i zasługiwał choć na krótką, ale osobną wzmiankę w tym właśnie dziale książki.

Ograniczam się do tych kilku uwag, dla których materjał przy czytaniu książki poprostu z trudem wyszukałem, aby przecież nie ograniczyć się do samego streszczenia dzieła i samych jego pochwał. Jeszcze raz zaznaczam, że to nowe dzieło Prof. Wachholza jest pod każdym względem znakomite, że jest ozdobą polskiego piśmiennictwa lekarskiego w dziedzinie podręczników, że się też za nie należy autorowi głęboka wdzięczność ze strony całego świata lekarskiego i prawniczego a przedewszystkiem ze strony studentów medycyny i znawców sądowych. Sądzę też, że zostanie ono szybko rozchwytane a życzyćby sobie należało, aby następne wydanie mógł autor oprzeć już na jednolitem ustawodawstwie dla całej Polski, co mu pozwoli odrzucić cały balast, wynikający z cytowania i interpretowania trzech różnych systemów ustawodawczych.

Dodać wreszcie muszę, że zewnętrzna strona wydawnictwa, w szczególności druk i papier jest doskonała.

W. Sieradzki (Lwów).

Dr. med. Maurycy Urstein: **»Eligjusz Niewiadomski w oświetleniu psychjatry«**. Warszawa 1923.

Broszura nie jest motywowaną opinją psychjatryczno-sądową — tej sąd w procesie Niewiadomskiego nie żądał, a Dr. Urstein podsądnego nie badał i nawet nie znał. Jest to raczej patografja mordercy pierwszego Prezydenta Rzeczypospolitej, którą autor miał odwagę wydać w kilka godzin po wykonaniu uprawomocnionego wyroku sądowego. Patografowie dotychczasowi badali osobistości historyczne wielkiej miary; celem ich badań było wykazywanie pierwiastków patologicznych w psychice twórczej, wyjaśnianie mglistych stron duszy tych osobistości; analiza psychjatryczna przestępców pod kątem widzenia ich odpowiedzialności sądowej nie była i nie jest zadaniem patografji. Autor nie poprzestaje na analizie psychopatologicznej, wkracza on bez wezwania w sprawy nie teoretycznego, ale praktycznego już zagadnienia poczytalności Niewiadomskiego *in concreto* i broszura jego staje się tym sposobem krytyką wyroku.

Analiza psychjatryczna Niewiadomskiego obejmuje zresztą zaledwie kilkanaście stron broszury, resztę wypełnia wykład poglądów autora na katatonję, utrzymany w tonie wybitnie subjektywnym i reklamowym (40 str. broszury autor poświęca przekładowi recenzji własnych swych prac, zapożyczonej u szpalt »*Vossische Zeitung*« — pisma nie mającego nic wspólnego z medycyną i nauką). Na podstawie kilku cech psychopatologicznych, zaczerpniętych z przewodu sądowego i przygodnych opowiadań znajomych, Urstein stwierdza u Niewiadomskiego zdeklarowaną katatonję a w konsekwencji tego rozpoznania orzeka o jego niepoczytalności.

Broszura wykazuje zupełne nierozumienie istoty sprawy morderstwa, dokonanego przez Niewiadomskiego, i nieznajomość zasad orzecznictwa psychjatryczno-sądowego.

Poglądy Dr. Ursteina na katatonję są znane, stanowią one wyłączną własność ich autora, psychjatrja naukowa tego bezgranicznego zakresu, jaki Dr. Urstein pragnie nadać katatonji, nie przyznała i przyznać nie może.

Broszura jest opracowana pod względem terminologicznym niedbale, zawiera liczne błędy językowe.

Cała broszura sprawia wrażenie bezcelowej rozprawy reklamowej i naukowego znaczenia nie posiada.

W. Łuniewski (Tworki).

Atlas bakterjologiczny i zarys bakterjologji chorób wenerycznych opracował Dr. B. Lipschütz, streścił i uwagami uzupełnił Dr. Leon Krzemicki; z 34 kolorowanemi tablicami. Lwów 1923. Nakładem Gubrynowicza i Syna.

Ogólnie znany: »Bakteriologischer Grundriss und Atlas der Geschlechtskrankheiten« Dra B. Lipschützа, przyswojony został przez znanego dermatologa lwowskiego Dra Leona Krzemickiego polskiemu piśmiennictwu lekarskiemu. Ukazała się książka nietylko tak wytworna, że z prawdziwą przyjemnością bierze się ją do ręki, ale i pożyteczna tak ze względu na bardzo piękne i instruktywne tablice kolorowane, jak też i na bogatą treść, zawierającą wszystkie metody morfologicznego badania bakterjologicznego, używanego w wenerologji. 33 tablic niemieckiego wydania przeszło bez zmiany do wydania polskiego uzupełnione jeszcze jedną tablicą (tabl. XXIII), przedstawiającą krętki blade, barwione metodą Lenartowicza i Potrzobowskiego.

Treść natomiast, którą polski współautor nazywa skromnie w przedmowie »swobodnem streszczeniem«, uległa tak gruntownemu przerobieniu i uzupełnieniu pracami polskich badaczy, że zasługuje w zupełności na miano »oryginalnej«.

Wysoką wartość książki stanowi przedewszystkiem bardzo dokładny opis metod badania, tak, że nie tylko dla uczących się, ale także dla wykonywujących zawodowo badania bakterjologiczne z zakresu wenerologji jest nieodzownym doradcą.

Dr. Leonowi Krzemickiemu należy się wdzięczność za tak bogate pomnożenie skromnego jeszcze naszego piśmiennictwa bakterjologicznego, oraz pochwała za tak znakomite wywiązanie się z podjętego zadania.

Pod względem typograficznym przedstawia się omawiana książka wśród obecnej literatury wprost jako wzorowy unikat.

Z. Steusing (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby skórne,
Dermatologische Zeitschrift.
Tom 37. Z. 1—4.

Zurhelle E. **Objawy skórne przy schorzeniu układu szpikowego.**

Guttmann C. **Doświadczenia nad żółtaczką u chorych kiłowych.** Żółtaczki, powstające na tle kiłowem dzielimy na żółtaczki kiłowe wczesne, występujące w 1. lub drugim okresie kiły, zupełnie niezależnie od leczenia, i żółtaczki, występujące w czasie leczenia lub po jego ukończeniu, nawet w kilka miesięcy. Tę drugą postać żółtaczki późnej dawniej spostrzegano rzadko w Niemczech, w ostatnich jednak czasach pojawiła się ona coraz częściej. Autor na swym materjale zauważył przyrost ogólnej liczby żółtaczek: i tak z 2% w r. 1916 na 7·9% w r. 1918, 8·1% w r. 1919, 10·1% w 1920 i 8·5% w 1921. Na przypadki samej żółtaczki późnej wypadało 0·7% w 1916, 1·7% w 1917, 7% w 1918, 8·1% w 1919, 8·4% w 1920 i 7% w 1921 — obie płci jednakowo było dotknięte (M. 7·1%, K. 6·8%). Skąpa ilość żółtaczek rozwinęła się w czasie leczenia (po pierwszym Salwars.), co można uważać za objaw Jarsch-Herxheimera lub przypadkowy zbieg okoliczności, ale może być również wyrazem uszkodzenia salwarsanem komórek wątroby. Na 75 przypad-

ków późnej żółtaczki, 6 przypadło na okres zmiany pierwotnej, 61 przypadków na okres II., a 8 na okres III. (względnie późny okres utajenia). Przy stosowaniu samego salwarsanu srebrowego było 6·8% przypadków żółtaczki 9·75% po stosowaniu neosalwarsanu + sublimatu, 10·4% po neos. + novasurol, 8% po neosalv. + cyarsal. i 6·8% po stosowaniu metody Scholza. Pozatem zdarzały się przypadki żółtaczki po stosowaniu samego salwarsanu, po leczeniu mieszanem, a nawet po samej rtęci (2 przypadki). Żółtaczka występowała zwykle w czasie od 1 do 3 miesięcy, rzadziej po 5 miesiącach, po skończonem leczeniu; w 21 przypadkach wystąpiła w czasie ponownego leczenia. Zwykle pojawia się żółtaczka w 3 miesiące po skończonem leczeniu, tak, że po upływie tego okresu czasu można przypuszczać, że już się nie pojawi. We wszystkich przypadkach żółtaczki, spostrzeganych przez autora, nie było objawów kiłowych. W 33 przypadkach badanych serologicznie, w 24 był odczyn Wa ujemny, a wliczając i przypadki, w których odczyn Wa wykonano w czasie trwania żółtaczki, to na 47 wyników ujemnych było 9 dodatnich. Po ustąpieniu żółtaczki badano 61 przypadków; odczyn Wa był dodatni w 24 przypadkach, a ujemny w 37, w znacznej więc części przypadków w czasie trwania żółtaczki pojawił się dodatni odczyn Wa. Żółtaczka trwała przeciętnie 2—3 miesięcy (trzech chorych zmarło); w czasie leczenia nie przeprowadzano leczenia swoistego, dopiero po ustąpieniu żółtaczki. Za główną przyczynę żółtaczki, zwłaszcza późnej, uważa autor salwarsan; dotychczas przyjmowano jako powód szkodliwy wpływ głodnych lat wojny, wskutek czego w wątrobie mógł się wytworzyć stan pogotowia żółtaczkowego. Autor nie sądzi, aby złe odżywienie było przyczyną stanu chorobowego wątroby, gdyż nie spostrzegał żółtaczki w innych przypadkach chorobowych, chociaż inni autorowie, jak Bär, spostrzegali występowanie żółtaczki w większej ilości przypadków i u chorych nie kiłowych. Ponieważ spostrzegano występowanie żółtaczki u osób, nie kiłowych, leczonych salwarsanem, nasuwa się przypuszczenie, że przyczyną wywołującą żółtaczkę jest jednak salwarsan. Również i Arndt, odkąd zacieśnił wskazania do stosowania salwarsanu, zauważył zmniejszenie się ilości przypadków żółtaczki. Z dwóch więc szkodliwych wpływów, kiły i salwarsanu, ostatniemu, według autora, należy przypisać decydujące działanie; w czasie pojawienia się żółtaczki, nie należy bezwarunkowo podejmować leczenia swoistego, ale stosować je dopiero po zupełnem ustąpieniu objawów.

Schreus H. T. **Mitigal jako podstawa dla maści siarczanych.** Mitigal, olej obojętny, żółtawy, lepiący się, bez zapachu, zawierający około 25% siarki, przy ogrzaniu może jeszcze wchłonąć znaczne ilości siarki, którą następnie przy oziębieniu wydzieli, jako drobny proszek. Oddaje on dobre usługi w leczeniu świerzbu, zwłaszcza przy równocześnie istniejących zakażeniach ropnych. Autor sporządził maść na mitigalu, rozpuszczając 25 gr siarki + 65 gr mitigalu na łaźni wodnej, dodając później 10 gr wosku. Już pierwsze jego doświadczenia wykazały, że skóra nawet w stanie zapalnym znosi doskonale to wysokie stężenie siarki, w przypadkach impetigo contagiosa wyniki były bardzo zadowalniające, również w zapaleniach skóry, wypryskach, acne rosacea i dyshidrosis. Autor poleca mitigalową maść siarczaną, jako przewyższającą w działaniu zwykłą maść siarczaną, ze względu na swą zawartość siarki w postaci drobnych pyłków.

Ruete A. **W sprawie pochodzenia choroby Boecka.** W przypadku sarcoidu Boecka wycięto w celach badania histologicznego ognisko chorobowe trwające kilka lat i drugie trwające 10 dni. W pierwszym wycinku histologicznie stwierdzić można było obraz charakterystyczny dla sarcoidu B., w drugim natomiast obraz ostrego zapalenia z naciekami dookoła naczyń krwionośnych, złożonemi z komórek okrągłych i nabłonkowatych; w tych preparatach znaleziono również skąpe prątki kwasoodporne w mniejszej ilości, niż w przypadku Kyrlego, co tłómaczy autor dłuższem trwaniem cierpienia. Przebieg dalszy sarcoidu B. był bardzo złośliwy, chory zmarł wśród objawów żółtaczki, biegunki i wymiotów, jednak ogólnej gruźlicy stwierdzić się nie dało. Spostrzeżenia autora zgadzają się ze spostrzeżeniami Kyrlego, który poraz pierwszy w 1920 r. wykazał prątki kwasoodporne w przypadku sarcoidu B. we wczesnych okresach; po szczepieniach na świnkach morskich prątki te okazały się prątkami gruźlicy.

Kloeppel F. W. **Kiła i salwarsan w związku etjologicznym z bilirubinemią i żółtaczką.** Sposoby badań czynności wątroby dotychczas są jeszcze bardzo niedokładne i stąd pochodzą nasze skąpe wiadomości o kile wątroby. Autor omawia teorje pochodzenia żółtaczki kiłowej i podaje wyniki swoich badań nad zachowaniem się bilirubiny w surowicy kiłowych, posługując się przy tych badaniach próbą v. d. Bergha. Na 550 badanych przypadków kiły, w 38 mógł wykazać czynnościowe uszkodzenie wątroby,a więc w o wiele większym odsetku, niż to podawały dawniejsze statystyki. Największa ilość, bo 15%, przypadała na okres kiły drugorzędnej. Autor pragnął odpowiedzieć na pytanie, jak zachowuje się po zastosowaniu salwarsanu wątroba zdrowa u osobnika kiłowego, a jak chora na zaburzenia wydzielania wibilirubiny. Doświadczenia na zwierzętach nie odpowiadają warunkom fizjologicznym i chorobowym u ludzi, a u ludzi zdrowych doświadczeń podobnych przeprowadzać nie można; autor ograniczył się tylko do przypadków kiły z ciężkim przebiegiem, u których stosował wstrzykiwania neosalwarsanu z sublimatem codziennie. Przy tem leczeniu mógł zauważyć zwiększenie się barwika żółci w surowicy, a po przestaniu leczenia powracały warunki prawidłowe. Autor przechodzi do dalszego pytania o powstawaniu późnej żółtaczki po salwarsanie, omawiając, na jakich podstawach farmakologicznych przyjmuje się hepatotoksyczne działanie salwarsanu. Badania dotychczasowe są niewystarczające, niewiadomo, w jakiem połączeniu pozostaje As w wątrobie. Pojęcie późnej żółtaczki posalwarsanowej utworzyli Rehder i Beckmann, opisując występowanie żółtaczki w 1—5 miesięcy po ostatnim salwarsanie z towarzyszeniem biegunek, wymiotów i obrzęku śledziony. W czasie wojny zauważono znaczny przyrost tych przypadków, a jako przyczynę między innemi podawano złe odżywienie wątroby. Przeciwnicy salwarsanu kładą nacisk na przyczynowy związek żółtaczki i salwarsanu mimo, że w ostatnich czasach zauważono wzmożenie się liczby przypadków żółtaczki i u osobników nie kiłowych. Milian uważa żółtaczkę kiłową późną, jako monorecydywę, co jednak przeciwnicy salwarsanu nie uważają za możliwe, bo przypuszczają, że w wątrobie, w której jest tak znaczna ilość As. po salwarsanie, krętki blade nie mogą się rozwijać. Jednak autor przypomina, że As anorganiczny nie ma wpływu na krętki blade; żółtaczka występuje równocześnie z innemi objawami kiły, między innemi z dodatnim odczynem W. Trudno sobie również wytłómaczyć, dlaczego w jednym przypadku żółtaczua występuje zaraz po pierwszym salwarsanie i to po dawce bardzo małej, w innych dopiero w kilka miesięcy po skończonem leczeniu. Autor nie miał w swych badaniach żadnego przypadku późnej żółtaczki, ale mimo, że rozmyślnie wywoływał bilirubinemję i nie ograniczał podawania salwarsanu, mimo to nie zauważył zwiększenia się zwierciadła bilirubiny, wnioskować więc należy, że uszkodzenie wątroby na tle kiły, mające swój wyraz kliniczny w żółtaczce i bilirubinemji, nie pogarsza się przy stosowaniu salwarsanu, ale przeciwnie leczy się. Jeżeli przy pojawianiu się bilirubiny w surowicy pojawią się objawy, wskazujące na nieznoszenie salwarsanu, jak bóle głowy, wymioty, podniesienie ciepłoty, to jako przyczynę tego uważa nie tylko uszkodzenie wątroby, ale i ogólną intolerancję ze strony ustroju, przeciwnie bilubinemja bez objawów ogólnego zatrucia wskazuje na uczynnianie się swoistej sprawy chorobowej w wątrobie.

W przeciwieństwie do późnej żółtaczki po salwarsanie wczesna salwarsanowa żółtaczka występuje najczęściej po pierwszym salwarsanie, nigdy nie pojawia się u ludzi zdrowych. Również jako przyczynę żółtego zaniku wątroby uważa autor przedewszystkiem kiłę a nie salwarsan. Na podstawie klinicznych badań nad zachowaniem się bilirubiny u osób kiłowych przychodzi autor do wniosku, że pojawianie się bilirubinemji jest objawem kiły wątroby a nie podawanie

salwarsanu w tych przypadkach przyczynia się tylko do rozwoju choroby; salwarsan wtedy tylko może być czynnikiem szkodliwym, kiedy w przypadkach żółtaczki wywołuje ogólne zaburzenie ustroju.

H a c h e z E. **Epidermolysis bullosa hereditaria distrophica.** W opisanym przypadku nie stwierdzono dziedziczności ani pokrewieństwa. Dawniejsi autorowie już zwracali uwagę na konieczność oddzielenia pewnych postaci epidermolizy od postaci czysto dziedzicznych. Autor, przyjmując tło dziedziczne, rozróżnia Epider. bull. hered. simplex i dystrophica. W plazmie zarodkowej zaznaczone są już różnice między oboma postaciami, w pierwszej przychodzi tylko do powstawania pęcherzy, w drugiej występuje rożnorodność obrazu chorobowego.

K a u f m a n n-W o l f i H e i n r i c h s-D o r f f. **O pseudoxanthoma elasticum.**

M a y r J. **O pierwotnej wieloogniskowej rakowatości skóry.** U 53 l. mężczyzny, podczas długo utrzymującej się posocznicy, wystąpiły na skórze wielokrotne ogniska chorobowe płaskie, o zabarwieniu czerwonawem i spoistości miękkiej. Badanie histologiczne wykazało utkanie raka skórnego, wychodzącego z komórek podstawowych. Cierpienie to utrzymywało się u chorego przez 15 lat bez zmiany a leczenie promieniami Roentgena nie wywarło żadnego wpływu, ale też proces chorobowy nie posuwał się dalej. Autor, podkreślając dobrotliwość tej postaci raka skórnego, sądzi, że zaliczyć go należy do rzędu znamion nie pojawiających się po urodzeniu, ale występujących dopiero w późniejszem życiu. Często bardzo, jak tego dowodzą spostrzeżenia kazuistyczne, wystąpienie ich przyśpieszają długotrwałe procesy chorobowe.

K e i n i n g E. i W e r n e r M. **Praktyczne zastosowanie i teoretyczne znaczenie odczynu Dolda.** Odczyny Meinickego i Sachsa i Georgiego coraz częściej wykonuje się obecnie równorzędnie z odczynem Wassermanna, jako odczyny uzupełniające, a nie zastępcze. Przy rozpoznawaniu bowiem kiły, kiedy jedynym objawem jest dodatni odczyn serologiczny, należy stosować wszystkie możliwe sposoby badania serologicznego, a przez porównanie kilku różnych odczynów otrzymać można większe odcienie w końcowych wynikach. W surowicach kiłowych można odróżnić dwa typy, jedne z silniejszym odczynem początkowym, drugie natomiast z końcowym. Jeżeli opierać się będziemy na wyniku wczesnego odczytania odczynu np. przy odczytywaniu odczynu kłaczkowacenia po 4 godz. zdarzyć się może, że końcowy odczyn dodatni po kilkunastu godzinach, może się początkowo przedstawiać ujemnie i odwrotnie. W typowych odczynach skłaczkowacenia, w których stopień skłaczkowacenia jest jednaki tak przy końcu jak i na początku odczynu, nie ma to żadnego znaczenia, natomiast odgrywa rolę w przypadkach chorobowych leczonych. Należy więc odczytywać początkowe i końcowe wyniki odczynów w każdej surowicy, praktycznie rzecz biorąc należy wykonywać równorzędnie odczyn W. i odczyny skłaczkowacenia.

Aby rozpoznać początek odczynu między surowicą badaną a wyciągiem, należałoby uwidocznić początkowy okres koloidalny. Przez zastosowanie odpowiednich wyciągów, mógł Dold wykazać ten wczesny okres zmętnienia, przez co zwiększył się zasób nowych sposobów badania serologicznego kiły, bez właściwego zwiększania ilości dodatnich wyników odczynów kiłowych, bo zawsze skończyłoby się na odczynie skłaczkowacenia (późne odczytanie). Odczyn Dolda odczytuje się najpierw po 4 godz. jako odczyn zmętnienia, a po 24 godz. jako skłaczkowacenie.

Na 800 badanych przez autorów surowic w 90·7% stwierdzono zgodność wyników wszystkich trzech odczynów tj. odczynu Wassermanna, Meinickego (D. M) i Doldą (D 24 h); odmienne wyniki notowano w 6.3% (przypadki zmiany pierwotnej, kiła leczona). Niepewne wyniki były w 28 przypadkach, w czem jednak po rozpoznaniu wyników wszystkich odczynów serologicznych, określono 16 surowic jako ujemne. Po uwzględnieniu tych niepewnych wyników zgodność wszystkich trzech odczynów stwierdzono w 91.8%. Odczyn W., Meinickego, Dolda po 24 godz. i po 4, zgadzały się w 90.05%; odczyn zmętnienia D 4h, okazuje się w swych wynikach zgodnym z dotychczasowemi odczynami, wykazując największą odsetkę wyników zgodnych z odczynem W. Wartość odczynu D. jest więc bardzo znaczna, a wskutek możności odczytania wczesnych i późnych wyników zyskuje przewagę nad innemi odczynami kłaczkowacenia.

F. Walter (Kraków).

Gruźlica.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.
Tom 49. Zeszyt 2.

L i e b e . **Sprawozdanie ze 104 przypadków odmy sztucznej.** W 35,6% — zgon, w 39,7% widoki wyleczenia. Wysięki w 35,6% przypadków.

K l e e m a n A. **Białe krwinki przy gruźlicy płuc.** W przypadkach łagodnych — limfocytoza; Neutrofilja — przy braku powikłań — jest właściwa przypadkom ciężkim, ale występuje też po krwotoku i przy ropieniu. Przesunięcie na lewo (Arneth) też źle rokuje, ale może zależeć od krwotoku i powikłań przypadkowych. Eozynofilja samoistna, jak i po tuberkulinie, występuje w przypadkach łagodnych; brak c. eozynochłonnych źle rokuje.

H a y e k H. i P e t e r s R. **Różniczkowanie gruźliczych schorzeń płucnych anatomo-patologiczne (rentgenologiczne) i biologiczne.** Roentgenologja jest anatom.-patologją intra vitam. Należy dążyć do zjednoczenia rozpoznania tą drogą otrzymanego z objawami immuno-biologicznemi i klinicznemi.

P e t e r s R. **W sprawie techniki rentgenologji płuc.** Spokój, rozluźnienie mięśni, jak najgłębszy wdech, bardzo miękkie promienie; oddzielne zdjęcie szczytów i wnęki. Źródła błędów: zdjęcia »piękne«, tj. mocno kontrastowe, i używanie wzmacniacza.

O r s z á g h O. **Wpływ wysięków na gruźlicę płuc.** U części chorych następuje poprawa, u większości — pogorszenie; obecność wysięków nie daje oparcia dla rokowania.

F r i s c h A. **Bóle głowy gruźlicze.** Zdarzają się przypadki, bardzo rzadkie, wyleczenia zapalenia opon m. gruźliczego. Piśmiennictwo francuskie dawno uznaje możność istnienie ograniczonego zap. opon m. o przebiegu łagodnym. Fr. opisuje taki przypadek mening. tuber. mitigata, którego objawem głównym był ból głowy obok dodatniego Kerniga i lekkiej sztywności karku. Wysokie ciśnienie w kanale m.—r., limfocytów w płynie 277, Nonne-Apelt i Pandy dodatnie, brak laseczników (Wa R. we krwi i płynie ujemne). Wyzdrowienie. — Fr. uważa, że meningitis serosa może być pochodzenia gruźliczego; głównym objawem jest cephalea chronica; ciśnienie m.-r. nie koniecznie wzmożone. Zależeć może od toksyn gruźliczych. Kompleksem polyserositis należy objąć i zajęcie opon mózgowych. Uznając postać kliniczną zajęcia pod wpływem jadów gruźliczych stawów jako objawu anafilaktycznego, opisuje Fr. trzy przypadki zapalenia opon mózgowych podobnego pochodzenia. Przy bólach głowy gruźliczych brak takich objawów oponowych, jak tarczy zastoinowej. Odruchy rzepkowy i ścięgna Ach. są zawsze wzmożone, czasem bywa stopopląs; zmiany nie są obustronnie równolegle natężone. Wzmożone ciśnienie m.-r., liczne komórki i wiele białka w płynie bywają tylko w przypadkach świeżych. Przy rozpoznawaniu różniczkowem należy pamiętać o chorobach nosa, uszu, oczu, o guzach i ropniach mózgowia. Leczenie: czasem dobrze działa nakłucie lędźwiowe; dobrze wpływa energiczne leczenie tuberkuliną. Liczna kazuistyka spotrzeganych przypadków.

B o e r n h e i m F. **Chlor w organizmie gruźliczym.** Ustrój gruźlicy traci chlor w stopniu znacznym; istnieje głód chlorowy.

S. Sg. (Łódź).

La Riforma Medica.
1922. Nr. 49.

E. M u s a n t e. **Wpływ promieni Roentgena na obraz krwi i stan biologiczny gruźliczych.** W ostatnich latach kwestja stosowania leczniczego promieni R. w gruźlicy płucnej była dość żywo poruszana w związku z udoskonaleniem techniki. Rieder naświetlając w ciągu 2 3 godzin szczepy laseczników gruźliczych, zauważył osłabienie ich rozwoju. Inni badacze stwierdzili, że promienie R. działają również i na tkanki, po-

wodując pewne złagodzenie miejscowych objawów. Bergonié, Tessier i inni twierdzą, że zwierzęta naświetlane są mniej odporne na gruźlicę, niż nienaświetlane. Większość badaczy doszła do wniosku, że promienie R. mogą być stosowane z pomyślnym wynikiem tylko w sprawach przewlekłych, dobrotliwych i są absolutnie przeciwwskazane w sprawach gruźlicy czynnej wysiękowej. Według niemieckich autorów promienie R. działają nie bakterjobójczo, lecz pobudzają tylko komórki nabłonkowe, zwiększając w ten sposób środki odporne ustroju. Anadrone twierdzi, że promienie R. początkowo zwiększają odporność a następnie ją zmniejszają. Fraenkel radzi naświetlać śledzionę, jako narząd, biorący udział w powstawaniu ciał obronnych. Autor poddawał leczeniu tylko chorych ze sprawami bliźniejącemi, ograniczonemi, naświetlając to szczyty płuc, to początkowo śledzionę a następnie szczyty lub tylko śledzionę i na podstawie swych spostrzeżeń wywnioskował, że naświetlanie płuc małemi dawkami zwiększa w pierwszych godzinach ilość neutrofilów, aleksynów (aglutyninów nie zwiększa). godz. Po 12 występujezmniejszenie ilości neutrofilów i zwiększenie ilości aleksynów a po 24 g stan biologiczny wraca do normy. Przyczynę tego zjawiska autor widzi w podrażnieniu szpiku żeber i kręgów promieniami R. Naświetlanie śledziony powoduje leukopenję, stosunkową limfocytozę i zwiększenie ilości przeciwciał, aglutyninów i aleksynów. Ilości hemoglobiny i krwinek nie podlegają wyraźnym zmianom.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Towarzystwo neurologiczno-psychjatryczne w Krakowie.

(Rys. historyczny powstania, rozwoju i działalności T-wa).
skreślił Dr. St. K. Pieńkowski.

Neurologja i psychjatrja tak szybko rozwijały się w ostatnich kilku dziesiątkach lat, że naturalnym biegiem rzeczy wyodrębniły się w oddzielne gałęzie umiejętności lekarskich i stanowią dzisiaj dwa wielkie, zupełnie samodzielne zakresy wiedzy. Mimo, że warunki, w jakich rozwijała się nauka polska przed wojną europejską, były bardzo ciężkie, że ówcześni nasi opiekunowie polityczni troszczyli się jedynie o podtrzymanie w społeczeństwie czynników rozkładowych, walcząc z każdym przejawem myśli twórczej i inicjatywy społecznej, postęp w dziedzinie nauki torował sobie drogę w Polsce, czerpiąc energję i siły w pracy twórczej jednostek.

Neurolgja i psychjatrja znalazły tu również swych przedstawicieli, którzy umieli swym wpływem osobistym, zdolnościami, energją i żmudną pracą obudzić ruch w tym kierunku, i zamiłowanie, powiększyć zastęp pracowników, poświęcających się tym naukom i postawić je na właściwej wysokości. To też wkrótce zjawiła się potrzeba stworzenia nowych instytucyj naukowych i społecznych, które jako ogniska pracy i jako szkoły umożliwiłyby dokładne studja, skupiły żądnych wiedzy i systematycznie dążyły do rozwoju tych nauk, tak ważnych dla społeczeństwa. W krótkim stosunkowo czasie powstaje w istocie kilka bardzo cennych instytucyj, że przytoczę tu tylko wspaniałą klinikę neurologiczno-psychjatryczną U. J. w Krakowie, znakomicie rozwijający się Instytut neurobiologiczny w Warszawie przy Towarzystwie Naukowem, nowożytny Zakład dla umysłowo chorych w Kobierzynie pod Krakowem i inne.

Gromadzący się stale bogaty materjał naukowy i liczebnie wzmagający się zastęp specjalistów, rozrzuconych po ówczesnej trójkordonowej Polsce, przełamuje zapory narzucone nam przez losy, a wynikiem tego zwycięstwa jest I-szy Zjazd neurologów, psychjatrów i psychologów polskich w Warszawie w r. 1910. Od tej chwili potrzeba żywej, bezpośredniej wymiany myśli, stworzenie ogólnie obowiązujących podstaw naukowych dla dalszych badań w zakresie neurologji i psychjatrji polskiej, budowa fundamentów dla ochrony zdrowia psychicznego społeczeństwa, przestały być wyłącznie życzeniami lub postulatami teoretycznemi, a zaczęły się stawać konkretną rzeczywistością.

W niedługim czasie, bo już w roku 1912, odbywa się podobny II-gi Zjazd neurologów, psychjatrów i psychologów polskich w Krakowie. Na zjeździe tym zostaje rzucona po raz pierwszy myśl stworzenia ogólno-polskiego Towarzystwa neurologów, psychjatrów i psychologów, która zostaje jednogłośnie przyjęta przez uczestników zjazdu.

Myśl zatem — dojrzała; należało ją jedynie wprowadzić w czyn. Praktyczne rozwiązanie jednak tej sprawy okazało się nie tak łatwe ze względów czysto politycznych. Że jednak potrzeba pewnego zrzeszenia się żywo była odczuwana wśród neurologów i psychjatrów krakowskich, przeto powstała myśl, której inicjatorem był Prof. Piltz, by choć częściowo uczynić zadość życzeniu II-go zjazdu neurologów, psychjatrów i psychologów polskich i stworzyć Towarzystwo Neurologów i psychjatrów krakowskich.

Dnia 5. marca 1914 r. zwołali projektodawcy pierwsze nadzwyczajne posiedzenie neurologów i psychjatrów krakowskich, na którem uchwalono założyć odrębne towarzystwo i wybrano do Komitetu tymczasowego doktorów: B l a s s b e r g a, P i e ń k o w s k i e g o, P i l t z a, R o g a l s k i e g o i ś. p. R y d l a, powierzając im zorganizowanie towarzystwa. Wkrótce opracowano statut towarzystwa, a po przyjęciu go na II-giem posiedzeniu nadzwyczajnem dnia 26. marca 1914 r. przez zebranych, przesłano go władzom do zatwierdzenia. Dnia 7. maja 1914 r. zwołano posiedzenie organizacyjne czyli pierwsze Walne Zgromadzenie, w celu przeprowadzenia wyboru do Wydziału i Komisji kontrolującej. Do Wydziału Towarzystwa wybrano: Prof. Piltza jako prezesa, Doc. Mazurkiewicza jako wiceprezesa, Drów Pieńkowskiego na sekretarza administracyjnego, Borowieckiego na sekretarza naukowego, Landaua na skarbnika.

Do Komisji kontrolującej wybrano Drów: Blassberga i Zanietowskiego.

Na członków zwyczajnych Towarzystwa zapisało się 23 lekarzy, a mianowicie D-rzy: Blassberg, Borowiecki, Domański prof. U. J., Godlewski Marjan, Horoszkiewicz prof. U. J., Jankowski, Jasieński, Kupczyk, Mazurkiewicz doc. U. J., Nunberg, Onufrowicz, Pieńkowski, Piltz prof. U. J., Rogalski, Rose, Rydel, Scharf, Wachholz profesor U. J., Zanietowski, Żuławski prof. U. J.

Siedzibą Towarzystwa stała się Klinika neurologiczno-psychjatryczna w Krakowie gościnnie zaofiarowana przez prof. Piltza.

Wkładka wynosiła 12 koron rocznie.

»Towarzystwo neurologiczno-psychjatryczne w Krakowie ma na celu rozbudzanie i szerzenie ruchu naukowego w zakresie neurologji i psychjatrji, z uwzględnieniem pokrewnych gałęzi wiedzy, działalność w kierunku podniesienia opieki nad nerwowo i umysłowo chorymi, zbliżenie i zespolenie interesujących się powyższemi zadaniami dla wspólnej pracy«. Tak brzmi §. I. statutu Towarzystwa.

W myśl tych zasad już od początku swego istnienia, a nawet jeszcze w okresie tworzenia się Towarzystwa, Komisja organizacyjna a następnie Wydział Towarzystwa dążył do umożliwienia wymiany myśli, zapoznawania się z nowemi zdobyczami naukowemi, korzystania z materjału chorych, gromadzącego się bądź prywatnie, bądź w zakładach, w czem dzielnie dopomagali członkowie Towarzystwa. W ciągu 5-ciu miesięcy 1914 r. odbyto pięć posiedzeń, a na ich porządku dziennym były następujące odczyty, sprawozdania poglądowe, pokazy etc.: 1) Przypadek nowotworu mózgu po operacji z wynikiem dodatnim — Dr. Rogalski. 2) Demonstracja psów z uszkodzeniami konaru mózgu — Dr. Borowiecki. 3) Demonstracja psów z uszkodzeniami móżdżku — Dr. Borowiecki. 4) Homologiczna dziedziczność w przypadkach natręctw myślowych — Prof. Piltz. 5) Lokalizacja w przedmóżdżu ptaków — Dr. Rose. 6) Przypadek pozornego paradoksalnego oddziaływania źrenicy na akomodację u tabetyka — Prof. Piltz. 7) Kilka słów o homologicznej dziedziczności w depresji perjodycznej — Prof. Piltz.

Dyskusje były zwykle bardzo ożywione i płodne, gdyż brali w nich udział nietylko członkowie, którzy pilnie uczęszczali na posiedzenia (liczba zebranych wahała się między 10 a 23), ale i goście, którzy jako specjaliści z innych działów wnosili odrębne poglądy i oświetlali podnoszone tematy z innego punktu widzenia.

Prócz pracy czysto naukowej Towarzystwo żywo reagowało i uczestniczyło w ruchu społecznym, interesując się sprawą III-go zjazdu neurologów, psychjatrów i psychologów polskich, mającego się odbyć we Lwowie w roku 1915, przyłączając swój głos do ogólnego protestu lekarzy Polaków, protestu, który miał być wniesiony na Zjazd w Bernie, na skutek wykreślenia ze spisu członków zjazdu Polaków, jako odrębnej grupy narodowościowej, pod presją Niemców i t. d.

Ostatnia karta dziejów T-wa z r. 1914 zamyka się dniem 2. lipca. Potem następuje kilkoletnia przerwa w działalności T-wa, spowodowana okresem wojny i powojennych wypadków.

Dopiero w roku 1920 wróciły soki odżywcze, obudziły się czy zrównoważyły umysły na tyle, że praca systematyczna stała się koniecznością i, jak dowodzą wyniki działalności T-wa za r. 1920, rozwój idzie naprzód stale i pozwala mieć nadzieję i wiarę w coraz lepsze i wszechstronniejsze urzeczywistnienie celów i zadań neurologiczno-psychjatrycznych.

Dnia 20. stycznia 1920 r. Wydział T-wa zdał szczegółowe sprawozdanie Walnemu Zgromadzeniu z działalności Twa i po otrzymaniu absolutorjum ustąpił. Nowe wybory dały następujący wynik: Prof. Piltz prezes, Drowie: Zagórski wiceprezes, Pieńkowski sekretarz administracyjny, Rose sekretarz naukowy, Artwiński skarbnik.

Do Komisji kontrolującej weszli Drowie: Blassberg i Jasieński.

Ilość członków wzrosła do 27-miu, mimo, iż ubyło również kilku członków. Weteranów neurologji i psychjatrji ś. p. prof. Domańskiego i ś. p. Żuławskiego i w sile wieku ś. p. Dr. Rydla zabrała śmierć. Cześć ich pamięci! Doc. Mazurkiewicz, Drowie Nunberg, Scharf wyjechali z Krakowa. Przybyli zaś Drowie: Artwiński, Gruszecka, Beaurain, Harajewicz, Fuhrmann,

Landau, Finkelstein, Reich, Sochacki, Sikorska, Tołłoczkówna, Zagórski, Zieliński.

Siedzibą T-wa jest nadal klinika neurologiczno-psychjatryczna U. J. (ul. Kopernika 48).

Wkładkę roczną podniesiono do 20 koron.

Posiedzenia odbywały się raz na miesiąc, w drugi czwartek po pierwszym. W ciągu 1920 roku odbyto 8 posiedzeń zwyczajnych, które przyniosły następujący plon naukowy:

a) Odczyty: 1) Pilne zagadnienia naukowe i społeczne na polu neurologji i psychjatrji — Prof. Piltz. 2) Przyczynek do sprawy dziedziczności w przypadkach homoseksualizmu — Prof. Piltz. 3) O teorji Adlera — Dr. Blassberg. 4) Dzieje szpitali dla umysłowo-chorych w dawnym Krakowie — Prof. Wachholz. 5) Luźne uwagi i spostrzeżenia dotyczące symptomatologji i przebiegu encephalitis lethargica — Prof. Piltz. 6) O echopraksji, katalepsji, i objawach automatycznej uległości wobec rozkazów, a teorja schizophrenii Bleulera — doc. Borowiecki. 7) Przypadek wielkiej histerji w związku z zajmowaniem się okultyzmem — Dr. Sikorska.

b) Pokazy preparatów makroskopowych i mikroskopowych mózgu: 1) Przypadek endothelioma lobi fronto-pariet. — Dr. Pieńkowski. 2) Przypadek gumma cerebri — Dr. Pieńkowski. 3) Przypadek sarcoma lobi pariet. et occipit. — Dr. Pieńkowski. 4) Przypadek sarcoma lobi frontalis — Dr. Pieńkowski. 5) Przypadek tumoru w lobus parieto-occipit. sin. et in thalamo et tegmento sin. — Dr. Pieńkowski. 6) Przypadek sarcoma multiplex medullae spinalis et cerebri — Dr. Pieńkowski. 7) Przypadek tumor cerebelli — Dr. Pienkowski. 8) Przypadek cholesteatoma pontis. — Dr. Pieńkowski.

c) Demonstracje chorych: 1) Przypadek atetozy połowiczej na tle połowiczego porażenia dziecięcego — Dr. Pieńkowski. 2) Przypadki encephalitis lethargica — Drowie: Artwiński, Beaurain, Borowiecki, Kostrzewski, Pieńkowski, Piltz, Zieliński. 3) Przypadek myasthenia gravis pseudo-paralytica — Prof. Piltz. 4) Przypadek pooperacyjny endothelioma lobi frontalis Dr. Pieńkowski. 5) Przypadek paramyoclonus multiplex — Dr. Pieńkowski.

Z innych prac T-wa wymienić należy: 1) Utworzenie specjalnej Komisji, mającej na celu wypracowanie projektu zakładu dla kryminalnych umysłowo chorych. 2) Wyłonienie Komisji, której zadaniem jest współdziałanie z Komisją Kodyfikacyjną w Warszawie przy tworzeniu nowego kodeksu cywilnego i karnego. 3) Udział prezesa T-wa w Zjeździe psychjatrów, urządzonym przy Ministerstwie Zdrowia Publicznego w Warszawie. 4) Utworzenie Krakowskiego Oddziału Ogólno Polskiego T-wa psychjatrycznego.

Dnia 3-go lutego 1921 r. na Walnem Zgromadzeniu T-wa przyjęto sprawozdanie ustępującego Wydziału za rok 1920 i wybrano nowy Wydział w tym samym składzie, co w roku ubiegłym.

Na posiedzeniu tem uchwalono zmienić nazwę T-wa na »Towarzystwo neurologiczne w Krakowie«.

Ilość członków w r. 1921 wynosiła 28 (przybył Dr. Stryjeński). Roczną wkładkę podniesiono do 120 mk. W ciągu roku odbyto 8 posiedzeń zwykłych, poświęconych odczytom, pokazom preparatów i chorych.

a) Odczyty: 1) O korze allogenetycznej — Dr. Rose. 2) Biologiczna klasyfikacja zaburzeń psychicznych — Prof. Piltz. 3) O reakcjach patologicznych w czasie wojny — Dr. Artwiński. 4) O przedmóżdżu gadów — Dr. Rose.

b) Pokazy preparatów makroskopowych lub mikroskopowych mózgu. 1) Przypadek guza w płacie skroniowym lewym — Dr. Pieńkowski. 2) Demonstracja mózgu w przypadku o niezwykłym przebiegu klinicznym (zespół ekstrapiramidowy) — Dr. Pieńkowski. 3) Demonstracja preparatów mózgu — Dr. Rose. 4) Przypadek guza wypełniającego całą komorę IV. mózgu — Dr. Pieńkowski. 5) Przypadek guza trzonu mózgowego — Dr. Pieńkowski. 6) Przypadek guza rdzenia — Doc. Borowiecki.

c) Demonstracje chorych: 1) Przypadek encephalitis leth. — Doc. Borowiecki. 2) Demonstracje przypadków z neurologji wojennej — Dr. Zieliński. 3) Demonstracja i omówienie 3 przypadków encephalitis epidemica o typie hypertoniczno-kataleptycznym — Dr. Pieńkowski. 4) Przypadek atypowej postaci sclerosis disseminata — Drowie Zieliński i Artwiński. 5) Demonstracja chorego z objawami ze strony układu sympatycznego — Dr. Reich. 6) Demonstracja w sprawie hydrocephalus acquisitus — Doc. Borowiecki. 7) Przypadek encephalitis lethargica et choreiformis — Prof. Piltz. 8) Przypadek encephalitis epidemica — Dr. Jeleńska.

W dniu 23. marca 1922 na Walnem Zgromadzeniu ustępujący Wydział zdał sprawozdanie za rok 1921.

Do Wydziału weszli z wyboru na rok 1922: Prof. Piltz — jako prezes. Drowie: Rose — jako wiceprezes. Pieńkowski — jako sekretarz administracyjny. Zieliński — jako sekretarz naukowy. Artwiński — jako skarbnik.

Do komisji kontrolującej wybrano Drów Blassberga i Jasieńskiego.

Wpisowe podniesiono do 1200 mk., roczną wkładkę do 1000 mk.

Sprawy zawodowe.

Lwowska Izba lekarska.

Wykonując uchwałę Rady Izby z 25. lutego br. Zarząd Izby wprowadza przymusowe ubezpieczenie Członków Izby na wypadek choroby i na wypadek śmierci, w istniejącej Kasie dla chorych lekarzy we Lwowie.

Walne Zgromadzenie Członków Kasy chorych lekarzy celem powzięcia uchwał co do organizacji instytucji odbędzie się 26 maja b. r. o godz. 6 popoł. w lokalu Polikliniki lwowskiej (ul. Lindego 5). Zarząd Izby i Prezydjum Kasy chorych lekarzy zapraszają na to Walne Zgromadzenie wszystkich Członków Izby lekarskiej i wszystkich Członków Kasy chorych lekarzy. Lwów, 9 maja 1923.

Przewodniczący Naczelnik: *Dr. Papée.*

† Ś. p. Prof. Dr. Franciszek Chłapowski.

..... Można śmiało do ś. p. Franciszka Chłapowskiego, którego popioły złożyliśmy niedawno na cmentarzu poznańskim, zastosować słowa Kochanowskiego, że »nakoniec pełen wieku i dostojnej chwały, sam się prawie ułożył, jako kłos dojrzały«; dojrzał bowiem duchem swoim, dojrzał rozumem i wiedzą, dojrzał sercem i tą niezrównaną miłością bliźniego. Podobny do gwiazdy, która zgasła już w przestworach, a której promienie nie przestają ich oświetlać, niepośledni ten umysł świecić będzie nadal, długo jeszcze, światłem wiedzy, którą rozszerzał na ziemiach Piastowskich czasu naszej niewoli, niewoli ducha i kultury polskiej.

Urodzony w Czerwonej wsi na ziemi poznańskiej pobierał ś. p. Franciszek pierwsze nauki w kolegjum jezuickiem w Mecu, później w gimnazjum Marji Magdaleny w Poznaniu, poczem słuchał medycyny w Berlinie i Heidelbergu, a ukończywszy ją w r. 1870 wziąć musiał udział we wojnie niemiecko-francuskiej; po skończeniu jej zajął się Zmarły pracą naukową, mianowicie w dziedzinie fizjologji i patologji mózgu. Pracę jednakże naukową przerywa Mu niczem nieprzeparta gotowość służenia Ojczyźnie, bo wobec braku lekarzy Polaków na Górnym Śląsku osiedla się w Królewskiej Hucie, jako lekarz, i rozpoczyna wśród tego na nowo do polskiego życia się budzącego ludu górnośląskiego nader owocną pracę zawodowo-społeczną, niosąc wszędzie wiarę, miłość, zdrowie i pomoc materjalną. Ciekawą pracą naukową z tego czasu była rozprawa ś. p. Franciszka »O hygjenie rzemiosł«, w której uwzględnił poraz pierwszy przedewszystkiem przemysł górniczy. Piękny ten okres pracy i działania na Górnośląskiej ziemi przerywa Mu rok 1877, w którym zaczął posłować na sejm berliński, by z ław sejmowych bronić przyrodzonych praw narodu polskiego; w tym też czasie zakłada ognisko domowe w Poznaniu, ożeniwszy się z Marją Łubieńską i rozpoczyna tu praktykę lekarską, przerywając ją tylko w letnich miesiącach, w których ordynuje jako lekarz zdrojowy w Kissyndze. W Poznaniu też pozostał ś. p. Franciszek aż do końca życia, zajmując się pracowicie i bez wytchnienia oprócz pracy zawodowej sprawami naukowemi, społecznemi i filantropijnemi. Niezwykły to był typ lekarza.

W najmłodszych już latach swego życia ukochał On nadewszystko przyrodę. Dla niego krajobraz żył życiem własnem, a przyroda przemawiała doń, jak matka najczulsza, co chwilę nowe cuda potęgi Stworzyciela Mu odsłaniając. Wyszedł więc, jakoby z ciepła przyrody i był też w rzeczywistości przyrodnikiem przez całe życie; kogo mógł, tego zachęcał do pracy na tem polu, bo wychodził z tego dawnego, niczem niewzruszonego dogmatu, że nie może być dobrym lekarzem, kto nie poznał tajników przyrody. Uniwersyteckie lata wyrobiły w Nim także gruntowne wykształcenie filozoficzne, które nie mniejsze Mu przyniosło w późniejszym zawodzie lekarskim korzyści od badania przyrody.

Więc to głębokie wykształcenie i filozoficzne i przyrodnicze przy wrodzonej bystrości i wytrawnej metodzie badania dało ś. p. Franciszkowi do ręki niejako kompas prędkiego orjentowania się i pozostania zawsze wiernym głównemu celowi medycyny t. j. leczeniu bliźniego, leczeniu ze zamiłowaniem i z wiarą we wysokie zadanie lekarza.

Z licznych prac Jego naukowych wynikało zawsze, że, nieograniczając się na wypełnieniu zwykłych obowiązków wobec chorych, wprowadzał w zastosowanie to, co z postępu nauki wypływało, a pochodnią własnego umysłu przyczyniał się do logicznego naświetlania spraw niejasnych i zawiłych.

W Towarzystwie Przyjaciół Nauk w Poznaniu roztoczył ś. p. Franciszek iście mrówczą pracę, czy to jako współzałożyciel »Nowin lekarskich«, czy jako prezes Wydziału Lekarskiego tegoż towarzystwa, a przedewszystkiem jako prezes Wydziału przyrodniczego, stwarzając z niczego wspaniałe muzeum przyrodnicze, będące w czasach naszej niewoli prawdziwą chlubą kultury Wielkopolski.

Potrafił pozatem ś. p. Zmarły przyczyniać się w wysokim stopniu do utrzymania czystości języka polskiego, którym władał po mistrzowsku, mianowicie języka lekarskiego, dla którego stworzył dużo pięknych i rdzennie polskich określeń; nie-

mniejszą była. Jego zasługa w tem, że potrafił, jako popularyzator wiedzy lekarskiej, w bardzo licznych artykułach i rozprawach, rozsianych bogato po piśmiennictwie naszem, przyczyniać się pośrednio do wzmagania siły narodu, ucząc społeczeństwo najpotrzebniejszych zasad z dziedziny higjeny przemysłowej, społecznej, z profilaktyki, dyjetetyki i klimatologji.

Był też ś. p. Franciszek Chłapowski w całem tego słowa znaczeniu łącznikiem duchowego życia lekarskiego między poznańską dzielnicą a resztą Polski, biorąc zawsze czynny udział w zjazdach lekarzy i przyrodników polskich; był On niejako dalszym ciągiem tej kultury polskiej, która w pierwszej połowie XIX. wieku ze ziem wielkopolskich promieniowała na całą, fizycznie rozerwaną, lecz duchowo zawsze zjednoczoną Polskę. Świadczyła o tem godność członka honorowego, dana Mu przez liczne towarzystwa lekarskie a mianowicie Krakowa, Lwowa, Łodzi, Warszawy, Wilna, Tow. przyrodników im. Kopernika we Lwowie, godność członka Akademji Umiejętności w Krakowie, a ostatnio członka czynnego Akademji Nauk Lekarskich w Warszawie. I Wydział Lekarski młodej Wszechnicy Poznańskiej powołał Go w uznaniu tych zasług i tej mrówczej, przez całe życie tak owocnie się ciągnącej pracy naukowej do swego grona dając Mu najwyższą, jaką rozporządza, godność profesor honorowego.

Do ostatniej chwili czynny, duchem zawsze młody, zawsze entuzjasta w poczynaniach swoich, wiekiem nikogo nie zmrażał, sercem zaś ujmował każdego. Umiał On znakomicie i duszę odgadywać chorych, umiał jako lekarz, w sposób dziwnie harmonijny pogodzić niestrudzoną i zawsze młodzieńczego zapału pełną dążność w śledzeniu nieustannego postępu nauki lekarskiej z temi przymiotami dawnej nauki Hippokratesa, by leczyć nie jeden tylko narząd, lecz całego człowieka, by leczyć ciało i duszę chorego. Nie był dlań zatem wzniosły zawód lekarza nigdy rzemiosłem, raczej czemś idealnem, nieomal świętem, bo nie znał do końca życia większej rozkoszy nad tę, że służył bliźniemu lecząc, a leczył, służąc najwspanialszej Chrystusowej cnocie, miłości bliźniego.

To też charytatywne podłoże, na którem wyolbrzymiała piękna dusza Zmarłego, sprawiło, że widzieliśmy Go pracującego niezmordowanie przez długie lata w konferencjach Św. Wincentego à Paulo, niosącego naprawdę ulgę i pociechę biednym i przez los wydziedziczonym.

Błogosławione bogactwo roli polskiej ś. p. Franciszek Chłapowski orką swoją pracowitą przysparzał, pracując zawsze dla drugich, nigdy dla siebie, bo zeszedł z tego świata nie pozostawiając żadnego mienia — a jednak odszedł nas ten niezwykły lekarz-idealista, ten Wielkopolski uczony, jako prawdziwy bogacz kultury d cha »na koniec pełen wieku i przystojnej chwały, sam się prawie ułożył, jako kłos dojrzały«, jako kłos pełny, którego ziarnem długo się dzielić będą rzesze młodego pokolenia lekarzy, co mają być potęgą na Jutro Narodu.

Cześć Mu na wieczne czasy! *Gantkowski.*

Kursa dla lekarzy w Krakowie.

Program kursów dla lekarzy, mających się odbyć staraniem Wydziału lekarskiego U. J. w Krakowie, w czasie od 21. do 30. czerwca 1923 włącznie.

Prym. Dr. Artwiński: 1) Postępy w leczeniu kiły układu nerwowego (1 godz.). 2) Pokazy z zakresu chorób nerwowych i umysłowych (2 godz.).

Prof. Dr. Baurowicz: Klinika chorób górnych dróg oddechowych dla lekarzy obeznanych z laryngoskopją (6 godz.).

Doc. Dr. Bujak: 1) O tężyczce u dzieci (1 godz.). 2) O leczeniu zaburzeń odżywczych u niemowląt (1 godz.). 3) O nieżycie miedniczek nerkowych (1 godz.).

Prof. Dr. Ciechanowski: Praktyczne ćwiczenia w sekcjach patologicznych (5 godz.), ewentualnie: Histologiczne rozpoznawanie nowotworów.

Asyst. Dr. Dyboski: 1) O stosowaniu mieszanek Salwarsanu z rtęcią i jodem w leczeniu kiły (1 godz.), 2) O związku schorzeń skóry ze schorzeniami narządów wewnętrznych (1 godz.).

Doc. Dr. Gieszczykiewicz: 1) O pobieraniu materjału do badań bakterjologicznych i serologicznych (2 godz.), 2) O etjologji żółtaczki zakaźnej (choroby Weila) (1 godz.).

Dr. Glatzel: Nowoczesne leczenie ran (6 godz.).

Doc. Dr. Janiszewski: Nowsze sposoby izolowania chorych zakaźnych (1 godz.).

Prof. Dr. L. Korczyński: Kiła narządów wewnętrznych (2 godz.).

Prym. Doc. Dr. Kostrzewski: O czerwonce (2—3 godz.).

Prof. Dr. Latkowski: 1) Proteinoterapja (2 godz.), 2) O leczeniu krwotoków (1—2 godz.).

Prof. Dr. Lenartowicz: Współczesne poglądy na patologję i terapję kiły(5 godz.)

Prof. Dr. Lewkowicz: O leczeniu swoistem nagminnego zapalenia opon mózgowych (3 godz.).

Prof. Dr. Majewski: Rozpoznawanie i leczenie jaskry z ćwiczeniami praktycznemi (5 godz.).

Prof. Dr. Marchlewski: Najnowsze poglądy na przemianę materji w ustrojach żywych (2—3 godz.).

Prof. Dr. Nowotny: Klinika chorób uszu.

Prof. Dr. Orłowski: Nowe zdobycze w dziedzinie chorób nerek (6 godz.).

Doc. Dr. Olbrycht: O najczęściej popełnianych błędach przy sekcjach i orzeczeniach sądowo-lekarskich (1 godz.).

Doc. Dr. Oszacki: O klinicznem znaczeniu chudnięcia i tycia (4 godz.).

Asyst. Dr. Pawlas: O leczniczem działaniu śródmięśniowych i dożylnych wstrzykiwań olejku terpentynowego i santałowego w chorobach skórnych i wenerycznych (1 godz.).

Asyst. Dr. Pieńkowski: Zespoły pozapiramidowe i nagminne śpiączkowe zapalenie mózgu (6 godz.).

Prof. Dr. Piltz: Wybrane rozdziały z neurologji i psychjatrji (6 godz.).

Adj. Dr. Robel: Nowsze metody klinicznego badania moczu (2 godz.).

Prof. Dr. Rosner: 1) O zapobieganiu drgawkom porodowym (1 godz.). 2) O krwotokach porodowych (1 godz.). 3) Roentgen a operacyjne leczenie mięśniaków i metropatji klimakterycznych (1 godz.). 4) Rozpoznawanie i leczenie kataru szyjki macicy (1 godz.).

Prof. Dr. Rutkowski: Operacje chirurgiczne (codziennie z wyjątkiem świąt od 8—10 rano).

Asyst. Dr. Siedlecki: Endocarditis lenta (1 godz.).

Doc. Dr. Szymanowicz: Postępowanie przy łożysku przodującem (2 godz.).

Asyst. Dr. Tempka: O skazie krwotocznej (2 godz.).

Doc. Dr. Walter: Serologja i bakterjologja chorób wenerycznych (5 godz.).

Asyst. Dr. Wierzuchowski: Patogeneza i leczenie dychawicy oskrzelowej (2 godz.).

Asyst. Zawistowski: Stosowanie sztucznej odmy piersiowej (2 godz.).

Asyst. Dr. Zieliński: Zagadnienia konstytucji we współczesnej psychopatologji (3 godz.).

Doc. Dr. Zubrzycki: 1) Kilka uwag o rodzajach i leczeniu gorączki połogowej (1 godz.) 2) ostępowanie przy drgawkach porodowych (1 godz.).

Opłata za udział w kursach wynosi 100,000 Mkp. i może być uiszczoną po przyjeździe. Zgłoszenia uczestników i ewentualne życzenia w sprawie zapewnienia mieszkania przyjmuje Prof. Dr. Lenartowicz (Kraków, Kopernika 36) po dzień 10 czerwca włącznie. O ile zgłosi się mniej niż 20 uczestników, wykłady nie odbędą się.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Lwowskie T-wo lekarskie. XVII. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek 25 maja b. r. o godz. 6-tej pop. w Poliklinice przy ul. Lindego 5. Porządek obrad: a) Pokazy. b) Kol. Hellerówna: Znaczenie kliniczne chyżości opadania krwinek, c) Kol. Better: Kliniczne znaczenie odczynu fotochemicznego. *I. Zieliński*, prezes. *W. Janusz*, sekretarz.

Poznań.

Studjum wychowania fizycznego w Uniwersytecie poznańskim. Wychowanie fizyczne młodzieży płci obojej, powołane do szczególnie ważnych zadań w Polsce odrodzonej, może być spełnione tylko przy możliwie najwyższym poziomie wykształcenia tak teoretycznego, jak praktycznego samychże wychowawców. Postulat ten już dawno zrozumiano na zachodzie, gdzie dziś kształci się specjalistów tego rodzaju na kursach uniwersyteckich conajmniej 3 letnich. Uniwersytet poznański postanowił w części przynajmniej wypełnić braki rażące w tej dziedzinie, zakładając (1919) Studjum Wychowania Fizycznego i organizując w niem kursy trojakiego rodzaju:

1. Kurs roczny (z pracą całodzienną), oparty na statucie z dnia 14 września 1921 r. (Dzien. Urz. Min. W. R. i O. P. Nr. 17/60, poz. 175) uprawniający do nauczania ćwiczeń cielesnych w szkołach wydziałowych, średnich i seminarjach naucz. Kwalifikacje wymagane: matura szkoły średniej ogólnokształcącej lub seminarjum naucz., albo 6 klas szkoły średniej i 2 lata praktyki nauczycielskiej.

2. Studja 3 letnie uproszczone (z pracą półdzienną) uprawniające do egzaminu dla szkół średnich i seminarjów nauczycielskich z wychowaniem fizycznem jako przedmiotem dodatkowym (przy którymkolwiek przedmiocie głównym). Kwalifikacje: matura szkoły średniej ogólnokształcącej.

3. Studja 3 letnie pełne (dwa pierwsze lata prawie identyczne ze studjami lekarskiemi) uprawniające do egzaminu państwowego (j. w.) z wychowaniem fizycznem jako przedmiotem głównym (i którymkolwiek przedmiotem jako dodatkowym). Kwalifikacje: matura gimnazjalna.

Od wszystkich kandydatów (ek) nadto wymagane: wiek 18—30 lat, świadectwo zdrowia, oraz o ile można, dowody pracy harcerskiej, sokolej, sportowej, l. t. p. Bliższe szczegóły co do programu zajęć i t. p. ogłoszono już drukiem w »Wychowaniu Fizycznem« (Nr. 7—9 z r. 1922). Ilość miejsc w Studjum ograniczona. Termin dla zgłoszeń: do końca maja. Zajęcia od początku października do końca czerwca. Dla kandydatów, którzy zapiszą się zarazem na kurs Centralnej Szkoły Wojskowej Gimnastyki i Sportów, ograniczona ilość kwater oficerskich bezpłatnych (za osobnem podaniem do M-wa Spr. Wojsk.). Zgłoszenia przyjmuje i informacyj udziela Dyrekcja Studjum Wychowania Fizycznego Uniwersytetu Poznańskiego, Poznań 3, ogród Botaniczny.

Nr. 21. 27. maja 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. W. ŁAPIŃSKI. Warszawa.

Rozwój, zakres i zadania współczesnej chirurgji ortopedycznej.*)

Panie, Panowie! Ortopedja — w najogólniejszem tego słowa pojęciu — zajmuje się rozpoznawaniem różnorodnych zboczeń ustroju ludzkiego od prawidłowego ich kształtu, dalej zapobieganiem ich powstawaniu, wreszcie ich leczeniem.

Aczkolwiek ta gałęź nauk lekarskich sięga swemi poszczególnemi działami czasów najdawniejszych, to jednak dopiero około połowy wieku XVIII wyłączono ją z całości medycyny jako jednostkę odrębną: Andry użył po raz pierwszy wyrazu »Ortopedja« w dziele ogłoszonem w roku 1741 pt.: »Ortopedja czyli sztuka zapobiegania i naprawiania zboczeń ciała u dzieci«. Nazwa pochodzi od wyrazów greckich *ὀρτός* prosty i *παῖς, παιδίον* dziecko. »Ułożyłem z tych dwóch wyrazów — pisze Andry — wyraz ortopedja, aby jednem słowem określić zadanie, jakie zamierzyłem, a jest niem nauczanie rozmaitych sposobów zapobiegania i leczenia zboczeń ciała u dzieci«.

W najdawniejszych źródłach historycznych (Indje, Egipt) znajdujemy pewne dane, dotyczące zboczeń ciała u dzieci, oraz stosowania miesienia. Gdy wiedza lekarska starożytnego Egiptu zaczęła promieniować na półwyspie greckim, w zakres genjalnej twórczości Hipokratesa weszły badania i dokładne opisy zboczeń i spraw zapalnych kręgosłupa, stopy szpotawej, zwichnień wrodzonych w stawach biodrowych itd., pod względem zaś wykonawstwa leczniczego znajdujemy próby stopniowego prostowania stopy szpotawej, forsownego prostowania garbów.

Po Hipokratesie niema bodaj w historji medycyny głośnych nazwisk, któreby przeszły bez śladu w omawianej tutaj dziedzinie lecznictwa. Oto np. w drugim wieku po Chrystusie słynny Galen opisuje ropnie w kręgach szyjnych, leczy skrzywienia boczne kręgosłupa ćwiczeniami oddechowemi i śpiewem, wreszcie wprowadza do dziś dnia powszechnie używane terminy *kyphosis, lordosis, scoliosis,* dla określenia typów skrzywień kręgosłupa. W tymże wieku Soranus przygania Rzymiankom za zbyt wczesne pozwalanie małym dzieciom siadania i chodzenia i stwierdza częstość krzywicy kończyn u dzieci. W wiekach średnich należy się wzmianka arabowi Albucasem'owi (około 110) za nader dokładne opisy spraw zapalnych stawu biodrowego i kręgosłupa (*Coxarthrocace, Spondylarthrocace*).

Z tradycji Hipokratesa wszedł na tory nowe głośny i zasłużony w nauce lekarz francuski XVI w. Ambrois Paré, bardzo czynny chirurg armji francuskiej, autor cennych prac z dziedziny chirurgji, a między innemi o leczeniu stopy szpotawej przyrządami, o leczeniu bocznych skrzywień kręgosłupa gorsetami ze stali i skóry.

Po wspomnianym na wstępie Andrym — twórcy terminu ortopedja — widzimy dość szybki rozwój tej nowej gałęzi lecznictwa, a jako jeden z wydatnych i charakterystycznych przejawów ortopedji należy wskazać rzuconą w końcu XVIII wieku ideę tworzenia zakładów specjalnych dla chorych, potrzebujących leczenia ortopedycznego; pierwszy zakład ortopedyczny został założony w roku 1780 w Szwajcarji w miasteczku Orbe w kantonie Vaud przez lekarza Venel'a, wychowańca wydziału lekarskiego w Montpellier.

Koniec XVIII i początek XIX w. stanowią zwrot w rozwoju ortopedji o tyle, że z dziedziny wykonawstwa praktycznego wchodzi ona na drogę badania naukowego przyczyn i istoty zboczeń. Dość przytoczyć usiłowania Scarpy leczenia stopy końsko-szpotawej, oparte na własnych ścisłych badaniach anatomicznych i fizjologicznych, kapitalne prace Paletty i Dupuytrena nad chromaniem w przypadkach wrodzonych zwichnień w stawach biodrowych.

W lecznictwie ujawniają się wyraźnie dwa kierunki, które z początku idą samodzielnie i odrębnie, potem stają ze sobą w wyraźnej sprzeczności, często w walce, by wreszcie w harmonijną połączyć się całość. Mam na myśli kierunek mechano-terapeutyczny i kierunek czysto chirurgiczny. Pierwszy dążył do leczenia zboczeń ciała wyłącznie za pomocą licznych, często pomysłowych, przyrządów prostujących oraz za pomocą gimnastyki, którą na nowych zasadach oparł Szwed Ling (1813), gorąco poparty we Francji przez Lachaise'a (1827). I w tym obozie mechanoterapeutów wrzało w tym czasie od gorących sporów pomiędzy zwolennikami wyłącznie biernego prostowania zboczeń i wspomnianymi wyżej fanatykami leczenia tylko ćwiczeniami gimnastycznemi, inaczej zwolennikami leczenia dynamicznego. Oba sprzeczne obozy kierunku mechanoterapeutycznego pogodził Delpech (1820), słynny chirurg z Montpellier, który wykazał wpływ doproczynny pozornie sprzecznych czynników leczniczych w łącznem ich działaniu i ponadto stworzył w Montpellier (1829) największy na owe czasy zakład ortopedyczny. Kierunek mechano-terapeutyczny osiągnął szczyt swego rozgłosu po roku 1830, gdy paryska Akademja Nauk ogłosiła konkurs na jedną z nagród Montyon'a na temat leczenia zboczeń gimnastyką i aparatami mechanicznemi; w kilka lat później — po trzech nieudanych konkursach (1832, 1834, 1836) — dwie pierwsze nagrody konkursowe otrzymali głośni chirurdzy Guérin i Bouvier.

Wspomniany wyżej Delpech ma jeszcze inne nierównie większe zasługi w naszej nauce; jest on właściwie założycielem i pionierem kierunku operacyjnego leczenia zboczeń. W roku 1816 wykonał on po raz pierwszy podskórne przecięcie (*tenotomia*) ścięgna Achillesa. Dupuytren w kilka lat później (1822) pierwszy dokonał podskórnego przecięcia mięśnia *(myotomia)*, a mianowicie mięśnia mostko-obojczykowo-sutkowego w przypadku krzywej szyji *(torticollis)*. Operacja wykonana przez Delpecha nie dała wyniku wobec zropienia rany; dopiero w 15 lat później sprawą podskórnego przecinania ścięgien zajął się gorliwie Stromeyer (1831) i Niemcy niesłusznie przypisują pierwszeństwo swemu rodakowi. Z całą tedy słusznością pisze Rochard w swej Historji francuskiej XIX w., że obie wspomniane wyżej operacje, zrodzone we Francji, nie znalazły jednak narazie naśladowców; trzeba było, by, po naturalizowaniu się w Niemczech, po latach, jako nowość wróciły z powrotem do Francji.

Drobny ten i codzienny dzisiaj zabieg, jak podskórne przecięcie ścięgna, był jednak na owe czasy czynnikiem wprost przełomowym i zwrotnym i stał się podstawą rozwoju ortopedji operacyjnej.

Zapoczątkowany pomyślnie kierunek operacyjny szybko rozszerzał zakres swego zadania przedewszystkiem na układzie kostnym: już w roku 1826 amerykański chirurg Rhea barton dokonywa pierwszego przedłutowania kości w przypadku zesztywnienia stawu *(ankylosis)*, w roku 1837 Bouvier w tym samym celu wykonał łamanie umyślne *(brisement forcé)*, Oesterlen zaś (1827) zapoczątkował metodę łamania kości (*osteoclasis*) w przypadkach wadliwego ich zrostu. Następne dziesiątki lat w. XIX przynoszą nowe zdobycze w dziedzinie ortopedycznej chirurgji kostnej; dość wspomnieć o wycięciach klinowych *(osteotomia cuneiformis)*, wycięcia podokostne stawów (podstawowe prace chirurgów szkoły lyońskiej, jak Ollier, Bouvier).

Z nastaniem ery przeciwgnilnej od czasów Listera (1870) leczenie operacyjne wkracza na niedostępne dawniej

*) Wykład wstępny wygłoszony dnia 2 grudnia 1922 r. w I. Klinice Chirurgicznej w Szpitalu Dz. Jezus.

pola działania, stwarza nowe metody operacyjne, pozwala na realizowanie nowych oryginalnych pomysłów operacyjnych i tym sposobem tworzy nowy okres współczesnej ortopedji, a właściwie, według przyjętego dzisiaj powszechnie terminu, chirurgji ortopedycznej. Ostatnie dziesięciolecie w. XIX i dobiegające końca ćwierćwiecze wieku bieżącego — to właśnie okres ostatecznego wyodrębnienia się ortopedji, jako oddzielnej gałęzi chirurgji.

Przytoczone przezemnie na wstępie określenie ogólne ortopedji, oparte raczej na znaczeniu etymologicznem wyrazu w rozumieniu jego twórcy Andry'ego, w dzisiejszym stanie rozrostu medycyny praktycznej nie jest właściwe: jest ono za obszerne i wymaga bardziej ścisłego określenia i sprecyzowania.

Jeśliby bowiem przyjąć określenie ortopedji, jako nauki o rozpoznawaniu i leczeniu zboczeń ustroju ludzkiego od postaci prawidłowej, to należałoby zaliczyć tutaj wszelkie nieprawidłowości postaci zewnętrznej, a więc zniekształcające nowotwory, wszelkie zniekształcenia układu kostnego, a więc złamania i zwichnienia, dalej takie wady rozwojowe, jak warga zajęcza i jeszcze dalej torbiele jamy brzusznej itp. Słusznie więc autorzy współcześni zwężają zakres ortopedji do badania i leczenia zmian kształtu i położenia poszczególnych części układu kostnego. I tu jednak należy podkreślić, że z pośród zboczeń układu kostnego nie wszystkie podlegają leczeniu ortopedycznemu: należy bowiem wyłączyć np. zboczenia przegrody nosa, rozszczep wyrostka zębodołowego i podniebienia twardego (wilcza paszcza). Najbardziej odpowiada rzeczywistości określenie chirurgji ortopedycznej, podane przed 30 z górą laty przez Kirmissona, który to autor określa ortopedję, jako naukę, zajmującą się badaniem i leczeniem zboczeń narządu ruchu.

Wielki dział zboczeń narządów ruchu należy ze względu na etjologję podzielić na dwie grupy: na zboczenia pochodzenia wrodzonego i na zboczenia nabyte później.

Od dawna starano się etjologję zboczeń i zniekształceń — niezależnie od ich pochodzenia nabytego czy wrodzonego — ująć w jednę całość, wykryć stałe prawa, dotyczące ich powstawania. W połowie wieku ubiegłego Hueter i Volkmann, wychodząc z założenia, że każdy staw znajduje się pod działaniem dwóch sił, to jest siły ucisku *(Druck)* i siły pociągania przez aparat więzadłowy (*Zugkraft*), upatrują przyczynę powstawania zniekształceń w nierównomiernem działaniu tych sił na poszczególne odcinki stawów i w zależnem od tego niejednakowem rozrastaniu się końców stawowych. A więc po stronie wzmożonego ciśnienia względnie pociągania ma następować zatrzymanie lub zanik tkanek, po stronie zaś zmniejszonego ciśnienia względnie pociągania bujniejszy rozrost tkanek.

Tej teorji uciskowej J. Wolff przeciwstawił swoje prawo przeobrażania się wewnętrznej budowy kości wskutek zmiany patologicznej ich kształtu zewnętrznego (*Transformationsgesetz*). Wolff oparł swe prawo na spostrzeżeniach matematyka Culmanna, który, badając preparat kości udowej przedstawionej mu przez anatoma Hermanna v. Meyera, stwierdził, że przebieg, układ i kierunek beleczek kostnych istoty gąbczastej górnego odcinka kości udowej odpowiada ściśle przebiegowi i układowi prętów i wiązań w podporach żelaznych, używanych w technice. Technik, budując podporę żelazną, nie używa jednego bloku żelaznego, lecz rozkłada poszczególne wiązania stosownie do wymagań sił obciążenia i pociągania; technik naśladuje w tym względzie cudowny układ sieci beleczek w układzie kostnym. Wolff zatem, mając na uwadze spostrzeżenia Culmanna, oraz wychodząc z założenia biologicznego, że czynność jest istotną przyczyną, określającą kształt, innemi słowy, że budowa i postać danego narządu są niejako ucieleśnionym wyrazem funkcji czyto fizjologicznej czyto patologicznej, uważa zboczenia narządów ruchu za konieczne i najodpowiedniejsze dopasowanie kształtu kości wraz z jej budową wewnętrzną do zmienionych patologicznie warunków statycznych.

W myśl takiego poglądu skolioza jestto dostosowanie się do skrzywionej postawy kręgosłupa, stopa szpotawa — dopasowanie się układu kostnego do ustawienia stopy w położeniu przywiedzenia i odwrócenia, kolano koślawe (*genu valgum*) dostosowanie się do ustawienia goleni w kierunku odwiedzenia i t. d. Stąd wynika wniosek praktyczny, a mianowicie, że w celach leczniczych należy zniekształconym lub znajdującym się w ustawieniu wadliwem narządom stworzyć nowe pożądane warunki statyczne, które już przeobrażą później tak kształt zewnętrzny, jak i wewnętrzną budowę kości.

Dowód kliniczny, przemawiający za powyższym poglądem, znajdujemy np. w przypadkach krzywej szyji (*torticollis*): w cierpieniu tem znajdujemy zawsze mniejsze lub większe zaniki jednej połowy twarzy i głowy, zależne od przeważającej siły pociągania po stronie skrzywienia. Po usunięciu przyczyny cierpienia, tj. po przecięciu lub wycięciu mięśnia mostko-obojczykowo-sutkowego, a więc po przywróceniu prawidłowych warunków statycznych, zanik połowy twarzy i głowy stopniowo ustępuje i wreszcie wraca symetrja twarzy i głowy.

Badania nad budową skrzywionych kości i stawów nie potwierdzają teorji uciskowej Hueter-Volkmann'a; teorja zaś J. Wolff'a, pomimo szeregu dowodów rzeczowych (zdjęcia radiograficzne, przekroje kostne, t. zw. Fournierblätter) jest jeszcze przedmiotem ożywionych naukowych sporów.

Przechodząc z dziedziny teorji na pole działania praktycznego, a więc do zadań klinicznych, rozpatrzymy kolejno wspomniane wyżej grupy zniekształceń wrodzonych i nabytych.

Na zboczenia wrodzone patrzano dawniej jako na dopust Boży, jako na dziwolągi, którym zaradzić nie podobna. Dopiero w początkach ubiegłego wieku zaczęto je badać naukowo. Zboczenia wrodzone narządów ruchu można podzielić pod względem etjologicznym na dwie grupy: do pierwszej należy zaliczyć zniekształcenia, których powstanie sięga wczesnych okresów życia płodowego wskutek wadliwego rozwoju zarodkowego, a więc np. brak poszczególnych narządów lub ich części, brak niektórych kości i t. d. Do grupy drugiej zaliczamy zniekształcenia, które powstają w późniejszych okresach życia płodowego, nie jako pierwotna wada rozwojowa zarodka, lecz zależą od przyczyn przypadkowych, jako to: zrosty zarodka z błonami płodowemi, wadliwe położenie płodu, wreszcie zmiany patologiczne, urazowe (złamania wewnątrzmaciczne) itd.

Różnorodne przyczyny zboczeń nabytych dają się sprowadzić do dwóch kategoryj: do urazu i do spraw chorobowych. Zatrzymam się na niektórych działach patologji narządów ruchu, jako na przykładach postępu i rozwoju naszej nauki przedewszystkiem w dziedzinie czysto chirurgicznej.

Rozległy dział gruźlicy chirurgicznej przyniósł najwięcej pomysłów i usiłowań w jednej z jej najcięższych pod względem umiejscowienia postaci klinicznych, a mianowicie w kręgosłupie. Gruźlicę, jak wiadomo, leczymy, zwłaszcza u dzieci, sposobem zachowawczym, staramy się bezwzględnie unikać otworzenia się ogniska gruźliczego. Ten kierunek zachowawczy nie oznacza bynajmniej biernej abstynencji; przeciwnie, chirurgja współczesna stara się po opróżnieniu przez nakłucie ognisk wysiękowych działać na nie czynnie za pomocą odpowiednich płynów, a jednocześnie utrzymywać dany narząd w stanie możliwego spokoju, za pomocą takiego czy innego środka unieruchomiającego i odciążającego.

W leczeniu gruźlicy kręgosłupa właśnie to czynne zachowawcze leczenie znajduje pełne zastosowanie. Za wielką zasługę Lorenz'a należy uznać podany przez niego niesłychanie prosty, celowy i dla wszystkich dostępny sposób robienia łóżeczka gipsowego. Rozgłośna przed 20 z górą lat śmiała metoda Calot'a prostowania garbów gruźliczych, czyto za pomocą wyciągu i bezpośredniego ucisku, czy też za pomocą zabiegu krwawego zdala od ogniska chorobowego (oddzielanie dłutem zrośniętych łuków kręgowych), aczkolwiek rychło została zaniechana w swej postaci pierwotnej, to jednak pozostawiła po sobie dorobek cenny w postaci t.

zw. wielkiego gipsowego opatrunku C a l o t'a wraz ze stosowaniem umiarkowanego stopniowo wzmaganego ucisku na okolicę garbu. Ostatnie dziesięciolecie wreszcie przyniosło nam oryginalny i w całej pełni odpowiadający wskazaniom zachowawczego leczenia gruźlicy kostno-stawowej, a jednak czysto chirurgiczny, zabieg A l b e e'go. Operacja ta, polegająca na wszczepianiu w rozpołowione wyrostki kolczyste łuków kręgowych (a więc zdala od ogniska gruźliczego) listwy, wydłutowanej z kości piszczelowej, wzmacnia go i skraca okres leczenia.

Leczenie bocznych skrzywień kręgosłupa (*scoliosis*), poza leczeniem gimnastycznem i poza odnośnem zapobieganiem w wieku szkolnym młodzieży, wkroczyło w ostatnich czasach na tory energicznego prostowania zboczeń z zakładaniem opatrunku gipsowego. Należy zanotować metodę C a l o t'a forsownego wyciągu w zawieszeniu pionowem, metodę Schanz'a stosowania wyciągu w zawieszeniu pionowem wreszcie przewyższającą wydatnie oba te sposoby i dobrze uzasadnioną pod względem anatomiczno-fizjologicznym metodę amerykanina A b b o t t a, zakładania opatrunku gipsowego w najbardziej podatnem położeniu wygięcia kręgosłupa ku tyłowi (*kyphosis*).

Lata ostatnie przyniosły nowe operacyjne zabiegi leczenia bocznych skrzywień kręgosłupa: dotyczą one tak układu kostnego, jak i układu mięśniowego. Na układzie kostnym podjęto ponownie operację podokostnego wycinania żeber po stronie zniekształconej klatki piersiowej. Co się tyczy układu mięśniowego, to zwrócono uwagę na duże znaczenie w powstawaniu bocznych skrzywień kręgosłupa mięśnia lędźwiowoudowego (m. psoas) i mięśni brzusznych, a przedewszystkiem mięśnia skośnego zewnętrznego (m. obliquus ext.); przecięcie tych mięśni, a więc ich wydłużenie i, co za tem idzie, zmiana warunków statycznych w pewnych ściśle określonych przypadkach prowadzą do pożądanego wyniku.

Szczególną uwagę należy zwrócić na wielki i bardzo ważny dział chirurgji ortopedycznej, a mianowicie na zwichnienia wrodzone w stawach biodrowych (*luxatio coxae congenita*). Prace z zakresu patogenezy i anatomji patologicznej pozwoliły na podjęcie nowych i skutecznych metod leczenia ułomności. Zapoczątkowana przez P a c i'ego i dokładnie opracowana przez L o r e n z'a i wciąż doskonalona metoda bezkrwawego odprowadzania zwichnień daje 75% wyzdrowień. Wobec zaś przypadków braku panewki mamy do rozporządzenia opracowaną przez H o f f ę metodę odprowadzania krwawego, którą doświadczenie i praca uczniów H o f f'y znacznie posunęły naprzód.

Zrosty kostne i zesztywnienia w stawach, zwłaszcza w położeniu wadliwem, jako następstwa spraw zakaźnych, stały się w latach ostatnich przedmiotem usiłowań w kierunku przywracania w ruchu stawach, a doświadczenie wielkiej wojny wobec wielkiej liczby kalek tej kategorji doprowadziły odnośne metody do znacznego stopnia doskonałości (wszczepianie płatów powięziowych, tłuszczowych).

Dwa wielkie działy zboczeń i upośledzenia narządów ruchu na tle porażeń, tak spastycznych (pochodzenia mózgowego) jak i wiotkich (pochodzenia rdzeniowego), stały się w ostatniem ćwierćwieczu przedmiotem usiłowań leczenia operacyjnego.

W leczeniu porażeń spastycznych, ściślej choroby L i t t l'a é, polegającej na zachwianiu równowagi pomiędzy unerwieniem mózgowem i rdzeniowem z przewagą tego ostatniego, należy podnieść — oprócz dawniejszych operacyj na ścięgnach — dwa nowe pomysły, dwie nowe metody, które, wychodząc z odmiennych założeń teoretycznych, dążą do osłabienia i do poskromienia wybujałej czynności neuronu obwodowego. Chirurg z Mannheimu S t o f f e l przez wycięcie gałązek ruchowych mięśni osłabia czynność neuronu obwodowego w jego łuku ruchowym, wrocławski zaś neurolog F o e r s t e r osłabia czynność tegoż neuronu w jego łuku czuciowym przez przecięcie gałązek czuciowych w tylnych korzeniach rdzenia.

W leczeniu zboczeń na tle porażeń wiotkich dużym postępem była po dziś dzień stosowana metoda A l b e r t a sztucznego zesztywnienia, inaczej leczniczego znoszenia, stawów (*arthrodesis*) i stwarzania tym sposobem mocnego oparcia dla wiotkiej i chwiejnej kończynie. Wszakże nierównie większą wziętość zyskała metoda, dążąca do przywrócenia możliwie normalnych warunków czynnościowych, mianowicie t. zw. przeszczepianie ścięgien (*transplantatio tendinum*). Pierwsze typowe operacje przeszczepiania ścięgien wykonali T i l l a u x (1869), oraz D u p l a y (1876) w przypadkach uszkodzenia ścięgien; w roku zaś 1881 N i k o l a d o n i, prof. chirurgji w Grazu, wykonał pierwszą operację przeszczepiania ścięgien w przypadkach porażeń dziecięcych i otrzymał poprawę doraźną, która się jednak nie utrzymała na stałe. Słaby wynik operacji N i k o l a d o n i e g o nie podziałał zachęcająco i dopiero w kilkanaście lat później zjawiły się prace M i l l i k e n'a (1895) oraz naszego rodaka, dzielnego chirurga z Poznania, D r o b n i k a, który w szeregu prac, ogłoszonych w latach 1892—1895 i opartych na obfitym materjale klinicznym, pchnął wydatnie naprzód sprawę przeszczepiania ścięgien. Współczesny nam wielce zasłużony na tem polu prof. L a n g e z Monachjum, w opracowanym przez siebie rozdziale dużego zbiorowego podręcznika chirurgji ortopedycznej, pisze o zasługach wyżej wymienionych dwóch lekarzy w sposób następujący: »Obaj autorzy, gdy ogłaszali pierwsze swe prace, nic nie wiedzieli o doniesieniu N i k o l a d o n i e g o. Powzięli oni samodzielnie myśl przeszczepiania ścięgien i stali się dzięki swemu doświadczeniu gorącymi pionierami operacji. Szczególnie wysoko należy podnieść zasługę D r o b n i k a, który, jako zwykły praktykujący lekarz w Poznaniu i pozostawiony całkowicie sam sobie, nie powstrzymał się jednak od pracy naukowej, pomimo wielkich przeszkód, jakie stwarza praktyka ogólna, i gorliwie pracował nad udoskonaleniem nowej operacji. Odróżnia on dokładnie przeszczepianie całkowite ścięgna od przeszczepiania częściowego i pierwszy wykonał w przypadku porażenia przyszycie ścięgna do okostnej, aczkolwiek bez pożądanego wyniku«. W dalszym ciągu swej pracy mówi L a n g e, że do podjęcia dalszych prób w tym kierunku — jak wiadomo bardzo owocnych — zachęciły go przedewszystkiem prace D r o b n i k a. Przytoczone wyżej *in extenso* słowa L a n g e g o pisane były w roku 1907, w wydanym zaś pod redakcją tegoż L a n g e g o innym zbiorowym podręczniku chirurgji ortopedycznej w r. 1914 w pracy B i e s a l s k i e g o, bardzo czynnego chirurga berlińskiego, o leczeniu porażeń dziecięcych, znajdujemy wzmiankę o przewrocie, jaki wniósł »wspaniały pomysł« N i k o l a d o n i e g o, a ani słówka niema o pracach D r o b n i k a; B i e s a l s k i od N i k o l a d o n i e g o przeskakuje odrazu do prac L a n g e g o, V u l p i u s a,...

Powtórzyła się zatem i tutaj wspomniana wyżej historja tenotomji, acz z dość charakterystyczną odmianą. Pierwsza nieudana operacja przecięcia ścięgna wykonana przez D e l p e c h'a poszła w niepamięć, a S t r o m e y e r został »ojcem« tenotomji, jako ten, który ją później dokładnie opracował. Natomiast »ojcem« operacji przeszczepiania ścięgien pozostał N i k o l a d o n i, twórca pierwszej nieudanej operacji, zato na zupełną niepamięć zostaje skazany D r o b n i k, który — jak słyszeliście Panowie przed chwilą — nie wiedząc nawet o zabiegu N i k o l a d o n i e g o, pierwszy metodę opracował i stosował ją z powodzeniem. Oto przykład — jak dowolnie można zestawiać i narzucać potomności fakty historyczne!

Przytoczone dopieroco jako przykłady poszczególne działy chirurgji ortopedycznej, w których wydatniej zaznaczyły się postępy lecznicze, świadczą o rozwoju wielostronnym i stanowisku obecnem tej gałęzi chirurgji. Chcę tu jeszcze podkreślić znaczenie opatrunków gipsowych, wydatny rozwój ich techniki w czasach ostatnich.

Wszakże należy mieć na uwadze, że jeśli, rozwój ortopedji postąpił znakomicie wraz z rozwojem chirurgji, to jednak współczesnego swego stanowiska ortopedja nie zawdzięcza wyłącznie tej ostatniej. Znaczna część operacyj, podejmowanych w celach ortopedycznych, nie leczy bezpośrednio i ostatecznie danego zboczenia, lecz jest poniekąd wstępnym aktem przygotowawczym, umożliwiającym leczenie następcze, jak to ma miejsce np. w przypadkach porażeń spastycznych,

operacyjnego uruchomienia stawów itd. Na pomoc chirurgji podąża tu mechanoterapja, rozporządzająca czynnikami leczniczemi, jako to mięsienie i gimnastyka Oba wspomniane działy mechanoterapji, pozbawione całego balastu, jaki się nagromadził z biegiem czasu tak wskutek braku krytycyzmu i ślepego naśladownictwa, jak i, co gorsza, wskutek stosowania zabiegów leczniczych przez osoby niepowołane, opierają się dzisiaj na podstawach naukowych, badaniach doświadczalnych i klinicznych. (Dok. nast.)

Doc. Dr. January ZUBRZYCKI. Kraków.

O leczeniu drgawek porodowych w ciąży i podczas porodu.*)

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. w Krakowie. (Dyrektor Prof. Dr. A. Rosner).

Wartość danego sposobu leczniczego, stosowanego przy pewnem schorzeniu, ocenić możemy właściwie tylko na podstawie liczbowych zestawień, wyleczonych przypadków, względnie na podstawie cyfr wykazujących procentowo jego dobre lub złe wyniki. Także drgawki porodowe nie mogą stanowić pod tym względem wyjątku.

Dlatego też, rozpatrując wyniki różnych sposobów leczenia drgawek porodowych, postanowiłem w ocenianiu ich dobroci oprzeć się nie na czem innem, jak na statystycznych danych, przy których opracowaniu kierowałem się tem, czy w danym przypadku nastąpiło zupełne wyleczenie, czy też śmierć chorej. To bowiem tylko stanowisko uważam za jedynie słuszne, w przeciwstawieniu do zapatrywań niektórych autorów, którzy sądzą, że przy rozstrzyganiu zajmującego nas pytania oprzeć się należy na tem, czy drgawki w toku leczenia ustąpiły, czy nie. Nie ulega już bowiem żadnej wątpliwości, że ilość napadów drgawek nie zawsze powstaje w stosunku do ciężkości samego cierpienia i że, co dla nas w danej chwili ważniejsze, przypadki zejść śmiertelnych z przyczyny eklampsji w ścisłem tego słowa znaczeniu, nawet w jakiś czas po zupełnem ustaniu ataków drgawek, nie należą do rzadkości. Poucza nas o tem spostrzeganie kliniczne oraz anatomja patologiczna, a słuszności powyższego twierdzenia dowodzi odnośne piśmiennictwo. Seitz np. podaje, że na 123 przypadków, w których po rozwiązaniu ustały zupełnie ataki drgawek, w 21% nastąpiło zejście śmiertelne, a na 69 przypadków, w których po rozwiązaniu wystąpił jeden lub najwyżej dwa jeszcze napady, 15% zakończyło się śmiercią chorej. Tak samo Lichtenstein oblicza odsetkę śmiertelności w tych przypadkach, gdzie drgawki w toku leczenia ustały, na 12·51%. Nie są to więc, jak z powyższego widać, tak małe cyfry, aby ich było można w statystyce nie uwzględnić i pominąć. I z tych to przyczyn właśnie, idąc za przykładem Wintera, uważam tylko liczbę, wyrażającą procent śmiertelności, jako jedyny racjonalny i ścisły wskaźnik w ocenianiu dobroci danego sposobu leczenia.

Liczby, które dzisiaj tutaj panom przytoczę, zestawione są częściowo na podstawie materjału kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. w Krakowie, częściowo zaś na podstawie prac klinicznych różnych autorów, którzy zajmowali się sprawą leczenia drgawek porodowych. Nadmienię dalej, że w dzisiejszym wykładzie chcę zająć się tylko leczeniem drgawek, które wystąpiły w czasie ciąży i podczas porodu, pozostawiając omówienie sprawy drgawek występujących w połogu do innej sposobności. Rozpocznę od zastanowienia się nad wynikami uzyskanemi przy pomocy t. zw. „leczenia radykalnego“. Do leczonych tym sposobem zaliczam wszystkie te przypadki, w których poza rozwiązaniem nie posługiwano się żadnemi innemi środkami leczniczemi, w których wykonywane ewentualnie zabiegi położnicze stosowano jedynie tylko ze wskazania drgawek porodowych. Nie możemy przejść do rozpatrywania wyników radykalnego leczenia nie uwzględniwszy poprzednio wytworzonych przez nie i zasadnicze znaczenie dla sprawy leczenia drgawek porodowych posiadających dwóch pojęć: t. zw. rozwiązania we wczesnym okresie choroby i rozwiązania doraźnego rodzącej. Pod nazwą pierwszą t. zn. rozwiązania rodzącej we wczesnym okresie choroby, rozumiemy rozwiązanie kobiety chorej na drgawki porodowe zaraz po pierwszym lub najdalej drugim napadzie drgawek. Pod nazwą zaś drugą tj. „rozwiązania doraźnego rodzącej“ rozumiemy ukończenie porodu u kobiety cierpiącej na drgawki porodowe za wszelką cenę, zaraz po objęciu jej w leczenie, bez względu na ilość poprzednio przebytych ataków drgawek, bez względu na okres porodu, oraz bez współdziałania bolów porodowych, jak najprędzej, nawet przy użyciu ciężkich i poważnych zabiegów położniczych. Temi to nazwami niejednokrotnie posługiwać się będziemy; stanowią one bowiem istotę leczenia radykalnego, którego zwolennikami w pierwszym rzędzie są Dührsen, Bumm, Freund, Ollin, Harrison, Olshausen, Winter, Stökl i Asch. Zdaniem tych autorów opróżnienie macicy w jak najkrótszym czasie, bez współdziałania bolów porodowych, uważać należy za najlepszy i najpewniejszy sposób leczenia drgawek porodowych. Stanowisko to uzasadniają wymienieni badacze z punktu widzenia teoretycznego w sposób następujący: wychodzą oni z założenia, że drgawki porodowe powstają wskutek zatrucia ustroju matki jadami, wytwarzającemi się względnie powstającemi w jaju płodowem. Jady te podczas drgawek porodowych mają zalewać bardzo szybko ustrój matki. Należy więc, o ile chcemy uzyskać dodatni wynik leczenia, natychmiast i jaknajprędzej rozwiązać chorą, nie czekając aż te nieznane nam bliżej trujące ciała w takim stopniu uszkodzą najważniejsze jej narządy, że nawet po usunięciu źródła względnie przyczyny tworzenia się tych zabójczych ciał, powrót do stanu prawidłowego tkanek ustroju matki nie będzie możliwy. Współdziałania zaś bolów porodowych przy ukończeniu porodu u chorych na drgawki porodowe należy, zdaniem ich, dlatego unikać, że jak doświadczenie kliniczne poucza, skurcze macicy powodują nierzadko występowanie świeżych napadów drgawek pogarszających stan ogólny chorej. Dlatego to dążeniem naszem, w myśl zasad zwolenników leczenia radykalnego, powinno być między innemi rozwiązanie chorej bez jakiegokolwiekbądź czynnego jej udziału w tym akcie. Tak więc, o ile przyjmiemy, że powyższe wywody teoretyczne są słuszne, musimy dojść do wniosku, że leczenie radykalne ma logiczne uzasadnienie. Z drugiej zaś strony musimy nabrać przekonania, że wyczekiwanie przy drgawkach porodowych doprowadzić może do tak daleko posuniętych zmian w ustroju matki pod wpływem zatruwającego ją jadu, iż późniejsze rozwiązanie może już nie odnieść należytego skutku. Ponieważ zaś równocześnie, w miarę postępu i dłuższego trwania cierpienia, i ilość napadów się zwiększa, więc twierdzenie, że należy rozwiązać chorą po pierwszym, względnie po drugim napadzie drgawek, a więc jaknajwcześniej po wybuchu samej choroby, jak tego żądają zwolennicy leczenia radykalnego, jest zupełnie uzasadnione.

Jeżeli atoli staniemy na stanowisku rozwiązania we wczesnym okresie choroby i rozwiązania doraźnego przy eklampsji, to musimy być przygotowani na to, że będziemy zmuszeni rozwiązywać chore tak w ciąży jak i w każdym momencie porodu. Opróżnienia macicy uskuteczniać łatwo ku końcowi pierwszego okresu porodu lub jeszcze później, a to dlatego, że bólami porodowemi rozwarta szyja i otwarte ujścia, tak zewnętrzne jak i wewnętrzne, pozwalają na rozwiązanie szybkie przy pomocy zabiegów stosunkowo łagodnych i nie przedstawiających żadnych trudności technicznej natury. Co więcej, i co dla lekarza praktyka najważniejsza, rękoczyny używane celem ukończenia porodu w tych jego okresach możemy wykonywać zawsze i wszędzie nawet wśród najgorszych warunków otoczenia. Zabiegami, które mam na myśli, są kleszcze, obrót i ręczne wydobycie płodu. Inaczej atoli przedstawia się sprawa, gdy z powodu wybuchu drgawek porodowych będziemy zmuszeni rozwiązać chorą w ciąży lub w początkach porodu. Wtedy to o wykonywaniu powyżej wspomnianych zabiegów, wskutek zamknięcia biernego jeszcze odcinka macicy, mowy być nie może. W takich razach musimy, aby umożliwić rozwiązanie, przedewszystkiem uprzystępnić sobie dostęp do wnętrza macicy przez rozsze-

*) Wykład wygłoszony w Towarzystwie lekarskiem Krakowskiem dnia 27. IX. 1922.

rzenie ujść i kanału szyji. W myśl zaś zasad leczenia radykalnego powinniśmy dokonać tego jak najprędzej i bez współdziałania samejże chorej. Z tej też przyczyny nie możemy w tych wypadkach posługiwać się powoli działającemi sposobami rozszerzania szyji np. wprowadzeniem balonu do wnętrza macicy, a natomiast uciec się musimy do sposobów działających szybko i forsownie. Zależnie od zewnętrznych warunków przebiegu i okresu porodu, jak niemniej i od innych tym podobnych czynników, polecają różni autorowie stosowanie odpowiednich zabiegów położniczych, z pośród których w ostatnich czasach na pierwszy plan wysuwa się krwawe rozszerzenie szyji macicy za pomocą cięcia cesarskiego pochwowego, zwłaszcza w przypadkach drgawek porodowych u kobiet w ciąży w początkach porodu (D ü h r s e n, B a u e r e i s e n, B e c k m a n, L a m e r s, O l i n i inni). Uważając wspomniany zabieg za zanadto ryzykowny dla matki (śmiertelność przy cięciu cesarskiem pochwowem, wykonanem ze wskazania drgawek porodowych, wynosi, podług R e u b e n - P e t e r s e n a, 23·4%), radzą B e y e r s, R o u t h, B a l l a n t y n e, K o s m a k i inni posługiwać się niem tylko wtedy, gdy niemożliwe jest szybkie i wczesne rozwiązanie rodzącej za pomocą łagodniejszego rękoczynu. Z tych samych względów zalecają inni, jak np. H a l b e r s t m a, stosowanie raczej cięcia cesarskiego brzusznego w różnych jego odmianach aniżeli pochwowego.

Przystąpimy teraz, po tych ogólnych uwagach, do rozpatrzenia wyników leczenia radykalnego przy drgawkach porodowych, uzyskanych w klinice położniczo-ginekologicznej U. J. w Krakowie. Ogólna ilość odnośnych przypadków wynosi 28 i rozkłada się na różne sposoby rozwiązania w stosunku uwidocznionym na tablicy I.

T A B L I C A 1.

I. Rodzaj rozwiązania	Ilość przypadków	Śmierć matki	Śmierć płodu	Napady nie ustały po rozwiązaniu.
1. Cięcie ces. pochwowe	7	2	4	0
2. Rozszerzenie szyji m. Bossi, obrót, ręczne wydobycie płodu	1	1	1	0
3. Rozszerzenie szyji m. Bossi, kleszcze	1	0	1	1
4. Kleszcze	14	1	1	6
5. Obrót na nóżkę	3	1	1	1
6. Wymóżdżenie	2	1	2	1
Razem	28	6	10	9

Już z tej tablicy widać, że nie zawsze rozwiązanie jest w stanie zapobiedz zejściu śmiertelnemu przy drgawkach porodowych, jak niemniej nie zawsze może je natychmiast wyleczyć. Na 28 bowiem naszych przypadków 6, a więc przeszło piąta część ogólnej liczby, zakończyła się śmiercią chorej (21·5%), a w dziewięciu przypadkach powtórzyły się ataki drgawek nawet po opróżnieniu macicy. Na tejże też tablicy zestawiłem dla ścisłości ilość zejść śmiertelnych u płodów. Jak widać, jest ona bez mała dwa razy większa niż u matek, bo dochodzi do cyfry 10, co czyni 35·7%.

Następne zestawienia szczegółowe mają na celu uzupełnić te ogólne cyfry tablicy I. i oświetlić je z punktu widzenia t. zw. rozwiązania we wczesnym okresie choroby. Z tych to względów przypadki w nich przytoczone rozmieszczone są w poszczególnych rubrykach w stosunku do ilości napadów drgawek i ilości godzin, które rozwiązanie poprzedziły.

Rozpatrując te tablice dojść musimy do wniosku, że odsetka śmiertelności, tak u matki jak i u płodu, wzmaga się wraz z wzrostem ilości napadów poprzedzających rozwiązanie i potęguje się w miarę zwiększania się ilości godzin, które upłynęły od wystąpienia pierwszego ataku drgawek, aż do chwili porodu. Uderza nas pozatem równoległość, jaka zachodzi w liczbach odnośnie do śmiertelności, tak u matek, jak i u płodu, w miarę wzmagania się ilości napadów drgawek i zwiększania czasu trwania schorzenia. Powyższe spostrzeżenia są zasadniczej wagi i na nich opiera się całe radykalne leczenie drgawek porodowych. Stwierdzają one bowiem niewątpliwie, że im więcej upłynie czasu od wybuchu drgawek aż do rozwiązania i im więcej napadów to rozwiązanie poprzedzi, tem gorsze rokowanie »quo ad vitam« dla matki i dla płodu. I na odwrót, im krótszy czas upłynie od wystąpienia cierpienia do rozwiązania i im mniej poprzedzi je napadów drgawek, tem więcej mamy danych pomyślnego ukończenia sprawy chorobowej. Już więc na pierwszy rzut oka, przy pobieżnem nawet oglądaniu tych, niepokaźnych pod względem ilości przypadków, tablic stwierdzić możemy zupełnie śmiało, że zasady leczenia radykalnego mają nietylko teoretyczne ale i kliniczne uzasadnienie, a wzmaganie się procentu śmiertelności równolegle z czasem trwania cierpienia przemawia bezwzględnie za t. z. rozwiązaniem we wczesnym okresie choroby.

T A B L I C A 2.

Ilość napadów	Ilość przypadków	Śmiertelność matek	Śmiertelność płodów	Po rozwiązaniu nie ustały drgawki
1	6	1	2	1
2	11	1	2	2
3	1	0	0	0
4	2	0	1	1
6	2	1	1	1
7	2	0	1	1
8	2	1	1	1
9	1	1	1	1
28	1	1	1	1

T A B L I C A 3.

Ilość godzin	Ilość przypadków	Śmiertelność matek	Śmiertelność płodów	Po rozwiązaniu nie ustały drgawki
1	14	1	2	2
2	1	0	0	0
3	1	0	0	0
4	2	0	1	0
5	2	0	1	1
6	2	0	1	1
7	2	1	1	1
12	1	1	1	1
16	2	2	2	2
24	1	1	1	1

Danych procentowych ścisłych z tych niewielu, wyżej przytoczonych przypadków, obliczyć nie można, nie mniej atoli zasługują one na uwzględnienie, stanowiąc przykład wyników radykalnego leczenia eklampsji. Na podstawie większego materjału zebrane spostrzeżenia innych autorów potwierdzają w zupełności powyższe wnioski. F r e u n d np., który zestawił 591 przypadków drgawek porodowych z kliniki berlińskiej, twierdzi, że z rozwiązanych w pierwszej godzinie po wybuchu drgawek nie zmarła ani jedna chora, podczas gdy już z rozwiązanych w drugiej godzinie zmarło 7·4%, w trzeciej 10·5%, w czwartej 18·9%. Jeszcze bardziej pouczające są zestawienia S c h i l l e r a i z tego względu pozwalam sobie przytoczyć je w całości na poparcie moich wywodów.

S c h i l l e r podaje mianowicie, że:
z rozwiązanych po 1—2 napadzie zmarło 7.8%
» » » 3—6 » » 17%
» » » 7—10 » » 30·6%
» » » 11—16 » » 36%
» » » 17 i ponad » 55%
Z rozw. po 0—2 godzinach po wybuchu drgawek zmarło 12·2%
» » 3—4 » » » » » 17·9%
» » 5—8 » » » » » 21·8%
» » 9—12 » » » » » 31·8%
» » 13—21 » » » » » 36%

Nie ulega więc, jak z powyższego widać, najmniejszej wątpliwości, że im we wcześniejszym okresie choroby rozwiążemy chorą na drgawki porodowe, tem więcej danych, iż sprawa pomyślnie dla niej się zakończy. Pytanie więc tak zw. rozwiązania we wczesnym okresie choroby rodzącej, cier-

piącej na eklampsję, byłoby tem samem rozstrzygnięte i to na korzyść.

A teraz z kolei rzeczy zastanowić się musimy nad drugim z warunków radykalnego leczenia, t. zn. nad t. zw. doraźnem rozwiązaniem. Zasadą jego jest, jak wiadomo, natychmiastowe rozwiązanie chorej, bez względu na ilość przebytych napadów, bez względu na długość czasu trwania cierpienia, oraz bez względu na okres porodu. Dührsen był pierwszym, który pojęcie to stworzył i który twierdził, że przy zastosowaniu tego rodzaju postępowania można większą ilość przypadków eklampsji doprowadzić do wyleczenia. Według zestawienia Lichtensteina śmiertelność w przypadkach drgawek porodowych, leczonych rozwiązaniem doraźnem, dochodzi do 18%. Liczba ta stosunkowo dosyć duża, zwłaszcza, o ile się zważy, że przy rozwiązaniu wczesnem śmiertelność przy eklampsji według zestawienia tego samego autora równa się 8·7%. Przyczyny tej różnicy dopatrywać się należy w tem, że nie wszystkie przypadki zaliczane do grupy doraźnego rozwiązania zaliczyć możemy do przypadków rozwiązanych także we wczesnym okresie choroby. Nie małe znaczenie dla sprawy szybkiego rozwiązania posiada, poprzednio już omówiony, zabieg, podany przez Dührsena: cięcie cesarskie pochwowe.

Zabiegów tych ze wskazania drgawek porodowych wykonano na klinice położniczo-ginekologicznej U. J. w Krakowie 7, z czego w dwóch przyszło do zejścia śmiertelnego u matek, a w czterech do zejścia śmiertelnego u płodów. Były to jednak przypadki wyjątkowo groźne i ciężkie. Chociażby już na podstawie tych liczb, oraz na podstawie nielicznych uwag, poprzednio odnośnie do cięcia cesarskiego powyżej wspomnianych, dojść musimy do wniosku, że jest to zabieg stosunkowo dość ciężki i nie należy go lekkomyślnie stosować, nie można mu jednak odmawiać wartości klinicznej, którą bezwarunkowo i to w stopniu nie małym posiada. Naogół biorąc, rozwiązanie doraźne nie może dawać tak dobrych wyników, jak rozwiązanie we wczesnym okresie choroby. Wynika to już z samej istoty rzeczy. W połączeniu jednak z rozwiązaniem we wczesnym okresie choroby uzasadnienie swoje znajduje niewątpliwie. Dowodzi tego chociażby już tych kilka cyfr, które powyżej przytoczyłem.

Najbardziej rzucającym się w oczy objawem eklampsji są napady drgawek i dlatego też ustanie ich uważane bywa, i poniekąd słusznie, za korzystny prognostycznie objaw w danym przypadku. W poprzednich tablicach z tych to właśnie przyczyn uwzględniłem wpływ opróżnienia jamy macicy na ustanie ataków drgawek. Z liczb zestawionych przezemnie wynika, na co już zresztą powyżej zwróciłem uwagę, że nie zawsze rozwiązanie kończy chorobę i powoduje ustanie drgawek. W naszych bowiem 28 przypadkach w 9 nie przyszło do ustania drgawek po porodzie. Wpływ jednak rozwiązania we wczesnym okresie choroby, i to korzystny, także i na tym objawie chorobowym się ujawnia. Stwierdzić bowiem możemy, że niewątpliwie, im wcześniej nastąpi poród u chorej na drgawki porodowe, licząc w stosunku do ilości napadów drgawek poprzednio przebytych lub też w stosunku do ilości godzin, które upłynęły od pierwszego napadu aż do rozwiązania, tem więcej mamy danych na to, że napady po porodzie już się więcej nie powtórzą.

Wyniki, uzyskane w lecznictwie drgawek porodowych przy pomocy leczenia radykalnego mają, obok doniosłego praktycznego, także i duże teoretyczne znaczenie. Stwierdzenie bowiem faktu, że rozwiązanie rodzącej a raczej opróżnienie jamy macicy wpływa korzystnie na przebieg drgawek porodowych, wskazało na jaje, jako na przyczynę ich powstania. Opierając się na wynikach leczenia radykalnego twierdzić dzisiaj możemy, że źródłem drgawek porodowych musi być jaje płodowe względnie jedna z jego części składowych. Dowodzi tego to, że usunięcie na czas jaja z ustroju matki powoduje w przeważnej części przypadków przerwanie a nawet wyleczenie samego cierpienia. Jaje więc musi wytwarzać w sobie, lub powodować wytwarzanie się w ustroju matki jadów, które ustrój zatruwają. Zdobycz tę w dziedzinie teoretycznych dociekań nad przyczynami drgawek porodowych zawdzięczamy jedynie tylko należycie oświetlonym i krytycznie rozpatrzonym wynikom t. zw. »rozwiązania we wczesnym okresie porodu«. Jest to przykład dowodzący, że kliniczne zdobycze mają częstokroć dla teoretycznych zagadnień donioslе znaczenie, jak niemniej i na odwrót teoretyczne badania są wielokrotnie podstawą do wypracowania racjonalnych sposobów postępowania przy pewnych rodzajach schorzeń.

O ile leczenie radykalne znajduje, jak to dopiero zaznaczyłem, teoretyczne uzasadnienie, o tyle o leczeniu zachowawczem, nad którem teraz pokrótce zamierzam się zastanowić, nie możemy tego powiedzieć. Jest ono bowiem leczeniem objawowem, opartem na empirycznych czysto podstawach. Nie dąży bowiem ani do usunięcia przyczyny, powodującej zatrucie ustroju matki, ani też nie ma na celu zobojętnienia szkodliwych jadów, powodujących schorzenie. Ma natomiast jedynie tylko za zadanie zwalczanie napadów drgawek klonicznych wszystkich mięśni ciała, które dla przeważnej części rodzajów eklampsji są charakterystyczne, dopatrując się w nich czynnika najbardziej niekorzystnie wpływającego na przebieg samego cierpienia.

Rozróżniamy w zasadzie dwa rodzaje leczenia zachowawczego. Pierwszy, zalecany już od bardzo dawna przez Gustawa Veita, i drugi, podany w nowszych czasach przez Stroganoffa. Różnią się one zasadniczo od siebie pod wieloma względami, mając zaledwo tę jedną wspólną cechę, że posługują się temi samemi środkami farmakologicznemi, pozostawiając przebieg choroby siłom przyrody. Pierwszy rodzaj leczenia zachowawczego zaliczyć musimy do najstarszych wogóle sposobów leczenia drgawek porodowych. Cechuje go podawanie wielkich dawek morfiny, chloroformu i chloralu, każdorazowo po nowo występującym napadzie drgawek. Wychodząc z fałszywego założenia, że małe dawki nie odnoszą należytego skutku, radził Gustaw Veit podawać n. p. morfinę w ilości 0.03 gr na dawkę dochodząc w ciągu 4—7 godzin do ilości 0.2 gr. Początkowe dobre wyniki tego sposobu leczenia, uzyskane przez Veita (zaledwo 3.3% śmiertelności), nie zostały przez innych klinicystów potwierdzone. Sam nawet Veit starał się, widząc, że jego sposób leczenia zawiódł oczekiwania, zmienić go odpowiednio, wprowadzając w myśl programu Winkla podawanie dużych dawek chloralu naprzemian z morfiną, oraz doradzając rozwiązanie operacyjne, o ile to tylko ze względów technicznych było możliwe. Pomimo wszystko wyniki tego sposobu leczenia były tak niezadawalniające, że nie zyskał on powszechnego uznania i zupełnie go zaniechano z chwilą wprowadzenia do lecznictwa drgawek porodowych rozwiązania doraźnego i we wczesnym okresie choroby.

W klinice krakowskiej leczono według pierwotnych zasad Gustawa Veita 17 przypadków. Z tych w 7 przyszło do zejścia śmiertelnego matek (42%), a w dziesięciu do zejścia śmiertelnego płodów (58%). Po porodzie zaś tylko w dwóch przypadkach ustały napady drgawek. Śmiertelność matek przy zastosowaniu leczenia zachowawczego w pojęciu Gustawa Veita obliczają: Winter na 22%, Bumm na 30%, Zweifel na 33%, Friedemann na 37%, Illstein na 52%. Wyniki więc uzyskane na klinice krakowskiej omawianym właśnie sposobem leczenia nie różnią się, jak widzimy, zupełnie od wyników innych autorów. Zwrócić muszę uwagę, że wszystkie przypadki, zaliczone do tej grupy, leczone były tylko i jedynie w myśl pierwotnych zasad Gustawa Veita t. zn., że na przebieg lub przyśpieszenie porodu nie wpływano zupełnie, pozostawiając ukończenie jego siłom natury. Podawano natomiast duże dawki morfiny, chloralu i posługiwano się długotrwałem uśpieniem chloroformowem. Oprócz tego w niektórych przypadkach bez wyboru stosowano gorące zawijania w koce i znaczniejsze upusty krwi.

Zestawiając wyniki leczenia radykalnego i zachowawczego, przeprowadzonego w myśl wskazań Gustawa Veita, musimy dojść do wniosku, że śmiertelność tak matek jak i płodów przy drugim rodzaju leczenia jest prawie dwukrotnie większa, niż przy pierwszym. Widać to już nawet z liczb uzyskanych na podstawie przypadków kliniki krakowskiej, z których okazuje się, że śmiertelność przy leczeniu radykalnem u matek dochodziła do 21.5%, u płodów do 37.5%, przy leczeniu zaś zachowawczem wynosiła u matek 42%

a u płodów 58%. Liczby te, sądzę, nie wymagają bliższych wyjaśnień i stwierdzają niezaprzeczenie wyższość leczenia radykalnego nad omawianym rodzajem leczenia zachowawczego. (Dok. nast.)

Dr. St. LASKOWNICKI, asystent kliniki. Lwów

Przyczynek do leczenia słoniowatości.

Z Kliniki chirurgicznej Uniw. J. Kazimierza we Lwowie.
Dyr.: prof. dr. H. Schramm.

Równolegle z usiłowaniami odprowadzenia wolnego płynu z jamy brzusznej za pomocą rozmaitych sposobów operacyjnych szły dążenia chirurgów w kierunku stworzenia stałego odpływu dla limfy w przypadkach przewlekłych obrzęków i słoniowatości kończyn i worka mosznowego.

Słoniowacizna i stan przewlekłego obrzęku kończyn występują często jako następstwa ciężkich uszkodzeń, zgnieceń kończyny (n. p. przejechanie wozem), czasem jako następstwa znacznie rozwiniętych żylaków i związanych z tem cierpieniem długotrwałych zmian w krążeniu.

Oprócz tego może być przewlekły obrzęk kończyny następstwem doszczętnego wyłuszczenia gruczołów pachwinowych (rak prącia) lub pachowych (rak sutka).

Najczęściej jednak wywołują wyżej wymienione stany chorobowe kończyn i worka mosznowego mechaniczne utrudnienia odpływu (*obstruction mécanique* Matas przyt. Gren) krwi żylnej lub limfy, spowodowane przebytem zapaleniem żyły wzgl. przebytem zapaleniem naczyń lub gruczołów chłonnych danej okolicy ciała, przyczem następczo wytwarza się obrzęk limfatyczny przewlekły, rozrost tkanki łącznej podskórnej i zanik włókien sprężystych skóry.

Przyczyną tych wszystkich zmian są zakażenia wywołane i potem często się powtarzające (ropowica, róża) przez drobnoustroje po największej części z grupy łańcuszkowców, lub też przez pasorzyty okolic podzwrotnikowych (nitkowce).

Słoniowatość kończyn dolnych występuje często, jako następstwo wrzodu podudzia, gdyż obecność ciągle otwartej rany usposabia do częstych zakażeń różą, te zaś wywołują zmiany w tkance podskórnej i samej skórze przez zamknięcie i zniszczenie naczyń chłonnych powierzchownych.

Zmianom zapalnym przewlekłym ulega także i powięź ścięgnista, grubiejąc znacznie i bliznowaciejąc, przez co przestaje być błoną w stanie prawidłowym przepuszczającą swobodnie soki ustroju.

Cierpienie to, sprawiające choremu wiele dolegliwości i wywołujące częstokroć silne bóle z powodu znacznego napięcia w tkance podskórnej, przepełnionej zalegającą limfą, i napięcia samej skóry, powoduje wkońcu zupełną prawie niezdolność używania kończyny; cierpienie to starał się uleczyć pierwszy Karnochan przez podwiązanie tętnicy głównej chorej kończyny i zmniejszenie w ten sposób dopływu krwi do kończyny. Wobec tego, że metoda ta nie dała żadnych prawie wyników leczniczych, podali kolejno Mikulicz, Eiselsberg i Kapossi metody wycinania klinów ze skóry, ze skóry i tkanki podskórnej względnie ze skóry, tkanki podskórnej i powięzi. Brzegi ran zeszywano na głucho. Ale i te metody lecznicze nie dały zadowalających wyników.

Wobec tego zaniechano leczenia operacyjnego i wrócono znów do leczenia zachowawczego, polegającego na dłuższem leżeniu w łóżku, wysokiem ułożeniu chorej kończyny, kąpielach z gorącego powietrza, miesieniu i na zawijaniu kończyny w opaski sprężyste. Niemal entuzjazm wywołała ogłoszona przez Handley'a w 1908 r. metoda operacyjna, gdzie przez wprowadzenie nitek jedwabnych w tkankę podskórną stara się autor stworzyć komunikację między częściami choremi a przestrzenią podskórną zdrową chorej kończyny. Była to pierwsza próba t. zw. lymphangioplastyki, próba stworzenia sztucznych naczyń chłonnych, próba stworzenia pewnego rodzaju stałego sączka mającego za zadanie odprowadzać nagromadzoną w chorej części limfę.

I ta metoda operacyjna została nawet przez samego autora zarzuconą, choć początkowo uzyskano niezłe wyniki w przypadkach przewlekłego obrzęku kończyn górnych ż powodu wyłuszczenia gruczołów pachowych. W przypadkach słoniowatości kończyn dolnych nie osiągnięto korzystnych wyników leczniczych.

Frank Cole Madden, który w Kairze miał sposobność operować szereg przypadków słoniowatości kończyn dolnych, spowodowanej przez nitkowca (*filaria*), oświadcza, że wynik korzystny utrzymuje się tak długo, dopóki chory leży w łóżku z kończyną uniesioną i zawiniętą w sprężyste opaski. Z chwilą, gdy chory wstanie i pocznie chodzić, stan dawny wraca w zupełności. Okazało się mianowicie, że wokoło nitek, jako ciała obcego, tworzą się sznury bliznowatej tkanki łącznej, co niszczy całe zadanie stałego sączkowania.

Tak więc sposobem Handly'a uzyskiwano tymczasową tylko poprawę, stan chorobowy jednak po krótszym lub dłuższym czasie powracał w zupełności. To też tem dziwniejszem wydaje się, że w roku 1922 poleca metodę Handley'a Borchardt, podając, że za pomocą metody Payera nie uzyskał dobrych wyników leczniczych. Borchardt postępuje jednak w ten sposób, że po wykonaniu operacji Handley'a, gdy nastąpi »odwodnienie« kończyny, wskutek czego skóra marszczy się i traci swe napięcie, a tkanka podskórna staje się bardziej wiotką, przystępuje do wykonania drugiego zabiegu, polegającego na wycięciu klinów ze skóry i tkanki podskórnej aż do powięzi. Wykonanie dwu tych zabiegów wywołuje polepszenie, które jednak, jak sam autor przyznaje, utrzymuje się niedługo.

Krögnis starał się stworzyć sztuczne naczynia chłonne z wyciętych i przemieszczonych w chorą okolicę kawałków żyły odpiszczelowej, a nawet tętnicy udowej, w przypadkach zaś słoniowatości worka mosznowego poleca, naśladując pomysł Talmy, ściągnięcie i przyszycie doń wewnątrz sieci.

W 1906 r. uzyskał Lanz w przypadku ciężkiego przewlekłego obrzęku kończyny dolnej, który wystąpił jako następstwo zmiażdżenia, trwałe wyleczenie przez wycięcie podłużnego paska z powięzi, przemieszczenie go w głąb między mięśnie i przymocowanie w otworze wyświdrowanym do tego celu w kości. Paski powięzi, wycięte po zewnętrznej i wewnętrznej stronie kończyny miały zadanie stworzyć stałą komunikację między przestrzenią podskórną a naczyniami chłonnemi mięśni i kości. Lanz ogłosił metodę operacyjną dopiero w r. 1911, czekał przez szereg lat, sądząc, że będzie miał sposobność operować, uleczyć i ogłosić większą ilość przypadków, być może też, że nie zdawał sobie sprawy z ważności odkrycia przez siebie zasady, że główną przeszkodę w odpływie limfy z tkanki podskórnej, po zniszczeniu naczyń chłonnych powierzchownych (*lymphangitis reticularis chron.*) stanowi zgrubiała, twarda, bliznowato zmieniona powięź ścięgnista.

Ogłoszenie sposobu Lanza w okresie, kiedy jeszcze panował wszechwładnie sposób operacyjny Handley'a, minęło prawie bez wrażenia. Myśl Lanza wykorzystał i rozwinął Kondoleon w r. 1911, powołując się zresztą na Lanza, mając zaś w Atenach sposobność operowania większej ilości przypadków słoniowatości, powodowanej przez pasorzyty okolic tropicznych, zmodyfikował sposób Lanza i skuteczność swej metody poparł ogłoszeniem historji chorób kilku operowanych swym sposobem i trwale uleczonych chorych. Kondoleon stwierdził w doświadczeniu na zwierzętach, że limfa wstrzyknięta w mięśnie zostaje bardzo szybko wchłoniętą, podczas gdy ta sama ilość, zastrzyknięta podskórnie, pozostaje po 48 godzinach ilościowo prawie niezmienioną.

Operacja wykonana po raz pierwszy przez Kondoleona wyglądała w ten sposób, że autor wyciął po stronie wewnętrznej i zewnętrznej uda ze zgrubiałej powięzi pięć długich wązkich pasków i poprzemieszczał je w głąb między mięśnie aż do okostnej, następnie zeszył podłużne ubytki w powięzi, pozostawiając na dole i na górze małe otwory. W jakiś czas po operacji (3 mies.) wyciął kawałek powięzi i okazało się, że ona już o połowę ścieńczała. W trzy miesiące po zabiegu nie było widać żadnej różnicy w objętości kończyny zdrowej i operowanej. W cztery lata później ogłasza Kondoleon wyniki uzyskane drogą operacji w 11

przypadkach słoniowatości kończyn dolnych. Na podstawie własnych spostrzeżeń i doświadczeń poleca autor w lekkich postaciach schorzenia stworzenie komunikacji między tkanką łączną podskórną a przestworem śródmięśniowym za pomocą szeregu pasków wyciętej powięzi, w przypadkach zaś zastarzałych, w których cierpienie trwa często 20—30 lat, gdzie są już daleko posunięte zmiany w skórze i tkance podskórnej i gdzie powięź jest silnie zgrubiała, poleca zupełne wycięcie znacznej części tejże. W jednym z operowanych przypadków wystąpił nawrót cierpienia, a przy powtórnej operacji okazało się, że ubytki w powięzi zastąpione zostały twardą tkanką łączną bliznowatą, tak, że ani śladu z poprzedniego zabiegu nie było, nie było więc już i połączenia między tkanką podskórną a mięśniami, co spowodowało znów *status quo ante*.

Wr. 1921 Haubenreisser opisuje sposób używany przez Payera, polegający na wycięciu szerokiego okna w zmienionej chorobowo powięzi. Operowane tym sposobem z pomyślnym wynikiem przypadki były przedstawiane przez Jurasza w roku 1912 na posiedzeniu towarzystwa salskich chirurgów.

Oba sposoby operacyjne, tak Kondoleona jak i Payera, są właściwie tylko modyfikacjami sposobu Lanza, wobec tego jednak, że Kondoleon miał sposobność operować większą ilość przypadków słoniowatości, i wobec tego, że o leczeniu tego schorzenia ogłosił szereg prac, sposób operacyjny nazwano w Anglji, Ameryce i Francji jego imieniem. Sposób ten zyskał znaczny zastęp zwolenników, znajduje obecnie szerokie zastosowanie i wszędzie słyszy się, że daje trwałe uleczenia.

Sistrunk (przyt. Green) zmodyfikował sposób Kondoleona, łącząc go ze sposobem Kapossiego; wycina on szeroki i długi płat skóry, tkanki podskórnej i powięzi, a oprócz tego wszczepia paski powięzi między mięśnie, przyszywając brzegi otworu w powięzi do mięśni pod nią leżących. Sistrunk uzyskał doskonały wynik leczniczy.

Pozwolę sobie przedstawić wyniki operacyjnego leczenia słoniowatości na lwowskiej klinice chirurgicznej w latach 1919—1922. Operowano 5 przypadków tego u nas dość rzadkiego schorzenia, raz sposobem Handleya, raz sposobem Kapossiego, trzy razy sposobem Kondoleona.

Przypadek I. Mikołaj K., lat 15, przyjęty na klinikę 18. XII. 1919. Odkąd pamięcią sięga, miał stopę prawą i podudzie zawsze obrzękłe, od czasu do czasu stopa obrzmiewała silniej, wytwarzał się ropień, który pękał, po wylaniu się ropy chory mógł znów swobodnie swej kończyny używać. Od dwu lat noga coraz częściej obrzmiewa i tworzą się ropnie, obrzmiewa przy chodzeniu i boli, tak, że chory z trudnością chodzi.

Stan obecny: Kończyna dolna prawa silnie obrzmiała zwłaszcza podudzie i stopa. Obwód podudzia 6 cm, stopy 8 cm szerszy od zdrowej. Skóra silnie ścieńczała i napięta. Na grzbiecie stopy blizny i wybujałości brodawkowate. Te same zmiany na podeszwowej stronie stopy. Palec uciskający stopę i podudzie pozostawia dołek.

Rozpoznanie: *Elephantiasis cruris et pedis d.*

15. I. W uśpieniu odbytniczem (eter) wykonano operację Handley'a (prof. Rydygier), połączywszy 16-tu nitkami jedwabnemi podskórnie przestrzeń chorą podudzia z częściami zdrowemi uda.

25. I. Ranki operacyjne zgojone doraźnie.

15. II. Zastosowano opaskę elastyczną na podudzie. Zmiany w obwodzie kończyny po operacji niema.

22. II. Róża.

27. II. Róża uleczona.

1. III. Na życzenie chorego i rodziny wykonano (prof. Rydygier) w uśpieniu etero-morfinowem odcięcie w połowie długości uda.

Na wiosnę 1921 zgłasza się chory z ogromną ropowicą kikuta poamputacyjnego. Po nacięciu opuszcza w dwa tygodnie klinikę uleczony.

Przypadek II. Hryć B., lat 51, przyjęty na klinikę w marcu 1920. W 15 roku życia, po zranieniu stopy prawej, z powodu ropienia rany leżał 3 miesiące w szpitalu, skąd odszedł uleczony. Od tego czasu jednak stopa i podudzie stale powiększały się w obwodzie, skóra pokrywała się wyniosłościami, od dwu lat dołączyły się bóle, czasem coraz silniejsze. W ostatnich czasach chory nie śpi po nocach z bólu, chodzi z trudnością o lasce, opierając się jak najmniej na chorej, bolącej kończynie. Schudł znacznie. Prosi o odcięcie chorej kończyny. St. localis: Stopa i podudzie prawe znacznie obrzękłe. Skóra na podudziu ścieńczała, sucha, silnie napięta, mało przesuwalna. Stopa niekształtna, skóra w okolicy malleoli, na pięcie, nad ścięgnem Achillesa, między palcami i na palcach zwyrodniała brodawkowato. Palec uciskający zostawia na stopie i podudziu dołek. Ruchy w stawie skokowym znacznie ograniczone i bolesne.

Rozpoznanie: *Elephantiasis pedis et cruris d. post phlegmone.*

Chory ma bez przerwy bóle w chorej kończynie, nie ma apetytu, chodzi z trudnością, w nocy z powodu bólu nie śpi. Inj. morf.

9. III. Operacja (prof. Schramm). W uśpieniu etero-morfinowem z cięcia długości 20 cm po zewn. stronie podudzia odsłonięto zmienioną bliznowato i zgrubiałą na $1/2$ cm powięź, wycięto z niej pasek długości 15 cm, szerokości 3 cm z podstawą u dołu, i przemieszczono go w głąb między mięśnie, przytrzymując brzegi mięśni ponad paskiem przez założenie dwu szwów strunowych węzełkowych.

Taki sam zabieg wykonano po stronie wewnętrznej i na tylnej powierzchni podudzia. Skórę zeszyto na głucho, opatr. asept.; but Volkmanna.

10. III. Chory spał po zastrzyknięciu morfiny całą noc.

11. Chory spał całą noc spokojnie, bólów żadnych nie ma.

16. III. Rana zgojona doraźnie. Skóra na podudziu mniej napięta.

21. III. Stopa i podudzie prawe znacznie zmniejszyły swą objętość. Chory chodzi i porusza stopą w stawie skokowym bez bólu.

25. III Chory chodzi bez laski — opuszcza klinikę uleczony.

Przypadek III. Stefan S., lat 16, przyjęty na klinikę w maju 1920. Cierpienie zaczęło się swiądem i zaczerwienieniem worka mosznowego przed rokiem. Przed 6-ciu miesiącami skóra na prąciu i worku mosznowym zaczęła obrzękać, aż obrzęk doszedł do obecnych rozmiarów.

Stan obecny. Chory wzrostu wysokiego, budowy kośćca wątłej, odżywienia miernego, skóra i widzialne błony śluzowe blade. Na szyji powiększone nieco gruczoły chłonne, po stronie lewej w okolicy kąta żuchwy przetoka gruźlicza. W organach wewnętrznych klatki piersiowej i jamy brzusznej żadnych poważniejszych zmian nie wykazuje się. Worek mosznowy wielkości głowy noworodka. Obrzmiała skóra, pokryta brodawkowatemi naroślami, jest spoistości sprężystej, cała ściana worka mosznowego znacznie zgrubiała.

Skóra na prąciu jest również obrzmiała, barwy sinawej, napletek z powodu znacznego obrzmienia nie daje się ściągnąć poza żołądź.

Rozpoznanie: *Elephantiasis penis et scroti. Phimosis.*

Operacja (prof. Schramm). W uśpieniu eterowo-morfinowem wycięto z moszny przez całą grubość worka z obu stron kliny, odsłaniając nie zmienione chorobowo jądra, brzegi powstałych ran zeszyto ze sobą. Na prąciu odcięto zmieniony chorobowo napletek (*circumcisio*), zeszywając błonę śluzową ze skórą. W dwa tygodnie po operacji chory opuszcza klinikę ze znaczną poprawą. Chory zjawia się w 9 miesięcy po operacji z zaczerwienieniem i obrzękiem worka mosznowego, co pod okładami z 1% roztworu resorcyny ustąpiło w parę dni; worek mosznowy jest wielkości $1\frac{1}{2}$ pięści.

Przypadek IV. Marja K., przyjęta na klinikę 25. X. 1921. Choroba zaczęła się przed pięciu laty pojawieniem się na stopie lewej «krosty«, która powiększała się, utworzyły się również na grzbiecie stopy brodawki. Przed dwoma laty dołączył się obrzęk stopy i podudzia lewego, który w nocy się zmniejszał. W zimie 1920 była leczona w szpitalu i przebyła dwie operacje, polegające na wyskrobaniu i wycięciu brodawek. Obecnie chora skarży się na ból w chorej kończynie i trudności w chodzeniu.

Stan obecny: Poza stwardnieniem szczytów w narządach wewnętrznych klatki piersiowej i jamy brzusznej zmian nie wykazuje się. Kończyna dolna lewa w porównaniu z prawą wykazuje znacznych rozmiarów zgrubienie obejmujące stopę, podudzie i dolną $1/3$ część uda. Skóra na stopie i podudziu lewem napięta, ścieńczała, palec uciskający pozostawia dołek. Na grzbiecie stopy blizna pooperacyjna, ciągnąca się przez cały grzbiet stopy, przechodząca na dolną $1/3$ część przedniej powierzchni podudzia. Na grzbiecie palców stopy lewej i na tylnej pow. podudzia w dolnej $1/3$ części zmiany w postaci lupus hypertrophicus.

Rozpoznanie: *Lupus hypertrophicus pedis sin. Elephantiasis pedis et cruris sin.*

Operacja (Dr. Laskownicki). W znieczuleniu lędźwiowo-krzyżowem Rodzińskiego 1% RNS., po założeniu opaski Esmarcha, z cięcia łukowatego po zewnętrznej stronie podudzia odpreparowano płat skórny, odsłaniając znacznie zgrubiały *tractus ileotibialis fasciae latae*, z którego wycięto pasek długości 15 cm, szerokości 3 cm, uszypułowany na dole i przemieszczono go w głąb między mięśnie przyszywając jego koniec dośrodkowy do okostnej tuż pod główką kości strzałkowej. Takie same paski powięzi przemieszczono między rozsunięte wiązki mięśni z cięć skórnych podłużnych na tylnej i wewnętrznej powierzchni podudzia i zewnętrznej powierzchni uda, bez przyszywania ich gdziekolwiek, przytrzymano je jedynie w nowem położeniu przez założenie dwu szwów węzełkowych, strunowych, zbliżających do siebie nad paskiem brzegi roz-

dzielonego przedtem na tępo i podłużnie mięśnia. Skórę zeszyto wszędzie na głucho. Następnie wyskrobano ostrą łyżeczką miejsca chore na stopie i przypalono je Paquelinem. Opatrunek bezgnilny. But Volkmanna.

Chora gorączkuje przez 5 dni po operacji. Rany suche. W 6-tym dniu, tuż nad zgojonem cięciem na podudziu po stronie zewnętrznej wystąpiło chełbotanie; po nacięciu wylała się dość duża ilość żółtej, gęstej ropy. Ropień goi się szybko, rany pooperacyjne zgojone doraźnie, objętość kończyny chorej znacznie się zmniejsza, tak, że dorównuje prawie objętości kończyny zdrowej w podudziu. Chora opuszcza w dwa tygodnie po operacji klinikę ze znaczną poprawą. Zjawia się po dwu miesiącach i podaje, że noga ją nie boli, nie puchnie i może dobrze chodzić.

Przypadek V. Natalia K., lat 50, przyjęta na klinikę w styczniu 1922; podaje, że przed 10 miesiącami miała na podudziu lewem mały wrzód, po którego zdrapaniu wystąpił obrzęk podudzia lewego i silne zaczerwienienie po stronie przyśrodkowej tegoż. Dołączyła się gorączka, zaczerwienienie posunęło się poza kolano na udo i wystąpił obrzęk lewego uda. Chora miała bóle w nodze. Po trzech dniach gorączka spadła, bolesność kończyny zmniejszyła się, chora poczęła chodzić, obrzęk jednak nie ustąpił, a nawet z czasem powiększył się. Obecnie chora skarży się na bóle przy chodzeniu w dolnej kończynie lewej.

Stan obecny: Kończyna dolna lewa w całości znacznie obrzękła, obrzęk najznaczniejszy jest w obrębie podudzia, którego obwód w połowie długości wynosi 40 cm (zdrowe 34); udo lewe 55 cm w obwodzie, prawe 42 cm. Skóra na kończynie chorej blada, połyskująca, silnie napięta, palec uciskający pozostawia dołek. Stopa lewa również znacznie obrzękła. Nad kostką zewnętrzną jest okrągły ubytek, z brzegami ostremi, ścieńczałemi, drążący w głąb na ½ cm, wydzielający niewielką ilość żółtej cieczy surowiczo-ropnej. Ruchy czynne i bierne w stawie skokowym znacznie ograniczone, w stawie kolanowym i biodrowym prawidłowe. Pozatem w ustroju poważniejszych zmian chorobowych nie zdołano wykazać.

Operację wykonałem w znieczuleniu Rodzińskiego 1% RNS. tak samo, jak w poprzednim przypadku, z tą różnicą jedynie, że starałem się usunąć zupełnie jak największą ilość powięzi, pozostawiając w środku powstałego w ten sposób podłużnego ubytku w powięzi wązki (2 cm), uszypułowany na dole pasek, który przemieszczałem w głąb między mięśnie. Pasek taki przytrzymywałem w nowem położeniu, zeszywając nad nim brzegi rozdzielonych mięśni, pozostawiając przez to szerokie otwory w powięzi. Rany zgoiły się doraźnie, w jednej z ran pooperacyjnych na podudziu wystąpiły dwa małe ubytki w gojeniu się z powodu martwicy brzegu zeszytej skóry. Obrzęk kończyny znacznie się zmniejszył, skóra stała się mniej napięta, dawała się, już w tydzień po wykonaniu zabiegu, na udzie łatwo ująć we fałd, następnie znikło napięcie skóry na podudziu, znikł obrzęk stopy, ruchy w stawie skokowym stały się swobodne, chodzenie bezbolesne; chora opuściła klinikę uleczona (obwód kończyny chorej wynosił w udzie 50 cm tj. 5 cm mniej, w podudziu 35 cm t. j. 1 cm więcej, niż podudzie zdrowe). Chora zjawia się w 4 miesiące potem na klinice i podaje, że chodzi dobrze, noga nie obrzęka wcale i czuje się zdrowa.

Jak widać z powyżej przytoczonych historyj chorób, wyniki lecznicze uzyskane sposobem operacyjnym Kondoleona w trzech przypadkach były zupełnie zadowalające. Chorzy zostali uwolnieni od bólów i dolegliwości i przywrócono im możność używania bolącej przy chodzeniu i chorej przedtem kończyny.

W przypadku słoniowatości worka mosznowego został osiągnięty zastosowaniem sposobu Kapossiego, wobec niemożności zastosowania sposobu operacyjnego Kondoleona, również dobry wynik leczniczy.

Przypadek operowany sposobem Handley'a skończył się odcięciem chorej kończyny.

Sposób operacyjny Kondoleona, polegający na usunięciu zupełnem jak największej ilości zbliznowaciałej, zgrubiałej powięzi, stanowiącej największą przeszkodę w odpływie limfy z tkanki podskórnej po zniszczeniu naczyń chłonnych powierzchownych, oraz przemieszczenie kilku wązkich pasków powięzi, mających zadanie zastąpić brak naczyń chłonnych i mających się stać rodzajem stałego sączka, jest sposobem dającym często trwałe uleczenia słoniowatości i przewlekłych obrzęków kończyn.

Piśmiennictwo.

1. Lanz: Zbl. f. Chir. 1911. N. 1. — 2. Lanz: Zbl. f. Chir. 1911. N. 5. — 3. Krögins: Zbl. f. Chir. 1911. N. 40. — 4. Kondoleon: Zbl. f. Chir. 1912. N. 30. — 5. Kondoleon: M. med. W. 1912. N. 10. — 6. Kondoleon: M. med. W. 1915. N. 50. — 7. A. Rydygier: Przegl. lek. 1911. N. 17. — 8. Frank Cole Maddlen: Zbl. f. Chir. 1913. N. 3. — 9. Strasser: M. Kl. 1915. N. 26. — 10. Royster: Zbl. f. Chir. 1916. N. 17. — 11. Green: Journal de Chir. 1920. N. 4. — 12. Borchardt: Ther. d. Geg. 1922. N. 1. — 13. Haubenreis. ser: Zbl. f. Chir. 1921. N. 2. — 14. Haubenreisser: Zbl. f. Chir. 1922. N. 14. — 15. Payr: Zbl. f. Chir. 1922 N. 1. — 16. Kondoleon: Zbl. f. Chir. 1923 Nr. 11.

Z praktyki.

B. FRENKIEL i A. SZMIRGELD. Łódź.

O dożylnem stosowaniu adrenaliny, atropiny i chlorku wapnia w zapaleniu mózgowia nagminnem.

Notatka terapeutyczna.

(Z oddziału chorób nerwowych Szpitala okręgowego w Łodzi).

Na zespoły parkinsonowskie, po nagminnem zapaleniu mózgu, składają się dwie grupy objawów: drżenie (ewentualnie ruchy mimowolne) i wzmożone napięcie mięśni. Dotychczas wszystkie wysiłki lecznicze zniesienia tych objawów były próżne. Na drżenie pewien wpływ wywiera czasami hyoscyna, na napięcie mięśniowe kąpiele ciepłe.

W r. 1922 Danielopolu, Rodovicz i Corniol*) ogłosili spostrzeżenie, że za pomocą wlewań dożylnych adrenaliny, atropiny i chlorku wapnia otrzymali znaczne zmniejszenie przykurczeń w przypadku bezwładu spastycznego kończyn dolnych. Wyżej wspomniane środki wywierać mają swój wpływ na stan mięśni za pośrednictwem układu współczulnego.

Postanowiliśmy więc spróbować działania tych środków w parkinsonizmie, i w tym celu w ciągu trzech miesięcy stosowaliśmy dożylnie czterem młodym chorym adrenalinę (1/20000, 1/50000 i 1/100000 gr), atropinę (0,001, 0,00125 i 0,0015) i chlorek wapnia (3,5 cm^3 i 5 cm^3 — 10% roztworu). Stosowaliśmy też kombinacje środków: adrenaliny z atropiną, adrenaliny z chlorkiem wapnia i adrenaliny, atropiny i chlorku wapnia razem.

Adrenalinę stosowaliśmy pięć razy po 1/100000 gr, raz po 1/50000 gr i cztery razy po 1/20000 gr. Zastrzyknięcia adrenaliny wywołują odczyn natychmiastowy: chory blednie, skarży się na osłabienie i bicie serca, tętno staje się przyśpieszone; te objawy znikają już po kilkunastu sekundach. Co do napięcia mięśniowego, zmian przedmiotowych, opisywanych przez autorów, nie zauważyliśmy, chorzy jednak w dwu doświadczeniach utrzymywali, że w ciągu całego dnia po leku łatwiej wykonywali wszelkie ruchy. Atropiny używaliśmy: dwa razy po 0,001, cztery razy po 0,00125 i raz 0,0015. Atropina, niezależnie od dozy, wywołuje zmniejszenie ślinienia na przeciąg jednego dnia i dłużej. W jednym przypadku zauważyliśmy osłabienie napięcia mięśniowego bezpośrednio po zastrzyknięciu do żyły 0,0015 atropiny. Cztery razy wlewaliśmy do żyły 5 cm^3 10% roztworu chlorku wapnia, po czem nie było ani przedmiotowych, ani podmiotowych zmian w napięciu mięśni.

Piętnaście razy wlewaliśmy adrenalinę jednocześnie z atropiną.

Siedem razy zastrzykiwaliśmy 0,00125 atropiny i 1/50000 gr adrenaliny i osiem razy 0,0015 atropiny i 1/40000 gr adrenaliny.

Po zastrzyknięciach można zauważyć znaczną bladość, osłabienie, bicie serca i ból głowy. Tylko dwa razy stwierdziliśmy przedmiotowe osłabienie napięcia mięśniowego. Podmiotowo chorzy czuli się lepiej, utrzymywali, że ruchy wykonują łatwiej; we wszystkich doświadczeniach zmniejszało się ślinienie. Jeden z chorych (G.), który ma utrudnioną mowę, podawał, że po każdem zastrzyknięciu mówi lepiej.

Dwa razy podawaliśmy adrenalinę (1/40000) + chlorek wapnia ($3\frac{1}{2}$ ccm). Wyniki takie same, jak przy adrenalinie bez $CaCl_2$.

Sześć razy stosowaliśmy kombinacje: adrenalina (1 40000 + atropina (0,00125) + chlorek wapnia ($3\frac{1}{2}$ cm^3). W czterech przypadkach widzieliśmy pewne osłabienie napięcia mięśniowego, w dwu — chorzy odczuwali polepszenie.

Ilekroć otrzymywaliśmy wyniki dodatnie, polepszenie

*) Recherches sur le tonus des muscles volontaires. Revue neurologique. Septembre 1922.

trwało bardzo krótko (1 do 3 dni). Ogólny stan chorych nie zmieniał się i obraz kliniczny pozostawał bez zmiany. Na drżenie zastrzyknięcia nie miały żadnego wpływu. Wyniki najlepsze dawały zastrzyknięcia adrenaliny, atropiny i chlorku wapnia jednocześnie.

Bardzo skromne wyniki naszych doświadczeń były do przewidzenia. Obraz kliniczny cierpienia polega na głębokich zmianach anatomicznych ośrodkowego układu nerwowego, więc środki, działające jedynie na układ współczulny, nie mogą zmienić obrazu klinicznego*).

Notatkę tę podajemy, ażeby zachęcić do dalszych prób w tym kierunku, ponieważ nawet najmniejsze wyniki dodatnie przy zupełnej naszej leczniczej niemocy wobec parkinsonizmu zasługują na uwagę.

Podkreślić należy, że stosowanie, nawet wielokrotne, wlewań dożylnych atropiny w dawkach po 0,00125 gr — a więc większych od najwyższych dawek tego środka, stosowanych podskórnie, nie powoduje żadnych objawów ujemnych.

Nagminne zapalenie mózgu (Encephalitis epidemica).

(Krótki zarys do użytku lekarzy praktykujących[1]).

W nagminnem zapaleniu mózgu (*encephalitis epidemica)* odróżniamy dwa okresy:

1) okres ostry, który często przechodzi w
2) okres przewlekły.

Ad 1) Początek choroby najczęściej z gorączką do 39°. przez kilka dni trwającą. Obraz choroby podobny często do grypy. Po kilku dniach stany podgorączkowe utrzymujące się czas dłuższy; bezgorączkowy przebieg nie należy do rzadkości. Już po kilku dniach występują objawy ze strony systemu nerwowego; zależnie od tych objawów rozróżniamy następujące postacie ostrego nagminnego zapalenia mózgu:

a) postać śpiączkowa (*encephalitis lethargica* — Economo), gdzie, jak nazwa wskazuje, dominującym objawem jest śpiączka. Sen jest podobny do snu normalnego, chory daje się przebudzić, jest zorjentowany, przyjmuje pokarmy, załatwia potrzeby fizjologiczne; po chwili znowu popada w sen. Stan śpiączkowy może trwać nawet tygodniami.

Tu należą przypadki zaburzenia snu objawiające się bezsennością, która nieraz przez pewien czas poprzedza śpiączkę.

U dzieci spotyka się zaburzenia snu, polegające na tem, że dzieci we dnie śpią, w nocy natomiast nie sypiają, przytem bywają niespokojne i podniecone (*encephalitis nyctambulica*, Progulski-Gröblowa);

b) postać pląsawicza (*encephalitis choreiformis*, Dimitz) gdzie na pierwszy plan występują ruchy pląsawicze całego ciała, chorzy nie mogą ani chwili uleżeć spokojnie i spędzają bezsenne noce. W tej postaci zdarzają się często zmiany na skórze: na tle zaczerwienionej skóry występują pęcherzyki wypełnione płynem surowiczym, które pękają. Zmiany na skórze najczęściej występują na łokciach, na kolanach, około kostek, nad łopatkami;

c) postać myokloniczna (*encephalitis myoclonica* — Sicard-Kudelski), dla której cechujące jest występowanie kurczów mięśniowych szybko przebiegających, obejmujących mniejsze lub większe grupy mięśniowe. Czasem te kurcze (myoklonie) ograniczają się do mięśni brzucha (często połączone z czkawką) albo do mięśni kończyn. Należy podnieść, że jedna postać może przejść w drugą. Wszystkie trzy postacie ostrego okresu mają pewne wspólne objawy: zaburzenia ze strony mięśni ocznych, jak opadnięcie powieki górnej, podwójne widzenie, zaburzenia w konwergencji i oddziaływaniu źrenic na akomodację, czasem nierówność źrenic i złe oddziaływanie na światło. Dość charakterystyczne bywa drżenie gałek ocznych. Już wcześnie zmienia się wyraz twarzy chorego, zwłaszcza w postaci śpiączkowej, twarz nabiera wyrazu apatji, skóra na twarzy świecąca się, tłusta, wskutek większego wydzielania gruczołów łojowych. Wczesnym objawem bywają nadto zaburzenia ze strony pęcherza moczowego, a mianowicie utrudnienie w oddawaniu moczu, oraz zmniejszone uczucie parcia na mocz. Często choroba zaczyna się wśród bolów (w czasie ostatniej epidemji w zimie 1922/23 był to objaw częsty). Bóle bardzo silne dotyczą różnych części ciała, rozprzestrzeniają się często wzdłuż przebiegu nerwów, przytem jednak nerwy same są na ucisk niebolesne (bóle centralnego pochodzenia) w odróżnieniu od zapaleń nerwów. Objawy psychiczne, jak podniecenie psycho-motoryczne, deliria, mogą zapoczątkować obraz chorobowy, jednak to są przypadki stosunkowo rzadkie. Porażenia nie należą do typowego obrazu, choć się wyjątkowo mogą zdarzyć; natomiast stwierdza się już wcześnie tzw. *flexibilitas cerea*, polegającą na tem, że chorzy zatrzymują czas dłuższy biernie im nadane położenia kończyn. Zaburzeń w odruchach brak. Objaw Babińskiego może być dodatni, często występuje i znika.

Śmiertelność wynosi dwadzieścia kilka procent. Najniekorzystniejsze rokowanie daje postać pląsawicza. W rokowaniu co do zupełnego wyleczenia należy być ostrożnym ze względu na możliwość rozwinięcia się okresu przewlekłego.

Ad 2) Najczęstszą postacią przewlekłej *encephalitis* jest t. zw. parkinsonismus tj. objawy podobne do objawów cechujących chorobę Parkinsona (*paralysis agitans*). Wygląd zewnętrzny chorego umożliwia w większości przypadków rozpoznanie; twarz maskowata, bardzo skąpa mimika, skóra na twarzy świecąca się, jakby posmarowana maścią (Salbengesicht), tułów przechylony ku przodowi, kończyny górne przywiedzione do klatki piersiowej, zgięte w stawach łokciowych, *propulsio, retro* - lub *lateropulsio*. Stopień nasilenia tych objawów bywa różny; nieraz spotyka się te objawy połowiczo zaznaczone. W niektórych przypadkach cięższych przyłączają się do tych objawów zaburzenia opuszkowe wrzekome, jak zaburzenia w połykaniu, zaburzenia mowy, ślinienie, czasem bywa obok tego śmiech lub płacz przymusowy. W innych razach spostrzegamy drżenie podobne do drżenia przy drżączce porażennej (*paralysis agitans*), dalej ruchy mimowolne, przypominające pląsawicę lub atetozę. Czasem spotykamy się z niemożnością siedzenia lub leżenia; chorzy tacy ciągle chodzą, nie mogąc dłuższej chwili usiedzieć lub uleżeć spokojnie.

Ta postać przewlekła rozwija się albo bezpośrednio po okresie ostrym, albo występuje w czasie rekonwalescencji lub nawet po dłuższym czasie pozornego zdrowia. Ten szczegół nakazuje ostrożność w rokowaniu w ostrym okresie choroby.

Śmiertelność wynosiła w epidemjach zagranicznych dwadzieścia kilka procent. Okres rekonwalescencji trwa bardzo długo; wyzdrowienie całkowite bez pozostawienia śladów przebytego cierpienia nie jest rzadkie. Leczenie: Dokładne oczyszczenie przewodu pokarmowego, ścisła dyjeta. Wstrzykiwania »Mirion«, 2—5 cm³ na dawkę, w odstępach 2—3 dniowych. wśródmiąższowo, »Vaccineurin«co 3 dni jednę injekcję, lub »Neurovac«. Wcierania unguen-tum Crede. Wewnętrznie: początkowo salol, urotropina, potemjod, o ile nie stosowano »Mirion«. Jeżeli gorączka spadłalub utrzymują się stany podgorączkowe, należy chorego dobrze odżywiać.

Oceny i sprawozdania.

Dr. Bronisław Bartkiewicz (Zawiercie). **Rak wargi dolnej.** (Wydawnictwa Polskiego Komitetu do zwalczania raka, serja naukowa, Nr. 2). Warszawa 1923, str. 102, z 18 rysunkami w tekście i 6 tablicami kolorowemi.

W monografji swojej daje autor więcej wyników pracy własnej, niż to sam w przedmowie zapowiada. Nietylko bowiem główna część książki (to jest badania histogenetyczne i kliniczne nad rakiem na tle raka wargi) jest „wynikiem poszukiwań samodzielnych“, lecz i w innych rozdziałach, które według autora: „poza drobnemi motywami w części chirurgicznej są przeważnie streszczeniem prac dotychczas

*) Nie wdajemy się tu w rozważanie, w jaki sposób wspomniane środki wpływają na stan napięcia mięśni, oraz dlaczego kombinacja leków może dać wyniki lepsze, niż każdy z nich z osobna.

[1]) Komunikat Woj. Urzędu zdrowia we Lwowie według opracowania Kliniki neurolog. Uniw. lwowskiego.

ogłoszonych w tym zakresie", odzwierciedla się w wielu miejscach własne doświadczenie autora i własny, na tem doświadczeniu oparty, pogląd na różne zagadnienia praktyczne.

Autor operował w szpitalu Tow. akc. „Zawiercie" (1906—1916) oraz w klinice chirurgicznej Uniwersytetu warszawskiego 46 przypadków raka wargi, z których 21 zbadał dokładnie drobnowidowo. Na zasadzie swych badań doszedł do wniosku, że rak wargi rozpoczyna się prawie wyłącznie z nabłonka powierzchownego czerwieni wargi, i to przez przejście większej nieraz liczby komórek w bujanie złośliwe; że skłonność nabłonka czerwieni wargowej do raka zależy w części od specjalnej budowy tkanki podnabłonkowej; że obszar pierwotnej zamiany nabłonka zdrowego na rakowy zależy od szybkości wzrostu pierwotnego ogniska; że w tkankach, otaczających ognisko rakowe, powstaje szereg zmian rozrostowych (w nabłonku powierzchownym, gruczołach skórnych, tkance łącznej, naczyniach) i wstecznych (w gruczołach śluzowych, mięśniach i zwykle w tkance sprężystej), że przyczyną tych spraw jest w znacznej części swoisty wpływ żywych komórek nowotworowych i że w wielu przypadkach zmiany te mają charakter obrony ustroju przed chorobą raka. W ostatecznych wnioskach klinicznej części swej monografji stwierdza autor, że rak wargi jest uleczalny na drodze operacyjnej, a dla wyniku pomyślnego najważniejsze jest wczesne operowanie, dokładne usunięcie tkanek podejrzanych i wykonywanie w każdym przypadku i na wardze i w sferze gruczołów zabiegu doszczętnego wedle zasad nowoczesnych.

Wartość oryginalna pracy dr. Bartkiewicza leży w dokładnem zbadaniu histologicznem różnych okresów sprawy, począwszy od najwcześniejszych, na materjale świeżo wyciętym przy operacji i w histologicznej analizie zmian w tkankach, sąsiadujących z ogniskiem rakowem. Nadto ma praca dr. Bartkiewicza wartość praktyczną jako monografja, pożyteczna dla każdego lekarza.

Osobliwie pomieszane uczucia budzi wiadomość, zawarta w przedmowie, że badań swych dokonał autor w p r a c o w n i n a u k o w e j s z p i t a l i w Z a w i e r c i u, a więc zdala od ognisk życia naukowego, powstałej dzięki ofiarności obywatelskiej. Tem więcej zasługują na uwagę dobre fotografje i bardzo ładne obrazy histopatologiczne, które zdobią rozprawę dr. Bartkiewicza. Z pracowni tej wydał już dawniej dr. Bartkiewicz dwie prace eksperymentalne... Ale z goryczą czyta się na końcu przedmowy zapowiedź, że to prawdopodobnie ostatnia praca autora, bo „zmiana warunków pracy lekarskiej na prowincji i związany z nią upadek wiedzy ścisłej uniemożliwiły w zupełności badania naukowe". r.

Dr. med. Stanisław K o p c z y ń s k i: **Szkice higieniczno-wychowawcze z dziedziny higjeny domowej i szkolnej.** Tom II. Lwów—Warszawa 1923 (Książnica polska). Stron 168.

Przed dwunastu laty, wydając pierwszy tom swych poczytnych „Szkiców", zapowiedział dr. Kopczyński ich ciąg dalszy i obecnie spełnił przyrzeczenie. Dobrze się stało, że, przez wydanie w książce, szereg spostrzeżeń i badań, dokonanych przez autora, oraz wskazówek praktycznych, nader pożytecznych dla wychowawców, rodziców, lekarzy opiekujących się młodzieżą — zwłaszcza szkolnych, uniknie rozproszenia, na jakie był narażony przez ogłoszenie tylko jako luźne artykuły w czasopismach. Zbiór tych artykułów obecnie dokonany, a ułożony przez autora w pewien porządek, stanie się, podobnie, jak był nim tom pierwszy, dzielnym środkiem propagandy higjeny wychowawczej w szerokich kołach, ciągle jeszcze zbyt mało wiedzących o tych ważnych zagadnieniach.

Na pole tych zagadnień wprowadza autor czytelnika rozdziałem o celach i zadaniach higjeny szkolnej, przedrukowanym z wydanego pod swoim kierunkiem podręcznika tego przedmiotu. Drugi rozdział poświęcony jest budownictwu szkolnemu, dwa następne — wychowaniu cielesnemu w szkole. Dalej idzie szereg szkiców, dotyczących nerwowości u dzieci i czynników, mogących ją wzmagać (teatr, zbyt wczesny początek nauki szkolnej, wiek przejściowy — oświetlony z różnych stron — egzamina, przeciążenie w szkole, przyczem poddaje autor słusznej krytyce ministerjalny program nauczania w szkole średniej). Wybór zawodu uczniów kończących szkoły i zadania, które ma tu lekarz szkolny jako doradca, sprawa podręczników szkolnych i pomieszczania w nich tematów higjenicznych, sprawa alkoholizmu i wreszcie sprawa snu dzieci szkolnych — oto tematy innych szkiców. Wrażenia z wizytacji szkół w Rzymie i w Wiedniu, acz luźniej już związane z zadaniem książki, nie są tu jednak nie na miejscu. Natomiast zdaje mi się, że szkic pt. »Praca umysłowa a zawód lekarski« już poza ramy „Szkiców higjeniczno-wychowawczych" zupełnie wykracza pomimo motywów, któremi autor w dopisku uzasadnia jego pomieszczenie w książce.

Wszystkie projekty, dotykające spraw szkolnictwa publicznego, podane przez autora przed r. 1918, były z natury rzeczy »pium desiderium«. Od wskrzeszenia Państwa natomiast stały się postulaty autora rzeczą realną, zwłaszcza, odkąd mogły dochodzić do najwyższej naszej magistratury oświatowej nietylko pośrednio przez prasę, ale i bezpośrednio. Toteż życząc książce rychłego drugiego wydania, widziałoby się w niem chętnie wiadomość, jaki wpływ wywarły uwagi autora na stan szkolnictwa publicznego, którego udoskonalenie pod względem higjenicznym przyświecało jako cel niejednemu ze »szkiców«, zawartych w tomie drugim.

Ciechanowski.

Z zagadnień ekonomji lekarskiej.

Dr. Mieczysław CZARNECKI. Łomża.

W związku z artykułem Prof. Dra Antoniego Cieszyńskiego «Czy i jak należy przeciwdziałać nadmiernemu przyrostowi lekarzy w Polsce.

Szanowny autor pytanie zawarte w tytule rozstrzyga twierdząco, uważa, że dochody lekarzy praktyków maleją i wobec tego należy ograniczyć możność studjowania młodszym pokoleniom.

W tablicy 2. autor twierdzi, że chłopi przysparzają lekarzowi tylko 10% jego dochodu. Być może, że autor ma taką praktykę, lecz na prowincji, w miastach wojewódzkich i powiatowych, olbrzymia większość lekarzy żyje z praktyki chłopskiej. Ruch u lekarzy bywa duży tylko w dnie targowe t. zn. wtedy, gdy wieśniacy przyjeżdżają do miasta. Chłopi, a zwłaszcza kobiety wiejskie, wobec wzrostu dobrobytu na wsi leczą się znacznie więcej, niż przed wojną. Twierdzenie więc, że chłopi mało dają zarobić lekarzom, może się stosować do Lwowa, gdzie pewnie, jak w Warszawie, jest nadmiar lekarzy, ale nie do prowincji. Niesłusznem również jest twierdzenie, że urzędnicy państwowi dają lekarzowi 40% dochodu. Może kiedyś tak było, ale obecnie, gdy stan urzędniczy jest gorzej opłacany, aniżeli robotnik fizyczny, i gdy większość urzędników ma swego lekarza urzędowego, lekarz wolno praktykujący nie wiele się pożywi z urzędników.

Tablica 3. ma wykazać, że zarobki lekarzy spadają i wkrótce spadną poniżej minimum potrzebnego dla egzystencji. Musimy zwrócić uwagę, że w przeliczeniu na złoto spadły zarobki wszystkich ludzi pracy, tak robotników, jak urzędników, adwokatów, lekarzy, co jest wynikiem dewaluacji naszej marki ogólnego zubożenia mas skutkiem wojny i nieuporządkowanej gospodarki krajowej. Czyż stąd, że zarobki obniżyły się, można wyciągać wniosek, że jest za dużo robotników, urzędników i td.? Stan lekarski, który sam sobie oznacza wysokość honorarjum, najłatwiej w tej ogólnej powodzi utrzymuje się na powierzchni. Zarobki nasze są mniejsze, niż przed wojną, ale trzeba je oceniać w porównaniu z zarobkami innych ludzi pracy; wtedy przekonamy się, że z lekarzami jest względnie lepiej, niż z urzędnikami i robotnikami i zanim lekarze odczują nędzę, to urzędnicy i robotnicy musieliby dawno powymierać.

Chciałbym, żeby dziekanaty wydziałów lekarskich ogłosiły dane cyfrowe, dotyczące ilości słuchaczy zapisanych na pierwszy rok studjów lekarskich i ilość doktoratów złożonych przez to samo pokolenie za lat sześć. Na pierwszym roku studjów było nas koło 120, a z tego po skończeniu doktoryzowało się najwyżej 30-tu czyli czwarta część, reszta odpadła po drodze. Jak można więc podawać w tablicy 7. przyrost roczny lekarzy równy ilości zapisanych na pierwszy rok medycyny? Więc »jakież środki należy podjąć, żeby zaradzić złemu w porę«?.

Co jest złem, czy znany brud, brak znajomości najprymitywniejszych zasad higjeny wśród większości naszego narodu, przerażająca ilość gruźlicy, jaglicy, plica polonica i stale wybuchające epidemje, czy złem ma być przypuszczenie, że za lat 10 lekarze będą zbyt mało zarabiali?

I czemu trzeba w porę zaradzić? Stan lekarski nie może własnych spraw stawiać wyżej po nad dobro narodu! Nawet, jeśliby część lekarzy miała głodem przymierać w przyszłości, nie wolno nam dążyć do stworzenia zamkniętego cechu średniowiecznego. Nadmiar lekarzy w Polsce znajdzie zawsze chleb, jeśli nie w medycynie, to na niwie pedagogicznej i społecznej, jeśli nie we własnej Ojczyźnie, to w Rosji i Syberji, Bułgarji i Jugosławji! Polska inteligencja ma obowiązki nie tylko względem siebie, swoich wdów i sierót, jest ona nosicielką kultury

i nauki polskiej i dla dobra własnej Ojczyzny musi promieniować na ludy o niższej kulturze. Interes jednostki leczonej, interes stanu lekarskiego, jako nosiciela kultury polskiej, i interes Państwa, którego znaczna część obywateli nie należy do narodowości polskiej, wymaga, żeby lekarzy wychowanych w kulturze polskiej było jak najwięcej, wymaga najwyższego napięcia naszych sił intelektualnych i stworzenia z uniwersytetów ognisk promieniujących polską wiedzą aż hen po za granice kraju. Droga do tego prowadzi nie przez ograniczenia, a przez fundowanie nowych zakładów, tworzenie stypendjów i cały ogrom twórczych wysiłków.

Marjan ZEMPLIŃSKI. Warszawa.

W sprawie »nadmiernego przyrostu lekarzy« w Polsce.

W N. 11 »Polskiej Gaz. lek.« z r. b. pojawił się artykuł poruszający sprawę planowego przeciwdziałania nadmiernemu przyrostowi lekarzy w Polsce; wywołuje on pewne refleksje, któremi chciałbym się podzielić z czytelnikami »P. Gazety lekarskiej«. Aczkolwiek można uznawać w zasadzie dopuszczalność prawno-państwowego normowania kwestyj społecznych i ingerencji czynników zainteresowanych w sprawę ograniczania przyrostu wykwalifikowanych pracowników danej dziedziny, to jednak trudno przypuścić, aby na tej drodze, jaką proponuje autor we wspomnianym artykule, można było zaprowadzić zabezpieczenie stanu lekarskiego przed zepchnięciem »do roli parjasów« przy równoczesnem uwzględnieniu interesów jednostki, Państwa i cierpiącej ludności kraju oraz interesów zapobiegania. Faktem jest, że dzisiaj dość liczny odsetek lekarzy zaledwie wegetuje, wśród nich wielu ludzi nauki, lecz przyczyny proletaryzacji stanu, względnie licznych jednostek stanu lekarskiego, nie można usunąć powstrzymaniem nostryfikacyj dyplomów lekarskich zagranicznych ani innemi środkami, proponowanemi przez autora, co zresztą wynika z wmyślenia się w dowody tegoż artykułu, bo »dobrobyt mieszkańców wpływa przeważnie na zapotrzebowanie« a więc i dobrobyt lekarzy.

Oczywiście sprawa nostryfikacyj dyplomów zagranicznych obecnie odbywać się może tylko na zasadach wzajemności; o ile zaś rzecz dotyczy nostryfikacyj dyplomów, uzyskanych zagranicą przez obywateli polskich, to ograniczenie w tym kierunku, nawet uzasadniane mojżeszowem wyznaniem, względnie narodowością obcoplemienną nostryfikanta, może chyba spowodować obniżenie poziomu naukowego stanu lekarskiego w Polsce.

Ograniczenie liczby studentów, przyjmowanych na I rok studjów, utrzymanie »numerus clausus« i t. p. środki, wywołują jedynie ten skutek, że wykluczają z zawodu lekarskiego wszelki żywioł ideowy, ludzi z zamiłowaniem do niesienia pomocy cierpiącym, ludzi z zamiłowaniem do nauki i stworzą nowy stan lekarski, chciwy grosza, żerujący, jak robactwo na ciele cierpiącej ludności kraju. Już obecnie można to zauważyć; dalsze zarządzenia w tym kierunku zmierzają do wychowania lekarzy pod każdym względem ograniczonych, o niskiej wartości moralnej, zawodowców o psychologji robigrosza, otoczonego aureolą dyplomu doktora medycyny. To też zarządzenia, mające na celu utrzymanie stanu lekarskiego na wysokim poziomie materjalnym, nie powinny iść drogą obniżenia etycznego poziomu lekarzy. Jestto wprawdzie droga najłatwiejsza i niejeden lekarz tą drogą osiąga powodzenie życiowe, jeśli zaś celem naszym ma być uświęcenie tego postępowania, miejmyż odwagę rzecz jasno i po kupiecku załatwić, nie dopuszczając ekonomicznie słabszych konkurentów do wykonywania zawodu lekarskiego. Nie ograniczenie przeto liczby »lekarzy młodych« w ten czy inny sposób, lecz troska o to, aby rozszerzyć i pogłębić pole pracy dla tych młodych sił lekarskich, powinna być celem zabiegów tych, którym dobro stanu lekarskiego i ludności oraz interes Państwa leży na sercu.

System nauczania uniwersyteckiego, nie dający minimum przygotowania praktycznego, winien być zreformowany. Byłe Król. Polskie i Kresy wchłoną i potrzebować będą lekarzy praktyków. Praktyczne dokształcanie lekarzy stanie się palącą potrzebą, zarzucić trzeba będzie jednak system podawania wszystkiego w teoretycznym wszechlekarskim sosie, natomiast należy urządzać praktyczno-teoretyczne kursa uzupełniające według specjalności. Ułatwienia w kształceniu się specjalnym i w pracy naukowej należy do państwowych i społecznych obowiązków, których na serjo nikt u nas nie traktuje. Stanowiska asystentów w zakładach naukowych, w pracowniach i szpitalach muszą dawać możność pracy spokojnej i twórczej, chociaż w skromnych warunkach, i właśnie poczęści zarzucić można »starszym« lekarzom tolerowanie tego, że niemal wszędzie »młodsi«, zwłaszcza w większych miastach, a zresztą na wszelkich stanowiskach mniej lub więcej bezpłatnych, spychani są do roli parjasów. Brak zaś zdecydowanej pewności wśród »młodych« lub zgoła nieufność, że znajdą w organizacji u starszych poparcie, doprowadza do tego, że lekarz w niejednej instytucji jest gorzej uposażony od portjera lub praczki. Starzy radzą sobie, kumulując posady i praktykę, młodzi ratują się różnie, całość robi smutne wrażenie upośledzenia stanu lekarskiego. Niezłą jest recepta autora »wyjeżdżać na prowincję«, lecz wyjeżdżać trzeba z czemś i niestety nie ci wyjeżdżają, co mogą wyjechać, i którzy przy niewielkiej ofiarności z wygód byliby bardzo na prowincji pożyteczni, mogliby odbudowywać zdrowie Polski, lecz najczęściej jadą ci, co muszą, choć nieraz powinniby byli pozostać w większych ośrodkach klinicznych. W naszych warunkach nawet pytanie np. gdzie wyjechać, przy małej znajomości geografji kraju, jest trudniejsze do rozwiązania, niż n. p. we Francji. Sprawa mieszkaniowa może się stać piętą Achillesa nawet dla dobrego praktyka. Jednostki szukają rozwiązania zadania życiowego, zadaniem organizacji jest oświetlać i torować drogi. Ministerstwo Zdrowia publ. względnie Izby lekarskie mogłyby i powinny wydać krótką geografję lekarską Polski, w której najważniejsze szczegóły, tyczące się gęstości lekarskiej różnych miejscowości i połaci kraju, ich nasycenia lekarskiego w stosunku do zapotrzebowania, oddałyby lekarzom i ludności bezwątpienia większe korzyści materjalne, niż snucie projektów na temat »numerus clausus« i błogosławionych jego skutków dla dobrobytu stanu lekarskiego w Polsce. Projekty te, a zwłaszcza przewidywania autora o ich skutkach, tem mniej są realne, że oparte są na domyślnem przypuszczeniu, że kraj nasz w ciągu najbliższych lat kilkunastu pod względem rozwoju mało co będzie się różnił od Bułgarji, z którą obecnie został przyrównany.

A. CIESZYŃSKI. Lwów.

Czy istotnie należy ograniczać nadmierny przyrost lekarzy w Polsce.

(Odpowiedź na artykuły Dra Mieczysława Czarneckiego i Dra Marjana Zemplińskiego).

W pracy swej: »Czy i jak należy zapobiegać nadmiernemu przyrostowi lekarzy w Polsce«, doszedłem do wniosku, że istotnie należy się obawiać nadmiaru lekarzy w Polsce, o ile przyrost ich pójdzie w tempie dotychczasowem. Twierdzenie to znalazło sprzeciw w artykułach powyżej umieszczonych Dra Mieczysława Czarneckiego i Dra Marjana Zemplińskiego.

Dr. Cz. zauważa, że wielka ilość studentów medycyny nie kończy studjów; z 120 kolegów, z którymi wstąpił na 1. rok studjów, ukończyło studja razem z nim tylko około 30. Szanowny Autor zapomina jednak, że reszta kolegów jego opóźniła się w studjach, kończąc studja lekarskie później. Że tak jest a nie inaczej wynika, n. p. ze statystyki podanej w »Pamiętniku Wydziału lekarskiego« U. J. K., wydanym w r. 1920., zawierającym wykaz wszystkich lekarzy promowanych na doktorów medycyny oraz statystykę studentów. N. p. w pierwszem pięcioleciu istnienia Wydziału lekarskiego we Lwowie od roku 1894/95—1898/99. przyjętych zostało razem 166 studentów, ogólna ilość studentów medycyny wynosiła w r. 1898/99 (półrocze zimowe) 155, czyli, że stwierdzamy ubytek 11 studentów. W okresie tym złożyło doktoraty 101; 55 studentów pozostało na półroczu II.—V. Wynika stąd, że przyjęty przezemnie 10% ubytku studentów niekończących studja jest raczej wyższy, aniżeli za niski. W sposób analogiczny można obliczyć ubytek studentów w okresach późniejszych.

A teraz przejdźmy do zasadniczej różnicy poglądów moich i Kol. Czarneckiego.

Kol. Cz. jest zdania, że lekarzy powinno być jak najwięcej oraz, że nigdy nie może być ich za wielu, gdyż ogólny poziom higjeny w Polsce jest niski, istnieje więcej chorób zakaźnych etc., aniżeli gdziekolwiek indziej, w końcu twierdzi Szanowny Autor, że, jeżeli ich nawet byłoby za wiele, to znaleźć mogą praktykę, przenosząc się do krajów ościennych n. p. do Rosji, Bułgarji, Jugosławji, gdzie tworzyliby ekspozytury polskiej kultury; w kraju zaś ci lekarze, którzy nie mogą utrzymać się z praktyki, mogą się zająć szerzeniem higjeny społecznej i objąć role wychowawców w zagadnieniach higjenicznych a przytem mogliby zostać gorliwymi pracownikami na niwie społecznej. Niewątpliwie poglądy te są bardzo idealne — niestety jednak za mało realne:

1) Ktokolwiek bowiem obiera sobie jakikolwiek zawód i przygotowuje się do niego nieraz z największym wysiłkiem środków materjalnych, to przeważnie dlatego, ażeby zapewnić sobie i rodzinie byt w przyszłości. 2) Jednostki dzielne w swoim zawodzie znajdą zawsze nawet przy hiperprodukcji praktykę wystarczającą, jednostki zaś przeciętne i o jeszcze niższych kwalifikacjach będą zawsze bliżej nędzy, aniżeli dobrobytu. 3) Jednostki te, które, zdaniem Kol. Cz., będą zmuszone opuścić kraj rodzinny, przyczynią się zapewne w znikomej mierze a często ujemnej, do utworzenia zagranicą dobrej opinji o poziomie kultury polskiej. 4) Inni zaś, pozostając w kraju, nie zapewnią sobie bytu przez pracę zawodową, nie uzyskają tychże warunków egzystencji, oddając się, jak przypuszcza Kol. Cz., nawet pracy społecznej, oświatowej lub uświadamiającej. Jakkolwiek bowiem czynności te z punktu widzenia obywatelskiego zasługują na wszelkie i wysokie uznanie, nie dają jednak środków do egzystencji.

Mylne jest również twierdzenie Kol. Cz., jakoby lekarzom powodziło się obecnie lepiej, aniżeli innym warstwom społecznym; wynika to z zestawienia następującego (tabl. 1.)

Wynika z niego, że niewkwalifikowany robotnik w końcu ubiegłego roku dochodził do 83% przedwojennego zarobku, kwa-

Tablica 1.

Kategorja	Miejscowość	PŁACE 1 fr. = 1 kor. I. 1914. 10 godz. pracy. Korony	1 fr. = 585 Mp. II. grudz. 1921. 8 godz. pracy. Marki	1 fr. = 4000 Mp. III. grudz. 1922. 8 godz. pracy. Marki	Obliczenie procentowe I. 1914 %	II. 1921 %	III. 1922 %
Robotnik nieukwalifikowany	Lwów	2	1000	5.000	100%	128%	83%
Robotnik ukwalifikowany		4	1900	8.000	100%	100%	60%
Zecer ręczny		5	2260	17.000	100%	95%	100%
Urzędnik VIII. rangi po 15 latach służby		400	—	45.000	100%	—	27%

lifikowany do 60% — urzędnik do 27%. — W tym czasie honorarja pobierane za zabiegi lekarskie wynosiły 1/3 [1]) u lekarzy-dentystów 1/3, 1/4 w stosunku do wartości przedwojennej cf. praca Dra Atlasa.[2])

Jeżeli przytem weźmie się pod uwagę, że ilość lekarzy w Polsce wzrosła równocześnie nieproporcjonalnie do wzrostu ludności, że zaprowadzono Kasy chorych i t. d., siłą faktów zarobki lekarzy musiały się obniżyć a również ich stopa życiowa. Można o osób inteligentnych oczekiwać redukcji potrzeb osobistych, trudno jednak wymagać od nich, ażeby obniżyły swe potrzeby kulturalne, których zresztą ani robotnik ani wieśniak nie posiada. Tymczasem czasy powojenne zmusiły je również do zredukowania potrzeb kulturalnych a nawet odwodzą niejednych od spełniania obowiązków zawodowych. Pismo naukowe fachowe, jedyne polskie, utrzymać się nie może, jeżeli lekarze oszczędzają nawet na zapłacenie abonamentu; również muszą lekarze odmawiać sobie abonamentu pism specjalnych, gdyż brak im środków na opłacanie 2-go lub 3-go pisma, nieraz bardzo potrzebnego, ograniczając się do prenumeraty jednego tylko pisma zawodowego.

Bardzo wielu lekarzy zastanowiło z powodu braku środków materjalnych prenumerowania pism zagranicznych, przestało wyjeżdżać zupełnie na Zjazdy naukowe, odbywające się w kraju i zagranicą, odmawia sobie wypoczynku letniego po całorocznej pracy. Tylko mała ilość lekarzy — może ich będzie około 20% — może wszystkim swym potrzebom kulturalnym zadość uczynić, a i z tych pozostaje tylko około 10% takich, którzy na wypadek śmierci swej mogą zapewnić byt swym rodzinom.

Lekarz musi wymagać tego od społeczeństwa, by mógł zdobyć dostateczne środki egzystencji, brak ich zmusi go bowiem nieraz do nieetycznego postępowania wobec kolegów, do obniżania honorarjów, by wytrzymać konkurencję. Objaw ten, znamienny dla czasów obecnych, wystąpi jeszcze wyraźniej w latach najbliższych.

We Lwowie n. p. przypada obecnie już 1 lekarz na 471 mieszkańców zamiast 1 na 3.500 jako optimum (we Wiedniu przypada 1 lekarz na 440 mieszkańców). Pomimo tego odpływ na prowincję ze środowisk większych jest stosunkowo mały, a odpływ lekarzy za granicę równa się zeru. Przeciwnie, setki nostryfikantów, którzy ukończyli studja zagranicą, przeważnie we Wiedniu, czekają na nostryfikację dyplomu, ażeby uzyskać w Polsce, a nie w innem państwie sąsiedniem, prawo wykonywania praktyki, a żaden z nich nie myśli o obraniu tej drogi, która byłaby tak dla niego, jak i dla Państwa i narodu polskiego jak najkorzystniejsza.

Kol. Zempliński porusza w swoim artykule głównie dwie sprawy, sprawę nostryfikantów i sprawę »numerus clausus«.

Co do pierwszej godzę się w zupełności z kol. Z., że nostryfikacja dyplomów powinna polegać »na wzajemności« danych państw. Niestety nie może sposób ten w praktyce doznać zastosowania. Nie posiadamy bowiem poddanych obcych i niemców austrjackich, którzyby kształcili się u nas i starali się nostryfikować dyplomy polskie na uniwersytetach austrjackich. Natomiast mamy setki nostryfikantów, poddanych polskich, którzy przeważnie kształcili się we Wiedniu nie ze względów ideowych, by tam właśnie osiągnąć jak najlepsze wykształcenie fachowe, ale przeważnie dlatego, że nie zostali przyjęci na uniwersytet polski z powodu przepełnienia lub też dlatego, że woleli przebywać zagranicą, podczas gdy polska młodzież walczyła o byt i niepodległość swojej Ojczyzny.

Niesłuszne jest, jak sądzę na podstawie pewnych danych i doświadczenia uniwersyteckiego, twierdzenie kol. Z., że przez ograniczenia stosowane wobec nostryfikantów ucierpiałby stan lekarski lub nauka polska.

Co zaś dotyczy »numerus clausus« — stawia kol. Z. bardzo śmiałe i wcale nieudowodnione hypotezy co do niezwykłej wartości moralnej i intelektualnej ewentualnie nieprzyjętych kandydatów a zarazem imputuje młodzieży przyjętej na studja lekarskie bardzo niski poziom intelektualny i niski poziom moralny, mówiąc, że przyjęci na studja lekarskie będą »pod każdym względem ograniczeni, o nizkiej wartości moralnej«.

Twierdzenia te są tak dalece bezpodstawne, że nie będę ich nawet zbijał. Przeciwnie: mogę twierdzić, że w razie ograniczenia ilości przyjętych studentów mogą Wydziały lekarskie przeprowadzić wybór najbardziej kwalifikujących się na podstawie przedłożonych świadectw, mogą przedewszystkiem uwzględnić dobrze przygotowanych w naukach przyrodniczych a na podstawie egzaminu kwalifikacyjnego, psychologicznego, uwzględnić nietylko zdolności intelektualne ale i osobistą zręczność i zmysł praktyczny, potrzebny każdemu lekarzowi nawet do najprostszych zabiegów.

W końcowym ustępie twierdzi kol. Z., że przewidywania moje co do hiperprodukcji lekarzy są nierealne, gdyż opierają się na domyśle, że kraj nasz w ciągu najbliższych lat nie będzie się »różnił od Bułgarji«. Zdanie to świadczy o braku zrozumienia moich wywodów. Co do mnie twierdziłem jedynie na podstawie danych statystycznych, których kol. Z. przeistoczyć nie może, »że z wymienionych państw europejskich jedynie Bułgarja posiada większą ilość ludności zajętej na roli« oraz »że danych statystycznych co do ilości lekarzy w innych państwach europejskich nie można przenieść bezpośrednio do potrzeb naszego kraju«.

Krytykę kol. Z., odnoszącą się do sposobu nauczania na uniwersytetach, pomijam zupełnie, gdyż nie dotyczy ona spraw poruszanych przezemnie.

Uwaga zaś kol. Z., że trudno obrać miejsce osiedlenia młodemu lekarzowi z powodu »małej znajomości geografji kraju« brzmi cokolwiek dziwnie, gdyż należy wymagać od kulturalnego człowieka, a więc i lekarza, znajomości swego kraju narodu, a zatem i geografji.

Przypuszczam jednak, że koledze Z. nie chodzi tyle o znajomość geografji, jak o wykaz miejscowości, zawierający ilość mieszkańców, ilość praktykujących lekarzy, ilość felczerów, akuszerek, lek.-dentystów i techn.-dentystycznych, aptek, ilość członków Kasy Chorych, ilość zakładów naukowych średnich oraz ilość większych folwarków okolicznych; na podstawie takich danych możnaby się zorjentować co do zapotrzebowa-

[1]) Honorarja opłacane od włościan równają się tylko wysokości przedwojennej wówczas, o ile lekarze pobierają je w realjach, produktach rolnych. — Ten sposób jest tylko przeprowadzalny na prowincji w małych miasteczkach. Ilość lekarzy na prowincji jest jednak znikomo niska w stosunku do ilości lekarzy osiadłych w centrach.

[2]) Dr. Atlas. Wzrost drożyzny w latach powojennych a taryfa lekarsko-dentystyczna. Polska Dentystyka 1923. 2. str. 102.

nia lekarzy. Sprawa ta jest istotnie ważna i należy do kompetencji związków lekarskich zawodowych.

Wydanie takich wykazów orjentacyjnych, analogicznie do ukazujących się w Niemczech, nie załatwi jednak sprawy hiperprodukcji lekarzy zasadniczo i nie powstrzyma nadmiernego dopływu studentów na I. rok studjów: młodzi bowiem adepci medycyny przekonają się dopiero wówczas o hyperprodukcji istniejącej, gdy studja ukończą i będą mieli wstąpić w życie praktyczne. Nawet przy nadmiernej ilości lekarzy małe miejscowości pozostaną bez lekarzy, podobnie jak w Austrji, gdyż młodzi lekarze poszukują praktyki w miastach większych nietylko dlatego, by osiągnąć środki potrzebne do życia, ale też by mieć atmosferę, obfitującą w najprzeróżniejsze rozrywki. Najczęściej brak środków do życia i twarda rzeczywistość skierowuje ich, dopiero po niepomyślnych próbach w miastach wielkich, do miejscowości prowincjonalnych, a nie chęć niesienia pomocy ludzkości z ideowych pobudek.

Poglądy idealne na praktykę lekarską, chęć udzielania bezpłatnej pomocy ubogim, spotykamy natomiast najczęściej u lekarzy o wybitnej praktyce, mających własny byt zapewniony i mogących bez uszczerbku dla siebie i swoich rodzin czas swój i swą wiedzę poświęcać w niejednym przypadku bezinteresownie.

Chwila przełomowa, w której da się odczuć fatalnie hiperprodukcja lekarzy, zbliża się; za niespełna lat 5 dojdziemy do optimum, a wówczas o gwałtownem powstrzymaniu hieprprodukcji myśleć będzie za późno. To, czego się obawiamy, już nastąpiło w Austrji niemieckiej. Wydział lekarski wiedeński, który produkował rocznie przeszło 200 lekarzy w latach ostatnich, obliczył, że na przyszłe lata wydziały lekarskie wszystkich uniwersytetów austrjackich, razem wziąwszy, mogą przyjąć na I. rok szkolny tylko 30 (trzydziestu) studentów, ażeby istniejącej hiperprodukcji przeciwdziałać*). Oznacza to upadek stanu lekarskiego i upadek wydziałów lekarskich.

*) Według informacji, udzielonych mi przez prof. Dr. Weisera.

Przegląd piśmiennictwa.

Medycyna wewnętrzna.

Bull. et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Nr. 3. 1923.

Sterian. **O leczeniu powikłań rzeżączki surowicą Steriana** (wielodrobnoustrojowa wielowartościowa antigonokokowa). Autor przedstawia dwa przypadki ciężkiego powikłania rzeżączki, wyleczone surowicą Steriana. W jednym przypadku chora miała z rzeżączką powikłania stawowe. Po miesiącu nie było żadnej poprawy pomimo stosowania różnego rodzaju zabiegów, jak unieruchomienie w łóżku, kąpiele świetlne, surowica przeciwgonokokowa Dmégon. Natomiast, gdy zaczęto stosować surowicę Steriana wyniki lecznicze były zdumiewające. Stosowano 15 cm³ podskórnie co 2 - 3 dzień. Już po pierwszym zastrzyku bóle znacznie się zmniejszyły, następnie ruchy w stawach wracały i po 4 zastrzykach na 23 dzień tego leczenia chora opuściła szpital zdrowa.

W drugim przypadku była obustronna adnexitis gonorrhoica, grożąca przebiciem do otrzewnej. Chora dostała 6 podskórnych zastrzyków surowicy Steriana i po miesiącu była zdrowa.

Autor stosuje swą surowicę w różnego rodzaju powikłaniach rzeżączki już od lat 6 w Rumunji i od 27 miesięcy w szpitalach francuskich, ogółem w 278 przypadkach. Tylko w 21 przypadkach leczenie nie powiodło się, a to bądź wskutek niedostatecznej ilości użytej surowicy, bądź też wskutek zapalenia stawów w okresie zesztywnienia lub wreszcie wskutek niedokładnego rozpoznania. Na samym początku, stosując surowicę nienagrzaną, autor miewał przypadki gwałtownego odczynu posurowiczego. Obecnie, nagrzewając swą surowicę do 60° w przeciągu godziny przez 3 dni, autor tych gwałtownych zaburzeń posurowiczych już nie otrzymuje. W razie zaś wystąpienia choroby posurowiczej objawy jej znikały po ponownem zastrzykiwaniu tejże samej surowicy z jednoczesnem wstrzykiwaniem 2 razy dziennie po 0,0025 ergotyny. *F. Eisenfarb* (Warszawa)

Nr. 5. 1923.

F. Ramond, G. Paturier i P. Zizine. **Przyczynek do glikolizy w raku żołądka i jej znaczenie rozpoznawcze.** Pociąg chorych z rakiem żołądka do cukru w szczególności i do węglowodanów wogóle skłonił autorów do zbadania krwi takich chorych na glikolizę.

Brano od chorego po 5 cm³ krwi i badano ją na cukier zwykłą metodą ilościową w pięciu różnych porcjach. Pierwszy cm badano bezpośrednio, drugi cm w 2 godziny po pierwszym, trzeci w cztery godziny po pierwszym, czwarty po 6 godzinach, a piąty cm po 24 godzinach.

Z otrzymanych wyników autorzy wnioskują, że krew chorych na raka żołądka przedstawia znaczne zwolnienie glikozy, zupełnie tak, jak bywa w cukrzycy. Jednak zjawisko to nie jest czemś charakterystycznem wyłącznie dla raka i cukrzycy, bo spotyka się je także w charłactwie. Nie jest to więc objawem rozstrzygającym, lecz w przypadkach wątpliwych może stanowić wczesny objaw rozpoznawczy. Achard w dyskusji był zdania, że nie wszystkie raki dają zwolnienie glikolizy, a jeżeli ono istnieje, to ani umiejscowienie nowotworu ani stopień wyniszczenia nie ma znaczenia i nie jest konieczne, by to zwolnienie wystąpiło. *F. Eisenfarb* (Warszawa)

F. Ramond i P. Zizine. **Poszukiwanie ciał autolitycznych w zastosowaniu do wczesnego rozpoznania raka żołądka.** Badanie histologiczne tkanki rakowej wykazuje, że komórka nowotworowa prędko podlega rozpadowi autolitycznemu; dlatego znajdujemy we krwi i w moczu produkty tego rozpadu autolitycznego. Są to ciała aminowe, polipeptydy które wprawdzie już w warunkach fizjologicznych istnieją, lecz w ilościach minimalnych.

Autorzy badali wyżej wspomniane ciała w surowicy, określając mocznik metodą wagową, azot całkowity i azot resztkowy, ten ostatni przez odejmowanie od azotu całkowitego ilości mocznika. Te same ciała określali w moczu metodami zwykłemi. Badania przeprowadzone u chorych nie rakowatych i u chorych rakowatych, przy wyłącznej diecie 2 litrów mleka na dobę dla wszystkich chorych, dały wyniki następujące: 1) u chorych rakowatych wszystkie ciała azotowe znajdują się w ilości większej w surowicy krwi i w moczu, niż u nierakowatych; 2) stosunek azotu aminowego do azotu całkowitego w moczu dochodzi u rakowatych do 5·46, norma zaś jest 1·63. Dane te jednak spotykamy nie wyłącznie u rakowatych, lecz również i przy szybkich wychudnięciach i przy kwasicach (diabetycznej, z wewnętrznego ropienia, z gorączki długotrwałej). Jednak przy możności wykluczenia innych przyczyn dane te bezwarunkowo przemawiają za rakiem żołądka, i to wcześniej, niżby to można było wykryć innemi metodami.

P. Loeper w swej replice, uznając dokładność podanej metody, uważa jednak, że badania te mogą potwierdzić istnienie raka już rozległego i rozpadającego się, nie będą natomiast w stanie wykazać raków początkowych małej wielkości, nie rozpoznawanych innemi metodami, co właśnie jest najważniejsze. *F. Eisenfarb* (Warszawa)

F. Ramond, Janet i M. Lévy. **Przyczynek do terapji rzeżączkowego zapalenia stawów.** Ostre ropne rzeżączkowe zapalenie stawów podlega leczeniu chirurgicznemu i wczesnemu unieruchomieniu, natomiast zapalenia stawów podostre i puchlina stawowa podlegają leczeniu wewnętrznemu, wymagając mianowicie: nakłucia stawu z następową wakcynoterapją, autoseroterapją, seroterapją surowicą Steriana lub Nicolle'a. Autorzy w 3 przypadkach wypróbowali z wynikiem bardzo zadowalniającym własną metodę, łatwo dającą się zastosować i bardzo pożyteczną w przypadkach, gdzie niema surowicy przeciwwiewiórowej pod ręką.

Leczenie tą metodą należy rozpocząć jak najwcześniej i natychmiast przystępować do uruchomienia mechanicznego biernego, nie zważając na bóle. Przedewszystkiem robi się grubym trójgrańcem nakłucie stawu; następnie można przemyć staw roztworem 200/00 Natrii citrici. Zaraz potem wpuszcza się do stawu powietrze wyjałowione zapomocą sączenia go przez watę i to w takiej ilości, by rozciągnąć wszystkie zakątki i oddalić od siebie powierzchnie kostne. Powietrze działa znieczulająco, opóźnia wytwarzanie się płynu i zesztywnienia. Zaraz potem przez ten sam trójgraniec wpuszcza się do jamy stawowej 10 cm³ oliwy jodowej w zapaleniu ostrem,

a 5 cm³ w zapaleniach podostrych; wreszcie nakłada się na staw opatrunek uciskowy. Po 24 godzinach należy staw uruchomić. Wpuszczanie powietrza i oliwy jodowej powtarza się po 3—4 dniach. *J. Eisenfarb* (Warszawa).

Archives of internal medicine.

Vol. 30. Nr. 6.

J. Capps i G. Colleman. **Spostrzeżenia doświadczalne w sprawie umiejscowienia uczucia bólu na otrzewnej przeponowej i ściennej.** Po miejscowem znieczuleniu skóry brzucha, autorzy przekłuwali powłoki brzuszne trójgrańcem. Następnie wprowadzali długi srebrny drucik wyjałowiony, którym drażnili w różnych miejscach otrzewnę. Jeden koniec drucika był tępy, drugi ostry. Do doświadczeń używano osobników z puchliną wodną, bądź takich, którym uprzednio wpuszczono do jamy brzusznej około 4000 cm powietrza. Autorzy wyprowadzają następujące wnioski:

1) Otrzewna ścienna w częściach środkowych oraz bocznych jest czuła na ból, wywołany bądź silnym uciskiem gładkiego końca drutu, bądź bardzo delikatnem dotknięciem zaostrzonego końca.

2) Chorzy umiejscawiają ból zupełnie dokładnie w granicach błędu mniejszych od jednego cala.

3) Spostrzeżenia autorów potwierdzają zdanie Ramströma i Lennandera, że otrzewna ścienna jest pozbawiona czucia ucisku.

4) Ból wywołany przez drażnienie otrzewnej przeponowej nie jest umiejscawiany w samej otrzewnej, lecz bywa przenoszony na pewną odległość. Drażnienie obwodowych części otrzewnej przeponowej powoduje rozlany ból w okolicy dolnej części klatki piersiowej i części nadpępkowej ściany brzucha. Drażnienie środkowych części otrzewnej przeponowej powoduje ból zwykle w dość ściśle odgraniczonym punkcie mięśnia kapturowego. Bezwątpienia ból w tych razach przenosi się drogą nerwu przeponowego do korzonków szyjnych, a stąd poprzez nerwy czuciowe skórne, wychodzące z 4. odcinka szyjnego, do mięśni karku. *A. Spiro*.

J. Buckstein. **Trawienie tkanki łącznej.** Autor w celu przekonania się, czy trawienie tkanki łącznej może się odbywać bez udziału soku żołądkowego opracował metodę, zapomocą której stwierdził, że trawienie tkanki łącznej może się odbywać w jelitach cienkich i nie zależy zupełnie od czynności żołądka.

Opierając się na powyższem, autor wysnuwa wniosek, iż obecność lub brak tkanki łącznej w stolcach nie rzuca żadnego światła na sprawność wydzielniczą żołądka. *A. Spiro*.

W. Miles, H. Root. **Zaburzenia psychiczne u chorych na cukrzycę.** Autorzy zajęli się zbadaniem 40 chorych na cukrzycę. Stwiedzili oni, co następuje: chorzy często skarżą się na osłabienie pamięci i trudności w skupieniu uwagi. Najwyraźniejsze zmiany dotyczą aparatu nerwowo-mięśniowego. Np. chory na cukrzycę wolniej obraca gałkami ocznemi; jeżeli kazać mu uderzać palcem, wykona on w jednostce czasu mniej uderzeń, niż człowiek normalny; również ręka nie tak sprawnie chwyta przedmiot, znajdujący się w ruchu. Zaburzenia te zwykle poprawiają się wraz ze stanem ogólnym. *A. Spiro*.

Gruźlica.

La Riforma Medica.

Nr. 1. i 5. 1923.

Umberto Baccarani. **O gorączce gruźliczej w przewlekłem zapaleniu opłucnej.** Jednem z najbardziej subtelnych zagadnień djagnostyki jest długotrwała gorączka, bez widocznego wpływu na ogólny dobry stan chorego, bez zmian anatomicznych i bez wszelkich danych laboratoryjnych. B. proponuje nazwać podobne stany gorączkami dysgenetycznemi. Autor na równi z Mantoux miał możność dokładnego zbadania tego rodzaju chorych i wyświetlić przyczynę gorączki. Podczas gdy Mantoux opisał przewlekłą gruźliczą gorączkę z suchem zapaleniem opłucnej, autor obserwował takąż gorączkę z płynnym wysiękiem. W przypadku Mantoux chora 35 letnia mężatka anemiczna i nieco wychudzona, miała stale temp. 37,2—38. Badanie fizykalne wykazywało nieznaczne »blaszki pleurytyczne« i tarcie. Z objawów podmiotowych — nieznaczne bóle w piersiach i osłabienie. Kaszlu, dolegliwości żołądkowych, zaburzeń w narządach rodnych nie było. Podczas miesiączki gorączka i objawy fizykalne każdorazowo zmniejszały się. Leczenie klimatyczne poprawiało jej stan ogólny, nie wpływało jednak na stan gorączkowy. W przypadku autora chora, 18 letnia dziewczyna, przyszła ze skargami na osłabienie, brak apetytu i schudnięcie. Kaszlu, bólu w piersiach, zaburzeń żołądkowych nie było. Jakiegobądź związku między miesiączkowaniem i stanem gorączkowym autor nie zauważył. Gorączka zmniejszała się tylko wtedy, gdy chora leżała dłuższy czas. Dokładne badanie wykazało nieznaczne zaostrzenie oddechu nad obydwoma szczytami i nieznaczne zapalenie wysiękowe lewej opłucnej. Autor zwraca uwagę, że rozpoznanie w podobnych przypadkach nasuwa pewne wątpliwości, gdyż pod temi samemi objawami mogą ukrywać się inne sprawy chorobowe, naprzykład, w jednym z przypadków autora — zapalenie podostre woreczka żółciowego.

W. Arciszewski (Warszawa).

V. Cassini. **O gnicin jelitowem w gruźlicy.** Gnicie jelitowe w gruźlicy było przedmiotem badań wielu autorów, ponieważ powoduje ono rozmaite zaburzenia w różnych układach i narządach, jakoto w układzie nerwowym, krwi, wątrobie, nerkach. Gnicie przejawia się w powstawaniu ciał aromatycznych: indolu, fenolu, skatolu, krezolu, które, łącząc się z kwasem siarczanym w wątrobie, zostają wydalane pod postacią związków siarczanych. Autor oparł się nie wyłącznie na ilości indykanu, jak to czyniło wielu innych badaczy, lecz i na ilości związków siarki, obecność jednoczesna tych dwu czynników świadczy bowiem zawsze o zwiększonem gniciu jelitowem. Indykan autor określał metodą kolorymetryczną, a siarkę w rozmaitych jej połączeniach metodą Salkowskiego. Celem udogodnienia badań, podzielił chorych na 4 grupy: gorączkujących z zaburzeniami żołądkowo-jelitowemi, gorączkujących bez zaburzeń żołądkowo-jelitowych. niegorączkujących z zaburzeniami żołądkowo-jelitowemi i niegorączkujących bez zaburzeń żołądkowo-jelitowych W przypadkach gruźlicy z zaburzeniami żołądkowo-jelitowemi ilość indykanu i związanego kwasu siarczanego była stale zwiększona. Również zwiększa się ilość tych ciał w przypadkach gruźlicy z gorączką bez zaburzeń trawiennych. W przypadkach gruźlicy bez gorączki i bez zaburzeń żołądkowo-jelitowych ilość indykanu i kwasu siarczanego nie przekracza normy. Zwiększenie się ilości produktów rozpadu w gruźlicy przebiegającej z gorączką, lecz bez zaburzeń żołądkowo-jelitowych, tłómaczy się działaniem jadów gruźliczych. Chorzy, którzy się lepiej czuli, mieli tylko nieznaczne ilości indykanu i kwasu siarczanego. Na podstawie tych spostrzeżeń autor wnioskuje, że dla określenia stopnia gnicia jelitowego należy ustalić ilość kwasu siarczanego i jednego z ciał aromatycznych, i że w gruźlicy z zaburzeniami żołądkowo-jelitowemi sprawy gnilne są zawsze wzmożone. *W. Arciszewski* (Warszawa).

Chirurgja.

Bull. et mem. de la Société de Chirurgie.

Nr. 25. 1922.

Chaton. **Wrzód żołądka leczony przez wycięcie splotów nerwowych okołotętniczych.** W trzech przypadkach wrzodu żołądka na krzywiźnie małej, wykonał autor wycięcie splotów nerwowych okołotętniczych wraz z odcinkiem tętnicy wieńcowej żołądkowej; w każdym przypadku wykonał jednocześnie zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne. Wynik doraźny był bardzo dobry — bóle ustały natychmiast i na stałe. Badanie promieniami Roentgena w 3 miesiące po operacji wykazało brak uchyłka, odpowiadającego wrzodowi przed operacją, co ma, zdaniem autora, świadczyć o wygojeniu się wrzodu.

Reverchon i Worms. **Pneumatocele occipitalis.** W sześć miesięcy po nieznacznym urazie w okolicy potylicowej powstał guz stojący w związku z kością, wielkości mandarynki, dochodzący aż do wyrostka sutkowego. Przy operacji okazało się, że guz składał się z całej masy większych i mniejszych komórek kostnych, wypełnionych powietrzem, światło tych komór wzajemnie komunikowało ze sobą i jakby korytarzem kostnym było połączone z komorami wyrostka sutkowego. Ściany zewnętrzne tych komór usunięto, dno

wygładzono, przegrody poszczególnych komór usunięto; korytarz wypełniono płatkiem okostnowokostnym i całą ranę zaszyto. Zagojenie przez rychłozrost. Badanie histologiczne ścianek kostnych komór nie wykazało żadnych zmian, świadczących o przyrodzie zapalnej całego procesu; autorowie są skłonni widzieć tu sprawę wrodzoną, gdzie uraz odgrywał podrzędną rolę momentu przyśpieszającego pęknięcie przegródek kostnych poszczególnych komór powietrznych i powiększenie się samego guza.

D e l b e t. **W sprawie nawrotów po operacji raka sutka.** Częstość nawrotów, zdaniem D., nie zależy ani od wymiarów guza, ani od długości trwania sprawy nowotworowej, ale głównie od przyrody samego nowotworu. A więc istnieją raki, które odznaczają się szczególnem powinowactwem do narządów wewnętrznych lub też do kości, występując pierwotnie w piersi, dają bardzo wcześnie przerzuty w narządach wewnętrznych lub kościach. W tego rodzaju przypadkach chirurgja jest bezsilną. Do drugiej grupy raków sutka zalicza D. takie raki, które szczególnie szybko rozwijają się jako przerzuty w najbliższych gruczołach limfatycznych tak, że pierwotne ognisko nowotworowe w samym sutku może być znacznie mniejsze, niż przerzuty w gruczołach. Trzecią grupę stanowią te raki, które rozwijają się w samym sutku, rzadko i bardzo późno dając przerzuty w gruczołach i narządach odległych; czwartą grupę stanowią te przypadki, gdzie przebieg jest klasyczny, tj. bujanie miejscowe, potem zajęcie gruczołów, wreszcie uogólnienie sprawy nowotworowej. Wobec tego, nie znając przed operacją natury raka, w każdym przypadku należy wykonywać zabieg doszczętny w najszerszem tego słowa znaczeniu; pod tym względem wskazuje D. na doniosłość wyłuszczania gruczołów nadobojczykowych, które w 30% przypadków mają połączenia wprost z sutkiem z pominięciem gruczołów pachowych. Szerzenie się przerzutów odbywa się nie tylko drogą naczyń chłonnych, ale też często drogą krwi, czego dowodzą przypadki z przerzutami w kościach; prace histologiczne z kliniki D. potwierdzają to również. Skóra bywa bardzo często i wcześnie zajęta, jak również powięź m. piersiowego wielkiego, sam mięsień bardzo rzadko; usuwa go D. głównie dla łatwiejszego dostępu do gruczołów. Pomimo stosowania »rozszerzonej« metody wyłuszczania sutka z gruczołami występują nawroty — decyduje o tem, zdaniem D., przedewszystkiem natura nowotworu.

T u f f i e r. **W sprawie nawrotów po operacji raka sutka.** Kwestję skuteczności pewnej metody operacyjnego leczenia raka można oprzeć na dokładnej statystyce, która w dzisiejszych warunkach w Europie zwykle bywa nieścisła, ze względu na to, że nie można zebrać dokładnych danych o chorych po opuszczeniu przez nich szpitala. W Ameryce istnieje organizacja »Follow up.«, która zajmuje się prowadzeniem ewidencji wszystkich chorych po operacji raka. Co się tyczy techniki operacyjnej, zwłaszcza t. zw. rozszerzonych zabiegów, to one nie decydują o powstawaniu nawrotów; to, co uważamy za nawroty, są to najczęściej części nowotworu nieusunięte lub też w czasie operacji wszczepione w ranę operacyjną, lub do otwartych naczyń chłonnych przy ich wyłuszczaniu. Uraz nowotworu, czy to operacyjny, czy też zwykły, może powodować rozsianie się komórek nowotworowych po całym organizmie; nieodpowiednie stosowanie leczenia promieniami X może mieć analogiczny skutek; uogólnienie sprawy nowotworowej może być wreszcie zależne od natury pierwotnego ogniska nowotworowego.

S e b i l l e a u. **W sprawie zeszywania rozszczepu podniebienia.** S. występuje w obronie metody Baizeau-Langenbecka. Niepowodzenia zależą od złych warunków anatomicznych, poprzedzających operację, mianowicie od niedorozwoju mięśni, zawiadujących ruchami podniebienia miękkiego. Operacja jako taka może upośledzić również ruchomość i dlatego należy dbać o należyte odżywianie płatów i wystrzegać się skaleczenia tętnicy podniebiennej tylnej; dalej zapobiegać należy zakażeniu pola operacyjnego przez usuwanie lub leczenie zębów spróchniałych, wyrośli adenoidalnych i powiększonych migdałków; płaty należy oddzielać bardzo ostrożnie i delikatnie, lecz niemniej na znacznej przestrzeni, ażeby przy zeszywaniu nie było żadnego napięcia płatów bocznych. Szwy zakłada S. jedwabne, dla ochrony szwów przed naciskiem języka przy połykaniu stosuje S. aparacik w rodzaju protezy zębowej.

M o n d o r. **Dwa przypadki przedziurawienia wrzodu żołądka, leczone operacyjnie z dobrym wynikiem.** Pierwszy przypadek dotyczył mężczyzny lat 41; był operowany w 5 godzin od przedziurawienia w stanie ciężkim; oprócz zeszycia otworu wrzodu w okolicy odźwiernika wykonano zespolenie żołądkowo-jelitowe. W drugim przypadku, dotyczącym osobnika lat 72, wykonał M. tylko zeszycie wrzodu. W dyskusji Lecène występuje przeciwko twierdzeniu Duvala, który utrzymuje, że w analogicznych przypadkach wycięcie wrzodu lub też wycięcie żołądka jest metodą operacyjną »z wyboru«. Wycięcie wrzodu nie zapobiega bowiem nawrotom i Eiselsberg spostrzegał je w 9 przypadkach na 60. Wycięcie wrzodu zaleca L. w tych przypadkach, gdzie brzegi wrzodu są twarde, bliznowate, przy rakach. Gregoire zaleca wycinać wrzody stare, bliznowate; ulcus simplex wymaga, zdaniem Gregoire, tylko zeszycia.

A u v r a y. **Przypadek zwichnięcia kości sprychowej połączonego ze złamaniem kości łokciowej.** W dwa dni po wypadku wykonał A. zeszycie odłamków kostnych zapomocą płytek metalowych, jednocześnie odprowadził zwichnięcie; w 2 miesiące po operacji wynik czynnościowy był zupełnie dobry, skala ruchów prawie normalna. Hallopeau w dyskusji zaznacza, że pod względem czynnościowym w przypadkach zwichnięć powikłanych złamaniem ważniejsze jest złamanie, niż zwichnięcie, czyli, że zasada Kirnessona, który głosił, że »złamanie jest niczem«, a wszystko zależy od zwichnięcia, powinno uledz zmianie. Przy operacyjnem leczeniu złamań stawów — zwichnięcie zostaje usunięte mimo woli.

A u v r a y. **Przypadek rzeżączkowego zapalenia stawu łokciowego, leczony surowicą przeciwrzeżączkową.** Ostre zapalenie stawu z wysiękiem ropnym, po wypuszczeniu tegoż przez nakłucie, leczone 2 zastrzykiwaniami dostawowemi surowicy przeciwrzeżączkowej. Pierwszy raz 3. dnia od wystąpienia objawów 6 ccm, drugi raz 5. dnia 11 ccm. Do siedmiu dni obrzęk w zupełności ustąpił, temperatura spadła do normy, bolesność pierwotnie bardzo znaczna ustąpiła i powróciła zupełna zdolność do ruchów biernych i czynnych. Przy zastrzykiwaniach dostawowych pozostającą zawsze ilość surowicy z ogólnej ilości 20 ccm wstrzykiwał śródmięśniowo. Z ustąpieniem objawów stawowych ustał zupełnie równocześnie wyciek z cewki moczowej. *T. Ostrowski* (Lwów).

Bull. of the Johns Hopkins Hospital.

Zeszyt XXXIII Nr. 375 i 376. 1922.

W. E. D a n d y. **Leczenie nieotorbionych guzów mózgu zapomocą rozległego wycinania w tkankach zdrowych.** 80% guzów mózgu i móżdżku stanowią glejaki, które występują zazwyczaj w postaci nieotorbionej, rozlanej. Dotychczas powszechnie utrzymywano, że nie nadają się one do zabiegu operacyjnego. Jednakowoż nowsze prace, a między innemi także autora, zaprzeczają temu mniemaniu. W całym szeregu przypadków autor usuwał guzy, wycinając je w zdrowych tkankach, przyczem albo wcale nie spostrzegał objawów wypadnięcia czynności mózgu, albo też występujące zaburzenia istniały tylko przejściowo. Usuwał tedy w całości prawy lub lewy płat czołowy bez jakichkolwiek dostrzegalnych zmian w sferze intellektu, prawy płat skroniowy i potyliczny itd. Naogół w 10 przypadkach, zastosował całkowite wycięcie jednego lub dwu płatów półkul mózgowych — zawsze z wynikiem pomyślnym. Najrozleglejsze wycięcie dokonane było u dwóch chorych nieprzytomnych, którzy po pewnym czasie zupełnie odzyskali zdrowie. Określenie ilości zdrowej tkanki mózgowej, która powinna być wraz z guzem usunięta, zależeć będzie w każdym przypadku od umiejscowienia, wielkości i charakteru guza.

Podobnie przedstawia się sprawa z glejakami móżdżku. I tu rozległe wycinanie wraz z tkanką zdrową daje dobre wyniki. Trzy razy usuwał autor robaka (vermis) w całości bez jakichkolwiek objawów następowych. W dwóch przypadkach wycięto robaka wraz prawie z połową półkuli móżdżku.

Chorzy ci obecnie, a więc w cztery lata po dokonanym zabiegu, mają się zupełnie dobrze.

Autor uważa za bezużyteczny zabieg w okolicy, położonej ku tyłowi od brózdy Rolanda, podobnie bezcelowe jest wycinanie lewego płata skroniowego. Trzykrotnie wycinał też guzy w okolicy Broca na głębokości 2—3 cm. Natychmiast po zabiegu miała miejsce niemota ruchowa, która jednakowoż znikła po upływie 10 dni i chorzy stopniowo wrócili do zdrowia. W kilku przypadkach wycinano też częściowo komory, zabiegi te naogół były znoszone dobrze, jeżeli tylko skórę i opony dokładnie przed otwarciem komór osłonięto.

Ważną jest przytem rzeczą wczesne określenie siedliska guza. Usuwanie guzów, których siedlisko ustalone zostało przed zjawieniem się porażeń, znakomicie porażeniom zapobiega, jeśli zaś istniały już w chwili operacji, to zazwyczaj znikały lub znacznie się zmniejszały po wycięciu guza. W końcu zwraca autor uwagę na konieczność oszczędzania mózgowia zdrowego i na niezbędność dokładnego opanowania krwawienia. *J. Mossakowski* (Warszawa).

W. E. Dandy. **Metoda oświetlania komór mózgowych.** (Ventriculoscopia). Obecnie istniejące sposoby badania zawartości wewnątrzczaszkowej zazwyczaj wystarczają, oświetlanie więc komór stosuje się w wyjątkowych przypadkach. Istnieją jednakże cierpienia, w których bezpośrednie oglądanie komór może dostarczyć danych, rozstrzygających o rozpoznaniu. Technika tego sposobu polega na uprzedniem wprowadzeniu do komór wody i powietrza, poczem wprowadzamy przyrząd, podobny z budowy do cystoskopu, nieco szerszy od zwykłej igły do nakłucia komory.

Autor stosował oświetlanie komór bocznych w dwóch przypadkach; w jednym uczynił to zapomocą małego cystoskopu, w drugim użyty był specjalny operacyjny wentrikuloskop w celu usunięcia splotu naczyniowego. Obie próby oświetlenia częściowo tylko uwieńczył dobry wynik z powodu, że oba przyrządy niedość dobrze były skonstruowane. Atoli można było dość dokładnie widzieć całe wnętrze bocznej komory, otwór Monroa, przegrodę przeźroczystą z licznemi w niej otworkami, a nadto całą długość splotu naczyniowego, zawierającego kłębek. Widoczne też były dokładnie naczynia krwionośne, przebiegające w ścianie komory. W jednym przypadku autor spostrzegał nieprawidłowy otwór w ścianie komory, który, zdaniem jego, mógł stanowić wrota dla powstania przepukliny mózgowej. *J. Mossakowski* (Warszawa).

W. E. Dandy. **Postępowanie operacyjne w wodogłowiu.** Autor utrzymuje, że przewężenia, względnie zupełna niedrożność wodociągu Sylwiusza, ma skłonność do nawrotów, tak, że usiłowania przywrócenia światła wodociągu pozostają bezskuteczne. Z tego powodu, ażeby osiągnąć wyleczenie wodogłowia, należy sierować prąd płynu mózgowo-rdzeniowego do prawidłowych łożysk drogami bocznemi, z pominięciem wodociągu Sylwiusza. Osiągniemy to wówczas, jeżeli zniszczymy podstawę trzeciej komory. W tym celu zapomocą niewielkiego otworu w skórze i oponie twardej dostajemy się do czołowego płatu mózgu, który następnie unosimy ku górze dopóty, dopóki nie stanie się dobrze widoczną rozerwana w ten sposób podstawa trzeciej komory. Otwór w podstawie trzeciej komory umożliwia odpływ płynu z rozszerzonych komór bocznych, który w ten sposób ma drogę otwartą do normalnie istniejących cystern, t. zn. do cysterny w miejscu skrzyżowania nerwów wzrokowych i cysterny między komorami mózgu. Zabieg ten jednakowoż często zawodzi, albowiem płyn mózgowo rdzeniowy ostatecznie spływa do przestrzeni pod oponą twardą, gdzie, zdaniem autora, wchłanianie jest o wiele słabsze, aniżeli w komorach. Nadto otwór w tkance mózgowej często się zatyka lub nawet zarasta, chyba że znaczna część tej tkanki uległa zniszczeniu. Autor stosował metodę tę w 6 przypadkach. Dotychczas nie ziściła ona pokładanych nadziei. *J. Mossakowski* (Warszawa).

Choroby skórne,

Dermatologische Zeitschrift.

Tom 37. Nr. 1/2.

Strempel R. **Serologiczne rozpoznawanie kiły przy pomocy odczynu zmętnienia Dolda i Meinickego.** Odczyn Dolda wykonywał autor równocześnie z odczynami Wassermanna, Sachsa — Georgiego i Meinickego (D. M.), łącznie w 1575 surowicach. Zgodnie z odczynem Wa wypadł odczyn D. w 93·9%, a wszystkie cztery odczyny dały 90·7% zgodnych wyników, a odczyn Dolda, Sachsa i Wassermanna w 97%. Autor odnosi wrażenie, że odczyn Dolda przewyższa inne odczyny kłaczkowacenia tak jakościowo, jak ilościowo. W porównaniu z odczynem W. odczyn D. zmienia się później w ujemny w czasie leczenia, stąd znaczniejsza ilość odczynów dodatnich Dolda, niż Wassermanna, chociaż nieraz odczyn W. pojawia się jako dodatni przy ujemnym odczynie D. W jednym przypadku zmiany pierwotnej wszystkie odczyny serologiczne wypadły ujemnie prócz odczynu D. Wyników nieswoistych nie zauważył autor prócz jednego tylko wyniku dodatniego w przypadku rozpadającego się raka skórnego. Odczyn Dolda odczytywać należy w świetle dziennem; surowice wykazujące lekkie zmętnienie mogą sprawiać duże trudności przy odczytywaniu. Po 4 godzinnem pozostawieniu odczynu w cieplarce, należy odczytać wyniki po raz pierwszy, poczem pozostawić probówki w cieplarce przez noc i odczytać na drugi dzień po raz wtóry. Zwiększenia się nieswoistych wyników przy tym sposobie odczytywania autor nie zauważył, a ten sposób odczytywania uważa za najlepszy, wyniki bowiem słabo dodatnie — wypaść mogą silniej dodatnio. Również mógł zauważyć, że zwiększenie zgęszczenia roztworu soli wpływa korzystniej na czułość odczynu, nie powodując nieswoistych odczynów, jednak rozcieńczenia 1·5% nie należy przekraczać. Przy tej odmianie odczynu zauważył zwiększenie się ilości dodatnich odczynów (96·1% w stosunku do odczynu W.). Jako najlepsze rozcieńczenie soli uważa 1·35%—1·4%.

F. Walter (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

IV. Posiedzenie naukowe w dniu 16 lutego 1923 r.

Przewodniczy kol. Zieliński. Obecnych 98.

1. Prezes ogłasza **przyjęcie nowych członków** zwyczajnych, Dr. Tytus Zajączkowski, Tadeusz Falkiewicz, Adam Gruca: Adam Unieszowski, Klara Magońska, Ludwika Lechowska, Marja Duszkiewiczowa, Bernard Kalwaryjski, Tadeusz Marciniak, Edgar Zwilling, Emanuel Stapp i nadzwyczajnego dra. Henryka Meisel.

2. Kol. Nowicki z ramienia zarządu zabiera głos w sprawie zamierzonego **zniesienia Ministerstwa Zdrowia** i w dłuższem przemówieniu uzasadnia konieczność, jego utrzymania.

W dyskusji w tej sprawie przemawiali kol. Schellenberg, Zalewski i Pisek. Uchwalono wysłać depeszę do odnośnych władz.

3. Kol. Chania poświęca słowa wspomnienia ś. p. Karolowi Roentgenowi. Obecni przez powstanie uczcili Jego pamięć.

4. Prezes otwiera **dyskusję** nad wygłoszonym odczytem kol. Kogutowej: »**Nasze dotychczasowe wyniki leczenia kiły bizmutem**«.

Leszczyński: Dziś już można powiedzieć o bizmucie, że jest on bardzo dzielnym środkiem przeciwkiłowym. Pozostaje do rozstrzygnięcia kwestja trwałości wyników i lepszego zapoznania się z objawami ubocznemi. Zdaje się mowcy, że i w tym względzie nie pozostanie w tyle za dotychczasowemi, jeżeli nie okaże się lepszym. Podnieść należy stanowisko Bi na tablicy Mendelejewa, o czem mówczyni wspominała, a które uprawnia nas do przypuszczenia, że Bi, będąc równocześnie zbliżonym do Hg i do As, okaże i w działaniu swem zdolność zastępowania równocześnie i w pewnej mierze Hg + As, jak to w kombinowem leczeniu stosujemy. Wreszcie z pojawieniem się Bi jeszcze bardziej aktualną staje się kwestja stosunku wzajemnego naszych 4 leków przeciwkiłowych. Każdy ma swoisty promień działania. Każdy być może ma odrębny punkt zaczepienia komórki ustrojowej. Wszystkim wspólne jest pewne działanie na czynnik chorobotwórczy. Zatem da się pomyśleć atak koncentryczny rozmaitemi środkami na ten sam krętek. Co więcej, w analogji do grupy środków znieczulających, mniejszemi ilościami, mniej trującemi może będzie można, dzięki synergji uzyskać pełny skutek. Wtedy na pełny *ictus therapeuticus* składać się będą wszystkie nasze środki przeciwkiłowe, w pewnej, przewidzieć się dającej, zmiennej proporcji, zastosowanej do potrzeb każdego osobnika.

5. Kol. Sołowij zdaje sprawę z **wyników leczenia przetok moczowych** na oddziale położniczo-ginekologicznym w ostat-

nich 12 latach. Operowano przez pochwę. 63 przetok pęcherzowo-pochwowych, 9 przetok pęcherzowo-szyjkowych, 9 przetok cewkowo-pochwowych i 2 przetoki moczowodowo-pochwowe, razem 83 przypadków. Zapomocą laparotomji operowano 14 przypadków. Wszystkich przetok razem operowano 97. Ponieważ niektóre przypadki wymagały wielokrotnej operacji, więc razem wykonano 151 operacji. 87.2% przypadków operowanych przez pochwę zostało wyleczonych; z przypadków zaś operowanych zapomocą laparotomji uleczono 50%. Prócz przypadków operowanych zgłosiło się 9 chorych nieuleczalnych z powodu bądź olbrzymich rozmiarów przetoki, blizn, cukrówki, poważnej choroby umysłowej, wreszcie 15 chorych zbyt wcześnie po powstaniu przetoki zgłaszających się, które w odpowiednim późniejszym czasie już więcej się nie zgłosiły. Razem zatem zgłosiło się w ostatnich 12 latach 121 chorych na przetokę moczową.

W dyskusji Kol. Barącz zapytuje kolegę Sołowija, czy nie operował trudniejszych przetok pęcherzowo-pochwowych metodą Mac Gilla z Montreal w Kanadzie, podaną przed jakich 30-tu laty. Jestto sposób skombinowany. Cięciem nadłonowem otwiera się pęcherz, rozwiera jego brzegi hakami, odsłania przetokę, odświeża jej brzegi i zaszywa śródpęcherzowo katgutem, bacząc na to, by węzły nie sterczały do błony śluzowej. Następnie zaszywa się pęcherz od strony nadłonowej, drenuje go i zaszywa przetokę od strony pochwy silnym jedwabiem lub silkwormem. Ta metoda ma wyższość przed transperitonealną, gdyż nie naraża chorej na zakażenie otrzewnej i zabezpiecza lepiej przed rozejściem się szwów, niż zwykły sposób operowania przez pochwę. B. wkrótce po ogłoszeniu tej metody przez Mac Gilla operował nią uporczywą przetokę pęcherzowo-pochwową i otrzymał dobry wynik. Mac Gill podał swoją metodę, jako nową, należałoby zatem dokładniej zbadać, kto właściwie jest autorem metody i czy obie metody nie różnią się od siebie. *W. Janusz*, sekretarz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 20 lutego 1923 r. Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1. Przewodniczący wezwał zebranych do uczczenia przez powstanie pamięci zmarłego członka Twa ś. p. Bolesława Ryszarda Gepnera.

Wiceprezes Wł. Starkiewicz odczytał życiorys śp. Bolesława Ryszarda Gepnera.

2. Wiceprezes zakomunikował, że **Komitet Konkursowy** na grodę im. Moczutkowskiego za najlepszą pracę, odczytaną w Warszawskiem T. Lek. w r. 1922. przyznał jednomyślnie prof. Orzechowskiemu za odczyt: »O unerwieniu pozapiramidalnem« wygłoszony na posiedzeniu Twa w dniu 25 kwietnia 1922 roku. Komitet Konkursowy przyznał jednomyślnie nagrodę Dra Med. Władysława Janowskiego za najlepszą pracę odczytaną w Warszawskim T. Lek. w r. 1922 przez lekarza, który nie przekroczył wieku lat 50, Bronisławowi Szerszyńskiemu za pracę wygłoszoną na posiedzeniu Twa w dniu 28 listopada 1922 r. p. t.: »Badania układu sercowo-naczyniowego podczas operacji«.

3. K. Dąbrowski przedstawił: a) chorego z **wysiękiem ropnym opłucnej**, wypuszczanym kilkakrotnie i zastępowanym za każdym razem przez azot; b) chorego chłopca z **rozszerzeniem oskrzeli w okolicy wnęki płuc.**

W dyskusji prof. Gluziński przypomina, że leczenie wypocin ropnych przez wypuszczanie ropy i wprowadzenie azotu opisał prof. Wiczkowski ze Lwowa.

W dyskusji nad odczytami Z. Michalskiego i J. Dąbrowskiej: Mutermilch podkreśla, że prelegent wypowiedział pogląd, że 1-o miażdżyca tętnic jest wywołana przez zakwaszenie ustroju i 2. cholesteryna zobojętnia w ustroju kwaśne produkty przemiany materji i rola jej sprowadza się w pierwszej linji do działania ochronnego przeciw zakwaszaniu ustroju. Koncepcje swoje prelegent oparł głównie na teorji M. Fischera o wpływie kwasów na pęcznienie koloidów. Bez wątpienia badania Fischera wniosły dużo cennego materjału do nauki o koloidach; jednakże poglądy jego na rolę kwaśnych związków w patologji nie są przekonywujące i spotkały się niemal z powszechną surową oceną patologów i klinicystów. M. sądzi, że twierdzenie prelegenta, że w rozmaitych sprawach chorobowych, a między innemi i w miażdżycy tętnic, zachodzi zakwaszenie ustroju, nie jest zgodne z danemi fizjologji i patologji. Minimalne nawet zwiększenie jonów wodorowych we krwi powoduje na skutek podrażnienia ośrodka oddechowego wzmożone wydalanie CO_2, co prowadzi do zmniejszonego napięcia CO_2 we krwi. Same zresztą ciała białkowe, jako związki amfoteryczne, mogą wiązać jony wodorowe itd. Nawet w t. zw. kwasicy (acidosis) w przebiegu moczówki cukrowej, dzięki właśnie omówionym mechanizmom obronnym, nie zachodzi istotne zakwaszenie ustroju: koncentracja jonów wodorowych we krwi nie odchyla się tu od normy. W kwasicy możnaby conajwyżej mówić o szkodliwem działaniu pewnych anionów kwasowych pomimo zobojętnienia ich przez amonjak lub inne zasady, a nie o zakwaszaniu ustroju. Ustrój żywy nie zniósłby zakwaszenia, sprowadziłowy ono śmierć osobnika. Badania nad tkankami również wykazały, że koncentracja jonów H utrzymuje się prawie na niezmiennym poziomie, aczkolwiek odrzucić nie można że nawet minimalne wahania w tę lub drugą stronę koncentracji jonów H mogą odgrywać ważną rolę w fizjologicznych przejawach komórek ustroju. M. nie może się zgodzić, że miażdżycę tętnic wywołuje zakwaszenie ustroju. Możnaby przypuszczać, że w pewnych zaburzeniach przemiany materji ogólnej lub miejscowej powstają w nadmiarze produkty kwaśne, wywierające szkodliwe działanie na tętnice, w każdym razie chodziłoby tu nie o istotne zakwaszenie tkanek, tj. zwiększenie koncentracji jonów H, lecz o działanie anionów kwaśnych. Zdaniem Oswalda Loeba w powstawaniu miażdżycy winne są związki aldehydowe, powstające w przemianie cukrowej (Deut. med. Woch. 1913). Następnie prelegent stawia tezę, że cholesteryna łączy się w ustroju z kwasami oraz że hypercholesterynemję stwierdzać będziemy w stanach zakwaszenia ustroju. Nie jest zgodne z naszemi wiadomościami o cholesterynie, aby mogła ona łatwo w ustroju łączyć się z najrozmaitszemi kwasami; znane nam są połączenia cholesteryny w ustroju z kwasami tłuszczowemi (estry). O innych połączeniach nie wiemy. Zgodnie z założeniem prelegenta należałoby się spodziewać hypercholesterynemji w t. zw. kwasicy; tymczasem z prac Cnauffarda, Aperta i innych wiadomo, że w moczówce cukrowej z kwasicą rzadko występuje hypercholesterynemja. Z drugiej strony znajdujemy jako prawidło zwiększoną ilość cholesteryny we krwi w kamicy żółciowej, również w przypadkach bez niedrożności przewodów żółciowych, a tu chyba nie może być mowy o »zakwaszeniu« ustroju. Prelegent nie przedstawił dowodów, aby np. w miażdżycy tętnic, nie mówiąc już »o zakwaszeniu ustroju«, występowało nieprawidłowe wzmożenie kwaśnych produktów przemiany materji, jak np. dane o ilości wydzielonego z moczem amonjaku, a przedewszystkiem wzmożenie napięcia CO_2 w wydechanem powietrzu. Zdaniem M. rolę zobojętniania kwasów należałoby raczej przypisać estrom chelesterynowym, które łatwiej mogłyby je absorbować i poniekąd unieszkodliwiać, niż sama cholesteryna.

Trudno przypuszczać, według M., aby w surowicy krwi, w której cholesteryna znajduje się w stanie zawiesiny, digitonina mogła tak łatwo i całkowicie dawać połączenie chemiczne i cholesteryną. Wchodzi tu w grę zjawisko adsorbcji, a w takim razie metoda ta dawałaby nam pojęcie nie tylko o wolnej cholesterynie, lecz i o estrach. Znane jest wprawdzie połączenie cholesteryny z digitoniną, lecz związek taki zachodzi w istotnym roztworze tj. wyskoku.

Czesław Otto zaznacza, że obserwacja kliniczna nie zawsze jest w zgodzie z przedstawionemi przez prelegenta faktami. Tak np. w ciąży w I. i II. miesiącu mamy przeważnie b. nieznacznie wzmożoną cholesterynemję (do 2.10‰ zamiast 1.80‰) natomiast w VIII i IX miesiącu ciąży dochodzi ona do 2.45‰ a w wyjątkowych tylko przypadkach spotyka się około 3.40‰ w pozostałym okresie ciąży cholesteryna we krwi nie przekracza fizjologicznych granic. Wychodząc z założenia prelegenta należałoby obserwować w tym okresie wybitną hypercholesterynemję. W chorobach zakaźnych, jak dur, grypa, zapalenie płuc, znajdujemy zawsze z chwilą podniesienia się ciepłoty powyżej normy znaczne obniżenie cholesteryny we krwi, które niekiedy dochodzi cyfr b. małych, do 0.45‰, z chwilą zdrowienia i powrotu ciepłoty do normy zauważyć się daje hypercholesterynemja, która po kilku dniach znowu wraca do normy. W myśl twierdzenia prelegenta należałoby i tutaj spostrzegać zawsze hypercholesterynemję, jako zjawisko czysto obronne dla przeciwdziałania hemolizie krwi, spotykanej bardzo często w chorobach zakaźnych.

Co się tyczy nowej teorji powstawania miażdżycy, to przedewszystkiem nie należy przypisywać włóknom Dürka dominującego znaczenia, w myśl twierdzenia Baracha i innych. albowiem Otto widział zachowane włókna Dürka w miażdżycy naczyń, powstającej pod wpływem wyskoku i odnośne preparaty przedstawił w Tow. Lek. podczas odczytu swego »Wpływ przewlekłego zatrucia wyskokiem na rozwój miażdżycy« (praca doświadczalna). Wtedy też podkreślił on konieczność powtórnej rewizji kwestji włókien Dürka w powstawaniu miażdżycy naczyń. Otto powątpiewa, abyśmy w powstawaniu miażdżycy mieli do czynienia z przekwaszeniem ustroju i powołuje się na swe prace o wpływie nikotyny na rozwój miażdżycy. W pracach tych dowiódł on niezbicie, że nikotyna wywołuje miażdżycę naczyń. Badania alkaliczności krwi u zwierząt nikotynizowanych wykazały jej obniżenie przeciętnie około 80 mlgrm. n $H_2SO_4/20$ i dlatego na każde 100 ccm krwi należałoby zastrzykiwać 80 mlgrm roztworu nikotyny 1 : 1000, gdy tymczasem w rzeczywistości zastrzyknięto królikowi w ciągu 10 miesięcy około 100 mlgrm. To wyliczenie przeczy możliwości kwaśnego zatrucia w spostrzeganych przypadkach, natomiast skłania nas do przyjęcia wpływu nerwowego na budowę drobiny białkowej. Inaczej bowiem fakt obniżenia alkaliczności krwi byłby niezrozumiały. Jeżeli prelegent doświadczalnie na zwierzętach wykaże przy odpowiedniem barwieniu w miażdżycowo zmienionych naczyniach kwaśne ziarnistości, to wtedy dopiero można będzie uznać słuszność jego teorji.

Powiński podkreśla, że prelegent poruszył bardzo zawiłą kwestję patogenezy miażdżycy tętnic. Utrzymuje on, że źródłem miażdżycy są kwaśne produkty przemiany materji, krążące we krwi i płynach ustroju i wywołujące zmiany cho-

rodowe we włóknach sprężystych ścian naczyń, a więc stopniowy ich zanik. Z pomocą, w roli samoobrony ustroju, ma przychodzić cholesteryna, łącząc się z temi kwaśnemi produktami koloidów włókien elastycznych i zapobiegać tym sposobem dalszemu ich zanikowi. Sprzyjać zaś tej sprawie ratunkowej ma wzmożona czynność substancji korowej nadnerczy wskutek oddziaływania na nią tych kwaśnych produktów przez dostarczanie ustrojowi większej, niż zwykle, ilości cholesteryny. Co się tyczy samej patogenezy miażdżycy, to zapatrywania Michalskiego nie różnią się w zasadzie od zapatrywań powszechnie przyjętych przez autorów francuskich, zwłaszcza Hucharda o t. zw. patogenezie toksycznej. Prelegent sądzi jednak, że produkty te wywołują zmiany bezpośrednio we włóknach elastycznych ścian naczyń, bez udziału wzmożonego ciśnienia tętniczego. Większość zaś klinicystów, jak również i mówca, utrzymuje, że właśnie to zwiększone ciśnienie tętnicze powstaje drogą pobudzenia układu naczynio-ruchowego produktami nieprawidłowej przemiany materji komórek, jest źródłem upośledzenia czynności włókien sprężystych i mięsnych w tętnicach. Za tem przemawia wczesne występowanie wzmożonego ciśnienia przed wyraźnemi zmianami w naczyniach w okresie t. zw. presklerozy i to w przeważnej liczbie przypadków, na materjale w 75% sklerozy. Powtóre nie ulega wątpliwości, że wzmożone ciśnienie w naczyniach krwionośnych jest wogóle najważniejszym czynnikiem w powstawaniu sklerozy np. w przypadkach, w których nie może być mowy o wpływach toksycznych, a tylko wprost mechanicznych, jak miażdżyca tętnicy płucnej przy zwężeniu ujścia żylnego lewego. Do pewnego stopnia przemawiają za tym sposobem powstawania miażdżycy i doświadczenia nad wpływem środków wzmagających ciśnienie boczne naczyniowe u zwierząt (adrenalina, naparstnica, strofant i t. p.) Trudno zaprzeczyć, aby nie zdarzały się przypadki miażdżycy o prawidłowem lub nawet niskiem ciśnieniu (w 25%). Dotyczy to głównie miażdżycy tętnic wieńcowych, a głównie miażdżycy, powstającej na podłożu zakaźnem — septycznem. Co się zaś tyczy cholesteryny; lub jej związków — estrów cholesterynowych, to obfitość jej w tkankach ustroju, zwłaszcza w tkance nerwowej mózgu, w śledzionie, wątrobie, w ciałku żółtem jajników, w ciałkach czerwonych, białych w surowicy krwi, jak również w pokarmach, zwłaszcza roślinnych, pozwala przypuszczać, że cholesteryna posiada ważne znaczenie w różnych sprawach fizjologicznych i patologicznych ustroju ludzkiego. Znaczenie jej dotychczas nie jest jednak ściśle określone pomimo wielu badań. Co zaś do twierdzenia, że cholesteryna odgrywa w miażdżycy rolę środka samoobrony ustroju, to P. sądzi, że jest to jeszcze hipoteza, która wymaga dalszych dociekań tak ze strony klinicznej, jak też anatomo patologicznej.

Gebel analizuje możliwość zakwaszenia tkanek w ustroju. Mocz ekstrachowany eterem wykazuje normalnie kwasów 20 razy więcej, niż kwasu moczowego, nie można jednak mówić o zakwaszeniu tkanek. Przy spalaniu wyskoku w ustroju występuje kwas octowy. U nałogowych alkoholików krzywa spalania wyskoku spada stromo, u zwykłych osobników przez czas dłuższy. Schmitman dawał zwierzętom proszek z roztartej wątroby, żółtko jaja kurzego i znajdował u zwierząt zmiany w naczyniach podobne do sklerotycznych. Autor ten nie przypisuje jednak cholesterynie roli obronnej. W chorobie Addisona stwierdzono wzmożoną ilość cholesteryny we krwi. Rotschild po usunięciu nadnerczy stwierdzał wzmożoną ilość cholesteryny we krwi. Krew żylna zawiera więcej cholesteryny we krwi niż tętnicza. Krew z prawego serca również wykazuje większą ilość cholesteryny, niż z lewego, co dowodzi, że znaczna ilość cholesteryny spala się w płucach.

Prof. Hornowski nie zgadza się z Mutermilchem, jakoby przypuszczenie Fischera nie miało zastosowania w patologji. Wprost przeciwnie można niem objaśnić szereg faktów jak:

1) Przerost kory nadnercza ze starości i przy głodzeniu, gdy inne narządy zanikają (wytwarzanie związków cholesterynowych dla zobojętnienia kwasów).

2) Nie występowanie obrzęków istoty mózgowej (znaczna ilość cholesteryny, która zobojętnia kwasy).

3) Częsta obecność lipoidów w złogach przy skazie moczanowej.

4) Zjawianie się cholesteryny w ogniskach martwicy (zawały, martwica Balsera).

5) Zjawianie się lipoidów skrobiawicy (zobojętnienie kwasu chondroitynosiarkowego).

6) Zjawianie się lipoidów w środbłonkach naczyń w niedokrwistościach (zmniejszenie alkaliczności — błony wewnętrznej, która już w normie głoduje tlenowo wskutek braku naczyń).

Odnośnie do miażdżycy przypuszczenie Michalskiego i Dąbrowskiej znajduje piękne potwierdzenie w badaniach Schultza (Virchows Archiv 1922) nad stałą obecnością kwasu chondroitynosiarkowego w tętnicach, którego ilość powiększa się w miażdżycy i który jest istotą macierzystą dla włókien sprężystych (chromotropja tkanek). Przeciwdowody Mutermilcha i Otta jedynie potwierdzają przypuszczenie Michalskiego, hypocholesterynemja jest sprzeczną naturalną i zrozumiałą w przebiegu chorób zakaźnych, hypercholesterynemja zaś w spadku ciepłoty. Przeciwdowód Mutermilcha o hypercholesterynemji w jednych przypadkach moczówki cukrowej, a hypocholesterynemji w innych również tylko potwierdzić może założenia prelegentów, wszak bywają różne postacie moczówki cukrowej co do przebiegu — lżejsze, gdy ustrój wytwarza dostateczną ilość cholesteryny dla zobojętnienia kwasów (xantoma tuberosum multiplex diabeticorum) i cięższe, gdy ilość ta jest niedostateczna (retinitis, zaćma, objawy zatrucia i śpiączka). Również zrozumiałą jest rzeczą różna ilość cholesterynatów we krwi w różnych okresach ciąży, zależnie od potrzeb ustroju matki i płodu, oraz pracy fabryk tych związków (nadnercza i ciałka żółtego) — w ustroju nie może być nigdy tak, jak twierdzi Otto, iż, jeżeli jest hypercholesterynemja, to powinna być przez cały czas danego stanu chorobowego. Również nie twierdził mówca, iż w przypadkach Otta włókna Dürcka w tętnicach nie były zmienione, o czem nie można było wnioskować z preparatów, które nie były barwione w sposób swoisty.

Geblowi prof. H. odpowiada, iż choroba Addisona nie jest schorzeniem kory, lecz istoty rdzennej nadnerczy, nie może zaś uwierzyć w życie długie i dokładne badanie psów, którym jakoby były wycięte obadwa nadnercza. Na zakończenie mówca omawia rozwój miażdżycy, opierając się na badaniach Thoma'y i jego szkoły, jak również na badaniach własnych, Dąbrowskiej i innych.

W odpowiedzi Michalski wyjaśnia, jakie stanowisko zajął Fischer w badaniach nad obrzękami i zapaleniem nerek. Ustrój, walcząc z zakwaszeniem, nie może szafować amonjakiem i nie może przejść pewnej normy, chroni się więc zapomocą cholesteryny. *W. Kowalski*, sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Posiedzenie naukowe w dniu 7. marca 1923.

1. Kol. Puterman pokazuje przypadek **histerji u 15-letniej dziewczyny.**

2. Kol. Lipski pokazuje kobietę, u której dokonał **operacji sztucznej pochwy** z odbytnicy i nowego odbytu. Kobieta z wrodzonym zanikiem pochwy, niedorozwojem macicy i przydatków. Zamężna, spółkowanie do cewki. Po operacji chora czuje się dobrze, wynik operacji zupełnie dobry.

3. Kol. Suchodolski pokazuje preparaty makroskopowe: a) **macicę**, usuniętą z powodu **dużego włókniaka**; na macicy widoczna blizna po cięciu cesarskiem, dokonanem poprzednio; b) **torbiel jajnika, wagi 11 funtów**; c) usunięty **dużey szyji macicy**, w 8 godzin po porodzie, robiący wrażenie dużego polipa, — badanie wykryło w guzie utkanie **raka płasko-komórkowego.**

4. Kol. Butkiewicz pokazuje chorego po ropnem **zapaleniu zatoki czołowej.**

5. Kol. Ingster pokazuje przypadek **jamistości rdzenia** z zupełnem znieczuleniem.

6. Kol. Blassberg (z Krakowa) wygłosił odczyt: **O nowoczesnych zmianach poglądów na cukrzycę i jej leczenie.** (Rzecz ogłoszona w N. 17—18 1923. P. Gaz. lek.).

7. Kol. Witkowski mówi o zamiarze **zniesienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego.** Na wniosek sprawozdawcy zebranie postanawia wysłać do Władz państwowych protest przeciwko zamierzonemu zniesieniu. *Dr. B. Budzyński*, sekretarz.

V. Zjazd Towarzystwa Internistów polskich w Wilnie.

Komitet gospodarczy Wil. F. T. I. P., dopełniając komunikat o Zjeździe w Wilnie, ogłoszony już poprzednio w N. 13 (1. IV.) »Polskiej Gazety Lekarskiej«, podaje do wiadomości Kolegów dalszy ciąg zgłoszonych wykładów:

1. Dr. Stefan Rudzki (Warszawa). »Skaza krwotoczna a gruźlica«. — 2. Dr. S. Sterling (Łódź). »Określenie szybkości opadania krwinek czerwonych, jako odręczne badanie kliniczne«. — Wykład »Phrenicotomia w praktyce leczenia suchot płucnych«, został przez mówcę odwołany). - 3. Dr. J. Szumowicz-Dzwonkowska: »O wyrównaniu wad serca«. — Badania doświadczalne, przeprowadzone w zakładzie patologji ogólnej i doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego. (Dyrektor: prof. Dr. K. Klecki). — 4. Dr. O. Krukowski (Lwów). a) »o odczynie skórnym w tyfusie plamistym pod wpływem preparatów X_{19}«. — b) »O własnościach zlepiających surowic ludzi, chorych na tyfus plamisty«. — 5. Doc. Dr. S. Bronowski (Warszawa). a) »Krótki zarys projektu zmiany dotychczasowej nomenklatury chorób wewnętrznych«. b) »Współczesne ukształtowanie się pojęcia o istocie stanów chorobowych«. — 6. Dr. Biernacki (Kraków). a) »O lymphosarcomatosis. b) »Skrobiawica mięśnia sercowego«. c) »O skurczu przełyku«. — 7. Dr. Jasieński (Kraków-Krynica). »O wskazaniach dla leczenia w Krynicy«. — 8. Prof. Dr. Latkowski (Kraków). a) »O roli wapnia w ustroju (na podstawie własnych badań). b) »Icterus haemolyticus«. c) »O działaniu optochiny«. — 9. Prof. Dr. Latkowski i Dr. Siedlecki (Kraków) »Splenomegalia Gaucher'a«. — 10. Prof. Dr. W. Orłowski (Kraków). a) Metodologiczne badania nad cholesterynemją. b) Cholesterynemja w stanach prawidłowych i chorobowych ustroju. (Na podstawie własnych badań). — 11. Dr. Siedlecki (Kraków). »Endocarditis lenta . — 12. Dr. Tempka (Kraków). »Chlorek wapnia

jako środek nasercowy« (Badania kliniczno-doświadczalne). — 13. Dr. Wierzuchowski (Kraków): a) Poszukiwanie gruźliczego antygenu w moczu metodą Wildbolza (badania własne). b) Śródżylne stosowanie peptonu w dychawicy oskrzelowej.

II. Klinika wewnętrzna Uniwersytetu Warszawskiego nadesłała tematy następujących wykładów:

14. Dr. M. Landsberg: »Badania nad mechanicznem powstawania obrzęków«. — 15. Dr. Z. Michalski: a) »Powstawanie miażdżycy naczyń i związek jej z hypercholesterynemją«. b) »O tuberkulinoterapji wśródskórnej«. — 16. Dr. T. Milewski: »O aglutynacji krwinek ludzkich w związku ze skazą krwotoczną«. — 17. Dr. J. Misiewiczówna: »Wartość odczynu Botellho w serodjagnostyce raka«. — 18. Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowski, adjunkt: »Rozpoznawcze znaczenie elektrokardiografji w schorzeniach serca«. — 19. Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowski i Dr. T. Milewski: »W sprawie czynnościowego badania układu krwiotwórczego«. — 20. Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowski, Dr. J. Misiewiczówna i Dr. Pułjanowski, adjunkt U. W., kierownik zakładu roentgenologicznego: »Badania nad wpływem naświetlania śledziony na krzepliwość krwi«. — 21. Dr. A. Stefanowski: »Schorzenia jelit u ludzi, wywołane przez pierwotniaki«.

Ostatnim terminem zgłaszania wykładów jest 1 czerwca. Ponieważ mówców obowiązuje przedstawienie streszczenia projektowanych wykładów, Koledzy, którzy dotychczas takiego streszczenia nie podali, zechcą uprzejmie nadesłać je w możliwie prędkim czasie pod adresem sekretarza.

Komitet przypomina, że zgodnie ze Statutem T. I. P., wykład luźny trwać może do 20 minut. Komitet prosi Kolegów o jak najprędsze zgłaszanie swego udziału w Zjeździe. Z tem jest związana przedwstępna praca komitetu, sprawa mieszkań i ulg na kolejach, co do których komitet czyni zabiegi. Komitet gospodarczy, będąc zawczasu w posiadaniu zgłoszeń na Zjazd, prześle uczestnikom odpowiednie karty zjazdowe, uprawniające do wzięcia udziału w Zjeździe, jak również do korzystania z przewidywanych zniżek na kolei.

Stosownie do uchwały Zarządu Głównego komitet Wil. F. T. I. P. zawiadamia, że wkładka na Zjazd wynosić będzie 30.000 Mkp. z ewentualnem prawem podwyższenia tej sumy, o ileby waluta spadała. Komitet prosi o możliwie wczesne nadsyłanie wyżej wymienionej wkładki pod adresem skarbnika Wil. F. T. I. P. Dra W. Bądzyńskiego, Wilno, Mostowa 8.

Karty zjazdowe zostaną przesłane Kolegom po otrzymaniu przez Komitet zgłoszeń, które należy skierowywać pod adresem sekretarza komitetu Wil. F. T. I. P. Dra M. Świdy (Wileńska 29). Prof. Dr. *A. Januszkiewicz*, przew. Dr. *M. Świda*, sekr.

W sprawie Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich.

Rozpatrując sprawę projektowanego Zjazdu lekarzy prowincjonalnych Państwa polskiego doszło Towarzystwo lekarskie w Łodzi na posiedzeniu w d. 7. marca b. r. do wniosku (ogłoszonego w »Polsk. Gazecie lek.« N. 16, str. 291 b. r.), że Zjazdy oddzielne lekarzy prowincjonalnych utraciły rację swej odrębności, a nadszedł czas pomyślenia o zwołaniu powszechnego Zjazdu lekarzy polskich. Zarazem wystosowało Towarzystwo lekarskie Łódzkie publiczne zapytanie do Komitetu Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich, czy zamierza on nawiązać przerwaną przez wojnę ciągłość tych Zjazdów; w przeciwnym zaś razie podniosło myśl zwołania przedstawicieli Towarzystw lekarskich celem zawiązania nowej organizacji ogólnych Zjazdów lekarskich polskich.

Przyczyny, dla których dotąd nie było słychać o przygotowaniach do pierwszego w wolnej Polsce (a XII wogóle) powszechnego Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich, leżą niewątpliwie w tem, że początkowy okres budowy Państwa nie sprzyjał pracy naukowej i wynik Zjazdu byłby wówczas zbyt skromny. Zjazdy specjalne w roku ubiegłym i bieżącym dowodzą jednak, że weszliśmy już w okres normalniejszy i że istotnie przychodzi czas na Zjazd ogólny. Pewną techniczną trudność stanowi pomieszczenie uczestników; 200 do 300 (i to już z miejscowymi) gromadzą Zjazdy specjalne, natomiast ogólne gromadziły po 1100 do 1300, a dla takiej liczby w obecnych stosunkach dostarczyć mieszkań nie łatwo. Ale nie jest to trudność niepokonalna.

Nowej organizacji dla urządzenia ogólnego Zjazdu nie potrzeba, skoro od r. 1900 istnieje umyślnie, właśnie dla utrzymania ciągłości Zjazdów lekarzy i przyr. pol., utworzony Komitet pod nazwą »Stałej Delegacji Zjazdów«, która napewno zajmie się niezwłocznie zwołaniem Zjazdu, skoro już odezwały się głosy, dowodzące jego potrzeby i wykonalności.

Ostatni, XI z rzędu, Zjazd, odbyty w Krakowie w r. 1911, wybrał »Stałą Delegację« na bieżącą kadencję w następującym składzie: prezes prof. dr. A. Gluziński, wiceprezes prof. dr. St. Ciechanowski, sekretarz doc. dr. T. Janiszewski, członkowie: Prof. dr. Alfred Sokołowski z Warszawy, prof. dr. St. Tołłoczko ze Lwowa, prof. dr. H. Święcicki z Poznania; zastępcy członków: Prof. Sieradzki i prof. Twardowski (Lwów), prof. Kryński i prof. Tur (Warszawa), dr. Łazarewicz (Poznań). Czynności skarbnika po pierwotnie wybranym ś. p. prof. Dobrowolskim objął prof. dr. Maziarski. Wybór miejsca następnego Zjazdu pozostawił XI Zjazd Delegacji stałej, której zadaniem będzie w obranej miejscowości zaprosić prezydjum Komitetu gospodarczego, oddając zaproszonym w ręce całą dalszą organizację Zjazdu. *Redakcja.*

Sprawy zawodowe.

Wydział Izby lekarskiej zawiadamia Kolegów dentystów, że dzięki interwencjom pisemnym tudzież osobistym w Ministerstwie Skarbu udało się uzyskać cofnięcie skierowanych przeciwko praktykującym dentystom zarządzeń, polegających na mylnej interpretacji ustawy o opłacie od przedmiotów zbytku z dnia 16 lipca 1920 i rozciąganiu postanowień tej ustawy na dostawki zębowe, wykonane z metali szlachetnych.

Ministerstwo Skarbu zarządziło reskryptem z 10. III. 1923 L. 1079/D. P. i O. Gr. 11. L. 2. wstrzymanie represyj przeciwko lekarzom wykonującym dentystykę aż do dalszego zarządzenia, co Izba Skarbowa Lwowska podała do wiadomości podległym sobie Urzędom okólnikiem z 15. III. 1923. L. 30. 254.

Izba lekarska we Lwowie. Przewodniczący *Dr. Pappée* m. p.

Od Administracji.

Z powodu niepodwyższenia kosztów wydawnictwa w stopniu przewidywanym obniżymy opłatę za pismo na najbliższy kwartał dla towarzystw na razie na 52, dla nie członków na 60 tysięcy Mkp. Prawdopodobne jest obniżenie dalsze także na kwartał następny. Od 1. X. b. r. będzie prawdopodobnie powiększona objętość samego tekstu o dalsze pół arkusza.

Uprasza się usilnie o wyrównanie opłaty zaległej.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Jako delegat Uniwersytetu Jagiellońskiego wyjeżdża na uroczystości Pasteurowskie do Paryża prof. dr. Karol Klecki.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie. XVIII. posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dnia 1 czerwca b. r. według następującego porządku: a) pokazy b) kol. Progulski: »O roli i wartości pokarmów zagęszczonych w odżywianiu niemowląt« (wykład). *I. Zieliński*, prezes. *W. Janusz*, sekr.

Warszawa.

Stowarzyszenie lekarzy polskich obchodziło 15-lecie swej pracy i z tego powodu na swem Walnem Zgromadzeniu w d. 28. IV. br. mianowało szereg członków honorowych.

W II. Klinice Wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego została ukończona instalacja elektrokardjograficzna. Koledzy z poza Klinik U. W., chcący korzystać dla swych pacjentów z elektrokardjografu II. Kliniki, mogą ich kierować dla dokonywania zdjęć do II Kliniki Wewnętrznej U. W. (Szpital Ś-go Ducha, Elektoralna 12) w środy i soboty w godzinach od 11 do 13.

Warszawskie Towarzystwo lekarskie. Porządek dzienny posiedzenia klinicznego Towarzystwa lekarskiego we wtorek dn. 29 maja o godz. 7½ wiecz. 1) Semerau: Pokaz krzywych elektrokardjograficznych. — 2) Rohtfeld (Lwów) i prof. Hornowski: Dalsze badania nad wpływem zastrzykiwania płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadku stwardnienia wieloogniskowego, jamistości rdzenia i stwardnienia zanikowego sznurów bocznych. — 3) prof. H. Wilga: Rany postrzałowe szczęki i ich leczenie.

Posiedzenie kliniczne we wtorek dn. 5 czerwca. 1. A. Żurakowski: O filtrach piaskowych. — 2) Z. Michalski i L. Sobieszczański: Badania nad znaczeniem odczynu Pirqueta.

»Medycyna doświadczalna i społeczna« ma wychodzić w Warszawie w miejsce Przeglądu epidemjologicznego, wydawanego dotąd przez Państwowy Zakład epidemjologiczny. Nowe pismo prócz epidemjologji, bakterjologji i higjeny, ma objąć całokształt medycyny doświadczalnej, ma być poświęcone oryginalnym pracom m. i. także z dziedziny fizjologji, patologji ogólnej i nauk pokrewnych. W skład komitetu redakcyjnego weszli: W. Chodźko, Minister Zdrowia publicznego, L. Hirszfeld, Dyr. Państw. Zakładu Badania Surowic, Prof. J. Hornowski, Prof. J. Modrakowski, Prof. R. Nitsch, L. Rajchman, Dyr. Państw. Zakł. Epidemjol. i Dyr. lekarski Ligi Narodów, S. Sierakowski, Wicedyr. Państw. Zakł. Epidemjol. Prof. J. Sosnowski, Prof. Z. Szymanowski, C. Wroczyński, Kierownik Państw. Szkoły Higjeny. Adres Redakcji i Administracji: Państwowy Zakład Epidemjologiczny, Chocimska 2 B.

Sprostowanie: W N. 20. str. 351, notka 2. zamiast: mięśniowej ma być: mocznicowej.

Zmarli.

Dr. Wincenty Witaliński, prymarjusz szpitala św. Łazarza w Krakowie zmarł dn. 11. V. w 54 roku życia.

Nr. 22. 3. czerwca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Henryk BROKMAN. Warszawa.

Badania nad wrażliwością ludzi na jad czerwonkowy w związku z zagadnieniem osobniczej odporności.

(Według wygłoszonego wykładu na posiedzeniu Warszaw. Tow. Biolog. w dniu 11. X. 1922 r).

(Z Kliniki Chorób Dziecięcych U. W. Dyr. Prof. M. Michałowicz i z Państwowego Zakładu Badania surowic. Dyr. Dr. L. Hirszfeld).

Doniesienie tymczasowe.

W czasie nagminnego szerzenia się jakiejkolwiek choroby zakaźnej, niezależnie od jednakowej możliwości dla wszystkich zetknięcia się z zarazkiem, tylko pewien odsetek ludzi ulega zakażeniu, inni zaś pozostają na zakażenie oporni. Spostrzeżenie to nie ma jednakże wartości doświadczenia i nie pozwala na daleko idące wnioski. Większe już znaczenie naukowe posiada doświadczenie, w którem umyślnie poddajemy cały szereg osobników działaniu zarazków chorobotwórczych; lecz i to doświadczenie może być wykonane na tym samym osobniku przeważnie tylko raz jeden, co stanowi jego ujemną stronę, przyczem metoda ta ze zrozumiałych powodów posiada bardzo ograniczone zastosowanie na materjale ludzkim. Stwierdzenie wrażliwości pewnego narządu lub też układu danego ustroju na wprowadzenie doń zarazka, lub też wytwarzanego przezeń jadu może dać nam pojęcie o wrażliwości ustroju; ażeby odczyn ten posiadał wartość praktyczną, winien on być istotnym odpowiednikiem wrażliwości ustroju na dane zakażenie. Metodą tą oddawna posługuje się serologja doświadczalna, tak np. przez wprowadzenie jadu błoniczego do skóry świnki morskiej otrzymujemy stan zapalny, ustępujący wkrótce miejsca martwicy. Objaw ten został zużytkowany praktycznie dla celów miareczkowania jadu i przeciwjadu błoniczego. Świnki morskie, wszystkie bez wyjątku, z małemi jedynie odchyleniami są wrażliwe na jad błoniczy, wszystkie dają dodatnie odczyny skórne. Przed laty dziesięciu próba ta została zastosowana na człowieku przez Schick'a (stąd nazwa odczyn Schick'a): z polskich badaczy szczególną zasługę w opracowaniu znaczenia tego odczynu posiada Gröer. Okazało się wkrótce, iż zjawiska przebiegają tu odmiennie, niż u świnek morskich. Część ludzi co prawda oddziaływa, podobnie jak świnki morskie, na wprowadzenie doskórne jadu błoniczego, podczas gdy u innych odczyn jest zupełnie ujemny. Dalsze postrzeganie obydwóch grup ludzi wykazało, iż zachowują się one odmiennie w stosunku do żywych laseczników błoniczych; zarówno w czasie panującej epidemji błonicy, jak i przy umyślnem zarażaniu, chorują tylko ci, którzy dają dodatni odczyn Schick'a, oddziaływujący zaś ujemnie zachorowaniu nie ulegają. Wynika stąd ogromna wartość odczynu Schick'a, albowiem uwzględniony tu został warunek, o którym mówiliśmy poprzednio; odczyn Schick'a jest istotnym miernikiem wrażliwości ustroju ludzkiego na zakażenie lasecznikiem błoniczym. Powstaje pytanie, co warunkuje niewrażliwość danego ustroju na wprowadzenie doń doskórnie jadu błoniczego z jednej, i na zakażenie lasecznikiem błoniczym z drugiej strony. Analiza krwi tych ludzi wykazała, iż surowica zawiera pewną ilość przeciwjadu błoniczego, który znajduje się w stosowanej leczniczo surowicy przeciwbłoniczej. Ta obecność przeciwjadu warunkuje obadwa powyżej omówione zjawiska. Gdy do skóry tych ludzi wprowadzimy jad, zostaje on natychmiast zobojętniony przez krążący we krwi przeciwjad, nie jest on zdolny wywrzeć swego szkodliwego wpływu na tkankę; odczyn Schicka wypada ujemnie. A teraz z chwilą, gdy podobny osobnik zetknie się z żywemi lasecznikami błoniczemi, znajduje on równie skuteczną broń w zawartym we krwi przeciwjadzie błoniczym. U drugiej kategorji ludzi, nie posiadających przeciwjadu błoniczego, brak tej broni warunkuje z jednej strony dodatni odczyn Schick'a, z drugiej zaś wrażliwość na zakażenie błonicze. Posiadanie przeciwjadu w surowicy może być własnością zmienną lub stałą. Rozróżniamy tu trzy kategorje ludzi. Pierwsza kategorja posiada przeciwjad przez całe życie, od chwili narodzin aż do śmierci, u drugiej kategorji przeciwjad zjawia się dopiero w okresie dzieciństwa lub pokwitania, wreszcie u trzeciej kategorji ludzi przeciwjadu błoniczego nigdy nie udaje się stwierdzić. Przyczyna istnienia w ustroju ludzkim przeciwjadu nie jest do tej pory ustalona. Istnieją tu dwie możliwości: po pierwsze istnienie przeciwjadu mogłoby być uwarunkowane zetknięciem się ustroju z zarazkiem, który, nie wywołując choroby, mimo to spowodował powstawanie przeciwciał. Słuszność tego atoli poglądu zdaje się być zachwianą na zasadzie spostrzeżenia, iż tak blizkie zetknięcie się ustroju z zarazkiem, jakiem jest zachorowanie na błonicę, nie powoduje właśnie zazwyczaj powstawania przeciwjadu błoniczego. Stąd zyskuje na słuszności inny pogląd, iż obecność przeciwjadu błoniczego jest cechą danego osobnika, cechą przekazaną mu dziedzicznie. Możliwości tego ostatniego tłómaczenia nie osłabia bynajmniej ten wzgląd, iż cecha ta zjawia się nieraz dopiero w późniejszym okresie życia, możemy bowiem przytoczyć szereg zjawisk analogicznych; tak np. moczówka jest chorobą dziedziczną, konstytucyjną, choć ujawniającą się dopiero w późniejszym okresie życia. Krótkowzroczność, ujawniająca się dopiero w okresie szkolnym, jak to wykazał okulista Steiger, jest również cechą dziedziczną. Wykryte przez Dungerna i Hirszfelda własności surowicy, zlepiające krwinki innych ludzi, stanowią cechę, dziedziczącą się ściśle, według praw Mendla, mimo to dającą się stwierdzić dopiero w pewien czas po narodzeniu.

W czasie studjów teoretycznych nad odczynem Schick'a i przy praktycznem jego zastosowaniu powstało przypuszczenie, iż stosunek człowieka do lasecznika błoniczego i wydzielanego przezeń jadu nie jest zjawiskiem wyjątkowem. Postanowiłem przenieść to doświadczenie na inne zarazki. W pierwszej linji zwróciłem się do zarazka czerwonki (bac. dysenteriae Shiga-Kruze) i to z dwóch względów: po pierwsze drobnoustrój ten wydziela jad, dający się wyodrębnić, powtóre, objawy kliniczne w czerwonce, podobnie jak w błonicy, przypisywane są działaniu tegoż jadu, który daje się z bakteryj wyosobnić. Podjąłem próby na ludziach, nie bacząc na to, iż u zwierząt laboratoryjnych, pomimo ich wrażliwości na jad czerwonkowy, nie daje się wywołać odczynu skórnego. Wprowadzałem doskórnie rozcieńczony jad czerwonkowy (dosis laetalis minima wynosiła 0.1 na kg królika), wstrzykując po 0.1 rozcieńczenia 3 : 100. Po kilku godzinach powstaje zaczerwienienie. Po 24 godzinach zjawia się wyraźne nacieczenie, z początku o barwie czerwonej, później stalowej, wreszcie sinawej. Po 48 godzinach przy odczynach silniejszych zjawia się widoczny wylew o barwie sinej, miejsce odczynu przybiera powoli barwę ciemno-brunatną, po upływie tygodnia ognisko ulega martwicy, powoli zostaje wydalone, zjawia się owrzodzenie minimalnej wielkości, wreszcie tworzy się ledwie widzialna blizenka. Podobnie przebiega odczyn w większości przypadków, w mniejszości po przemijającem zaczerwienieniu nacieczenie zupełnie nie występuje i po 48 godzinach nie stwierdzamy już żadnego śladu odczynu. Pomiędzy odczynem silnym a brakiem odczynu istnieją przejścia, zarówno co do nasilenia nacieczenia, jak i co do wielkości ogniska martwiczego. Wśród badanych przezemnie 200 ludzi, około 80% dało odczyn dodatni, około 20% ujemny. Stwierdziwszy obecność odczynu, postarałem się dowieść, iż zależny on jest od własności toksycznych odczyn

nika. W tym celu wykonałem 2 kontrole: 1) gotowałem jad czerwonkowy w ciągu 10 minut, niszcząc w ten sposób zawarty w nim pierwiastek toksyczny: taka mieszanina dawała odczyn ujemny, 2) zobojętniałem w probówce toksynę surowicą przeciwczerwonkową, i ta mieszanina, wstrzyknięta doskórnie, nie wywołała ani nacieczenia ani martwicy. Badania te więc dowiodły niezbicie, iż odczyn, który otrzymujemy u człowieka przez wprowadzanie doskórne jadu czerwonkowego, zależny jest jedynie od zawartego w nim składnika toksycznego.

Jak wspomniałem wyżej wrażliwość skóry poszczególnych ludzi na jad czerwonkowy jest różna; powstało więc zagadnienie, wymagające odpowiedzi, od czego zależna jest indywidualna różnica w oddziaływaniu. Możliwe tu byłoby tłómaczenie trojakiego rodzaju: 1) brak odczynu możnaby było przypisać brakowi u niektórych ludzi w skórze składników wiążących jad czerwonkowy, brakowi tzw. receptorów, 2) dodatni odczyn u niektórych ludzi mógłby być tłómaczony oddziaływaniem tych ludzi na wszelkie jady. Brak równoległości między opisanym tu odczynem a odczynem Schicka, podobnie jak i brak równoległości między odczynem na jad czerwonkowy — a odczynem tuberkulinowym Mantoux, czyni to tłómaczenie nieprawdopodobnem. Istnieje jeszcze trzecia możliwość tłómaczenia tego zjawiska w zależności od szczególnych właściwości ustroju, polegających na zobojętnieniu jadu czerwonkowego. Na zasadzie analogji z błonicą najbardziej prawdopodobną wydawała się obecność istnienia własności zobojętniających we krwi, to też przystąpiłem do stwierdzenia tego zjawiska dwoma sposobami: pośrednim i bezpośrednim. Osobnikowi, który dawał dodatni odczyn, wprowadzałem podskórnie 30 cm surowicy przeciwczerwonkowej i po upływie dwóch dni wykonywałem odczyn powtórnie. Wypadał on wówczas ujemnie. Tę zmianę odczynu z dodatniego na ujemny można było tłómaczyć jedynie w ten sposób, iż jad czerwonkowy wprowadzony doskórnie natrafił na znajdującą się jeszcze w ustroju surowicę przeciwczerwonkową i został zobojętniony działaniem przeciwjadu. Doświadczenie to czyniło prawdopodobnem przypuszczenie, iż w warunkach naturalnych odczyn ujemny należy tłómaczyć zobojętnieniem jadu przez znajdujący się w ustroju przeciwjad. W szeregu przypadków udało mi się rzeczywiście wykryć przeciwjad w surowicy sposobem następującym. Pobrałem surowicę od 2 osobników, jednego, dającego odczyn ujemny, i drugiego, dającego odczyn dodatni; dodając do jadu błoniczego poszczególne surowice obydwóch ludzi, wykonałem z temi mieszankami odczyny u osobników, oddziaływujących uprzednio dodatnio na jad czerwonkowy. Wynik doświadczenia był następujący: surowica osobnika, dającego odczyn dodatni, nie posiadała żadnych, lub jedynie minimalne własności, zobojętniające jad czerwonkowy. Surowica osobnika, dającego odczyn ujemny, wybitnie osłabiała działanie jadu, użyta w rozcieńczeniu 1 : 50. Doświadczenie to dowiodło, iż wynik odczynu skórnego w szeregu przypadków idzie w parze z obecnością lub też brakiem w surowicy własności zobojętniających jad czerwonkowy: brak przeciwjadu warunkuje odczyn dodatni, obecność przeciwjadu — odczyn ujemny. Dalsze badania nad analizą tego zjawiska są w toku. Upoważniają one do wniosku, iż na wynik odczynu wywierają wpływ nietylko własności surowicy, lecz i pewne właściwości tkanek.

W czasie obecnym prowadzone są dalsze badania, mające na celu wyjaśnienie następnych zagadnień: Zależność zachorowania od dodatniego odczynu, wpływ przebytej czerwonki na zmianę odczynu, zależność odczynu od wieku.

Badania nad odpornością w błonicy wywarły ogromny wpływ na środki zapobiegawcze, stosowane w czasie epidemji tego schorzenia. Znaczenie tych badań dla tej sprawy zostało powszechnie uznane. Tutaj pragnąłbym zwrócić uwagę na związek tych badań z zagadnieniem konstytucyjnem. Starając się wyjaśnić zjawisko, o którem wspomniałem na początku pracy, zjawisko polegające na tem, iż w czasie epidemji jedynie pewien odsetek ludzi ulega zakażeniu, zauważyłem, że walczyły ze sobą o słuszność dwa odmienne poglądy. Pierwszy pogląd, reprezentowany przez oficjalną bakterjologję, uważał ustroje ludzkie za podłoże zawsze jednakowe, a zachorowanie uzależniał od zjadliwości zarazka. Drugi pogląd punkt ciężkości przenosił na właściwości ustroju, zarazkom chorobotwórczym przypisując raczej drugorzędną, nie rozstrzygającą rolę w powstawaniu choroby. Trzeba tu przyznać, iż pogląd pierwszy, choć nieco jednostronny, był oparty na danych doświadczalnych. Pogląd drugi obracał się w sferze ogólników. Przedstawiciele poglądu konstytucjonalnego mówili: ażeby dany osobnik uległ zakażeniu, potrzebna jest obecność w nim szeregu cech dysponujących: x, y, z itd., żadna jednak z tych cech nie była ściśle określona.

Badania, o których mowa powyżej, przechylają szalę zwycięstwa na korzyść poglądu konstytucjonalnego, nadając mu jednakże odmienny, bardziej określony wyraz. Obecnie znaną jest jedna cecha, owo X, bez której osobnik nie może zachorować na błonicę, cechą tą jest brak przeciwjadu błoniczego we krwi. Myliłby się jednakże każdy, ktoby sądził, iż ta zdobycz rozwiązała całkowicie zagadnienie wrażliwości osobniczej na laseczniki błonicze. Cecha ta bowiem jest koniecznym, lecz nie wystarczającym warunkiem do zachorowania. Podaję tu jeden bardzo przekonywujący przykład. Szereg ludzi, nie posiadający przeciwjadu we krwi, mający w gardle pełne zjadliwości laseczniki błonicze, nie zachorowuje. Stąd wniosek, iż skłonność do zachorowania jest złożoną z całego szeregu cech, które dopiero w sumie warunkują wrażliwość ustroju, warunkują jego zachorowanie w obecności zarazka. Jedna cecha określona, inne są nam nieznane. Na jakiej drodze szukać należy określenia tych właściwości usposabiających, czy to na drodze badań serologicznych, określenia właściwości anatomicznych, czy wreszcie osobliwości czynnościowych ustroju, na pytanie to odpowiedzieć dziś nie jesteśmy w stanie.

Badania nasze stanowią pierwszą próbę przeniesienia zdobyczy, osiągniętych w nauce o błonicy, na inne choroby zakaźne. Badania są dopiero w początku, wyniki jednakże są zachęcające; pozwalają one mieć nadzieję, że i tutaj uda się ustalić stosunek pomiędzy pewną właściwością ustroju a jego wrażliwością na zakażenie i że ten stosunek znajdzie swój wyraz w postaci łatwego do wykonania odczynu serologicznego. W tym wypadku zagadnienie dyspozycji w stosunku do zakażenia czerwonkowego zostałoby posunięte o jeden krok naprzód.

Panom kierownikom oddziałów szpitalnych Doc. Dr. W. Janowskiemu, Pułk. Dr. L. Karwackiemu i Pułk. Dr. Z. Raźniewskiemu za pozwolenie korzystania z materjału szpitalnego wyrażam niniejszem serdeczne podziękowanie.

Doc. W. ŁAPIŃSKI. Warszawa.

Rozwój, zakres i zadania współczesnej chirurgji ortopedycznej.

(Dokończenie).

Wielkim postępem w leczeniu gimnastycznem stał się system powszechnie znanych przyrządów Zandera, zwłaszcza gdy chodzi o stosowanie ruchów z oporem. Zander zmierza do zastąpienia ręki ludzkiej, jako nie zawsze wyszkolonej i, co ważniejsza, ulegającej rychło zmęczeniu, przez odpowiedni system dokładnych przyrządów, których budowa opiera się na dwóch prawach: prawie dźwigni (kości — to dźwignie dwuramienne, mięśnie zaś — to działające na nie siły) i na fizjologicznem prawie Schwanna o wydolności mięśni.

Oprócz zabiegów mechanoterapeutycznych nader poczesne miejsce zajęły w wieku bieżącym różnorodne czynniki terapji fizykalnej, jak heljoterapja, stosowanie lampy kwarcowej, czyli tak zw. sztucznego słońca górskiego, stosowanie elektryczności pod rozmaitemi postaciami, a przedewszystkiem prądów wysokiego napięcia *(Diathermia)* itd.

Szczególną uwagę zwrócić musimy na jeden czynnik, który niesłychanie wpłynął na rozwój chirurgji ortopedycznej: jest nim wykrycie promieni X, dzięki którym poznaliśmy dokładnie całe szeregi niezbadanych dotychczas zboczeń. To

też słusznie nazywają niektórzy radjografję oftalmoskopem chirurgji ortopedycznej. Korzystanie z tej wielkiej pomocy, jaką daje radjodjagnostyka, nie powinno jednak nigdy usuwać w cień badania klinicznego; badanie to musi być zawsze przeprowadzane w całej pełni, a radjoskopja i radjografja jest zawsze tylko aktem ostatnim i oby była aktem, stwierdzającym dane badania klinicznego.

Wreszcie należy rzec słów parę jeszcze o jednym czynniku, który uwarunkował rozwój dzisiejszy ortopedji, a jest nim udoskonalenie przyrządów ortopedycznych, przeznaczonych do noszenia przez chorych. Przyrządy ortopedyczne mają za zadanie utrzymanie danej części ciała w ściśle określonem położeniu, albo nadanie pewnej części ciała położenia pożądanego, albo też wreszcie zastąpienie nieistniejącego lub pozbawionego władzy narządu. Przyrządy takie były znane oddawna; wiek XIX dał nam cały szereg pomysłów zwłaszcza ze strony lekarzy amerykańskich (przyrządy Taylora, Judsona). Wielkim postępem są znane powszechnie przyrządy mechanika Hessinga, które zmierzają do dokładnego unieruchomienia stawu, zniesienia ucisku, czyli do odciążenia, i wreszcie rozłożenia ciężaru aparatu na całą powierzchnię danej części ciała za pomocą okalających pochewek ze skóry.

Z przytoczonego dopieroco szkicu rozwoju i zakresu nowoczesnej chirurgji ortopedycznej wyłania się wyraźnie jej charakter, jako odrębnej specjalności. Mnogość i różnorodność środków leczniczych, stosowanych w jednym dziale patologji, a mianowicie narządów ruchu i konieczność zapoznania się i owładnięcia techniką tych wszystkich środków nadają jej cechy znamienne i charakter odrębnej specjalności. Odgraniczyć ją wszakże i wyosobnić całkowicie z dziedziny chirurgji wogóle niepodobna i w istocie niema potrzeby. Istnieją całe działy patologji, jak np. cierpienia stawowe wogóle, których leczenie w całym zakresie, zdaniem ortopedeutów amerykańskich, należy wyłącznie do zadań ortopedji; naodwrót zaś, zdaniem ortopedeutów francuskich, w zakres ortopedji wchodzą nie choroby przewlekłe stawów, lecz jedynie zboczenia i zniekształcenia, pozostałe po takiej czy innej chorobie stawów.

Próby takiego ścisłego zakreślania granic ortopedji — jak zresztą wogóle zbyt ścisłe odgraniczanie poszczególnych, a zwłaszcza pokrewnych gałęzi Medycyny praktycznej — są zgoła pozbawione znaczenia praktycznego i noszą raczej cechę jałowych sporów akademickich. Leczeniu otopedycznemu podlegają liczne cierpienia z różnorodnych działów patologji; część tych chorób ortopedjaześrodkowuje niepodzielnie i te nadają jej podstawową cechę zasadniczą; na obwodzie zaś swym ma ona obszerny pas graniczny, dzięki któremu zahacza się i wchodzi w łączność, niekiedy bardzo ścisłą z innemi działami medycyny teoretycznej i praktycznej, a także i społecznej.

Rozwój chirurgji ortopedycznej i jej zadania pociągnęły za sobą konieczność tworzenia odrębnych specjalnych zakładów leczniczych, zaopatrzonych w odpowiednie urządzenia pomocnicze. Istotnie we wszystkich krajach Europy Zachodniej, a zwłaszcza w Ameryce Północnej powstały specjalne szpitale ortopedyczno-chirurgiczne. Chirurgja ortopedyczna staje się przedmiotem nauczania uniwersyteckiego; w Niemczech np. istnieją obecnie omal że na wszystkich uniwersytetach kliniki lub conajmniej polikliniki ortopedyczno-chirurgiczne. We Francji rozwój chirurgji ortopedycznej poszedł drogą odmienną: nad chirurgją ortopedyczną pracowali przedewszystkiem chirurdzy w szpitalach dziecięcych; ortopedja stała się jednym z poddziałów chirurgji wieku dziecięcego, a więc dziedziny, w której Francja bezspornie naczelne zajmuje stanowisko. Obecnie na wszystkich niemal wydziałach we Francji istnieją oddzielne katedry chirurgji dziecięcej w połączeniu z ortopedją.

Równolegle z rozrostem szpitalnictwa specjalnego i rozszerzaniem się nauczania uniwersyteckiego szedł rozwój piśmiennictwa naukowego oraz powstały ogniska naukowe w postaci stowarzyszeń oraz zjazdów naukowych

* * *

Historja Medycyny Polskiej stwierdza, że nasi lekarze i chirurdzy od najdawniejszych czasów żywo zajmowali się cierpieniami kości, a więc tą gałęzią chirurgji, z której powstała ortopedja.

W wieku XV, jako biegły chirurg, słynął łaziebnik Hanczko z Szamotuł, dopiero wszakże w wieku następnym za panowania Zygmunta Augusta zjawia się słynny w całej Europie Józef Struś (1510—1568), który przetłómaczył z greckiego na łacinę dzieła Galena o złamaniach kości i chorobach stawów.

Wiek XVII daje znanego na całą Europę przyrodnika-lekarza i chirurga Jana Jonstona (1603—1675), który w jednem ze swoich dzieł lekarskich zajmuje się chirurgją układu kostnego, jako to: zwichnień i złamań.

Wybitnym i gorliwym rzecznikiem podniesienia chirurgji i nadania jej należytego stanowiska był Rafał Czerwiakowski (1743—1816), prof. chirurgji w Akademji Jagiellońskiej, za panowania Stanislawa Augusta. W swem sześcio-tomowem dziele »Narządu opatrzenia chirurgicznego« części I—VI poświęca Czerwiakowski sporo miejsca sprawom ortopedji. W części: »O środkach wady ciała poprawiających« pisze on kolejno »O poprawie skrzywionej kolumny pacierzowej«, »O poprawie nóg koślawych«, »O poprawie krzywych kolan«, »O poprawie krzywej szyji«, podaje dokładny opis przyrządów i sznurówek, używanych naonczas w celu leczenia skrzywień kręgosłupa i wypowiada między innemi parę nader słusznych i do dzisiaj prawdziwych uwag np. w sprawie potrzeby nadzoru lekarskiego nad budową przyrządów ortopedycznych: »...Umyśliłem uczniów chirurgicznych... uprzejmie napomnieć, aby za przykładem chirurgów gnuśnych lekce sobie nie ważyli umiejętności robienia prostych machin, którą się rzemieślnikom, nie mającym poznania w chirurgicznych rzeczach, poruczać zwykło«.

W końcu XVIII w. wybitny chirurg Ludwik Perzyna, braciszek zakonu Braci Miłosierdzia, w dziele o Nauce cyrulickiej (1792, 1793) zamieszcza rozdziały o »połamanych kościach«, o »wybitych czyli wywinionych kościach z swych stawów«.

W wieku XIX szkoły lekarskie w Krakowie, w Wilnie i w Warszawie zapisały na kartach swej historji liczne nazwiska głośnych chirurgów, którzy w szerszym lub węższym zakresie uprawiali rolę pod omawianą gałęź chirurgji. Przytoczyć należy nazwiska Jakóba Szymkiewicza (w dwutomowej chirurgji z roku 1806 rozdziały o niekształtnościach, o chorobach kości, o garbie), Emiljana Klemensa Nowickiego (pracowite dzieło z roku 1833 o złamaniach kości, zaopatrzone w dobre ryciny dawnych i nowych przyrządów używanych w tej dziedzinie chirurgji), dalej Andrzeja Janikowskiego, który pozostawił monografję »O skrzywieniach kręgosłupa« (1838), »O naturze i leczeniu choroby Pott'a«. Przytoczyć jeszcze należy nazwiska tak zasłużonych chirurgów, jak Józef Czekierski, Jan Fryderyk Niszkowski, Ludwik Bierkowski, Le Brun, Józef Mianowski, Juljan Kosiński i w. innych.

W czasach późniejszych, w końcu wieku ubiegłego na spopularyzowanie i rozwój chirurgji ortopedycznej wpłynęli dwaj przedwcześnie zmarli lekarze Roman Jasiński (1853—1898) i Tomasz Drobnik (1858—1901).

Jasiński, uczeń Girsztowta, ordynator oddziału chirurgicznego szpitala dla dzieci, wystąpił w Warszawie na widownię w chwili wyodrębniania się ortopedji z ogromu chirurgji ogólnej i stał się u nas dzielnym szermierzem jej praw, doskonałym popularyzatorem jej zdobyczy, z drugiej zaś strony poczynił szereg samodzielnych spostrzeżeń i badań, jak np. prace o stosunku wad wzroku do skrzywień kręgosłupa, o przymiotowych cierpieniach kręgosłupa, o astazji wrodzonej itd. Niezmiernie ruchliwy i rzutki Jasiński otworzył u nas pierwszy zakład ortopedyczny w roku 1880. Nowe kierunki i pomysły, jakie zjawiały się na Zachodzie, badał natychmiast na miejscu i świetnem piórem zaznajamiał z niemi ogół lekarzy polskich. Dość przytoczyć sprawozdania Jasińskiego o opatrywaniu ran według nowej, głośnej wówczas metody Lister'a (1877, 1882), badania nad działaniem

rozgłośnej swego czasu tuberkuliny Koch'a, sprawozdania z własnych spostrzeżeń u Crédégo w Dreznie nad przeciwgnilnem działaniem soli srebra, wreszcie o pełnych właściwego Jasińskiemu temperamentu i do dziś dnia budzących duże zainteresowanie listach z Paryża, pisanych na rok przed śmiercią o metodzie Calot'a prostowania garbów.

O zasługach Drobnik'a, ucznia Mikulicza, w ciągu bez mała dziesięciolecia ordynatora oddziału Św. Józefa dla dzieci, a pod koniec życia w szpitalu miejskim w Poznaniu, już wspomniałem. Drobnika zajmowały różnorodne zagadnienia chirurgji ogólnej; w wielu pracach poruszył liczne dziedziny chirurgji ortopedycznej, jako to: o leczeniu stopy końsko-szpotawej, o rachitycznych skrzywieniach goleni, o zachowawczem leczeniu gruźlicy stawów itp. Największą jednak zasługą pozostaną już przytoczone prace nad przeszczepianiem ścięgien. Śmierć Drobnika przeszła niepostrzeżenie: jest tedy rzeczą jaknajbardziej wskazaną, aby na tem miejscu zasłudze rodaka, któremu sądzonem zostało uzyskać poczesne miejsce w naukowem piśmiennictwie wszechświatowem, oddać należną cześć.

W Małopolsce działalność ortopedyczno-chirurgiczna skupiała się przedewszystkiem na klinikach chirurgicznych pod kierunkiem tak znakomitych przewodników, jak Mikulicz, Obaliński, Rydygier, że wspomnę tylko o tych, co już odeszli. Szczególną uwagę poświęcić należy potężnej indywidualności Rydygiera, jego energji i wielostronności. W omawianej dziedzinie chirurgji pozostawił Rydygier ślady niemałe: w piśmiennictwie znany jest sposób Rydygiera wycinania dwóch klinów z kości stępu w ciężkich przypadkach stopy końsko-szpotawej. Rydygier jeden z pierwszych wykonał u nas krwawe nastawienie zwichnienia wrodzonego w stawie biodrowym i zademonstrował tę operację uczestnikom Zjazdu Chirurgów Polskich w Krakowie w r. 1896. Wreszcie zasługą Rydygier'a jest zorganizowanie nauczania chirurgji ortopedycznej w prowadzonych przez niego klinikach, zwłaszcza we Lwowie.

Poznań od lat dziesięciu poszczycić się może doskonale zorganizowanym i prowadzonym zakładem ortopedycznym imienia Bronisława Gąsiorowskiego.

Wreszcie należą się słowa uznania wytrwałym i sumiennym, zmarłym w ostatnich latach pracownikom na polu ortopedji, jak Antoni Gabryszewski i Józef Garbowski.

* * *

Na wydziale lekarskim wszechnicy warszawskiej, dzięki inicjatywie prof. Leśniowskiego, mam zaszczyt rozpocząć dzisiaj wykłady chirurgji ortopedycznej.

Jak wszelka nauka kliniczna, tak i nauczanie chirurgji ortopedycznej nie może odbywać się systematycznie, kolejno, według ściśle określonych działów. To ostatnie jest zadaniem podręcznika; nie da się zaś ono zmieścić w żywym, wciąż zmiennym ustroju klinicznym. Będziemy tedy wspólnie badali i rozpoznawali poszczególne ułomności i zboczenia o tyle, o ile nam ich dostarczy stan bieżący naszej kliniki, będziemy się stopniowo zaznajamiali z metodami leczniczemi i ich stroną techniczną.

Już podczas szkicowego zaledwie dotknięcia przeze mnie poszczególnych spraw chorobowych, z których każda stanowi duży dział, który podczas naszych przyszłych zajęć będziemy zapełniali treścią kliniczną, zwróciliście zapewne uwagę, Panie i Panowie, na te liczne pola Medycyny, na które wypadnie nam wkraczać, z jak licznemi jej przedstawicielami współpracować, korzystać z ich rad i pomocy i nadowrót służyć im doświadczeniem własnem.

Gdy będzie mowa o zboczeniach pochodzenia wrodzonego, musimy sięgać do badań embrjologicznych, aby zrozumieć powstawanie ułomności wrodzonych. Gdy będziemy mieli do czynienia z tą czy inną postacią paraliżu, wkroczymy nieraz w głąb zagadnień z dziedziny neuropatologji. Gdy zajmą nas sprawy leczenia, a zwłaszcza zapobiegania powstawaniu bocznych skrzywień kręgosłupa, wejdziemy na ważne i wdzięczne pole higjeny szkolnej i spotkamy się tam w zgodnem współdziałaniu z higjenistą szkolnym. Zboczenia wrodzone, a zwłaszcza krzywica — ten częsty sprawca wszelakiego zła w wieku dziecięcym — zetknie nas nieledwie codziennie z wielu działami pedjatrji i chirurgji wieku dziecięcego. Codziennie niemal będziemy oglądali klisze radjograficzne, uczyli się badać szczegóły, wyprowadzać wnioski, kontrolować naszą działalność leczniczą. Dużo czasu i pracy poświęcicie również Panowie dość żmudnej technice opatrunków gipsowych, tego codziennego niemal zabiegu w dziedzinie naszej specjalności. Wreszcie budowa i przystosowywanie aparatów ortopedycznych i protez zaprowadzi nas w dziedzinę zagadnień mechaniki.

We wszystkich dopieroco wymienionych przejawach swego działania zachowa ortopedja tło zasadnicze i cechy znamienne tej wielkiej gałęzi Medycyny praktycznej, z której wyrosła, która jest jej macierzą i stałym doradcą, to jest chirurgji ogólnej: dokładna znajomość jej zasad, odpowiednie wyszkolenie i zasób doświadczenia klinicznego stają się niezbędnym warunkiem pomyślnego uwieńczenia naszych usiłowań.

Jeszcze na jedną, zazwyczaj pomijaną dziedzinę styczną ortopedji chcę zwrócić uwagę Pań i Panów. Ortopedja zajmuje się zboczeniami postaci narządów ruchu; jeśli mówimy o zboczeniu chorobowem, to musimy mieć jasne pojęcie normy, pojęcie kształtu prawidłowego, oczywiście z pełnem zastrzeżeniem względności pojęcia normy w naturze. Sprawą tą słabo interesuje się anatomja opisowa i anatomja topograficzna, jest to bowiem dziedzina anatomji plastycznej; przybywa więc jeszcze jedno styczne pole zainteresowania i pracy.

Najdoskonalszy wyraz prawidłowego, pięknego kształtu ludzkiego znajdujemy w sztukach plastycznych, a więc w malarstwie, i nadewszystko w rzeźbie; nietylko więc badania systematyczne zewnętrznej postaci ciała ludzkiego, lecz i studja nad rzeźbą, zwłaszcza klasyczną, którą przecież przedewszystkiem zajmowała postać, dadzą najlepszą i najpewniejszą skalę porównawczą. Wszakże badaniu dzieł plastycznych musi towarzyszyć wyrobiony krytyczny zmysł spostrzegania: wprawne, czujne i wyszkolone oko dojrzy natychmiast w dziełach sztuki uchybienia postaci, zależne tak od przyczyn patologicznych, jak i od zewnętrznych, przypadkowych wpływów, a przedewszystkiem odzieży. Oto kilka przykładów dzieł sztuki, oglądanych objektywnem, chłodnem okiem anatoma-plastyka z całkowitem oczywiście pominięciem wzruszenia i wartości estetycznych.

Słynna Wenus florencka »Odrodzonego Greka« Boticellego, z jej długą, wąską szyją, opuszczonemi barkami i wąską zapadłą klatką piersiową — to wyraźny typ suchotnicy. Te same cechy ma postać wiosny w innym znanym obrazie Boticellego »Primavera«. Wiadomo, że modelem artysty była Simonetta Cantanea, zmarła w 23 roku życia na gruźlicę. Utrwalony zaś typ suchotnicy długo powtarzał się w dziełach sztuki; toć u prerafaelitów — a więc w drugiej połowie wieku XIX — z Burne Jonesem na czele w stylizowanych wydłużonych postaciach widzimy wyraźne typy gruźlicze.

Znana rzeźba z końca XIX w. tancerka Falguiera ma wyraźnie przez sznurówkę i odzież zniekształconą dolną część klatki piersiowej. Bruzdy, okalające golenie poniżej kolan, spotykane w postaciach niewieścich Rembrandta, dowodzą, że modele artysty w tem miejscu nosiły podwiązki.

W bardzo rozpowszechnionym w odbitkach obrazie Kleina p. t. »Sąd Parysa« są przedstawione trzy boginie. »Z grubych stawów napięstkowych i goleniowo-stopowych, — pisze jeden z anatomo-plastyków — ze skrzywień kończyn dolnych niezawodnie można wywnioskować, że wszystkie trzy boginie przebyły chorobę angielską. Afrodyta otrzymuje nagrodę widocznie dlatego, iż przedstawia najwyraźniejsze objawy tej choroby«.

Przykłady powyższe, wzięte z brzegu, nie są — jakby się to mogło zdawać — zbędną dygresją; przeciwnie, świadczą one, że każdy zajmujący się — niezależnie od tych czy innych pobudek, zamierzeń i celów — postacią ludzką, musi mieć dobrze wyrobione pojęcia o jego prawidłowości i zboczeniach.

Dla lekarza, zwłaszcza naszej specjalności, zapoznanie się z wynikami poszukiwań anatomji plastycznej, opartej na

pomiarach postaci żywych i na badaniu zwłaszcza klasycznych dzieł sztuki, a zatem zaznajomienie się z nauką o proporcjach ciała i poszczególnych jego części oraz z t. zw. kanonami, tj. systemami idealnego odtwarzania normalnej postaci ludzkiej, jest cennym i ważnym środkiem pomocniczym w dziedzinie poznawczej jego zawodu.

Widzicie zatem Panie i Panowie, z jak różnorodnych źródeł pomocniczych korzysta współczesna chirurgja ortopedyczna, jak w pełni rozwoju i jak żywotna jest nasza młoda gałąź Medycyny i — co za tem idzie — jak rozległe pole pracy Was czeka.

Mozolna praca kliniczna, którą dzisiaj wspólnie podejmujemy, ma jeszcze tę cechę znamienną, że oprócz osobników chorych dotyczy ona w znacznej części i zdrowych, lecz bardzo nieszczęśliwych okaleczonych ludzi. Długiej drodze, jaką w tej dziedzinie iść musi lekarz, zanim osiągnie cel zamierzony i licznym, często dokuczliwym środkom, jakiemi w swem działaniu posługiwać się musi, zawsze towarzyszyć winny wielka wytrwałość, niesłychana cierpliwość, łagodne i życzliwe obejście, wielkie wyrozumienie.

Pozwólcie więc Panie i Panowie, że nasze dzisiejsze zapoznanie się zakończę słowami wielkiego lekarza i wybitnego uczonego, przezacnego człowieka i wzorowego obywatela, niezapomnianego Władysława Biegańskiego: »Pamiętajcie, że Medycyna urodziła się z niedoli, a rodzicami jej chrzestnymi były miłosierdzie i współczucie«.

Doc. Dr. January ZUBRZYCKI. Kraków.

O leczeniu drgawek porodowych w ciąży i podczas porodu.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. w Krakowie.
(Dyrektor Prof. Dr. A. Rosner).

(Dokończenie).

W nowszych czasach, i to już w okresie ery leczenia radykalnego, powrócił do zupełnie zaniedbanego konserwatywnego leczenia drgawek porodowych Stroganoff, wprowadzając w niem jednak zasadnicze zmiany. Wychodzi on mianowicie z założenia, że zapobieganie napadom drgawek powinno być głównym celem położnika przy leczeniu eklampsji. Dąży on zaś do tego, starając się zmniejszyć drażliwość układu nerwowego chorej przez wprowadzenie jej w spokojny sen przy pomocy odpowiednich dawek środków nasennych i przez usunięcie wszystkich drażniących wpływów świata zewnętrznego. To ostatnie uzyskuje przez odosobnienie chorej, umieszczenie jej w ciemnym spokojnym pokoju i ograniczenie do minimum tak zewnętrznego, jak i wewnętrznego badania. Ze środków nasénnych podaje przedewszystkiem chloral, uważając go za swoistą niejako odtrutkę przeciw jadowi eklampsji. Podawanie zaś innych narkotyków naprzemian z chloralem, np. morfiny, uważa za wskazane, gdyż sądzi, że mieszanie takie pozwala na wprowadzenie większej ilości tego rodzaju środków do ustroju chorej, bez obawy wywołania u niej objawów zatrucia. Pozatem zwraca szczególniejszą uwagę na czynność narządów krwionośnych i oddechowych, podtrzymując ich sprawność odpowiedniemi lekami. Różnica pomiędzy dawnym sposobem leczenia zachowawczego a nowym, podanym przez Stroganoffa, polega na tem, że dawniej podawano morfinę i chloral w bardzo wielkich dawkach i czekano z podawaniem następnych tak długo, aż wystąpił nowy atak. Stroganoff zaś, mając na celu niedopuszczenie do drgawek wogóle, podaje środki nasenne zapobiegawczo w małych dawkach, stale aż do ukończenia porodu, nie zwracając uwagi na to, że ataki się nie powtarzają. Skutkiem tego utrzymuje chorą w półzamroczeniu i cel swój w znacznej części przypadków osiąga. Z uwagi na to, że głównem dążeniem jego sposobu leczenia jest zapobieganie występowaniu ataków drgawek, nazwał Stroganoff sposób ten zapobiegawczym (profilaktycznym).

W jednej z licznych swoich prac podaje Stroganoff schemat leczenia zachowawczego, najlepszy i wystarczający, według jego zdania, w zupełności, bez mała prawie w każdym przypadku. Radzi on mianowicie podawać:

W 0 godzin po zaczęciu leczenia	0.015	gr	morfiny
» 1 » » »	2.00	»	chloralu
» 3 » » »	0.015	»	morfiny
» 7 » » »	2.00	»	chloralu
» 13 » » »	1.50	»	»
» 21 » » »	1.50	»	»

Z powyższego wynika, że pojedyncze dawki leków podaje Stroganoff w jedno, dwu, cztero, sześcio i ośmiogodzinnych odstępach czasu. Morfinę stosuje w postaci wstrzykiwań podskórnych, chloral w lewatywach. Tak, według jego zdania, jak i wielu innych autorów (Roth, Lichtenstein, Zweifel), stosując powyższy schemat przy drgawkach porodowych, uzyskujemy pomyślny wynik leczenia w odsetkach o wiele wyższych, niż przy leczeniu radykalnem.

Lecząc sposobem zapobiegawczym musimy liczyć się w wysokim stopniu z indywidualnością chorej i niejednokrotnie normować odpowiednio przerwy między poszczególnemi dawkami. Szczególnie zaś w późniejszych godzinach leczenia musimy tę ewentualność brać w rachubę. Nie możemy bowiem zapominać o niebezpieczeństwie, z jakiem jest połączone długotrwałe stosowanie tych wszystkich środków nasennych dla ośrodków nerwowych i narządów, tak krwionośnych, jak oddechowych. Z tych to, między innemi, względów poleca Stroganoff, by zwracać baczną uwagę na czynność narządu krążenia i oddechania. Stosunkowo bardzo szybko, pod wpływem własnego doświadczenia, jakoteż prac szeregu badaczy, zmienił Stroganoff swoje skrajne zachowawcze stanowisko na bardziej radykalne. Polecał mianowicie w wyjątkowych przypadkach rozwiązanie chorej sposobami łagodnemi i przyśpieszenie porodu, oraz upust krwi, stwarzając przez to zaczątki tak zwanego leczenia wyczekującego.

Postępując przy drgawkach porodowych w ten sposób obniżył Stroganoff śmiertelność matek do 8% a śmiertelność płodów do 21%, Zweifel zaś i Lichtenstein obliczają na podstawie swojego licznego materjału śmiertelność matek na niespełna 6%. Pomimo tych dobrych wyników szereg badaczy do tego sposobu postępowania przekonać się nie może. Niektórzy klinicyści uważają nawet wprost za szkodliwe nieuzasadnione wprowadzanie znacznych ilości ciał trujących do zatrutego już i tak ustroju (Fritsch), i twierdzą, że przez to osłabia się jego siły ochronne, potrzebne mu do zwalczenia choroby. Inni, jak Bumm i Olhausen, są zdania, że stosowanie środków nasennych przy eklampsji ograniczyć należy do minimum, podając je tylko osobom niespokojnym i podnieconym, względnie osobom, których system nerwowy w swoich fizjologicznych czynnościach prawie nie uległ żadnemu zaburzeniu. To zapatrywanie na leczenie odurzające nie jest pozbawione pewnych podstaw teoretycznych, poniekąd nawet zupełnie słusznych. Nie ulega bowiem najmniejszej wątpliwości, że środki nasenne dla ustroju nie są obojętne, zwłaszcza dla ustroju, z którego one skutkiem zmian wytworzonych w narządach wydzielniczych, jak to właśnie ma miejsce przy eklampsji, zostają niedostatecznie szybko wydalone. Pomimo to nie można jednak w zupełności potępiać leczenia zachowawczo — wyczekującego, a to dlatego, że uzyskane przy jego pomocy wyniki lecznicze, jeżeli nie są lepsze, to w każdym razie nie gorsze, niż przy leczeniu radykalnem.

Jak to już wspomniałem, sam Stroganoff zapoczątkował leczenie wyczekujące, wprowadzając do leczenia zachowawczego pod wpływem głównie Zweifla, upust krwi, oraz rozwiązanie operacyjne, względnie przyśpieszenie rozwiązania przy pomocy sposobów łagodnych. W miarę nabywanego z postępem czasu doświadczenia klinicznego, leczenie wyczekujące oddzielono, jako zupełnie odrębny rodzaj postępowania, od leczenia zachowawczego i stworzono dla niego pewne zasady, które wskazują na to, że jest ono poniekąd kombinacją leczenia radykalnego i zachowawczego Stroganoffa. Dążeniem leczenia wyczekującego jest jak najrychlejsze rozwiązanie chorej przy pomocy zabiegów łagodnych (kleszcze, wydobycie ręczne płodu). Nie zawsze jednak do wykonania tych zabiegów znajdziemy odpowiednie warunki natychmiast po wybuchu drgawek. I w tych to ostatnio wspomnianych

przypadkach, jak sądzą zwolennicy leczenia wyczekującego, należy stosować leczenie zachowawcze S t r o g a n o f f a i starać się ewentualnie równocześnie przez zastosowanie nieforsownych metod postępowania o szybsze uzyskanie warunków do łagodnego ukończenia porodu. Nie śpieszą się więc z rozwiązaniem i nie forsują go tak, jak to robią zwolennicy leczenia radykalnego, lecz, stosując sposoby powoli działające, wyczekują aż ukończenie porodu stanie się możliwe bez niebezpieczeństwa dla matki, przy pomocy kleszczy lub ręcznego wydobycia płodu. Stąd nazwa: »leczenie wyczekujące«. Z powyższych ogólnych uwag wynika, że głównemi zasadami leczenia wyczekującego są: 1) Jak najrychlejsze rozwiązanie chorej, lecz tylko przy pomocy zabiegów łagodnych (kleszcze, ręczne wypobycie płodu). 2) W razie braku odpowiednich warunków porodowych dla wspomnianych zabiegów przyśpieszenie, z czem nie wszyscy autorowie się godzą, porodu, atoli nie forsowne (wprowadzenie balonu do wnętrza macicy). 3) Zniesienie a względnie ograniczenie bodźców zewnętrznych i odosobnienie chorej, ograniczenie badania, względnie przeprowadzenie go, jak wszystkich zabiegów, w uśpieniu głębokiem. 4) Zmniejszenie pobudliwości ośrodków nerwowych oraz zapobieganie napadom drgawek przy pomocy systematycznego podawania środków odurzających w myśl zasad S t r o g a n o f f a. 5) Utrzymanie prawidłowej czynności poszczególnych narządów. 6) Upust krwi.

W klinice U. J. w Krakowie poczęto leczyć drgawki porodowe w ten sposób dopiero w ostatnich kilku latach. Wszystkie przypadki leczone wyczekująco skończyły się pomyślnie dla matek a w większej części także korzystnie dla płodu. Liczba ich jest jednak tak nieznaczna, że na podstawie ich żadnych dalej idących wniosków co do wartości tego rodzaju leczenia wyciągnąć nie można. Skutkiem tego przy ocenianiu zalet tego sposobu leczenia oprzeć się musimy jedynie na statystycznych danych i doświadczeniu innych klinicystów. Te zaś dowodzą, że wyniki leczenia wyczekującego są w każdym razie lepsze niż wyniki leczenia zachowawczego, w przeciwnym bowiem razie ani sam S t r o g a n o f f ani Z w e i f e l i główni przedstawiciele kierunku zachowawczego leczenia eklampsji, nie byliby, jak to wspomniałem, w miarę nabywanego doświadczenia klinicznego, zmienili swoich przekonań na bardziej radykalne.

Zmianę kierunku w leczeniu zapobiegawczem na bardziej czynne przypisać również należy w wysokim stopniu pracy F r e u n d a, który na podstawie swoich zestawień dochodzi do wniosku, że przy leczeniu wyczekującem polepsza rokowanie w danym przypadku możliwie wczesne rozwiązanie chorej. Uważa on, że przeważnie we wszystkich przypadkach, w których ukończono poród w 4—6 godzin od chwili wybuchu drgawek, przebieg jest korzystny w odróżnieniu od tych przypadków, w których rozwiązanie nastąpiło później. Zdaniem jego przypadki t. zw. późnych drgawek porodowych, to znaczy takich, które wybuchły z końcem pierwszego okresu lub w drugim okresie porodu, wykazują mniejszy procent śmiertelności, niż przypadki t. zw. wczesnych drgawek porodowych, powstałych w ciąży lub z początkiem pierwszego okresu porodu. Jest to logicznem następstwem tego, że przy pierwszych krótszy czas upływać musi od wybuchu choroby do rozwiązania, niż przy drugich. Z tych to więc względów należy leczenie drgawek porodowych rozpocząć jaknajrychlej po ich wybuchu i starać się o możliwie szybkie przeprowadzenie porodu, a nawet o jego przyśpieszenie, mając ciągle na uwadze to, że im więcej czasu upłynie od chwili ujawnienia się cierpienia aż do rozwiązania, tem rokowanie w danym przypadku musi być niekorzystniejsze.

Niezaprzeczenie bardzo ważne i doniosłe znaczenie odgrywa w leczeniu drgawek porodowych upust krwi. Stosowano go przy eklampsji już od bardzo dawna (N ä e g e l e, G r e n s e r) i nie można powiedzieć, że ze złym skutkiem. Z biegiem czasu jednak, i to głównie na podstawie nie zupełnie ścisłych wywodów S c h r ö d e r a i W i n k l a, zaniechano go prawie zupełnie i nie posługiwano się nim aż do r. 1893. W tym roku wprowadził na nowo Z w e i f e l upust krwi do leczenia drgawek porodowych i zapewnił mu niejako prawo obywatelstwa w leczeniu eklampsji. W nowszem piśmiennictwie znaleść można szereg prac uzasadniających statystycznemi danemi stosowanie upustu krwi przy drgawkach porodowych. Największym jego zwolennikiem jest, nie ulega żadnej wątpliwości, przedewszystkiem sam Z w e i f e l. Ale także i inni, jak L i c h t e n s t e i n, U t m ö l l e r, przypisują upustowi krwi doniosłe znaczenie na korzystny przebieg drgawek porodowych. Co więcej — nawet są zdania, że dobre wyniki leczenia radykalnego odnieść należy nie tyle do opróżnienia macicy, ile raczej do znacznej utraty krwi, na jaką chora jest narażona podczas forsownych do ukończenia porodu dążących zabiegów położniczych. Z tych właśnie względów niektórzy klinicyści francuscy, jak F r a n ç o i s, M a c e, C h i r i e, posługują się przy leczeniu drgawek porodowych li tylko upustem krwi, twierdząc, że uzyskują w ten sposób śmiertelność u matek na ogół nie sięgającą ponad 11% ogólnej liczby przypadków.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że upust krwi w znacznej ilości przypadków wpływa korzystnie na przebieg drgawek porodowych. Nawet na nielicznym materjale kliniki krakowskiej miałem sposobność stwierdzić to niejednokrotnie. Sam atoli upust krwi, jako taki, w przeważnej części przypadków drgawek porodowych wyleczyć nie jest w stanie. W połączeniu jednak z innemi środkami używanemi przy eklampsji, zwłaszcza skombinowany z wyczekującem leczeniem, może nam oddać znakomite przysługi, pod tym jednakowoż warunkiem, że jednorazowa ilość upuszczonej krwi nie powinna być mniejsza, jak 500 ccm. Korzystne działanie upustu krwi na przebieg drgawek porodowych odnieść należy najprawdopodobeiej do dwóch następujących momentów. Przedewszystkiem zmniejsza on, jak wiadomo, znacznie wysokie ciśnienie krwi, z jakiem stale przy drgawkach porodowych mamy do czynienia, przez co, rzecz jasna, musi wpływać leczniczo, a pozatem powoduje, że wraz z odpuszczoną krwią usuwamy pewną ilość znajdujących się w ustroju chorej ciał trujących.

Nawiązując do ostatnich słów wspomnieć muszę i o tem, że celem usunięcia z ustroju chorej nieokreślonych i nieznanych jadów, powodujących drgawki porodowe, radzili swego czasu Z w e i f e l, L i c h t e n s t e i n, S t e i g e r i inni wlewanie śródżylne roztworów soli kuchennej lub węglanu sodu, aby w ten sposób przepłukać niejako ustrój. Pomimo jednak, że zabiegom tym nie możemy odmówić pewnych teoretycznych podstaw i pomimo, że w odnośnem piśmiennictwie spotykamy wzmianki, uzasadniające klinicznemi wynikami ich stosowanie, to nie znalazły one przecież praktycznego zastosowania, między innemi dlatego, że powodując, zwiększenie ilości płynu w ustroju, prowadzą do podniesienia ciśnienia krwi, co nie jest obojętne przy drgawkach porodowych. Tenże sam cel miały zawijania w koce i ciepłe pełne kąpiele. Zabiegi te dążyły również do usunięcia jadów z krwiobiegu, zwiększając transpirację skórną. Stosują je jeszcze po dziś dzień niektórzy klinicyści, pomimo, że nie stwierdzono, aby jad eklamptyczny opuszczał ustrój chorej przez skórę, a natomiast zauważono, że powodują one zagęszczenie krwi, co, zdaniem B u m m a, jest szkodliwe dla chorej. Pozatem niepokoją chorą, a to w myśl zasad S t r o g a n o f f a, jest przy drgawkach porodowych niepożądane.

Fakt, że bardzo doniosłe rokownicze znaczenie dla przebiegu drgawek porodowych ma ilość wydzielanego moczu, zwrócił uwagę pewnej części autorów na nerki i naprowadził na przypuszczenie, że po pierwsze jad eklamptyczny wydziela się z moczem, a po drugie, że im więcej moczu chora oddaje, tem więcej jadu opuszcza ustrój i naodwrót. Wychodząc z tego założenia starano się zwiększyć ilość wydzielanego moczu. Wszystkie farmakologiczne środki w tym celu stosowane zawiodły i dlatego podawania ich wkrótce zupełnie zaniechano. W nowszych czasach poleca L i c h t e n s t e i n wstrzykiwanie euphylliny. Lepsze już wyniki uzyskano przy pomocy wprowadzonej do lecznictwa drgawek porodowych t. zw. dekapsulacji nerek (E d e b o h l s). Zabieg ten, którym z początku posługiwano się bez wyboru w różnych przypadkach drgawek porodowych i który uważano za jeden z uniwersalnych sposobów leczenia drgawek poro-

dowych, poczęto powoli w miarę doświadczenia klinicznego ograniczać i obecnie wskazania do wykonywania go ściślej określono. Dzisiaj już twierdzić możemy z całą stanowczością, że nie sama eklampsja jako taka, lecz raczej powstrzymanie prawidłowej czynności wydzielniczej nerek daje wskazanie do dekapsulacji nerek (Sippel). Należy więc wykonać ją dopiero wtedy, gdy w wysokim stopniu trwale się utrzymujące ilościowe oraz jakościowe zmniejszenie się moczu, względnie jego składników, wpływa niekorzystnie na przebieg sprawy chorobowej. Zdaniem Nickelsona za przyczynę bezmoczu, występującego przy drgawkach porodowych, uważać należy skurcz tętnic i tętniczek nerkowych. Zadaniem więc dekapsulacji jest przywrócenie o ile możności, przynajmniej na czas krótki, prawidłowych warunków krążenia krwi w nerkach. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że przy pomocy dekapsulacji nerek, zmniejszając napięcie w miąższu nerkowym, jesteśmy w stanie w większej ilości przypadków uzyskać pożądany wynik (Gaus, Rosorowski, Reinhard, Gmünder, Littauer itd). Zabieg ten uważać jednak musimy jako środek ostateczny. Uciekać się do niego należy tylko w tych przypadkach, które, w myśl powyższych wywodów, do tego się nadają i to dopiero po wyczerpaniu wszystkich innych środków, któremi w leczeniu eklampsji rozporządzamy (Reilferscheid, Kehrer). Z tego to też założenia wychodząc Baisch i inni twierdzą, że do dekapsulacji nerek przystąpić powinniśmy ewentualnie dopiero wtedy, gdy mimo rozwiązania warunki krążenia w nerkach nie zmienią się na korzyść i bezmocz w dalszym ciągu będzie się utrzymywał, pogarszając rokowanie. Na ogół jednak wyniki po dekapsulacji nerek przy drgawkach porodowych nie są najlepsze i dlatego nie można się dziwić, że cały szereg autorów, między innymi Poten i Balser, dochodzą na podstawie obszernych statystyk do wniosku, że zabieg ten nie odnosi należytego skutku przy eklampsji. W klinice położniczo-ginekologicznej w Krakowie wykonano ten zabieg w jednym tylko przypadku. Wskazaniem był bezmocz. Wynik zabiegu był najzupełniej ujemny.

Za dalekoby nas zaprowadziło wyliczanie wszystkich środków, które stosowano przy drgawkach porodowych, przypisując im bardzo doniosłą wartość leczniczą. Trudno jednak, omawiając już lecznictwo eklampsji, przynajmniej pobieżnie o niektórych nie wspomnieć. Podawano więc przy drgawkach porodowych przetwory takie, jak veratrum viride (Zinke), pilokarpinę (Pukius), celem zmniejszenia ciśnienia krwi, nitroglicerynę (Cragin), pituitrynę (Hofbauer, Krakauer), która znowu, nawiasem mówiąc, ciśnienie krwi ma podnosić; dalej leczono drgawki porodowe hirudyną, zmniejszającą krzepliwość krwi (Stade, Dienst, Engelmann), tyreoidyną (Lange, Lolenstine), paratyreoidyną (Vasale, Kaiser, Strobach). Wstrzykiwano podoponowo lub rdzeniowo kokainę lub skopolaminę (Henkel), tropokainę i stovainę (Seitz). Celem obniżenia ciśnienia śródczaszkowego, które ma być, zdaniem wielu autorów, przy drgawkach porodowych podniesione i ma być jedną z bezpośrednich przyczyn powodujących powstawanie samych drgawek, polecano trepanację czaszki (Zengemeister) i nakłucie lędźwiowe (Batański, Krönig, Thies). Wychodząc z założenia, że drgawki porodowe powstają wskutek trującego działania nadmiaru składników wytwarzających pokarm w ustroju kobiety (Persson), zalecano odciąganie kleju z piersi i wdmuchiwanie do nich tlenu pod wysokiem ciśnieniem (Walcher, Gilles, Dusnig, Wilhams). Biorąc za podstawę zapatrywanie, że eklampsja powstaje skutkiem braku dostatecznej ilości ciał ochronnych w ustroju chorej (Veit, Weichardt), ciał, których zadaniem jest unieszkodliwić trujące składniki krążące we krwi, usiłowali Mayer, Kosmak, Holländer leczyć drgawki porodowe śródżylnemi lub śródoponowemi wstrzykiwaniami surowicy prawidłowych ciężarnych.

Nie doprowadziłoby do celu omawianie szczegółowe wszystkich sposobów i odmian różnych rodzajów leczenia drgawek porodowych, jak niemniej nie mogę się tutaj zapuszczać w dokładniejsze ocenianie ich wartości i wyników. Dość wspomnieć, że one nie znalazły praktycznego zastosowania. Ograniczyłem się tylko do szerszego omówienia sposobów leczenia najważniejszych, najwięcej dzisiaj rozpowszechnionych i najliczniejszych mających zwolenników. Któremu atoli z tych ostatnio wspomnianych sposobów oddać pierwszeństwo, to niestety długo jeszcze pozostać musi nierozstrzygnięte a to głównie z powodu braku dokładnej kontroli klinicznych spostrzeżeń i wyników. W ocenianiu bowiem tej tak ważnej sprawy, obecnie przynajmniej, oprzeć się możemy jedynie tylko na statystykach, które w dodatku, jak wiadomo, kryją w sobie siłą faktu całe szeregi błędów i niedokładności. Dane pozatem, uzyskane tą drogą zależne są w bardzo wysokim stopniu od sposobu ujęcia całej sprawy przez danego autora, a wyniki poszczególnych prac właśnie z powyżej wymienionych przyczyn różnić się mogą od siebie bardzo znacznie. Nie wyklucza to jednak możności wzajemnego porozumienia się, gdyż, zestawiając przypadki według pewnego schematu i opisując je o ile możności dokładnie, ominąć możemy przynajmniej z grubsza wspomniane usterki.

Mały i niejednostajny materjał kliniki położniczo-ginekologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego nie pozwala mi na wyciąganie daleko idących wniosków odnośnie do leczenia drgawek porodowych. Nie mniej jednak już na jego podstawie stwierdzić mogę z całą pewnością z jednej strony, że im wcześniej zaczniemy leczyć drgawki porodowe, tem lepsze jest rokowanie w danym przypadku, z drugiej strony, że opróżnienie macicy i usunięcie jaja płodowego jest jednym z najważniejszych momentów, wchodzących w grę przy leczeniu eklampsji. Rozpatrując zasady opisanych metod leczniczych i ich wyniki dojść musimy do wniosku, na podstawie danych statystycznych klinicznych, że właściwie tylko dwie z nich t. zn. radykalna i wyczekująca mogą ze sobą współzawodniczyć pod względem praktycznego zastosowania. Metody zachowawczej nie biorę w rachubę dlatego, że właściwie już nawet sam Stroganoff, jak to wspomniałem, w ostatnich czasach zasady jej do tego stopnia zmienił, iż prawie bez mała nie różni się ona od metody wyczekującej.

Tak zwolennicy leczenia radykalnego, jak i wyczekującego zgadzają się na to bez zastrzeżeń, że im wcześniej po wybuchu drgawek porodowych rozpoczniemy leczenie (bez względu na jego rodzaj), tem lepsze otrzymamy wyniki, dalej, że, o ile drgawki porodowe wybuchną z końcem okresu pierwszego lub w okresie drugim porodu, a więc wtedy, kiedy kanał szyji jest zupełnie lub prawie zupełnie rozwarty, należy bezwzględnie natychmiast poród ukończyć. Różnią się natomiast zasadniczo w postępowaniu przy drgawkach, powstałych w ciąży, lub z początkiem pierwszego okresu porodu, a więc wtedy, kiedy nie posiadamy warunków do ukończenia porodu łagodnemi zabiegami. Rozstrzygnięcie pytania, któremu ze wspomnianych rodzajów leczenia w takich razach oddać pierwszeństwo, nie jest rzeczą łatwą. Teoretyczne wywody przemawiają za pierwszym, doświadczenie zaś kliniczne i dane statystyczne zdają się znów przemawiać za drugim. Sądzę, że tak samo, jak i w odniesieniu do przeważnej części innych schorzeń ustroju, tak samo i w odniesieniu do drgawek porodowych, stałej i niezmiennej reguły postępowania w tych razach polecać nie można. Nie ulega bowiem, zdaniem mojem, najmniejszej wątpliwości, że w wyborze postępowania powinniśmy się kierować nie tyle zasadami tego lub owego sposobu leczniczego, ile raczej różnemi innemi czynnikami, zależnemi w wysokim stopniu od nasilenia objawów chorobowych, przebiegu samego cierpienia i indywidualnego zachowania się danej chorej. Badanie kliniczne tego tak różnorodnego zbioru objawów, jakie składają się na obraz cierpienia, określonego mianem drgawek porodowych, może nam dostarczyć ponad wszelką wątpliwość szeregu danych, na których opierając się, temu lub owemu sposobowi leczniczemu w danym przypadku oddamy pierwszeństwo. Ostatnio w piśmiennictwie, dotyczącem leczenia drgawek porodowych, coraz wyraźniej zaznacza się dążenie, aby zasadniczo chorą na drgawki porodowe rozwiązać możliwie jaknajprędzej po wybuchu drgawek, lecz nie przy pomocy niebezpiecznych sposobów leczenia radykalnego. Natomiast

wprowadzenie balonu do wnętrza macicy celem biernego rozszerzenia jej odcinka, równoczesne zastosowanie metod nowoczesnego leczenia zachowawczego, a wreszcie jako końcowy zabieg, rozwiązujący, kleszcze lub ręczne wydobycie płodu, stosuje się obecnie w przeważnej liczbie klinik i w przeważnej liczbie przypadków drgawek porodowych. Przeciwnikami prowokacji porodu lub jego przyśpieszenia są Lichtenstein i Zweifel.

Ostatnio i w klinice położniczo-ginekologicznej U. J. w Krakowie przeważa prąd leczenia drgawek porodowych metodą wyczekującą. Leczenie przypadków tych, których natychmiast łagodnym zabiegiem rozwiązać nie można, zaczyna się znacznym upustem krwi (500 ccm), który w razie potrzeby powtarza się, w mniejszym rozmiarze kilkakrotnie. Chorą odosabnia się w myśl zasad Stroganoffa, i podaje się jej środki odurzające w dawkach i odstępach czasu podanych przez niego. Równocześnie celem przyśpieszenia lub wywołania porodu zakłada się w głębokiem uśpieniu chloroformowem, nie eterowem, aby nie zwiększać ciśnienia krwi, balon do wnętrza macicy, obciążając go odpowiednio. Po dostatecznem otwarciu kanału szyji kończy się poród, zależnie od warunków, kleszczami, lub obrotem i ręcznem wydobyciem płodu, także w uśpieniu chloroformowem. Popłód rodzi się możliwie szybko przy pomocy zabiegów Credego lub przy pomocy ręcznego wydobycia łożyska. Wyjątkowo tylko tam, gdzie albo leczenie wyczekujące nie odnosi skutku, albo tam, gdzie stan chorej jest tak groźny, że zachodzi obawa w niedługim czasie zejścia śmiertelnego, stosuje się rozwiązanie w myśl zasad leczenia radykalnego przy pomocy cięcia cesarskiego pochwowego.

Celem pokazania Panom na przykładzie, jak się właściwie przeprowadza takie leczenie wyczekujące, pozwolę sobie przytoczyć wyciąg z historji choroby chorej na drgawki porodowe, leczonej w typowy sposób w myśl zasad leczenia wyczekującego na klinice położniczo-ginekologicznej U. J. w Krakowie.

L. dz. 73. 915 W. S. 26-letnia. Ciąża 5., położ. podł., ułoż. czaszk., post. pierwsza, X. m. ks., miednica prawidłowa.

Dnia 13. IX. 1915 o godz. 2·30 popoł. zgłosiła się do kliniki, podając w wywiadach, że rano nagle utraciła wzrok; to poprzedziły silne bole głowy, nudności i wymioty. Przy badaniu stwierdzono koniec ciąży, ciśnienie krwi mierzone sposobem Recklinghausena: D=115, S=285; znaczne obrzęki, zwłaszcza na twarzy i kończynach dolnych; w moczu 15‰ białka (Essbach), niedokrwienie brodawki nerwu wzrokowego.

O godz. 4·45 napad drgawek. Wstrzyknięto 0.015 morfiny podskórnie i w uśpieniu chloroformowem dokonano upustu krwi (500 cm^3) oraz założono do wnętrza macicy, celem wywołania czynności porodowej, balon pojemności 200 cm^3. O godz. 6-tej podano 2.00 gr chloralu w lewatywie.

O godz. 8·30 chora urodziła balon, a o godz. 8·50 założono powtórnie balon do macicy, jednak już o pojemności 600 cm^3.

O godz. 9·45 podano podskórnie 0.015 gr morfiny.

O godz. 11·35 napad drgawek, trwający tylko kilka sekund zaledwie, poprzedził urodzenie drugiego balonu.

O gdz. 11·55 ukończono poród przy pomocy niskich kleszczy. Łożysko wygnieciono sposobem Credego. Dość znaczny krwotok z pękniętej szyjki macicy zatrzymano przy pomocy zaszycia brzegu pęknięcia.

Powolny powrót do zdrowia. Matka i dziecko żyją.

Jak więc z powyższego przedstawienia widzimy, w omówionym przypadku zastosowano leczenie wyczekujące w całej pełni z pomyślnym skutkiem. Poród ukończono dopiero w 7 godzin po wybuchu drgawek porodowych.

Dla przejrzystości i łatwiejszej orjentacji zestawiłem poniżej schemat postępowania przy drgawkach porodowych.

Uważam, że da się on w większości przypadków z dobrym skutkiem przeprowadzić.

I. W chwili wybuchu drgawek

A) Założenie trzonka drewnianej łyżki między zęby.
B) Wstrzyknięcie podskórne morfiny w ilości 0.015.
C) Uśpienie chloroformowe i zbadanie chorej.

II. O ile szyja i ujście rozwarte:

a) natychmiastowe rozwiązanie kleszczami lub obrotem ręcznym wydobycie płodu w uśpieniu chloroformowem,
b) usunięcie łożyska.

1. O ile upływ krwi nieznaczny
upust krwi 500 ccm.

III. O ile ujścia i szyja zamknięta:

a) założenie balonu do wnętrza macicy w uśpieniu chloroformowem.
b) upust krwi 500 ccm,
c) podawanie morfiny i chloralu według przepisów Stroganoffa,
d) po urodzeniu się balonu zbadanie chorej w uśpieniu chloroformowem.

IV. W razie powtórzenia się ataków po porodzie:

a) podawanie morfiny i chloralu w myśl przepisów Stroganoffa,
b) ewentualnie drugi upust krwi 500 ccm.

V. O ile ujścia i szyja rozwarte:

postępowanie, jak pod II. i IV.

VI. O ile ujścia i szyja jeszcze niezupełnie rozwarte:

a) założenie balonu większego w uśpieniu chloroformowem,
b) podawanie morfiny i chloralu według przepisów Stroganoffa,
c) po urodzeniu się drugiego balonu zbadanie chorej w uśpieniu chloroformowem.

VII. O ile ujścia i szyja rozwarte:

postępować, jak pod II. i IV.

Z tych kilku uwag, które w dzisiejszym wykładzie Panom podałem, widać aż nadto wyraźnie, że leczenie drgawek porodowych nie stoi na wysokości swego zadania. Rzecz to zupełnie zrozumiała. Wypracować bowiem należycie ugruntowany sposób postępowania przy danem schorzeniu można tylko wówczas, gdy się zna przyczyny jego powstawania.

Niestety o drgawkach porodowych tego do dzisiaj powiedzieć nie możemy. Zawsze jeszcze eklampsja jest cierpieniem, którego etjologja jest niejasna, a wszystkie mniej lub więcej trafne tłómaczenia jej powstawania obracają się li tylko w sferze teoryj. Dokąd zaś pozostaną teorjami tylko, nie możemy się łudzić, aby i wyniki lecznicze, oparte jedynie na przypuszczeniach i klinicznem doświadczeniu, a nie na naukowych teoretycznych podstawach, były lepsze, niż dzisiaj przytoczone. Przyszłość więc leczenia drgawek porodowych spoczywa w ręku teoretycznych dociekań. Dopiero wnioski na ich podstawie wysnute, razem, w zestawieniu z klinicznem doświadczeniem, mogą w przyszłości przyczynić się do wypracowania sposobu leczniczego, którego wyższość nad sposobami dzisiaj stosowanemi potwierdzą znowu tylko liczbowe zestawienia odsetek wyleczonych przypadków.

Z praktyki.

Dr. Olgierd KRUKOWSKI. Lwów.

Przebieg błonicy w związku z zastosowaniem intubacji.

(Oddz. Zakł. Państw. szpit. we Lwowie; prym. Dr. W. Arnold).

Według danych fizykatu lwowskiego w r. ubiegłym (1922) było zgłoszonych 64 przypadków błonicy; w tem 41 miejscowych i 23 obcych. Zmarło z pośród tej liczby 14 osób, w tem 9 miejscowych i 5 obcych. Według płci zachorowało: 5 mężczyzn, 7 kobiet i 52 dzieci. W obliczeniu na 100 osób ogółem zmarłych zmarło na błonicę 0,03% wraz z obcymi. W stosunku do ludności miasta na 10000 mieszkańców zmarło 0,63% wraz z obcymi i 0,41% bez obcych. Z ogólnej liczby zachorowań na błonicę w roku ubiegłym leczono na oddziele zakaźnym 49 przypadków, z pośród których 10 skończyło się śmiercią, co daje 20,8%. W stosunku do ogólnej liczby chorych leczonych w ciągu roku na oddziale zakaźnym otrzymujemy: 48 przypadków-błonicy na 1312 wszystkich chorych, czyli 3,7%; 10 zgonów na błonicę na 174 wszystkich zejść śmiertelnych, to znaczy 5,2%.

Ponieważ statystyki niemieckie i francuskie podają, że ilość przypadków błonicy, leczonych w szpitalach nie przewyższa 50% ogólnej liczby przypadków błonicy, więc sądzę, że podobny stosunek możemy przyjąć i dla naszego szpitala i dla danych statystycznych wogóle.

Jeżeli weźmie się statystykę za cały okres od chwili wybuchu wojny światowej, to zauważymy, że ilość przypadków błonicy, leczonych na naszym oddziele zakaźnym, stale się zmniejsza.

Tablica.

Rok	Lwów – Błonica – Zachorow.	Lwów – Błonica – Zmarło	Lwów – Anginy – Zachorow.	Lwów – Anginy – Zmarło	Lwów – Rubryka wspólna – Zachorow.	Lwów – Rubryka wspólna – Zmarło	Warszawa – Błonica – Zachorow.	Warszawa – Błonica – Zmarło
1914	188	38 (20%)	3	—	191	38 (19,4%)		
1915	166	29 (17,4%)	4	—	170	29 (17,7%)	338	110 (46.2%)
1916	165	29 (17,6%)	5	—	170	29 (17,7%)	496	55 (11,0%)
1917	126	14 (11%)	12	—	138	14 (10,1%)	320	69 (21,6%)
1918	84	8 (9,5%)	8	—	92	8 (9,0%)	284	88 (31%)
1919	51	8 (15,7%)	7	—	58	8 (13,4%)	255	63 (24,7%)
1920	69	20 (29%)	17	—	86	20 (22,7%)		
1921	43	12 (28%)	38	—	81	12 (14,[illegible]%)		
1922	49	10 (20,8%)	25	—	74	10 (13,6%)		

W roku 1914 leczono na oddziele 188 przypadków błonicy, a w roku 1922 tylko 49. Krzywa zgonów na błonicę nie przedstawia podobnej skłonności do spadku: największa ilość zgonów była w roku 1920, mianowicie 29%; najmniejsza zaś w roku 1918 — tylko 9,5%; w roku ubiegłym wyniosła ona na oddziele zakaźnym 20,8%. To zmniejszanie się błonicy we Lwowie tłumaczą następujące fakty: 1) ogólny zanik infekcji błoniczej; 2) coraz szerzej stosowane prywatne leczenie chorób zakaźnych; 3) badania bakterjologiczne stosowane w ostatnich latach wyłączają znaczną ilość przypadków przysłanych na oddział jako podejrzane o błonicę.

W następstwie tego ilość przypadków rozmaitych angin leczonych na oddziele w ostatnich czasach znacznie się zmniejszyła a jeśli, uwzględniając te okoliczności, złączy się obie rubryki, błonicy i angin, to odsetek śmiertelności w tym okresie ulegnie znacznej redukcji, zdradzając dążenie do spadku.

To zmniejszenie się ilości przypadków błonicy wykazują również statystyki innych miast. Tak, według Nisensona, ilość przypadków błonicy w Warszawie w ciągu 4 lat (1915—1919) spadła prawie do połowy.

Co się tyczy wieku, to na oddział przybywali chorzy od 3 miesięcy do 42 lat włącznie.

W leczeniu oprócz obowiązkowej surowicy stosowaliśmy tracheotomję i intubację. Surowicę używaliśmy firmy pr. Madsena, w dawkach 3000—18000 jednostek, przeważnie jednorazowo w myśl starego orzeczenia dra Janowskiego, że »sama zasada działania surowicy, jako odtrutki, wymaga podania jej odrazu«.

Posurowiczą chorobę postrzegaliśmy w ciągu całego roku tylko dwa razy w postaci miejscowej pokrzywki, występującej w parę dni po wstrzyknięciu surowicy. Dwukrotne stosowanie surowicy żadnych smutnych następstw nigdy nie sprowadzało. W jednym przypadku, u pięcioletniej dziewczynki, w ciągu sześciu miesięcy stosowano trzykrotnie stopniowo zwiększane dawki surowicy. W tym przypadku mieliśmy lekki, miejscowy odczyn. Tracheotomję, mianowicie dolną, wykonano w dwóch przypadkach, które skończyły się następnie śmiercią.

Intubację stosowaliśmy w 34 przypadkach błonicy, co przy ogólnej liczbie 49, w tem 2 tracheotomowanych, przedstawia bardzo wysoki stosunek.

Bezwzględną przyczyną był ciężki stan chorych, zbyt późno zazwyczaj przybywających na oddział, pośrednio zaś unikanie tracheotomji.

Intubacja, jako zabieg znacznie lżejszy, zawsze może zastąpić tracheotomję górną. Tubus nigdy nie wywołuje odleżyn, nawet jeśli stosujemy intubację przez czas dłuższy. W jednym przypadku, u dziesięciomiesięcznego chłopczyka, byłem zmuszony pozostawiać tubus stale przez dwa tygodnie, a przez następne dwa tygodnie zostawiać w ciągu coraz to mniejszej ilości godzin. Obecnie, po upływie kilku miesięcy dziecko jest zupełnie zdrowe. Częste wyrzucanie tubusa jest niemiłe, lecz nie może być wskazówką dla tracheotomji, jak to czytamy w »Pedjatrji Polskiej«, gdzie opisano demonstrowany w Łodzi przez Mendelsową, przypadek »dławca u dziewczynki już czteroletniej, u której po kilkakrotnej intubacji, ponieważ dziecko wykasztuszało rurkę co kilka godzin, dokonano tracheotomji«. Po upływie sześciu tygodni »udało się wyjąć rurkę i rana zabliźniła się szybko«. Przypadek ma być »pouczający, jako pomyślny wynik wczesnej tracheotomji«.

Sądzę, że w danym przypadku intubacja, stosowana stale i systematycznie, skróciłaby przebieg leczenia, ponieważ tubus zapobiega mechanicznie zwężaniu się krtani, które występuje powyżej rurki nawet przy tracheotomji górnej i nieraz może przybierać cechy stałe. Takie zejście błonicy pociąga za sobą konieczność pozostawienia rurki, która jest bramą dla wiecznych i różnorodnych infekcyj.

Znane mi są dwa podobne przypadki: czteroletni chłopczyk w Odesie przybył do szpitala, we dwa lata po tracheotomji, z rurką jako ciężko chory na płuca; w zeszłym zaś roku na nasz oddział zakaźny przybyła ośmioletnia dziewczynka z rurką, po pięciu latach po tracheotomji, również jako chora na płuca. Oba przypadki skończyły się śmiercią.

Co się tyczy ranki po tracheotomji, to również niezawsze zabliźnia się ona pomyślnie. Szczególnie tyczy się to dzieci wiejskich, zbyt wcześnie zabranych do domu. Kilkakrotnie widziałem w Rosji, w ziemskiej praktyce, przypadki, gdy te niewinne ranki u dzieci skrofulicznych przybierały przewlekły i złośliwy charakter.

Dzieci intubowane szybko przyzwyczajają się do tubusu, rozumieją jego konieczność, i zwykle nawet dwuletnim nie-

spełna pacjentom po upływie doby możemy pozostawić nieskrępowane ręce. Takie intubowane dzieci bawią się wesoło i wcale nie sprawiają wrażenia chorych. Nie możemy tego powiedzieć o dzieciach tracheotomowanych.

Systematycznie stosowana intubacja sprowadza do minimum ilość przypadków, wymagających tracheotomji dolnej, i jeśli przy niej następuje zejście śmiertelne, to zwykle z powodu intoksykacji organizmu, niedomogi serca lub powikłań płucnych. Naogół jednak większość szpitali u nas ma zwolenników tracheotomji, mianowicie, o ile udało mi się zebrać dane, przeszło 80%.

Statystyki śmiertelności w szpitalach dla przypadków tracheotomowanych, względnie intubowanych, podają następujące liczby: dla Niemiec 40,0—52,0% w poszczególnych miastach, dla Szwajcarji 32,54%, dla Warszawy 24,7% w roku 1919, na naszym oddziele w zeszłym roku 19,44%. Mianowicie: 2 skony po tracheotomji dolnej i 5 skonów w przypadkach intubowanych. Z pozostałych 3 skonów żaden przedtem nie był intubowany: jeden nastąpił w ambulatorjum; w jednym przypadku mieliśmy do czynienia z powtórną infekcją błoniczną przy silnych objawach niedomogi sercowej, a w jednym u dziecka sybirskiego repatrjanta, zaszedł fakt potrójnej infekcji: błonicą, czerwonką i tyfusem powrotnym.

Na zakończenie zaznaczę, że zakażenie błonicą we Lwowie ma wogóle przebieg cięższy, niż w ziemiach na wschód położonych (Wołyń, Rosja), a w roku ubiegłym przybierała szczególnie złośliwy charakter, i, choć nie miała cech epidemji, to jednak prawie wszystkie przypadki leczone na oddziele zakaźnym dadzą się zaliczyć do liczby bardzo poważnych.

Piśmiennictwo:
1) Pedjatrja Polska T. II. Z. III. str. 63—64. 2) Nitsch: Szczepionki i surowice. 3) D. Nisenson: Jeszcze słów kilka o chorobach zakaźnych w Warszawie w okresie sześcioletniej wojny. P. Gaz. Lek. 1922. Nr. 7.

Sprawozdania poglądowe.

M. FRANKE. Lwów.

Kilka słów w sprawie mechanizmu powstawania leukopenji trawiennej i o wartości jej dla rozpoznania zaburzenia czynności wątroby.

Dla wytłumaczenia powstania dwu typowych objawów, stanowiących charakterystyczną cechę przez siebie opisanej dodatniej próby wątrobowej po podaniu 200 gr. mleka, tj. leukopenji i spadku ciśnienia krwi, Widal ucieka się do przypuszczenia zaburzenia tak zwanej przez niego proteopeksycznej zdolności wątroby. W myśl jego zapatrywań wątroba normalna zatrzymuje peptony i albumozy, powstające w przewodzie pokarmowym przy trawieniu białka i doprowadzane do niej drogą żyły wrotnej. Wątroba zaś funkcjonalnie nieprawidłowa, utraciwszy zdolność proteopeksji, przepuszcza wprost do krwiobiegu ogólnego peptony i albumozy trawienne w stanie niezmienionym, a one wywołują teraz objawy tzw. kryzy hemoklazycznej (leukopenja, spadek ciśnienia itd.), podobnej do tej, którą spostrzegano po parenteralnych wstrzykiwaniach rozczynów peptonu (shok peptonowy). Wystąpienie leukopenji i (rzadziej) spadku ciśnienia po podaniu 200 gr mleka jest więc, według Widala, jednym z dowodów istnienia zaburzenia czynności wątroby; w tym też kierunku zostało ono zużyte klinicznie przez twórcę tej próby i jego zwolenników. W badaniach Widala, opartych częściowo na niezupełnie przekonywujących doświadczeniach na psach, brak jednak pewnych dowodów na istnienie hipotetycznej własności proteopeksycznej wątroby i na przechodzenie ciał peptonowych do krwiobiegu w przypadkach leukopenji trawiennej. W badaniach późniejszych zaczęły się przytem mnożyć przypadki niewątpliwego schorzenia wątroby z ujemną próbą Widala, a z dodatnią tam, gdzie wszelkie inne próby, jak urobilinuria, glycuronuria provocata itd. i badanie kliniczne nie wskazywało zupełnie na jakieśkolwiek zaburzenie czynności wątroby. Wykazano dalej zupełny brak równoległości między leukopenją trawienną a innemi objawami niedomogi wątroby. Aubertin np. u 44 gruźliczych z typowemi cechami zaburzenia czynnościowego wątroby tylko w 22 znalazł leukopenję trawienną, a u 53 bez cech niedomogi wątroby w 17 stwierdził typową leukopenję po spożyciu mleka. Dalej u zupełnie zdrowych osesków jako stały objaw po karmieniu stwierdzano również występowanie leukopenji trawiennej (Dorlencourt i inni), a dla pogodzenia z zapatrywaniami Widala uważano ją jako wyraz fizjologicznej (?) niesprawności wątroby osesków. Występowanie przejściowej leukopenji, podobnie jak po mleku, spostrzegano i po podaniu wewnętrznem pokarmów niebiałkowych, np. po małych ilościach cukru u djabetyków (L. Ballif), po dodaniu do pokarmów 50—60. gr czekolady, cukru lub masła u epileptyków (Pagnier i Leobardy), po śniadaniu Ewalda i alkoholu (Filiński) itd. Ale także zjawiała się leukopenja trawienna po podaniu tylko natrium bicarbonicum (Fernandez) i wreszcie po wlaniu do żołądka przez zgłębnik czystej wody lodowej (Filiński). Filiński przytem w pracy swojej dodaje, że u tego samego osobnika przy podaniu rozmaitych pokarmów im silniejszy bodziec stanowi podana strawa, tem większy jest po niej spadek ciałek białych we krwi.

Z podanych faktów nasuwa się wprost wniosek, że leukopenja trawienna nie może być uważana jako pewny wskaźnik funkcjonalnej niesprawności wątroby i że występowanie jej nie jest zależne tylko od produktów trawiennych białka, więc nie jest wyrazem shoku peptonowego i że wogóle ona może nie jest następstwem działania produktów trawiennych pokarmów; przy powstaniu leukopenji trawiennej muszą mieć rozstrzygające znaczenie inne czynniki, może właśnie pozawątrobowe. Mechanizm powstania stwierdzonej leukopenji trawiennej wymaga więc innego tłumaczenia, niż to, które podaje Widal, mimo, że badaniem klinicznem wykazujemy występowanie leukopenji trawiennej często właśnie przy schorzeniach wątroby, co potwierdziliśmy wszyscy. Zaburzenie czynności wątroby nie może być jednak uważane jako *conditio sine qua non* zjawiania się leukopenji trawiennej.

Pewne wyjaśnienie w tej sprawie dać mogą badania, dotyczące powstawania ostrej, przejściowej leukopenji wogóle i to bez związku z trawieniem. Dawno znaną rzeczą było np. występowanie przejściowej leukopenji po drażnieniu termicznem skóry. Richet (syn) opisuje leukopenję po zadziałaniu gorąca na skórę (haemoclasia e calore). M. Giraud, G. Giraud i L. Parès stwierdzają występowanie przejściowej leukopenji po naświetlaniu promieniami Roentgena. T. Müller opisuje zjawianie się przejściowej leukopenji w krótki czas (20 minut) po śródskórnem wstrzyknięciu małych dawek niedrażniących ciał białkowych (głównie aolanu), a także i rozczynu soli kuchennej, cukru lub wdmuchiwaniu powietrza do skóry. Drażnienie termiczne błony śluzowej np. żołądka, podobnie jak skóry, może wywołać również przejściową leukopenję, jak to wykazał Filiński przez wlewanie wody lodowej do żołądka. Sabatowski stwierdza występowanie leukopenji po zimnych hegarach, a Filiński po lewatywach odżywczych.

Badania te wraz z przytoczonemi wyżej spostrzeżeniami nad leukopenją trawienną wykazują, że przez drażnienie rozmaitemi czynnikami i to przyrody cieplnej, chemicznej i promiennej, zwłaszcza ze strony skóry, można łatwo wywołać obraz ostrej i przejściowej leukopenji, a w pewnej, dziś może jeszcze niejasnej, grupie przypadków, może najczęściej przy klinicznie stwierdzonych schorzeniach wątroby, występuje taki sam obraz przejściowej leukopenji w następstwie drażnienia błony śluzowej całego przewodu pokarmowego, od wpustu żołądka począwszy, i to czynnikami natury chemicznej, jak i termicznej.

Już te dane wskazują na pewne znaczenie układu nerwowego przy powstawaniu leukopenji w tych razach, bo tylko tą drogą da się wyszukać wspólną przyczynę dla jednakowego efektu, wywoływanego raz przez drażnienie skóry, drugi raz błony śluzowej. Na znaczenie układu nerwowego i to mimowolnego, więc całego vago-sympathicus, przy powstawaniu leukopenji trawiennej zwrócili już dawno uwagę pierwsi Santenoise i Tinel, potem między innymi

wspólnie z Garrelom i Pagnez i spadek liczby ciałek białych przy leukopenji i stopień jego nasilenia uzależnili od stanu pobudliwości vago-sympathicus. Claude, Santenoise i Schiff u osobników z prawidłową wątrobą mogli wywołać typową leukopenję trawienną w przypadkach, w których odruch oczno-sercowy był bardzo silny, na dowód zwiększonego napięcia układu vago-sympathicus; leukocytozę trawienną stwierdzali zaś tam, gdzie odruch oczno-sercowy był odwrócony. Podnoszą oni, że hemoklazja trawienna jest w ścisłej zależności od stanu vago-sympathicus, tak że ona może być użyta jako wskaźnik wątroby i układu vago-sympathicus. Galus u astmatyków w 77% wykazał występowanie leukopenji trawiennej i powstawanie jej wiąże ze stanem zwiększonego napięcia nerwu błędnego. Tinel i Santenoise u osobników, u których przedtem była wyraźna leukopenja trawienna, pierwsi wykazali brak występowania jej, jeżeli na parę dni przed badaniem choremu podawali np. atropinę. Filiński u osobników, u których nie można było wywołać leukopenji trawiennej, w 5 minut po jednorazowem wstrzyknięciu podskórnem 0,001 gr, atropiny, mógł wywołać typową leukopenję trawienną, a także w przypadkach z wagotonją bez danych na cierpienie wątroby, stwierdził występowanie leucopenia digestiva. Arloing i Langeron podnoszą również ważną rolę układu nerwowego mimowolnego przy powstawaniu nagłej przejściowej leukopenji i uważają ją jako wynik zaburzenia równowagi vago-sympathicus. Do podobnych wyników doszli też Glaser i Th. Müller.

Z powyższych badań wynika jasno, że zjawianie się ostrej, przejściowej leukopenji jest w ścisłej zależności od stanu układu nerwowego i to mimowolnego i jest wyrazem jakiegoś zaburzenia (równowagi) w tym układzie, z przewagą napięcia nerwu błędnego; a powstać ona może pod wpływem jakiejkolwiek podniety, działającej drażniąco przedewszystkiem na błonę śluzową i skórę. Tę postać ostrej przejściowej leukopenji należy nazwać właściwie *leukopenia vago-sympathica* lub *hypervagotonica*, a leukopenja trawienna *(digestiva)* Widala jest tylko jedną z jej odmian. Przy powstaniu leukopenji trawiennej rozstrzygającym więc jest z jednej strony stan układu vago-sympatycznego, a nie wątroby, a z drugiej nasilenie podniety, a nie jej rodzaj.

Leukopenja trawienna wystąpi więc w przypadkach, w których istnieje stan nieprawidłowej równowagi układu vago-sympatycznego i to z przewagą napięcia nerwu błędnego (hypervagotonia), jak to ostatnio znowu podnoszą Garrelon, Santenoise i Tinel, dalej Filiński, Glaser i inni, i gdy na błonę śluzową żołądka zadziała dostatecznie silna podnieta wprowadzona per os.

Jak jednak wytłumaczyć fakt, klinicznie niewątpliwie stwierdzony, częstego stwierdzania leukopenji trawiennej przy schorzeniach wątroby? Należy tu przedewszystkiem szukać za źródłem nieprawidłowego stanu równowagi układu vago-sympatycznego, jako podstawy występowania leukopenji. W pewnej, ale niewielkiej grupie przypadków moglibyśmy przyjąć działanie hypervagotoniczne kwasów żółciowych, jak to przyjmuje Filiński. Nie wolno nam jednak uogólniać tego przypuszczenia, bo, jak wiemy, leukopenja trawienna występuje może właśnie częściej w przypadkach schorzeń wątroby bez równoczesnej żółtaczki. Przytoczę choćby wyniki badania Sömjena, który dodatnią próbę Widala znalazł w 70 przypadkach schorzeń wątroby i to właśnie z wyjątkiem przypadków żółtaczki nieżytowej, w których z pewnością było zatrzymanie kwasów żółciowych, leukopenja trawienna mimoto nie dała się wykazać. Bardzo pociągające byłoby hypotetyczne przypuszczenie Widala, tłumaczące powstawanie leukopenji trawiennej. Nie da się wprawdzie zaprzeczyć, że wątroba prawidłowa może przepuszczać w stanie niezmienionym pewne produkty trawienne pokarmów, zwłaszcza białkowych, na dowód czego może nam posłużyć fakt występowania objawów anafilaktycznych u pewnych osobników uczulonych po spożyciu np. jaj, poziomek, raków i t. d., ale nie mamy pewnych podstaw do przyjęcia zaburzeń hypotetycznej zdolności proteopeksycznej (Widal) schorzałej wątroby. Trudno byłoby też przyjąć, że źródłem hypervagotonji w przypadkach schorzenia wątroby jest nieprawidłowe przedostawanie się do krwiobiegu peptonów trawiennych. Może do pewnego wyjaśnienia doprowadziłby nas fakt występowania najwybitniejszej próby trawiennej Widala przy pewnych schorzeniach zakaźnych i to przy płonicy, bez względu na to, czy była ona powikłana żółtaczką czy też nie, i czy w tych przypadkach można było stwierdzić w moczu urobilinę lub urobilinogen. Friedmann podaje nawet, że próba wątrobowa Widala jest bardziej czuła dla płonicy, niż wykazywanie urobilinogenu w moczu. Tu wykluczyć możemy z pewnością działanie kwasów żółciowych. Spostrzeżenia te nasuwają przypuszczenie, że źródłem hypervagotonji w pewnych schorzeniach wątroby mogą być nieprawidłowe produkty przemiany materji schorzałej komórki wątrobowej lub składniki powstałe z rozpadu jej pierwoszczy. Za tem przypuszczeniem przemawiałyby także spostrzeżenia Craicianu i Poppera, którzy dodatnią próbę wątrobową Widala stwierdzili u 33% ciężarnych, i Didiera i Philipea, którzy uzyskali ten sam wynik nawet u 45% ciężarnych od szóstego miesiąca ciąży począwszy. Tu jednak, prócz w zmianach wątrobowych, przyczyny hypervagotonji możnaby szukać w zatruciu ciążowem pochodzenia niewątrobowego (płodowego). W każdym razie produkty nieprawidłowej przemiany materji komórki wątrobowej lub chorobowego rozpadu jej pierwoszczy w pewnej liczbie przypadków mogłyby być źródłem nieprawidłowej równowagi układu vago-sympatycznego.

Pozostawałoby jeszcze przypuszczenie, że przyczyny hypervagotonji należałoby szukać w procesach, toczących się w samym przewodzie pokarmowym, który, jak wiemy, jest najczęściej pierwotnem źródłem przeważnej części schorzeń wątroby. Pierwotnie tocząca się lub przebyta sprawa chorobowa żołądka czy też jelit, pozostawiając po sobie stan nieprawidłowej równowagi układu vago-sympatycznego z przewagą napięcia nerwu błędnego, dawałaby podstawę do powstania leukopenji trawiennej. Schorzenie wątroby byłoby tu tylko objawem towarzyszącym, a nie istotną przyczyną dodatniej próby Widala. Za tem tłumaczeniem powstania leukopenji trawiennej przy schorzeniach wątroby przemawiałyby spostrzeżenia, wykazujące zjawianie się jej po podaniu per os pokarmów niebiałkowych, a nawet wody lodowej lub natrium bicarbonicum i zależność stopnia spadku liczby ciałek białych od siły bodźczej danej strawy.

Jak z tych rozpatrywań widzimy, mechanizm powstania leukopenji trawiennej przedstawia się nam dziś w innem świetle, niż to przypuszczał Widal. Nie mamy danych na to, że zatrucie ciałami peptonowemi jest przyczyną leukopenji trawiennej, lecz źródła jej szukać będziemy w stanie zaburzonej równowagi układu vago-sympatycznego i to z przewagą napięcia nerwu błędnego (hypervagotonji). Czynnikiem wywołującym leukopenję w tych razach, wbrew twierdzeniom Widala, może być każda podnieta dostatecznie silna, a działająca na błonę śluzową żołądka, niekoniecznie mleko lub inny pokarm białkowy, choć on, jak wiadomo, stanowi bodziec dostatecznie silnie drażniący. Wystąpienie leukopenji po wprowadzeniu do żołądka czy to mleka czy to innego bodźca, nie może być uważane jako istotny dowód zaburzenia czynności wątroby, choć przy schorzeniach jej spotyka się ją często. Leukopenja tzw. trawienna jest więc właściwie tylko wskaźnikiem istnienia hypervagotonji u badanego osobnika, a za źródłem jej należy dopiero dokładnie poszukiwać na podstawie dalszych badań klinicznych.

Oceny i sprawozdania.

Richard Traugott. **Die nervöse Schlaflosigkeit und ihre Behandlung.** Stron 115. Nakład: Curt Kabitzsch Lipsk 1923.

Autor rozpatruje kolejno przyczyny nerwowej bezsenności w wieku młodzieńczym, dojrzałym i starczym i główny nacisk kładzie na przemęczenie pracą umysłową i na niehigjeniczne warunki życia, które są najczęstszą i najistotniejszą przyczyną nerwowej bezsenności. Druga część książki poświęcona jest leczeniu nerwowej bezsenności; obejmuje ona cztery rozdziały, omawiające leczenie higjeniczno-djetetyczne, klimatyczne i fizykalne, psychoterapję i wreszcie le-

czenie środkami farmakologicznemi. Ten ostatni sposób leczenia ujęty jest bardzo szczegółowo, gdyż autor kolejno omawia wszystkie najważniejsze środki nasenne — (chemizm, działanie farmakologiczne, dawkowanie). Książka jasno i treściwie napisana, zawiera szereg cennych rad praktycznych opartych na własnem doświadczeniu. *Artwiński* (Kraków).

Prof. Reinjiro Kaneko: **O anatomji patologicznej krętkowicy żółtaczkowo krwotocznej** (*spirochaetosis icterohaemorrhagica Inada)* **czyli choroby Weila.** Wiedeń-Lipsk-Monachium 1922 (Rikola-Verlag). Stron 181, z 2 tablic. mikrofotograficznemi i 8 kolorowemi.

Kaneko był pierwszym, który po wykryciu krętka choroby Weila (przez Inada i Ido w r. 1915) ogłosił wynik badania pośmiertnego 12 przypadków, rozpoznanych za życia na podstawie stwierdzenia swoistego zarazka, jako niewątpliwie ta właśnie choroba, a nie żadna inna postać żółtaczki. Wprawdzie potem kilkunastu autorów ogłosiło badania anatomo-patologiczne tej choroby, jednakże każdy z nich badał najwyżej po kilka jej przypadków. Tymczasem Kaneko zdołał w ciągu dalszym doprowadzić liczbę swoich spostrzeżeń do 42. Na zasadzie zbadania ich z dokładnością iście.... japońską i porównania z pracami innych badaczy opracował niniejszą monografję.

Główne zmiany anatomiczne były w przypadkach Kaneko następujące: 1. Ciężka ogólna żółtaczka, zazwyczaj znaczniejsza, niż w jakiejkolwiek innej z żółtaczką połączonej chorobie zakaźnej. Żółtaczkę tę spotykał we wszystkich przypadkach śmiertelnych; w przypadkach pomyślnie się kończących niekiedy wcale jednak niema żółtaczki. 2. Wybroczyny (per diapedesin) również tak liczne i znaczne, jak w mało której chorobie zakaźnej. W skórze, błonach śluzowych i surowiczych bywają tak rozległe podbiegnięcia krwawe, że możnaby je nieraz uznać wprost za przyczynę śmierci. 3. Ciężkie ostre zapalenie nerek, przedewszystkiem w postaci cewkowej (nephritis tubularis); kłębuszki prawie nigdy nie są zajęte; sprawy wysiękowe grają przytem małą rolę. 4. Przepełnienie i rozszerzenie przewodów żółciowych w środkowej części zrazików wątrobnych (mikroskopowo), często z dyssocjacją i rozpadem komórek wątrobnych; brak żółci w głównych przewodach i w jelitach. Nie stwierdza się przytem nigdy żadnej mechanicznej przeszkody dla odpływu żółci w głównych przewodach żółciowych. 5. Zwyrodnienie szkliste (często wiodące do rozpadu włókien), nacieki komórkowe i wybroczyny w mięśniach dowolnego ruchu, zwłaszcza w mięśniach łydek. Zwyrodnienie i rozpad komórek zwojowych oraz bujanie komórek glejowych w układzie nerwowym ośrodkowym. 6. Pochłanianie przez makrofagi i rozpad mnóstwa krwinek czerwonych w zatokach gruczołów chłonnych, miąższu śledziony i naczyniach włosowatych wątroby. 7. Rozszerzenie zwłaszcza prawej komory serca i ogniskowe zwyrodnienie w mięśniu. sercowym, podobnie jak w mięśniach szkieletowych. 8. Nieznaczny obrzęk niektórych grup gruczołów chłonnych o charakterze obrzęku zapalnego, przyczem w gruczołach stwierdza się obficie krętki. 9. Zapalenie nieżytowe jelit i pęcherzyka żółciowego (z wybroczynkami). 10. W niektórych przypadkach zwyrodnienie, a poczęści nawet zmiany zapalne w wątrobie, śliniankach, trzustce, nadnerczach i t. d. Dosyć często spotyka się zakażenie dodatkowe ropne (około 16%).

W rozpoznaniu anatomicznem, które według Kaneko jest prawie w każdym przypadku możliwe, najważniejsze są następujące dane: obecność żółtaczki, wybroczyn, ostrego zapalenia nerek, zwyrodnienia mięśni; brak typowego obrzęku śledziony; brak większych ognisk martwiczych i ropni w narządach (z wyjątkiem tych przypadków, w których było zakażenie dodatkowe); ogniskowe nacieki komórkowe, prawie stale pojawiające się w różnych narządach, złożone z limfocytów; prawie zupełny brak stłuszczeń w narządach miąższowych; brak przeszkody mechanicznej dla odpływu żółci obok rozszerzenia przewodów żółciowych śródzrazikowych i braku żółci w jelitach; często bardzo znaczna erytrofagocytoza i rozpad krwinek czerwonych w śledzionie, wątrobie i gruczołach chłonnych.

Za przyczynę zmian w wątrobie, wywołujących żółtaczkę, uważa Kaneko toksyczne działanie swoistych krętków.

Porównując wyniki swoich badań z badaniami innych autorów, stwierdza Kaneko, że w głównych punktach są one zgodne. Jedynie nie opisywano w przypadkach, badanych w Europie, tak często i tak znacznego »zastoju żółci« (rozszerzenia najdrobniejszych przewodów śródzrazikowych), jak to widywał Kaneko w Japonji. Kaneko tłómaczy to tem, że przypadki europejskie kończyły się śmiercią w znacznie wcześniejszym okresie, niż przypadki przez niego badane. *Ciechanowski* (Kraków).

Prof. Dr. Hans Rubritius. **Die klinische Bedeutung der Hämaturie.** Abhandlungen aus dem Gesammtgebiet der Medizin. 1923. Nakładem: Rikola-Wiedeń.

We formie klinicznego wykładu omawia autor objaw krwiomoczu, dzieląc swoją pracę na dwie części; w części pierwszej omawia rzecz ze stanowiska ogólnego i podaje sposoby badania, potrzebne dla rozpoznania i oznaczenia siedziby choroby powodującej krwiomocz; w części drugiej przechodzi całą niemal patologję narządu moczowego i zastanawia się szczegółowo nad każdą chorobą, mogącą spowodować przymieszkę krwi do moczu. Objaw krwiomoczu wywiera zawsze na chorym duże wrażenie, a lekarz powinien jak najprędzej znaleźć przyczynę krwawienia i przedewszystkiem uspokoić chorego. Już dokładny wywiad wiele może wyjaśnić; dziedziczność w kierunku krwawiączki i gruźlicy, przebyte choroby zakaźne, doznane urazy, porody, zatrucia kantarydami, alkoholem, terpentyną, fosforem, arszenikiem, wreszcie przeziębienia. Badając kobietę należy pamiętać, że domieszka krwi w moczu może pochodzić z narządu rodnego. Ważną jest rzeczą uwzględnić, czy krwawe zabarwienie moczu występuje na początku czy też na końcu moczenia lub czy też mocz w całości i jednolicie jest krwawo zabarwiony. Krwiomocz występuje w różnym stopniu, od mikroskopowo widzialnej domieszki krwi do zupełnie krwawego zabarwienia moczu z domieszką skrzepów, które czasami mogą całkowicie pęcherz wypełniać. Hemoglobinomocz może wywołać złudzenie krwiomoczu. Krwiomocz, jako taki, może powodować dolegliwości, jeżeli pęcherz jest całkowicie wypełniony skrzepami, albo gdy duże skrzepy przechodzą przez moczowód lub cewkę moczową.

Jeżeli się uwzględni wywiady, sposób, w jaki występuje krwawienie, wygląd moczu i stopień krwiomoczu, można już w przybliżeniu określić przyczynę krwawienia, dokładne jednak rozpoznanie przyczyny i siedziby sprawy chorobowej, powodującej krwiomocz, umożliwia tylko dokładne badanie fizykalne. Już oglądanie i obmacanie może ogólnie poinformować o siedlisku i przyrodzie choroby; nieco więcej uzyskać można przez badanie zgłębnikiem metalowym; najważniejszemi metodami badania są uretroskopja i cystoskopja, lecz jakkolwiek doskonałe, mają jak każda metoda kliniczna swoje granice; cystoskopję należy często łączyć z cewnikowaniem moczowodów. Doskonałe usługi oddaje przy badaniu narządu moczowego aparat Roentgena z równoczesnem użyciem środków kontrastowych.

W części drugiej przechodzi autor po kolei wszystkie odcinki dróg moczowych, a więc cewkę, pęcherz moczowy, miedniczki nerkowe i nerki i omawia wszystkie stany patologiczne, które mogą powodować krwawe moczenie, a więc urazy tępe, rany kłute, cięte i postrzałowe, zapalenia, kamienie, gruźlicę, kiłę, nowotwory dobrotliwe i złośliwe, torbiele, przerost gruczołu krokowego, owrzodzenia nie na tle swoistem w pęcherzu, ciała obce, żylaki. Nie wyczerpuje jednak wszystkich chorób, powodujących krwiomocz, nie wspomina n. p. o znanych krwawieniach po zapaleniu wyrostka robaczkowego, dalej przy bąblowcu nerki lub innych pasorzytach, jak filaria sauguinis. Mimo tego wykład jest ścisły i jasny, dydaktycznie dobrze pomyślany i ułożony a lekarz-praktyk z pożytkiem go przeczyta. *Pisarski* (Kraków).

Wachtel Curt. **Laienärzte und Schulmedizin.** Ihre hauptsächlichen und sozialen Beziehungen im Lichte der zeitgenössichen Medizin und Philosophie. Leipzig. Kabitzsch 1923 str. 130.

Obok medycyny, wykładanej na wydziałach lekarskich, czyli tzw. medycyny szkolnej, albo lepiej medycyny magi-

stralnej (żeby nie plątać z higjeną szkolną), istnieją jeszcze wśród szerokiego ogółu różnorodne teorje i systemy lekarskie, które stoją nieraz bardzo daleko od medycyny magistralnej, zwalczają ją często, ale czasem — i pouczają. Medycyna magistralna naprzód zakwalifikowała Priessnitzowskie leczenie wodą, jako partactwo. Ale potem skorzystała z tych pomysłów, przetrawiła je i w zmienionej nieco postaci przyswoiła. Pomimo to medycyna magistralna nic nie chce wiedzieć o sektach lekarskich, które istnieją liczniej i dochodzą do głosu częściej, niż się to pospolicie wydaje. Ileż to razy chory waha się i odbywa przechadzki między poczekalnią lekarza sekciarza, a poczekalnią doktora medycyny uniwersyteckiej!

Autor zebrał w jedną całość wiadomości o różnych sektach lekarskich, istniejących w rozmaitych krajach, i napisał rzecz na użytek lekarzy, którzy powinni znać swoich wrogów, jeśli chcą z nimi walczyć, a także na użytek prawników, którzy w rozprawach o partactwo nie mieli dotąd możności zorjentowania się w materjale, czasem trudno dostępnym. Autor omawia kolejno rozmaite systemy i metody, poświęcając każdej tyle uwagi, ile trzeba, żeby rzecz przedstawić historycznie i oświetlić wyczerpująco na podstawie pism samych sekciarzy. Czytamy więc o metodzie przyrodoleczniczej, o homeopatji, o izopatji (która powiada *«aequalia aequalitus curantur«*, np. na ból zęba pomaga wyskrobana zawartość bolącego zęba), o metodach leczniczych biochemicznych, o rademacheryzmie, o baunscheidtyzmie, o elektrohomeopatji, o hipnotyzmie, o heliodapatji (kierunku stworzonym w r. 1904 przez Hutera, malarza-portrecistę, który wszystko sprowadza do energji, zwanej »helioda«), o leczeniu lustrami, wreszcie, o metodzie leczniczej o brzmieniu persko-indyjskiem »mazdaznan«, łatwo imponującem choremu. Towarzystwo »Mazdaznan« ma posiadać liczne loże w Niemczech, między innemi w Wrocławiu i Sopotach, skąd zapewne zacznie promieniować i na Polskę. W nauce tej mamy mixtum compositum z buddyzmu, zendavesty i metapsychiki, dowiadujemy się o 12-tu zmysłach (w tej liczbie intuicja, telepatja, jasnowidzenie) itp.

Wśród twórców i wyznawców sekt znajdujemy czasem ludzi ciemnych, czasem histeryczki, przeważnie osoby z inteligencji, malarzy, obywateli ziemskich, nierzadko jednak także osoby, posiadające lekarskie dyplomy. O tych doktorach medycyny zapewne powiedzieć należy, że byli zbyt łatwo egzaminowani przez swoich profesorów i że się nie uczyli historji medycyny, wskutek czego pierwsza lepsza książka sekciarska, pełna fanatyzmu, mogła podziałać na nich, jak rewelacja.

Autor w sposób bardzo zręczny, prawdziwie ujmujący, apeluje nieraz, wprost lub między wierszami, do medycyny, żeby nie ubierała się w togę nieprzystępności magistralnej i żeby miała zawsze oczy otwarte na to, co mówi o niej ogół, partacze i sekciarze, którzy potrafią doskonale chwytać jej słabe strony.

Trudno przesądzać, czy z tych sekt, z jakiegoś »mazdaznanu« spłynie kiedyś jaki sok ożywczy na medycynę podobnie, jak to było z Priessnitzem, niewątpliwie jednak warto książkę przeczytać. Medycyna magistralna pozna swoje słabe strony, a sekty zobaczą swoje rodowody, oświetlone historycznie i filozoficznie. *Szumowski* (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

La Presse médicale.

Nr. 12. 1923.

A. Carrié i J. Keller. **Rozpoznawanie wrzodów dwunastnicy za pomocą szeregu zdjęć rentgenowskich.** Wobec tego, że na oddzielnych zdjęciach rentgenowskich można przeoczyć pewne cechy chorobowe dwunastnicy, autorzy proponują zastosowanie całego szeregu zdjęć migawkowych, dokonywanych w ciągu 10—15 minut w liczbie 15 do 20, na których uwidocznić się może to, co na pojedynczej kliszy mogłoby być nie rozpoznane. Jest to metoda pewna, która może oddać duże usługi i w rozpoznaniu kamicy żółciowej, wykazując na niektórych kliszach złogi, niewidoczne na innych. Tylko większa liczba zdjęć pozwala uniknąć dwojakiego rodzaju błędów: 1) przeoczyć zmiany widoczne tylko na pewnych filmach i 2) przyjąć za zmianę stałą to, co jest zmianą przejściową, wynikłą np. wskutek skurczu. Autorzy robią zdjęcia w pozycji leżącej. Normalna opuszka dwunastnicy daje obraz trójkąta o nieco zaokrąglonych brzegach. Za podstawę tego trójkąta służy odźwiernik. Zmiany kształtu opuszki zależeć mogą od trzech czynników, działających bądź to oddzielnie bądź też wspólnie: 1) od schorzenia śluzówki i ścian, 2) schorzenia tkanek otaczających dwunastnicę i wreszcie 3) od skurczów.

Zmiany te przybierają postać trzech zasadniczych obrazów: wypuklenie (la niche), wgłębienie (l'incisure) i skurczenie opuszki (rétraction).

Wypuklenie zależy od tego, że płyn kontrastujący wypełnia owrzodzenie i daje na zdjęciu wystające poza kontury dwunastnicy zaciemnienie o brzegach nierównych i kątach ostrych, niezaokrąglonych. Wgłębienia, zależne od skurczu z obu stron owrzodzenia, uwydatniają to wypuklenie jeszcze więcej. Wskutek tego skurczu na stronie przeciwległej od owrzodzenia tworzy się również wypuklenie, które różni się od wypuklenia organicznego dzięki swym konturom wyraźnym i zaokrąglonym.

Wgłębienie organiczne przedstawia się jako biała plama o brzegach nieprawidłowych i kańczastych, czem odróżnia się od wgłębienia skurczowego; to ostatnie jest głębsze, o brzegach wyraźniejszych i zaokrąglonych. Skurczenia opuszki dają obrazy niezmiernie różnorodne: w postaci korala, szyszki, krzyża maltańskiego, sznura wężykowatego itp. Obraz taki zależy od niezupełnego wypełnienia opuszki płynem kontrastującym. Odczytywanie wyników radjograficznych wymaga wielkiej sprawności. Jako metoda, uzupełniająca badanie kliniczne, przedstawia wielką wartość.

Nr. 13. 1923.

P. Degrais. **Pożytek i sposób użycia promieni β radu (β-terapja).** Rad bezpośrednio i wskutek emanacji daje 3 rodzaje promieni: α, β i γ. Promienie α, utworzone przez cząsteczki materjalne naładowane dodatnio, zatrzymuje nawet papier, tembardziej zatem ściany rurek, zawierających sole radu; wobec tego w celach leczniczych nie mogą być używane. Promienie β naładowane ujemnie są najważniejszemi promieniami radu, gdyż wywołują powstawanie promieni γ, zależnych od drgań eteru. Promienie γ, jak również i β, zależnie od stopnia przenikania, dzielą się na promienie miękkie i twarde. Rad daje 92% promieni α, 3,2% β, 4,8% γ. Niestety promienie α znajdujące się w przeważającej liczbie, nie mogą być spożytkowane. Promienie β nie były dotąd prawie używane w leczeniu ze względu na ich szkodliwość. Jest to błędne mniemanie. Ostrożne leczenie promieniami β jest najzupełniej możliwe; winne być one dawkowane stopniowo, co zależy od grubości filtru, gdyż zauważono, że, o ile grubość jego prawie nie wpływa na przepuszczalność promieni γ, o tyle znaczne jest działanie jego zatrzymujące na promienie β tak, że np. przez ołowiany filtr grubości $^1/_{10}$ mm przechodzi tylko 40,7% twardych promieni β, przy grubości $^2/_{10}$ mm — 16,5%; $^3/_{10}$ mm — 6,7%, 1 mm — 0,01%; natomiast przy grubości filtru 2 mm, który nie przepuszcza zupełnie promieni β, przechodzi 90,49% promieni γ. Promienie β, wskutek słabych własności przenikania, działają jedynie na powierzchnię tkanek. Zależnie od ilości użytego radu, od obecności lub braku filtru i trwania naświetlania, promienie β mogą nie wywołać żadnego odczynu powłok. Zdarza się jednak, że radjolog rozmyślnie stwarza odczyn zapalny powłok w celach leczniczych: mamy wtedy radowe zapalenie skóry lecznicze. Należy odróżniać zapalenia tego rodzaju od zapaleń skóry przypadkowych wskutek wadliwego leczenia. Robert Abbe zapomocą specjalnego przyrządu zmieniał kierunek drogi promieni β, podczas gdy promienie γ nie odchylały się od pierwotnego kierunku. W ten sposób mógł spostrzegać działanie odosobnionych promieni β. Prace doświadczalne jego, Carrela i Packarda wykazały, że promienie te działają hamująco na rozwój komórek. Spostrzeżenia kliniczne dowiodły, że promienie β zmniejszają przekrwienie tkanek, uśmie

rzają bóle, zmieniają budowę komórek i nawet niszczą je. Autor radzi leczyć promieniami β przypadki pryszczycy, ropnego zapalenia skóry, swędzenia, zapalenia nerwów, nerwobóle przewlekły liszaj pos-polity, brodawczaki, brodawki, naczyniaki, znamiona barwikowe, przypadki wilka i nabłoniaków. Autor używał aparatu, zawierającego mgr radu na 1 cm powierzchni: czas naświetlania wahał się od 10 minut do 6—8 godzin. Aparat zawierający rad, otaczał bądź cienką warstwą miękkiego kauczuku lub też stosososwał filtr ołowiany grubości od $^1/_{100}$ do $^3/_{10}$ mm.

Nr. 13. 1923.

M. Favieau i F. Querrioux. **Ciąża a usunięcie nerki wskutek gruźlicy.** Po usunięciu nerki wskutek gruźlicy, druga nerka wystarcza w zupełności, o ile jest zdrową, aby wykonać pracę, która należała do obydwóch. Zastępuje zupełnie i drugą nerkę w przypadkach zatruć, zakażeń i w przebiegu ciąży. Ciąża, poród i okres popołogowy przechodzą zazwyczaj prawidłowo. Przerwanie ciąży należy stosować w przypadkach poważnych powikłań. Karmienie piersią nie jest bynajmniej przeciwwskazane. Można w ostateczności uciec się do pokarmu mieszanego. Rokowanie jest dobre zarówno dla matki, jak i dla dziecka. Gruźlica nerki jednostronna, rozpoznana w przebiegu ciąży, podlega natychmiastowemu zabiegowi, albowiem nerka zdrowa zapewnia prawidłową czynność lepiej, o ile jest sama. Zasadniczo należy zezwolić na małżeństwo i potomstwo tylko wówczas, gdy druga nerka jest zupełnie zdrowa, co może być stwierdzone zapomocą częstych i bardzo ścisłych rozbiorów moczu i zaszczepienia tego ostatniego morskiej śwince.

Nr. 14. 1923.

R. Noel. **O udziale komórki wątrobowej w wytwarzaniu i odkładaniu albuminoidów.** Autor stwierdza, że zwierzę normalne (biała mysz), poddane zwykłemu odżywianiu, wykazuje pewne zmiany w mitochondrium komórki wątrobowej. Zjawiają się w niej mianowicie ciałka zaokrąglone, względnie duże, barwiące się hematoksyliną, kwaśną fuksyna i krystalicznym fioletem. Są to albuminoidy, które autor nazywa proteoplastami. O ile zwierzęta karmione są wyłącznie tłuszczem lub cukrem trzcinowym, w komórce wątrobowej tworzą się złogi tłuszczu względnie glikogenu. Ponadto znajdujemy jednak zawsze w tych przypadkach i proteoplasty w mniej lub większej ilości: są więc one zatem od pokarmów względnie niezależne. W komórkach wątrobowych zwierząt, karmionych wyłącznie białkiem jajka, proteoplasty znajdują się w wielkiej ilości; odczyn Millona jest dodatni. Związek ścisły między proteoplastami i siecią mitochondrium jest na preparatach zupełnie wyraźny — istnieje bowiem cały szereg form przejściowych.

Nr. 18. 1923.

G. Jeanneney i J. Tanzin. **Zmniejszenie ciśnienia tętniczego w zastosowaniu klinicznem u chorych chirurgicznych.** Autorzy podnoszą wielkie znaczenie dokładnego badania ciśnienia u chorych, którzy mają być poddani zabiegowi operacyjnemu. Zwracają uwagę na niezbędność dokładnego ustalenia różnicy między ciśnieniem maksymalnem i minimalnem, oraz na stosunek, istniejący między stanem ogólnym chorego, a wysokością jego ciśnienia. Nagły krwotok, np. u chorych na zapalenie nerek, wywołuje obniżenie ciśnienia, zamaskowane do pewnego stopnia uprzednio wzmożonem ciśnieniem wskutek pierwotnego zasadniczego schorzenia. Obniżenie ciśnienia będzie w danym przypadku zjawiskiem wtórnem. Zapalenie nerek, występujące w przebiegu nowotworów złośliwych, wywoła wtórnie wzmożenie ciśnienia, maskując pierwotne jego obniżenie. Różnica między ciśnieniem maksymalnem i minimalnem winna być też ściśle kontrolowana; o ile parcie tętna jest małe, np. 20 lub 15 mm Hg, jest to bezwzględnym objawem wybitnego osłabienia mięśnia sercowego i przeciwwskazaniem do zabiegu, który w podobnych przypadkach da fatalne wyniki.

Nr. 23. 1923.

J. A. Sicard. **Akathisia i tasikinesia.** Miano akathisji, wprowadzone przez Haskovec'a z Pragi w 1901 r., oznacza trudność lub obawę siadania lub też pozostawania w położeniu siedzącem. Autor ten przypisuje pochodzenie tego zespołu histerji lub neurastenji. Tasikinesia natomiast jest to skłonność do poruszania się, chodzenia i, co za tem idzie, pośrednio tylko powoduje niemożność siedzenia. Autor artykułu sądzi, że miano to można zwłaszcza zastosować do potrzeby poruszania się, którą spotyka się u szeregu chorych w przebiegu chorób umysłowych, jako to: w pobudzeniu obłędnem, otępieniu przedwczesnem, w padaczce i często w zapaleniu mózgu epidemicznem, w okresie wstępnym lub podczas parkinsonizmu.

I. Akathisia może zależeć od różnych przyczyn: od neuralgji, umiejscowionej w miednicy, kości ogonowej, biodrze. Zdarza się jednak też w przebiegu neuralgji barkowej, międzyżebrowej, karku. Odmiany te akathisji wskutek bólu bezpośredniego lub też na pewnej odległości nie były opisane jednak przez Haskovec'a. Zespół opisany przez tego neurologa jest raczej akathisją-tikiem. W oświetleniu obecnem dwa przypadki tego autora można uważać za pozostałości po zapaleniu mózgu nagminnem, nieznanem wówczas jako jednostka chorobowa. Dowód tego stanowią drgawki, skurcze kloniczne przepony brzusznej i krtani, skrzywienie ust, spostrzegane u tych chorych. Poza akathisją wskutek bólowych zmian czucia i wskutek klonicznych zmian ruchowych, typu Haskovec'a, istnieje akathisja zależna od zmian psychicznych, na tle psychastenji, jako objaw fobji. Daje się spostrzegać, że melancholicy, chorzy w przebiegu otępienia przedwczesnego zachowują w ciągu dłuższego czasu postawę stojącą i wstają natychmiast automatycznie, kiedy zmusić ich do zajęcia pozycji siedzącej.

II. Tasikinesja. Zespołu tego, charakteryzującego się zwiększoną ruchliwością i zwłaszcza skłonnością do chodzenia, nie można utożsamiać z akathisją. Pochodzenie jego nie jest wywołane obawą zjawienia się bólów, ani skutkiem myoklonji lub też fobji. Pewne przypadki Basedowa, pobudzenia maniakalnego, padaczki, zwyrodnienia mogą być również rozpatrywane z punktu widzenia tasikinesji. Najbardziej wyraźny jej obraz kliniczny spotykamy w pewnych odmianach rozwojowych zapalenia mózgu nagminnego, najczęściej w okresie początkowym, kiedy nie może być mowy o parkinsonizmie. Pewne postacie poronne zapalenia mózgu nagminnego mogą występować pod postacią tasikinezji przejściowej, po której dopiero występują i trwają miesiącami drgawki mięśniowe (myoklonja). Tasikinezji, występującej w postaciach przewlekłych nagminnego zapalenia mózgu, towarzyszy przeważnie parkinsonizm. Akathisję i tasikinezję można objaśnić tylko na podstawie umiejscowienia schorzenia w śródmózgowiu. Przejawy myoklonji rytmicznej i wszelkich innych rytmicznych ruchów chorego zależą nie od kory mózgowej, lecz od śródmózgowia, podrażnionego jadem. Kora mózgowa nie odgrywa swej roli hamującej, wskutek czego automatyzm śródmózgowia występuje na pierwszy plan.

Nr. 28. 1923.

M. Villaret, Fr. Saint-Girons i P. Grellety-Bosviel. **Ciśnienie w żyłach obwodowych i jego zmiany chorobowe.** Badanie ciśnienia w żyłach jest zaniedbane przez klinicystów, mimo, że z góry można być przekonanym o znaczeniu praktycznem określania jego. Większość autorów posługiwała się metodami pośredniemi zapomocą przyrządów bardzo złożonych; wyniki badań były przytem niedokładne. Sposób bezpośredni określania ciśnienia zastosowali Moritz i Tabora, posługujący się w tym celu mało praktycznym wodnym manometrem, i autorzy francuscy (H. Claude, Porak, Rouillard, Cunéo) zapomocą przyrządu H. Claude'a do mierzenia ciśnienia mózgowo-rdzeniowego. Autorzy niniejszego artykułu posługiwali się też manometrem H. Claud'a.

Technika mierzenia ciśnienia w żyłach. Niezbędne przyrządy: 1) manometr H. Claude'a do mierzenia ciśnienia mózgowo-rdzeniowego w cm słupa wody; 2) gruba rurka gumowa, dług. 6 cm, połączona z jednej strony za pomocą szklanej rurki z gumową rurką, odchodzącą od manometru, i opatrzona z przeciwnej strony zwykłem metalowem zakończeniem (jak u strzykawki); 3) zwykła igła do nakłucia żylnego. Wszystkie wymienione przybory muszą być drożne i znakomicie przylegać. Przed samym zabiegiem

zanurza się igłę i rurkę gumową w sterylizowanej oliwie, aby zapobiec w następstwie krzepnięciu krwi. Co się tyczy badanego osobnika, ten winien znajdować się w leżącej pozycji na wznak, prawa ręka (badanie należy przeprowadzać, o ile możliwe, zawsze na tej samej stronie) winna leżeć ściśle na poziomie ciała i mięśnie ręki w stanie bezwzględnego rozluźnienia. Następnie wkłuwamy igłę do żyły w zgięciu łokciowem; kilka sekund pozwalamy krwi wypływać, poczem łączy się igłę z manometrem. Wskazówka manometru zaczyna podnosić się i po upływie kilku sekund zatrzymuje się na określonej liczbie: ta ostatnia wykazuje ciśnienie w danej żyle.

Ciśnienie w żyłach u zdrowych osobników. Zbadawszy 40 osobników obojga płci, autorzy podają za normę: ciśnienie żylne (P. V. — 13 cm wody dla mężczyzn, ciśnienie żylne (P. V.) — 12 cm wody dla kobiet, przy podanych wyżej warunkach (położenie na wznak, rozluźnienie mięśni itp). W istocie przy unoszeniu ręki ciśnienie obniża się, czasem do O. Przy opuszczeniu ręki, w siedzącej pozycji badanego, przy wysiłku mięśniowym— ciśnienie wzrasta. Krwioupust obniża ciśnienie przelotnie.

Aby dokładnie zrozumieć wartość liczby ciśnienia żylnego, należy określić dokładnie ciśnienie w tętnicach, częstość tętna; wskazanem byłoby również stosowanie kapillaroskopji i mierzenie ciśnienia w naczyniach włosowatych. Do tego dołącza się rozbiór zawartości naczyń tj. badanie chemiczne i fizyczne krwi (lepkość, krzepliwość, zawartość hemoglobiny, białka, liczba krwinek itp.). W stanie normalnym maksymalne ciśnienie w tętnicach i ciśnienie w żyłach daje tę samą liczbę: pierwsza cm rtęci, drugie zaś w cm wody.

Ciśnienie żylne w stanach chorobowych. W przebiegu schorzeń sercowo-naczyniowych badanie ciśnienia ma duże znaczenie, zwłaszcza dla rokowania. Ogólnie biorąc, każde wyrównane klinicznie schorzenie serca daje normalne ciśnienie w żyłach. Ciśnienie wzmożone każe obawiać się wystąpienia niedomogi serca. Jest ono objawem wczesnym częstokroć utajonej niewydolności serca, której nie zdolne jest wykryć ani badanie kliniczne chorego, ani mierzenie ciśnienia tętniczego; zdarza się to najczęściej w chorobie Corrigana. W stanach wyraźnej asystolji spostrzegamy znaczne wzmożenie ciśnienia w żyłach, którego liczba jest miarą zastoju w prawem sercu. Co się tyczy rokowania i leczenia, mierzerzenie P. V. jest nader ważne; dokładniej, aniżeli ciśnienie tętnicze i parcie tętna, wykazuje ono, czy zalecone leczenie jest w stanie usunąć zaporę, na którą natrafia powrotna fala krwi. Jeżeli np. po zastosowaniu racjonalnego leczenia otrzymujemy tylko przelotne obniżenie ciśnienia żylnego, świadczy to, że w rokowaniu winniśmy być nader ogiędni.

W przebiegu schorzeń układu krwionośnego obwodowego badanie P. V. daje następujące wyniki: U chorych, do tkniętych uciśnięciem żyły próżnej górnej, ciśnienie w żyłach kończyn górnych i w żyle jarzmowej jest wybitnie wzmożone; natomiast, jeśli prawe jamy serca w tych przypadkach nie ulegną zmianie, ciśnienie w rozgałęzieniach żyły próżnej dolnej (np. w v. saphena) pozostaje normalnem. Tętniaki tętniczo-żylne zwiększają ciśnienie żylne w całym układzie żylnym wskutek asystolji, która, według prac najnowszych, jest dość szybkiem następstwem tego schorzenia. Ciśnienie żylne na kończynach dolnych w przebiegu rozszerzeń żylnych daje duże wahania. Wogóle należy zaznaczyć, że ustalenie liczby normalnej dla ciśnienia w kończynach dolnych jest trudne.

W sinicy ogólnej lub umiejscowionej (w akrocyanosis) badanie P. V. wyjaśnia do pewnego stopnia pochodzenie i jej rodzaj. Autorzy dzielą sinicę na 3 grupy: 1) sinica wskutek niedomogi serca, której towarzyszy wzmożenie ciśnienia w żyłach; 2) sinica wskutek niedostatecznego utlenienia krwi — P. V. normalne lub nizkie; c) sinica wskutek zaburzeń wewnątrzwydzielniczych — P. V. wzmożone. U osobników z wzmożonem ciśnieniem tętniczem ciśnienie żylne może być różne.

W przypadkach zwykłych u osobników młodych ciśnienie żylne wzrasta równolegle z tętniczem. Natomiast, kiedy układ tętniczowłosowaty jest zmieniony (miażdżyca, skurcz, obrzęki itd.), ciśnienie żylne jest nizkie; takie jest u osobników starszych. W okresie niewyrównania, daleko posuniętej niewydolności lewej komory ciśnienie żylne może przewyższać nawet ciśnienie w tętnicach. Dane te pozwalają wśród osobników z wzmożonem ciśnieniem tętniczem rozróżniać zwykłą hypertensję (hyp. pure) i hypertensję arterjosklerotyczną. Wreszcie w przebiegu chorób płucnych (rozedma, gruźlica) badanie ciśnienia żylnego wykrywa, w jakim stopniu dane schorzenie wpływa na stan prawego serca, wywołując przepełnienie krwią jego jam.

F. Bezançon, Mathieu-Pierre Weil i L. de Gennes. **Nietypowe postacie ostrej dny.** Autorzy przytaczają cały szereg spostrzeżeń, w których ostra dna przybierała postacie bardzo nietypowe. 1) Postać o rzekomym przebiegu ropnia, w której na pierwszy plan wysuwają się większe niż zazwyczaj obrzęki i zaczerwienienie, tak, że ma się wrażenie zupełne ropnia, szczególniej, o ile umiejscowienie w stawie nie jest zupełnie pewne. 2) Postać dająca obraz zapalenia żył. Rozszerzenie żył, spotykane zwykle w napadzie dny, w postaci tej przybiera rozmiary ogromne i może dojść od stopy do uda; w niektórych przypadkach mamy ponadto objawy zapalenia żył tak, że trudno odróżnić je wówczas od zapalenia żył pierwotnego. Czasem objawy stawowe dopomagają do rozpoznania, lecz w niektórych przypadkach niema ich zupełnie i ostry napad dny polega wyłącznie na ostrem zapaleniu żył. 3) Postać puchliny stawowej (hydarthrosis) jest stosunkowo dość częsta. Rozpoznanie można ustalić wówczas, gdy nastąpi klasyczny napad dny. 4) Postać, przebiegająca jako ostre zapalenie dużych stawów. W postaci tej nic nie przypomina dny. Jest to obraz pseudoreumatyzmu zakaźnego o gwałtownym początku z dreszczami i podniesioną ciepłotą. Pewne rozszerzenie żył i rozprzestrzenienie obrzęków nasuwa podejrzenie na dnę. Leczenie zapomocą kolchicyny daje znakomite wyniki i w ciągu kilku dni chory, który dotychczas był unieruchomiony w ciągu kilku miesięcy, powraca do zdrowia. 5) Postać rzekomo gruźlicza, przebiegająca jako tumor albus. Po kilku dniach ostrych objawów zapalenie stawu przybiera obraz zapalenia gruźliczego. Skóra jest ścieńczona, sina, jest wyraźne chełbotanie; przekłucie próbne daje kilka kropli krwi. Leczenie kolchicyną w tych przypadkach daje zupełną poprawę w ciągu kilku dni.

Postacie atypowe tem więcej powinny interesować klinicystę, że właściwie są częstsze, aniżeli typowe postacie ostrej dny lub nawet aniżeli przewlekłe postacie dny, dla których tyle charakterystycznem jest występowanie guzów dnawych (tophi). Radjoskopja, badanie krwi morfologiczne i chemiczne nie dają pewnych wskazań dla różniczkowania. Radjoskopja bowiem wykryć może tylko złogi w stawach w przypadkach przewlekłych dny.

Co zaś się tyczy badania chemicznego krwi na zawartość kwasu moczowego, to najnowsze badania wykazują, że są chorzy na dnę, u których zawartość kwasu moczowego w surowicy jest prawidłowa. Natomiast badania Chauffard,a, Brodin'a i autorów amerykańskich dowiodły, że wzmożona ilość kwasu moczowego w surowicy jest stałem zjawiskiem w przypadkach niewydolności nerek. Kwas moczowy całkowitej krwi może być wzmożony nie tylko w dnie, lecz i w stanach gorączkowych, w Basedowie, przewlekłym gośćcu itp. Wobec braku objawów ściśle typowych dla dny, należy w rozpoznawaniu pamiętać o wyżej podanych postaciach i stosować leczenie kolchicyną, które może rozstrzygnąć wszelkie wątpliwości. *Al. Krause.*

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Rocznik Psychjatryczny. Zeszyt I. 1923 r. — Słowo wstępne. — Prof. W. Makowski: Współpraca psychjatry i prawnika. — Doc. R. Radziwiłłowicz: Stanowisko psychjatry przy ocenie poczytalności. — A. Falkowski: O klasyfikacji anatomo-patologicznej schorzeń ciała prążkowanego. — O. Bielawski: Opór pamięciowy u psychicznie chorych. — Wł. Sterling: O zaburzeniach psychicznych w eunuchoidyzmie. — III. Zjazd Psychjatrów Polskich w Wilnie. Adres Re-

dakcji i Administracji: Klinika Psychjatryczna Uniwersytetu Warszawskiego, ul. Konwiktorska 7. (Redakcja powyższego zeszytu nie otrzymała).

Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann). 1923. Kwiecień. (Cena 3200 Mk. n.). Treść: 1) Prof. Schlayer: Diureza i środki moczopędne. 2) Nick i prof. Schlayer: Przegląd prac o chorobach nerek. 3) Prof. Kielleuthner: O przeroście sterczu. 4) Prof. Joseph: Przegląd prac z zakresu chorób skórnych i wenerycznych.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 15. listopada 1922.

Przewodniczy kol. Woyciehowski.

Obecnych członków 68.

Posiedzenie odbyło się w klinice neurologicznej prof. Piltza. 1. Przewodniczący odczytuje pismo z doniesieniem, iż ministerjum Zdrowia zamianowało członkami Komisji Wyborczej dla pierwszych wyborów do izby lekarskiej w Krakowie kol. Strzemieńskiego i Mieczysława Kramarzyńskiego. Zastępcami: Grzybowskiego i Berezowskiego.

2. Kol. Brzezicki przedstawia dwóch chorych mężczyzn z **napadami bólów żołądkowych**, leczonych dożylnemi wlewaniami adrenaliny.

Tak w pierwszym jak i w drugim przypadku mamy do czynienia ze zbiorem objawów wiądu rdzenia z męczącemi napadami żołądkowemi. Za wzorem Marinescu stosowano w tych przypadkach bardzo ostrożnie śródżylne wstrzykiwania roztworu adrenaliny 1:1000, pod wpływem których bóle ustąpiły zupełnie. Chorzy na zastrzyknięcie oddziaływali zawsze mniej więcej jednakowo. Po 10 — 20 sekundach występowała silna sinica i bladość twarzy, obrzmienie szyji i przyśpieszenie tętna (od 20 do 60 uderzeń) a parcie według Riva Rocci podnosiło się o 20 do 30 mm. rtęci ponad normę. Często występowała silna arytmja. Wszystkie te objawy mijały zwykle dość szybko i, jeżeli wstrzykiwanie wykonywano powoli, napady zdarzały się stosunkowo rzadko. Już po czterech wstrzyknięciach bóle zupełnie ustawały.

Pinard twierdzi, że napady bólów żołądkowych należałoby uważać za rodzaj odczynu Herxheimera, o ile one wystąpiły po leczeniu przeciwkiłowem. Ciekawe tłumaczenie tych napadów podają Sicard i Milian. Pierwszy tłómaczy je sobie jako objaw wstrząsu naczynio-ruchowego. Ma tu przychodzić do zaburzenia mechanicznego w ukrwieniu miąszu rdzeniowego już i tak uszkodzonego pod wpływem różnych szkodliwości. Adrenalina jako ciało przeciwwstrząsowe musi więc działać leczniczo. Drugi uważa, że bóle powstają wskutek kiłowych zmian także i w układzie mimowolnym i dokrewnym.

Na zakończenie radzi mówca, by nie stosować adrenaliny przy silnej miażdżycy, chorobach nerek i po podaniu naparstnicy.

3. Kol. Sikorska przedstawia przypadek **zaburzeń troficznych** u 28 letniego słuchacza praw. Ojciec chorego pił; chory był zawsze zdrów, potum et luem negat. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

W 1917 roku na froncie rosyjskim zaczął cierpieć na bóle w lewej nodze. Lekarze rozpoznawali rwę kulszową. Na włoskim froncie bóle i osłabienie przeszły i na nogę lewą. W maju 1919 r. zjawiły się bóle w rękach z obrzękiem i podniesieniem ciepłoty, poczem rozpostarły się i na górną część klatki piersiowej. Stan ostry przeszedł po upływie półtora miesiąca, bóle w nogach utrzymywały się jednak ciągle. W zimie 1920 roku przechodził jakoby zapalenie vena saphena lewej nogi przez trzy mies. Na wiosnę tego r. zranił się w mały palec nogi lewej. Rana pomimo leczenia dotychczas się nie zagoiła, a nawet stale się powiększa i pogłębia, przyczem stopa jest zaczerwieniona i od miesiąca są silne bóle rwące w całej stopie, które przeszkadzają choremu spać i uniemożliwiają mu chodzenie, czyniąc go niezdatnym do pracy i wyczekującym z upragnieniem pomocy.

Badanie kliniczne stwierdziło obraz nieco nietypowego zapalenia nerwów z typowemi obwodowemi zaburzeniami czucia, z nietypowem jednak wzmożeniem odruchów ściegnistych, być może wywołanem stanem ogólnego nerwowego wyczerpania chorego. Cała noga lewa przedstawia obraz zaniku. Stopa lewa zaczerwieniona i bolesna na ucisk; na małym palcu rana, która się nie goi od tak długiego czasu, mająca charakter »mal perforant« i zależna prawdopodobnie, jak teraz ogólnie co do mal perforant przypuszczamy, od zaburzeń naczynio-ruchowych, zawisłych w pierwszej linji od układu mimowolnego. Uraz połączony z zakażeniem zadziałał tu na tkanki upośledzone pod względem naczynio-ruchowym i dał obraz obecny. W dalszym przebiegu leczenia tego chorego, leczenia skierowanego na razie przeciwko polyneuritis, po znacznej poprawie stanu, przyszło nagle wśród gorączki do zgorzeli dużego i małego palca chorej kończyny, oraz zgorzeli pięty. Wezwany chirurg rozpoznał endarteriitis obliterans na tle niejasnem, niedającem się wywiadami wykazać.

4. Kol. Pieńkowski przedstawia cztery przypadki z objawami o **charakterze pozapiramidowym**:

a) 38-letnia kobieta, bez obciążenia dziedzicznego, u której w ciągu 4 ostatnich lat stopniowo wystąpiły ruchy mimowolne w kończynach dolnych, w tułowiu i kończynach górnych, a od roku wystąpiło upośledzenie mowy i myślenia. Przedmiotowo: ruchy o charakterze choreatycznym gałek ocznych, języka, ust, czterech kończyn i tułowia, zmienne, dość szybkie, utrudniające ruchy dowolne, stanie, chodzenie; tonus mięśni nieokreślony, zmienny; lekkie osłabienie ustnej gałązki nerwu twarzowego, mowa zmieniona, lekko wybuchowa; psychicznie: utrudnienie skupienia uwagi, wzmożona afektywność i pobudliwość względem podniet zewnętrznych.

Rozpoznanie: pląsawica przewlekła (*chorea chronica*) atypowa;

b) 43-letnia kobieta, której matka cierpiała na podobne zaburzenia ruchowe, od 35 r. ż. ma ruchy mimowolne w kończynach dolnych i tułowiu i natręctwa myślowe i ruchowe. W 37 r. ż. przeszła jakoby zapalenie opon mózgowych i od tego czasu, prócz ruchów mimowolnych, miewa napady padaczkowe. Przedmiotowo: siwizna, wada serca, natrętne chrząkanie, wciąganie nosem, mowa bardzo niewyraźna, ustna gałąź n. twarzowego praw. nieco słabsza, mimowolne ruchy w zakresie tułowia i kończyn dolnych; pochylanie się do przodu, boków, przestępowanie z nogi na nogę, przy chodzie przeskakiwanie, jak przy zmianie kroku i t. d. Lekka hypotonia w zakresie mięśni kończyn dolnych. Wiotkość mięśni kończyn dolnych. Psychicznie: wybitne otępienie władz umysłowych o charakterze organicznym. Rozpoznanie: pląsawica przewlekła dziedziczna Huntingtona z padaczką u osobnika z objawami zwyrodnienia (przedwczesna siwizna, wada serca, natręctwa);

c) 55-letni mężczyzna. Kiła w 26 r. ż. Alkoholizm: Od 40 r. ż. chwiejność nóg i utrudniony chód. W 50 r. ż. znaczne pogorszenie — niemożność chodzenia. Leczony energicznie przeciwkiłowo w ciągu dłuższego czasu. Poprawa. Obecnie skargi na utrudniony, niepewny chód, zwłaszcza brak równowagi psychicznej. Przedmiotowo: oddziaływanie źrenic na światło dość dobre, ślad osłabienia nerwu VII. i XII. lewostr., śladzik niedowładu połowiczego lew. Głównym objawem jest bardzo znaczne utrudnienie chodu, stania, obracania się, siadania, wstawania. Chory nie rozstaje się z laską, twierdząc, że upadnie. Chodzi małemi kroczkami, suwając nogami po podłodze. Jeżeli jednak choremu podać rękę i żądać kategorycznie, by szedł śmiało, a nawet biegł, robi to prawie zupełnie dobrze. W pozycji leżącej wykonuje wszystkie ruchy prawidłowo, z dużą siłą, bez ataksji. Hypertonji niema. Hypomimia. Ustawienie smyczkowe palców obu rąk (zgięcie w stawach podstawowych, wyprostowanie w środkowych i końcowych i odchylenie ulnarne, przeciwstawianie kciuka). Psychicznie: euforyczny, egocentryczny, drażliwy, brak wybitniejszych objawów otępiania.

Rozpoznanie: *dysbasia, dystasia praesenilis trepidans*, na tle zmian kiłowych w zakresie jąder podkorowych (?);

d) 51-letni mężczyzna, chory od roku. Stopniowo słabły kończyny dolne, potem górne, zjawiło się w prawych kończynach drżenie. Od pół roku mowa gorsza, utrudnione ruchy. Brak jakichkolwiek danych wskazujących na przebytą chorobę gorączkową. Przedmiotowo: typowy obraz drżączki porażennej.

Na podstawie przedstawionych przypadków kol. Pieńkowski podnosi różnorodność objawów ruchowych, które wiążą jednak pewne cechy pokrewne wszystkim. Mamy tu zaburzenia, dotyczące ruchów zautomatyzowanych, ruchy mimowolne, zmiany w napięciu mięśni, zmiany w ułożeniu członków i ich części, przy względnem zachowaniu ruchów dowolnych; objawy przewrotności ruchowej (kinesia paradoxalis), przy braku lub drugorzędności objawów piramidowych.

Najczęstsze krańcowe przeciwne zespoły pozapiramidowe, które na podstawie dotychczasowego doświadczenia klinicznego można już dzisiaj wyróżnić, występują w dwóch typach: 1) typ akinetyczno-hypertoniczny, ze wzmożonem napięciem mięśniowem, ubóstwem ruchów, amimją, ogólnem unieruchomieniem, co widzimy w drżączce porażennej, 2) typ hyperkinetyczno-hypotoniczny — z ruchami mimowolnemi, wiotkością mięśni, wzmożonemi współruchami — co spotykamy n. p. w pląsawicy. Pomiędzy niemi mamy cały szereg typów przejściowych.

Kol. Pieńkowski podkreśla, że zaburzenia w zakresie układu wegetatywnego (*sympathicus* + *parasympathicus*), jako też i objawy psychiczne, zdają się być również nieodłącznemi towarzyszami zaburzeń pozapiramidowych.

Wreszcie wykazuje znaczenie badań filo- i ontogenetycznych dla zrozumienia fizjopatologji objawów pozapiramidowych, streszczając w krótkości podstawy anatomiczne i fizjopatologiczne, na których opierają się dotychczasowe hypotezy zaburzeń pozapiramidowych.

5. Kol. Piltz przedstawia a) 20-letniego mężczyznę, cierpiącego od 2 lat na **napadowe bóle głowy, wymioty i napady padaczki Jacksona** w prawej połowie ciała bez utraty przytomności, rozpoczynające się drgawkami, w twarzy, w okolicy ust albo w palcach ręki. Oprócz tego czasami miewał chory napady czuciowej padaczki Jacksona polegające, na występujących na-

padowo parestezjach w kiści i twarzy — pewien rodzaj mrowienia.

Po ostatnim napadzie drgawek w kwietniu 1922 r. wystąpiło upośledzenie ruchów czynnych i siły w mięśniach twarzy i ręki.

W klinice neurologicznej w październiku 1922 stwierdzono: *hemiparesis facio-brachio-cruralis dextra spastica* ze wzmożeniem odruchów ścięgnistych i osłabieniem odruchów skórnych; upośledzenie czucia w całej prawej połowie ciała, najsilniejsze w okolicy ust i na obwodowych częściach kończyn, ze zniesieniem czucia położenia w ręce prawej. Dno oka bez zmian. Badanie roentgenologiczne wykazało silniejsze, niż zwykle, zaznaczenie szwów, co ewentualnie świadczyćby mogło o lekkiem wzmożeniu ciśnienia śródczaszkowego. Odczyn Wassermanna z surowicą krwi i z płynem mózgowo-rdzeniowym i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku prątków gruźliczych dało wynik ujemny.

Na podstawie wywiadów i wyników badania przyjęto, że zbiór objawów, stwierdzony u chorego a polegający na *hemiparesis facio-brachio-cruralis dextra cum epilepsia Jacksoni*, spowodowany jest sprawą chorobową, toczącą się w lewej półkuli mózgu, w okolicy *sulcus Rolandi*, w najbliższem sąsiedztwie ośrodków ruchów ręki i twarzy a wobec tego, że chory od kilku lat ma zajęcie szczytów, że sprawa chorobowa jest przewlekła i wykazuje pewną skłonność do stabilizacji i objawy choroby mózgu wystąpiły u chorego w wieku młodzieńczym — można przypuścić, że mamy do czynienia z *guzem serowatym*;

b) przypadek »**odruchowej nerwicy urazowej**«, charakteryzującej się przykremi i męczącemi odczuwaniami w odjętej kończynie. 26 letni robotnik kolejowy stracił w maju 1922 nogę, dostawszy się pod koła wagonu. Od czasu odjęcia tej nogi, wykonanego na wysokości połowy uda, chory miewa uczucie gruchotania małych kości stopy, odczuwa pieczenie w całej stopie albo, tylko w dużym palcu, swędzenie, szarpanie i kurcze w łydce, bóle w zewnętrznej części kostki i miewa uczucie, jakgdyby czasami pięta znajdowała się pod kolanem, to znów jakgdyby coś skręcało mu stopę w ten sposób, że palce zbliżają się do pięty. Są to »psychoruchowe i psychosensoryczne iluzje«, które chory lokalizuje w odciętej kończynie.

Badanie chorego, przeprowadzone w klinice chirurgicznej prof. Rutkowskiego, nie wykazało żadnych widocznych zmian w obrębie kikuta pooperacyjnego.

Objawy wyżej opisane są prawdopodobnie albo wyrazem molekularnych zmian w ośrodkach mózgowych, które powstały na drodze odruchowej pod wpływem silnego urazu nogi, albo mogą być wyrazem podrażnienia tychże ośrodków mózgowych, wywoływanego odruchowo przez jakieś molekularne — niedające się dziś jeszcze stwierdzić zmiany, toczące się w obrębie obwodowych odcinków uszkodzonych nerwów;

c) szereg przypadków *encephalitis choreiformis et lethargica*, w różnych okresach rozwoju, w tem kilka świeżych. Pomimo znacznych różnic, odnośnie do symptomatologji tych przypadków, przebieg choroby we wszystkich tych przypadkach, przynajmniej w głównych zarysach, jest analogiczny.

Po krótkim okresie zwiastunów występował we wszystkich tych przypadkach pierwszy okres kilkudniowy z gorączką, bezsennością i psychoruchowem podnieceniem, po którym przychodził okres, mniej więcej parutygodniowy śpiączki, a po tym okresie ogólny stan chorych w ciągu paru miesięcy się poprawiał, ażeby stopniowo przejść w okres t. zw. parkinsonizmu z ogólnem unieruchomieniem i pochyleniem całego ciała ku przodowi i ślinieniem się;

d) wreszcie 22 letni młodzieniec mojżeszowego wyznania z **napadami wielkiej histerji**, polegającemi na co parę minut powtarzających się, kilka minut trwających, stanach zamroczenia z gwałtownem podnieceniem, w których chory podrzucał i wyginał całe ciało, bił, kopał, gryzł i odpychał ludzi, którzy go przytrzymywali. Podniecenie było tak silne, że ledwo 3 ludzi mogło go utrzymać.

Chory pochodzi z rodziny psychopatycznej. Rodzina ojca jest »nerwowa«. Matka i siostra ojca cierpiały na ataki histeryczne; ta ostatnia pod wpływem wstrząsów moralnych dostawała napadów drgawek.

Przed kilku miesiącami umarła matka chorego, którą bardzo kochał, a ojciec ożenił się powtórnie. Chory rozpaczał po stracie matki, chodził co tydzień na cmentarz, był bardzo przygnębiony. Macocha go nie lubiła, robiła mu często na złość i rzekomo starała się poróżnić go z ojcem. Przed paru dniami po ostrym konflikcie z macochą, chory przestał jadać, spać i czuł się silnie rozdrażniony. Po spędzeniu bezsennej nocy, nad ranem chory popadł w stan zamroczenia z podnieceniem, usiłował wyskoczyć oknem, mówiąc, że chce pójść do matki, która umarła.

Od tej chwili zaczął miewać owe stany gwałtownego podniecenia z zamroczeniem. W stanach przytomności pomiędzy napadami chory twierdził, że nie pamięta, co robił. Uderzającem to było z tego względu na to, że mu otoczenie już kilkakrotnie opowiadało, jak on w tych napadach broił.

Wrodzona psychopatja konstytucjonalna histeryczna naszego chorego jest anomalją rodową, która u kilku członków jego rodziny w kilku pokoleniach przejawiała się w postaci ataków histerycznych.

Po przybyciu do kliniki chory został umieszczony na oddziale psychjatrycznym, gdzie zawinięto go w wilgotne ciepłe prześcieradła, podając mu suggestję, że pod wpływem tych zawijań napady ustąpią. I rzeczywiście od chwili założenia koców napady już się nie powtórzyły i chory mógł już po paru dniach, jako uleczony, opuścić klinikę. Chory wyleczony został z »fenomenu« czy »symptomu« histerycznego (w tym przypadku ataków histerycznych); tło, na którem te objawy powstały, a mianowicie jego histeryczna psychopatja konstytucjonalna jako rzecz wrodzona, pozostała nadal.

Kol. Piltz podnosi ze szczególnym naciskiem, że tego rodzaju stany histeryczne są chorobą psychiczną, którą najracjonalniej i najskuteczniej leczy się na oddziałach psychjatrycznych a nie neurologicznych. Régime psychjatryczny działa w tego rodzaju przypadkach zbawiennie i szybko.

Wysocki, sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

VIII. Posiedzenie naukowe w dniu 16 marca 1923 r.

Przewodniczy kol. Ign. Zieliński, obecnych 99.

1. Kol. Skrowaczewski przedstawia oficera W. P., u którego przed 8. mies. wykonał **operację doszczętną jamy czołowej sposobem Kiliana** z powodu przewlekłego ropnego zapalenia jej z przetoką w zewnętrznym kącie oczodołu. Wynik jednak ujemny, gdyż mimo zagojenia się dawnej przetoki wytworzyła się nowa w zewnętrznym kącie oczodołu. Wobec tego w styczniu r. b. wykonał powtórnie operację sposobem Riedla i osiągnął zupełne wyleczenie z zadowalającym wynikiem kosmetycznym. Następnie omawia szczegółowo wszystkie sposoby doszczętnej operacji i ścisłe wskazania do tego zabiegu, które, wobec stosunkowo wysokiego % śmiertelności i niewielkiego % zupełnego wyleczenia powinny być b. ograniczone.

2. Kol. Meisels przedstawia 2 **przypadki raków macicy naświetlanych** promieniami Roentgena. W obu przypadkach, z naciekami w przymacicach, nie nadających się zupełnie do operacji, w pływ naświetlań okazał się tak skutecznym, że obecnie t. j. p. 2 i 4 miesiącach po naświetlaniu, klinicznie nie można rozpoznać sprawy nowotworowej. Chore czują się podmiotowo bardzo dobrze, przybyły na wadze, a badanie ginekologiczne wykazuje zupełnie prawidłowe stosunki.

W dyskusji kol. Bocheński przypomina, że, przedstawiając w grudniu wyniki naświetlania swoich przypadków stwierdzić mógł na ogólną liczbę 21 w 4-ch t. j. w 20% zupełne wyleczenie kliniczne a równocześnie mikroskop nie wykazał obecności komórek rakowych. Jeśli się uwzględni, że promienie Roentgena działają niszcząco na komórki rakowe, to ten odsetek wyleczenia uważać należy za zbyt mały. Przypuszcza, że ma tu znaczenie technika naświetlania a przekonał się o tem w przypadkach dawnych, w których w czasie naświetlania koncentrowano dokładniej promienie na ognisko rakowe. Co się tyczy przypadków przedstawionych przez kol. Meiselsa, które przed naświetlaniem badał, to przyznać trzeba, że klinicznie oba przypadki uważać należy za wyleczone. Powstałe zgrubienie więzu krzyżowo macicznego odnieśćby można do przewlekłej sprawy zapalnej.

8. Kol. L. Fleck wygłasza odczyt: »**Odczyn skórny w durze plamistym przy użyciu wyciągu z prętka X_{19} (esantyny)**«. Opierając się na dawniejszych badaniach Friedbergera i van der Reisa (1919, 1920) wykonał w Zakładzie biologji Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie (Dyrektor: Prof. Weigl) wspólnie z Dr. Krukowskim szereg doświadczeń nad odczynem skórnym przy durze plamistym. — Pierwotna reakcja Friedbergera i van der Reisa polegała na tem, że normalnie ludzie oddziałują na podskórny zastrzyk zawiesiny zabitych odmieńców X_{19}. zaczerwienieniem i bolesnością miejsca zastrzyku, a chorzy na dur plamisty nie wykazują żadnej reakcji. Odczyn ten do celów praktycznych nie nadaje się z powodu trudności dawkowania i częstego powstawania bolesnego guzka w miejscu wstrzyknięcia. Natomiast doskonałe usługi oddaje sporządzony wyciąg z odmieńca X_{19}, nazwany esantyną, którego własności i sposób miareczkowania bliżej omawia. Odczyn esantynowy daje do 6 godzin rozpoznanie i może zastąpić reakcję Weil-Felixa. Jest ona stale ujemna (brak zaczerwienienia i bolesność miejsca zastrzyku) od 2. tygodnia duru plamistego, z wyjątkiem przypadków śmiertelnych, w których może być dodatnia przez przeciąg choroby. U uzdrowieńców pozostaje reakcja ujemna przez szereg miesięcy, nawet lata. Reakcja jest ujemna również u sztucznie uodpornionych lasecznikiem X_{19}. Przy durze plamistym dają ujemną reakcję skórną także zawiesiny X_2. Prot. vulg. grupy III (Weil) i Rickettsia Prowazeki. Natomiast inne bakterje dają reakcję dodatnią, mianowicie: ty. abd., Para B, i inne.

Nie wchodzi tu w grę jedynie Weilowski receptor »O«. Ponieważ odczyn Weila znika u uzdrowieńców w pół roku po durze a reakcja esantynowa jest wówczas jeszcze ujemna, więc cho-

dzi tu prawdopodobnie o pewną allergję, która może jest rzeczywistą miarą odporności komórkowej, dzięki której ulega ciało działające szybkiemu rozpadowi. poza etap toksyczny.

W dyskusji: Kol. Leszczyński zastanawia się nad skórą, jako tłem, w której często mimo pozornej prawidłowości wykazać można zapomocą prób biologicznych stany utajone. Kol. Janusz podnosi, że próby skórne, oparte na allergji były już stosowane w najrozmaitszych sprawach zakaźnych, między innemi Złotogorow niedawno podał wyniki badań nad niemi w durze powrotnym. Klinicyści rosyjscy, opierając się na bardzo licznym materjale, zawiedli się w odczynach skórnych w przebiegu duru plamistego. W ciągłych poszukiwaniach pewnego środka rozpoznawczego, prof. Szapszew podał Sposób przygotowania uproszczonej modyfikacji odczynu Weil-Felixa, umożliwiający wykonywanie tego odczynu w warunkach najprymitywniejszych. Sposób Szapszewa, oparty na wzorze typhusdiagnosticum Ficker'a, w przeciwieństwie do autorów niemieckich, ukrywających przepis przygotowania, zasługuje na rozleglejsze uwzględnienie. Prócz tego zabierali głos kol. Krukowski i mówca. *W. Janusz*, sekretarz.

Związek lekarzy P. P. i Towarzystwo lekarskie. Okręg Łucki.

Posiedzenie naukowe w dniu 9 marca 1923 r.

Przewodniczy kol. F. Miłaszewski. Obecnych 14.

1. Kol. F. Miłaszewski pokazał chorych **z nagminnem zapaleniem mózgu** a) chorą 24 lat z nagminnem zapaleniem mózgu w 7m- tygodniu z objawami **śpiączki**, pląsawiczemi ruchami obu rąk, rytmicznym skurczem mięśni klatki piersiowej, niedowładem mięśni ocznych i podwójnem wizeniem.

Choroba rozpoczęła się na tydzień przed odbyciem porodu dotkliwemi bólami w lewym boku o charakterze neuralgicznym. Przebieg porodu i poporodowy prawidłowy. Po porodzie ciepłota, która była dość znacznie wzniesiona, opadła, objawy śpiączki trwały nadal; oprócz maskowatości twarzy i monotonnego głosu wystąpiły objawy, o których nadmieniono. Objawy Kerniga i Babińskiego.

b) drugi przypadek dotyczył 16-letniej chorej, zmarłej w miejscowym epidemicznym szpitalu, którą obserwował w przeciągu 2 miesięcy. Choroba rozpoczęła się objawami hyperkinetycznemi, bezsennością, podwójnem widzeniem i wzniesieniem ciepłoty do 40°, po 10 dniach wystąpiła typowa śpiączka z niezupełnem zawieszeniem świadomości i ciepłotą o 37.5° — 38°; po miesiącu takiego stanu ciepłota znowu dała podwyższenie sięgające do 40°, nastąpiła zupełna utrata świadomości. Kernig i Babiński, jak w powyższym przypadku, negatywny. Oddech przerywany głębokiem westchnieniem, na ustach sarkastyczny grymas. Śmierć przy objawach niedomogi serca;

c) w trzecim przypadku, dotyczącym młodego chłopca po przebytem nagminnem zapaleniu mózgu, które również rozpoczęło się gwałtownemi bólami głowy i bezsennością Kol. M. ze zboczeń ocznych zauważył hippus; chory oprócz tego stracił zdolność do gry na trąbie.

2. Kol. A. Wojnicz a) dopełnił swoje pokazy z dnia 24. XI. 22. r. wzmianką o wynikach pooperacyjnych **u chorych po wycięciu kiszek**: 40 letnia kobieta wyzdrowiała zupełnie po 2 miesięcznem leczeniu, zaś 50-letni mężczyzna umarł w 18 dni po operacji, najadłszy się sucharów, które wywołały przedziurawiające zapalenie otrzewny. U kobiety na kiszkę był nałożony trzypiętrowy szew, u zmarłego zaś mężczyzny jednopiętrowy z cienkiego jedwabiu;

b) pokazał **2 preparaty guzów złośliwych**; jeden wielkości pięści dorosłego mężczyzny, wyrósł w ciągu 8 miesięcy, drugi wielkości migdała, zauważony został przed dwoma miesiącami. Guzy te znajdowały się u kobiety 28 letniej w przedniej ścianie podbrzusza po obu stronach smugi białej brzucha. Na przekroju obydwa guzy wykazywały makroskopowo budowę typowych mięsaków, powstałych z tkanki łącznej śród mięśniowej skośnego wewnętrznego mięśnia brzucha.

W dyskusji zabierali głos kol. Miłaszewski, Mininzon i Kubaszewski, wyrażając żal, że Łuck dotychczas nie posiada laboratorjum do badań anatomo-patologicznych drobnowidowych. Klinicznie i makroskopowo można określić dane roztwory, jako mięsaki powstałe z tkanki łącznej śródmięśniowej.

3. Kol. Mininzon pokazał preparat **guza torbielowego** (skórzak) lewego przyjajnika, usuniętego u kobiety 32 l. po prawidłowym odbytym porodzie. Guz wrzecionowaty 22 ctm. długości i 12 ctm. szerokości usunięto cięciem brzusznem nadłonowem w uśpieniu ogólnem. Z guzem okazały się zrośnięte kiszka i sieć.

4. Kol. Miłaszewski wygłosił obszerny referat p. t. **Encephalitis lethargica.**

W dyskusji kol. Słobodnik, Abramski i Rafałowski omówili przypadki nagminnego zapalenia mózgu, obserwowane w Łucku i Rożyszczach, wskazując tak samo na zmienność i niestałość objawów choroby, co pozbawia ją typowego oblicza. Zaznaczyli jednak, że najczęściej spostrzegane były zaburzenia snu, oczne, ruchowe i ogólne toksyczne objawy. Kol. Dolner nadmienił też o bardzo charakterystycznych zaburzeniach w układzie mięśniowym, mianowicie stereotypowych ruchach, myoklonicznem drganiu i maskowatości twarzy.

W dyskusji przemawiali kol. F. Pemow, I. Mininzon, M. Kubaszewski, G. Kowalski i M. Jasiński.

5. Kol. M. Jasiński przemawiał z okazji **450 letniej rocznicy urodzin Mikołaja Kopernika**. Obecni, solidaryzując się z przytoczonemi słowami odezwy pr. Banachiewicza, »że istnienie w Polsce Instytutu Astronomicznego Narodowego im. Kopernika jest kwestją naszej ambicji narodowej«, złożyli na ten cel 160.000 mk. polsk.

W sprawach bieżących zabierali głos kol. Miłaszewski, Wojnicz i Bejlin. *M. Jasiński.*

II. Zjazd dermatologiczny we Lwowie.

W dniach 20 i 21 maja odbyło się we Lwowie II. doroczne Zebranie Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego przy licznym udziale Kolegów z Warszawy, Wilna, Poznania, Łodzi, Lublina, Krakowa, Kalisza i t. d. W sobotę 19. zebrali się uczestnicy celem zapoznania się w hotelu Krakowskim. W niedzielę o godz. 8 rano odbyło się posiedzenie administracyjne, na którem powzięto ważne uchwały, tyczące się »Przeglądu dermatologicznego«, będącego organem Towarzystwa. Dzięki tym uchwałom uzyskało pismo pewne podstawy finansowe. Nastąpiły pokazy ciekawych przypadków z kliniki derm. Prof. Łukasiewicza.

O godz. 10 prezes Tow. dr. B. Bernhardt (Warszawa) otworzył zjazd piękną przemową:

Szanowne Panie, Szanowni Panowie! Gdyśmy w roku zeszłym zwołali w Warszawie pierwsze doroczne zebranie P. T. D. mieliśmy na oku cel podwójny. Chodziło o ściślejsze zespolenie naszego Tow. przez bliższe zapoznanie się członków i koleżeńską wymianę myśli, chodziło też o próbę mobilizacji sił naukowych P. T. D. — Zdawało się nam, że cel został osiągnięty, i to było zachętą i wskazówką, by dalej prowadzić dzieło rozpoczęte. Wybór miejsca drugiego zebrania dorocznego padł wówczas na Lwów nietylko dlatego, że jest to najstarszy oddz. Tow., oddział najliczniejszy i bardzo pracowity. Nie, Panowie! Nas ciągną do Lwowa liczne nici głębokiej sympatji. Bo przyznacie Panowie, że każdy Polak ma bardzo dużo sentymentu dla tego bohaterskiego grodu kresowego. Poznać go bliżej, przyjrzeć się jego intenzywnemu życiu kulturalnemu i na tej wysuniętej placówce Rzeczypospolitej zaznaczyć, że polska myśl naukowa czuwa i tętni — oto są główne podniety, które nas dzisiaj zgromadziły tutaj. — Jak widzicie Panowie, członkowie naszego Tow. całkowicie zrozumieli swe zadanie i nietylko stawili się licznie, lecz przywieźli też ze sobą obfity plon naukowy, z którego treścią zapoznamy się niebawem. Mamy oto omawiać projekt rządowy ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych w Polsce, a zatem wypowiedzieć się w kwestji, która obchodzi nie tylko ogół lekarski, lecz przedewszystkiem szerokie warstwy społeczne. Sądzę, że głos nasz nie mało zaważy podczas ostatecznego rozstrzygania tej pilnej sprawy. A zatem, Panowie, do pracy! Szczęść Boże!

W kolejnem następstwie usłyszeliśmy wykłady Prof W. Krzyształowicza (Warszawa) pt. Rozwój metod badania w dermatologji. — Albin Racinowski (Warszawa): Współistnienie zmian gruźliczych i przymiotowych na skórze i śluzówkach. — Adam Straszyński (Warszawa): Pokaz odlewów woskowych, sporządzonych w klinice dermatologicznej w Warszawie. (Z kliniki dermat. Uniw. Warszawskiego Prof. Krzyształowicza). — Edward Brunner (Warszawa): O leczeniu wilka lampą Finsena. — Zofja Wepperówna (Lwów): Kilka uwag o zakaźności herpes zoster i jego stosunku do varicelli, popartych własną obserwacją. (Z oddz. skór. wener. męsk. P. Szpitala P. we Lwowie, Prym. Dr. M. Świątkiewicz). — Michał Salpeter (Lwów): Luźne uwagi w sprawie leczenia pęcherzycy. (Z kliniki dermat. Uniw. Lwow. Prof. Łukasiewicza).

Z powodu spóźnionej pory odpadł wykład: Roman Leszczyński (Lwów): Przyczynki do patogenezy łuszczycy (przytem nowy przypadek liszajca opryszczkowego).

Tego samego dnia popołudniu wygłosili odczyty: Robert Bernhardt (Warszawa): Doświadczenia nad wyłysieniem talowem. — Prof. Adam Karwowski (Poznań): Keratocystoma ulerythematosum annulare (Atrophodermie vermiculée Darier-Pautrier). — Stanisław Kapuściński (Warszawa): Z badań roli ziarniaików ropnych w powierzchownych schorzeniach skóry. (Z kliniki dermat. Uniw. Warszawskiego, prof. Krzyształowicza). — Stanisław Ostrowski (Warszawa): Przypadek zgorzeli po zatruciu gazem świetlnym. (Z kliniki dermat. Uniw. Warszaw., Prof. Krzyształowicz). — L. Füllenbaumówna (Lwów): Przyczynek do patogenezy tocznia rumieniowego (Z oddz. skór. wener. kob. P. Szpit. P. we Lwowie, Prym. Doc. Dr. R. Leszczyński).

Z powodu późnej pory nie doszła do głosu Zofja Wepperówna (Lwów): Autoseroterapia, jako samodzielna metoda leczenia chorób bakteryjnych. (Z oddz. skór. wener. męsk. P. Szpitala P. we Lwowie. Prym. Dr. M. Świątkiewicz).

Wieczorem w niedzielę odbyła się wspólna wieczerza w salach Hotelu George'a. Szereg przemówień rozpoczął Prof. Łukasiewicz, jako gospodarz, witając gości ze wszystkich stron Rzeczypospolitej przybyłych. Wygłoszono liczne mowy pełne głębokiej treści: Szczególny aplauz zyskały gorące słowa prof. Lenartowicza (Kraków), wypowiedziane pod adresem Lwowa.

Ochocza zabawa, urozmaicona tańcami przeciągła się do godz. 3 rano.

W poniedziałek o godz. 9 rozpoczęły się prace Zjazdu pokazami chorych z oddziałów szpitala prym. Leszczyńskiego, prym. Świątkiewicza. Chorych ze szpitala wojsk. przedstawił kol. Biliński, z ambulatorjum policji kol. Krzemicki. O godz. 10 zabrał głos kol. Krzemicki L., który poruszył ważne sprawy, w krytyce rządowego projektu ustawy w przedmiocie zwalczania chorób wenerycznych.

Po dyskusji, która wykazała szkodliwość i niebezpieczeństwo proponowanej ustawy, uchwalił zjazd rezolucję, polecającą Wydziałowi i Prezydjum wystosowanie do kompetentnych czynników umotywowanego memorjału z protestem. Z powodu późnej pory zrzekł się głosu prof. Lenartowicz. F. Ameisenówna i prof. J. Lenartowicz (Kraków): Próby oznaczenia wolnej cholesteryny we krwi chorych kiłowych lub dotkniętych chorobami skórnemi. Kol. Walter (Kraków): Odczyn kolloidalny z żywicą będźwinową w płynie mózgowo-rdzeniowym.

W dyskusji między innymi przemawiał kol. Mierzecki (Lwów): O barwnej modyfikacji odczynu Meinickego D. M., oraz o zachowaniu się barwików w odczynach Dolda, Meinickego i Sachs-Georgiego. (Z kliniki dermat. Uniw. Lwow. Prof. Łukasiewicza), pokazując praktycznie przebieg odczynu.

Posiedzenie zakończyło się interesującym wykładem kol. Leyberga (Łódź): Dolędźwiowe wlewania salwarsanu, spostrzeżenia własne.

Z powodu braku czasu spadły z programu R. Bernhardt (Warszawa): Rozmieszczenie arszeniku w narządach wewnętrznych świnki morskiej po zadawaniu dosercowo arsenobenzolu. — St. Rygier-Cękalska (Warszawa): O leczeniu zastrzykiwaniami mleka rzeżączki u kobiet. — Wiera Balicka i Anna Kogutowa (Lwów): Badania nad sprawnością wątroby kiłowej w związku z wstrząsami arsenobenzolowemi. (Z oddz. skór. wen. kob. P. Szpit. P. we Lwowie, Prym. Doc. Dr. R. Leszczyński). — Jan Papée (Lwów): Porażenie nerwu twarzowego, jako pierwszy objaw kiły.

W południe złożyli Dermatologowie warszawscy wspaniały wieniec na cmentarzyku »Obrońców Lwowa«. Ponadto wszyscy zamiejscowi uczestnicy Zjazdu złożyli znaczną kwotę na fundusz »Wdów i sierót po obrońcach Lwowa«.

Popołudniu o godz. 4 rozpoczęły się dalsze prace Zjazdu odczytem kol. T. Pawlasa (Kraków): Leczenie powikłań rzeżączki śródmiąższowemi i dożylnemi wstrzykiwaniami olejku santałowego.

Po nim przemawiali kol. Karwowski (Poznań): Próby stwierdzenia, czy krętki blade osiedlają się już przed objawami wtórnemi w skórze? — T. Dyboski (Kraków): O działaniu leczniczem dożylnych wstrzykiwań kalomelu i bizmutu. — Kl. Kauczyński (Lwów): Lymfocytoza a odczyn Bordet-Wassermanna. (Z oddz. skór. wener. kob. P. Szpitala P. we Lwowie, Prym. Doc. Dr. R. Leszczyński). — F. Marcjaniak (Kraków): Odczyn Wassermanna u chorych, dotkniętych rakiem macicy. — W końcu Jan Papée (Lwów): Spostrzeżenia statystyczne nad zachowaniem się odczynu Bordet-Wassermanna w przebiegu kiły.

Z powodu spóźnionej pory musiały spaść z porządku dziennego obrad: M. Andruszewski (Lwów): Doświadczenia nad wstrzykiwaniami dożylnemi w celu sprowokowania odczynu Wassermanna w różnych okresach kiły. (Z kliniki dermat. Uniw. Lwow. Prof. Łukasiewicza). — H. Mierzecki (Lwów): Przyczynek do patologji i djagnostyki ostrej, niepowikłanej rzeżączki u mężczyzn. (Z kliniki dermat. Uniw. Lwow. Prof. Łukasiewicza). — L. Białobłocki (Kalisz): Leczenie syfilisu. — Jan Papée (Lwów): Terpichin w leczeniu ostrej rzeżączki.

Zebranie zamknął prof. Krzyształowicz, reasumując wyniki zjazdu i oznajmiając, że jako miejsce przyszłorocznego zebrania oznaczono Kraków.

Wieczorem tego dnia podejmowali uczystników zjazdu profesorstwo Łukasiewiczowie w swych wytwornych salonach ze staropolską gościnnością.

Zjazd ten przyniósł obfity plon, naukowy i moralny. Niewiadomo nawet, który wyżej cenić. Rozdzieleni kordonami, nie mogli dawniej dermatolodzy polscy poznać się wzajemnie, nie mogli też i cenić się. Nie było wyjawienia myśli; dermatolodzy polscy mogli należeć do rozmaitych szkół, nie mieli jednak możności stworzenia własnej. I tu leży owa ogromna waga zebrań perjodycznych. Poznanie własnych centrów pracy umysłowej, wymiana myśli, ścieranie się w dyskusji, wszystko to prowadzi do ujednostajnienia poglądów, prowadzi do wielkiego dzieła, do wytworzenia własnej szkoły dermatologicznej polskiej. I to jest ten wielki dorobek wiedzy narodowej, jaki z podobnych zjazdów powstaje. Tegoroczny zjazd dermatologiczny był niewątpliwie wydatnym krokiem naprzód na tej drodze.

Niemniej obfitym był i plon ściśle naukowy. Prof. Krzyształowicz dał krytyczny przegląd nowszych kierunków w dermatologji.

Racinowski podnosił ważną sprawę kombinacji objawów gruźliczych i kiłowych, która na ogół zbyt mało jest braną w rachubę.

Żywą dyskusję wywołał odczyt Brunera, Lampa, Finsena obok zwolenników znalazła przeciwników, którzy oświadczali się raczej za stosowaniem Roentgena.

Wepperówna poruszyła niezwykle aktualny temat pokrewieństwa ospówki i półpaśca. Jej spostrzeżenia przemawiają za identycznością lub pokrewieństwem obu jadów.

Bernhardt zapoznał nas ze swemi doświadczeniami przy zatruciu octanem talowym. Sprawa ta zajmuje obecnie żywo świat naukowy, ze względu na drogę między trucizną a wyleczeniem, wiodącą przez gruczoły dokrewne.

Füllenbaumówna przyniosła szereg doświadczeń i spostrzeżeń klinicznych, na poparcie poglądu Jennericha, o zajęciu gruczołów chłonnych, warunkującem powstawanie tocznia, przyczem zarówno antigen, jak i moment prowokujący bywają rozmaite.

Żywe zainteresowanie i dyskusję wywołało sprawozdanie Leyberga z jego doświadczeń z dolędźwiowemi wlewaniami salwarsanu. Na ogół wyniki nie są zbyt zachęcające, i, jako metoda stała lub ogólna, nie zdoła się ten sposób, zdaniem autora, utrzymać.

Również Dyboski wywołał swym wykładem żywą **dyskusję**. Poruszano sprawę jadowitości bizmutu, (rumienie, zapalenie dziąseł, podrażnienie nerek).

Badania Kauczyńskiego wykazały brak równobieżności lymfocytozy i odczynu Bordet-Wassermanna i przemawiają przeciw teorji lipoidowej.

W dyskusji podaje kol. Lenartowicz do wiadomości, że na innej drodze doszedł do podobnych wniosków o bezpodstawności teorji lipoidowej (badania nad zawartością wolnej cholesteryny we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym).

Marcjaniak poruszył ważny problem, czy i o ile kiła usposabia do powstawania raka macicy. Dotychczasowe poszukiwania czynią to rzeczą wielce prawdopodobną.

Duży materjał pozostał nie wykorzystanym z powodu braku czasu, a kryją się w nim niewątpliwie rzeczy cenne.

---

† Św. p. Dr. Stanisław ORŁOWSKI.

W sile wieku, w pełni działalności naukowo-literackiej i pedagogicznej niespodziewanie i nagle odszedł od nas ś. p. kol. Stanisław Orłowski. Wszędzie tam, gdzie zmarły, ofiarując każdej dobrej sprawie zawsze chętnie swój czas, wiedzę i doświadczenie, współpracował w gronie Kolegów — śmierć Jego odczuto szczerze, jako prawdziwą i dotkliwą stratę. Sam ten fakt jest miarą wartości i zasług człowieka, który całem swojem życiem oraz stosunkiem do spraw i ludzi zdobył sobie zasłużony szacunek i uznanie.

Historja życia Jego jest odbiciem ciężkich warunków polskiej rzeczywistości z niedawnej przeszłości. Urodzony w 1868 roku w Lublinie, całą swoją młodość z lat uniwersyteckich spędził w obcem i z natury rzeczy nieprzyjaznem środowisku w Moskwie. Pełen szlachetnej i rozumnej ambicji wzniesienia się na wyższy szczebel w dziedzinie naukowej, nie poprzestaje na uzyskaniu stopnia lekarza, lecz, zabierając się z energją i zapałem do pracy oraz uzupełniając wiadomości na Klinikach niemieckich, wraca do Moskwy, śmiało sięga po dyplom doktorski, a następnie, ogłaszając szereg rozpraw z neurologji, ubiega się o wysoką i zaszczytną godność docenta uniwersytetu. Znać nie przeciętną była działalność naukowa Orłowskiego, skoro obcy i ostro sądzący kwalifikacje kandydatów-polaków fakultet lekarski Moskiewski przyznał mu veniam legendi i mianował ordynatorem Kliniki Neurologicznej. Nie sądzono było ś. p. Orłowskiemu korzystać jednak wtedy z praw i przywilejów uniwersyteckiego pedagoga i pracownika naukowego, a to z powodu niezatwierdzenia docentury przez władzę rządowe z motywów czysto politycznych. Zdobywszy jednak w ten sposób duży zasób wiedzy i umiejętności samodzielnej pracy na niwie naukowej i dawszy dobre przed obcymi świadectwo dzielności i ruchliwości polskiego umysłu — wraca do kraju, aby tu w stolicy, pozbawionej naówczas wszystkich ofi-

cjalnych warsztatów i ognisk rzetelnej roboty kulturalno-naukowej, połączyć swoje wysiłki z gronem skromnych i bezinteresownych, ale oddanych całkowicie sprawie kultywowania rodzinnej nauki pracowników-Kolegów. Na tej pięknej karcie historji życia i ruchu naukowo-społecznego w Polsce w okresie niewoli imię Zmarłego jest też zapisane. Był On długoletnim redaktorem »Medycyny i Kroniki lekarskiej«, ogłosił szereg artykułów z zakresu szpitalnictwa, bierze czynny udział w życiu zrzeszeń naukowych, jako to Warszawskie Towarzystwo Naukowe i Warszawskie Towarzystwo Lekarskie, nauczał i przelewał swe doświadczenie na młodszych Kolegów z nim razem pracujących w szpitalu Ewangielickim, czy u Jana Bożego, gdzie był etatowym ordynatorem, drukował cenne prace z zakresu neurologji, psychjatrji i psychologji, a wszystko to robił z energją, znajomością rzeczy i sumiennością. Kolega Orłowski nie żałował też nigdy czasu na wykonanie rzeczy, którą uważał za słuszną, potrzebną i dobrą; niezbyt obfite polskie piśmiennictwo podręcznikowe i monograficzne wzbogacił wydaniem cieszącego się wzięciem i nagrodzonego przez Towarzystwo Lekarskie Warszawskie oryginalnego podręcznika Chorób rdzenia i nerwów obwodowych, pisanego, jak wszystko co wychodziło z pod pióra Orłowskiego, ładną polszczyzną; umożliwił w ten sposób adeptom medycyny i lekarzom czerpać swoje wiadomości z zakresu neurologji w języku polskim, wzbudzając miłość dla rodzimej nauki lekarskiej i zapoznając ich z wynikami polskiego umysłu w tej dziedzinie [1]). Podobnie zasługą ś. p. Orłowskiego było też ogłoszenie drukiem dużej monografji p. t. »Syfilis rdzenia«, przyjętej bardzo życzliwie przez krytykę fachową. W zmienionych warunkach życia, w okresie wielkiej wojny, kiedy stawało się rzeczą widoczną, że naród polski musi odzyskać przyrodzone prawa swobodnego rozwoju, Orłowski znalazł się w gronie tych, którzy postawili sobie za zadanie przygotować organizację Uniwersyteckiego Wydziału Lekarskiego w Warszawie, rozumiejąc, że pierwszym objawem kruszenia więzów niewoli będzie i musi być wskrzeszenie Wyższej Szkoły w Stolicy. Na tem polu zmarły wykazał również cechującą Go zawsze sumienność i pracowitość a także duży zmysł organizacyjny, czego wyrazem między innemi było przygotowanie w najdrobniejszych szczegółach planów przyszłej Kliniki Neurologicznej a także ogłoszenie drukiem w 1915 r. memorjału przyjętego w Podkomisji Szkół Wyższych w sprawie instytutów Wydziału Lekarskiego Uniw. Warszawskiego. W niedługim też czasie po otwarciu Wydziału Lekarskiego Warszawskiego został jego członkiem, jako docent neurologji i psychjatrji, i był w Wydziale aż do chwili Swej śmierci reprezentantem grona docentów tegoż Uniwersytetu; współpraca Jego tutaj była bardzo wydatna i z wielkim pożytkiem dla fakultetu. Na terenie Uniwersyteckim był siłą nadzwyczaj pożyteczną, wykładał stale psychofizjologję, psychopatologję oraz niektóre działy z zakresu fizjologji ośrodkowego układu nerwowego, to też strata Jego dotkliwie dała się tutaj we znaki. Ś. p. kolega Orłowski był również czynnym, zawsze gotowym do pomocy członkiem Warszawskiego Komitetu Redakcyjnego w »Polskiej Gazecie Lekarskiej«, która traci w Nim nieodżałowanego i oddanego pracownika. Odszedł, jak zaznaczyliśmy, w pełni pracy, śmierć zaskoczyła Go na posterunku, z którego nigdy nie schodził. Życiem swojem zasłużył sobie na dobrą o Nim pamięć!

Spis prac ogłoszonych drukiem przez ś. p. St. Orłowskiego doszła do poważnej liczby 32. *F. C.*

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Kursa dla lekarzy od 21 — 30 czerwca 1923. Termin zgłaszania uczestnictwa w kursach upływa z dniem 10. IV. Zgłoszenia późniejsze, zwłaszcza zgłoszenia o mieszkania, nie będą uwzględniane. Tylko ci uczestnicy, którzy przed ostatecznym terminem zgłoszą żądanie zapewnienia mieszkania mogą liczyć na uwzględnienie ich życzenia. Wszyscy zgłoszeni uczestnicy otrzymają po 10 czerwca rozkład godzin wykładowych z oznaczeniem godziny i miejsca rozpoczęcia kursów i z podaniem adresu kwatery, o ile kwaterę zamówili. Zgłoszenia przyjmuje prof. Dr. Lenartowicz, Kraków, Kopernika 36.

Lwów.

Uroczystość nadania doktoratów honorowych dla uczczenia 60-tej rocznicy powstania styczniowego odbyła się dnia 30 maja w Uniwersytecie J. K.. Doktoraty otrzymali następujący uczestnicy powstania i wybitni uczeni: Ks. dr. Wł. Chotkowski (teologja), Wojciech Biechoński i Dr. Bol. Limanowski (prawo), Dr. A. Kwaśnicki (medycyna), Marjan Dubiecki, Dr. Bened. Dybowski i Inż. Zyg. Mineyka (filozofja). Podniosła uroczystość zakończyła się rautem w salach reprezentacyjnych Uniwersytetu.

Uroczystość 450-lecia urodzin Mikołaja Kopernika odbyła się dnia 26 z. m. staraniem komitetu, wybranego z łona Uniwersytetu i Politechniki. Po uroczystem nabożeństwie odbyła' się Akademja w auli Coll. magnum. Księga jubileuszowa, obejmująca szereg prac, oświetlających wielostronną działalność naukowego gieniuszu Kopernika, ukaże się jeszcze w b. roku.

Zebranie Internistów (Koła lwowskiego) w sprawie Zjazdu Internistów w Wilnie b. r. odbędzie się w niedzielę dnia 3 czerwca b. roku o godzinie 11·30 w Poliklinice (ul. Lindego 5. I. p.

Zakład dla niemowląt im. Dzieciątka Jezus. Dnia 24 z. m. odbyło się uroczyste otwarcie Zakładu dla niemowląt przy ul. Paulinów. Zakład Dzieciątka Jezus, który dzięki ofiarności Rządu oraz Instytucji Amerykańskich został doprowadzony do współczesnego poziomu, będzie w obecnej szacie wybitną placówką społeczną, zasługującą na jak najwydatniejsze poparcie. Opis zakładu podamy w następnym numerze.

Nadzwyczajne walne zgromadzenie galicyjskiej kasy dla chorych we Lwowie odbędzie się dnia 16. czerwca 1923 r. w lokalu Izby lekarskiej przy ul. Lindego 5 o godzinie 6 wieczorem. Porządek dzienny: 1) Odczytanie protokołu, 2) zmiana statutu, względnie likwidacja Kasy, 3) wnioski członków.

W razie braku kompletu następne Nadzwyczajne Walne Zgromadzenie odbędzie się z tym samym porządkiem dziennym, tego samego dnia o godzinie 6.30 wieczorem. Przewodniczący: Dr. *J. Papée* mp. Za sekretarza: Dr. *Jonas* mp.

Towarzystwo higjeniczne odbyło walne zgromadzenie, na którem przewodniczący sekcyj poszczególnych złożyli sprawozdanie z ich działalności. Najżywotniejsza była sekcja odczytowa, która urządziła 4 posiedzenia naukowe i 25 odczytów publicznych popularnych, objaśnionych licznemi obrazami świetlnemi i kinematograficznemi. Odczyty te cieszą się coraz większem uznaniem. Pożyteczną tę akcję ma zamiar Wydział rozszerzyć na prowincję i wśród wojska. Z dalszych sekcyj należy wymienić sekcje walki z alkoholizmem i rakiem. Na zebraniu dokonano zmiany statutu, w myśl którego Towarzystwo otrzyma nazwę »Polskie Tow. higjeniczne we Lwowie« i wejdzie w ścisły związek z Tow. higjenicznem warszawskiem.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie XIX. posiedzenie naukowe odbędzie się dnia 7 czerwca b. r. o godz. 6-ej pop. w Poliklinice przy ul. Lindego 5. porządku: a) Pokazy b) kol. J. Fritz — »Kopernik jako lekarz«.

I. Zieliński, prezes. *W. Janusz*, sekr.

Warszawa.

W związku z utworzeniem nowego gabinetu zostało powierzone kierownictwo Ministerstwa zdrowia p. dr. Bujalskiemu, dotychczasowemu wiceministrowi.

Wybór do naczelnej Izby lekarskiej zarządziło Ministerstwo Zdrowia p. na 9 b. m. Wyboru zarządu dokonają zebrani delegaci Izb lekarskich Rzeczypospolitej.

Zarząd Towarzystwa Lekarskiego polsko-francuskiego w Warszawie zawiadamia, że firma Masson w Paryżu od dnia 1 maja r. b. rachuje 1 frank = 1200 marek przy obliczeniu należytości za sprowadzane przez członków Towarzystwa książki wydawnictwa tej firmy. Adres sekretarki pani M. Kownackiej w Warszawie; ulica Okólnik 5, m. 17«.

Zakaz wyjazdu do Gdańska i Sopot, jak donoszą pisma, ma być wydany przez polskie władze państwowe w odpowiedzi na szykany władz gdańskich w stosunku do Polaków.

Koło medyków Uniw. warszawskiego. Przy Kole Medyków Studentów Uniwersytetu Warszawskiego istnieje biuro pośrednictwa pracy. Podając o powyższem do wiadomości Sz. P. lekarzom, mamy nadzieję, że Sz. P. zechcą korzystać z usług biura, przyczyniając się tem w części do złagodzenia ciężkich warunków materjalnych, w jakich obecnie młodzież medyczna odbywa studja. Biuro poleca kolegów ze wszystkich semestrów studjów na różnego rodzaju zajęcia, wykwalifikowanych kolegów starszych semestrów na zajęcia o charakterze pomocniczo lekarskim, stałe, czasowe i na okres feryj letnich. Uprzejmie zgłoszenia prosimy kierować pod adresem Biura Pośrednictwa Pracy przy kole Medyków S. U. W. Warszawa, Chałubińskiego 5.

Redakcja otrzymała: H. Higier. Endemie dysalimentärer Osteoarthropathie, Osteomalazie und Spätrachitis und ihre Stellung zur neuen Lehre von den Vitaminen oder Nutraminen. Odb. z Zeitschr. f. klin. Med. T. 95. Z. 4/6. 1922 — Zur Symptomatologie und Prognose der selteneren Formen epidemischer cerebrospinaler Meningitis. Odb. z Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. T. 35. Z. 4. 1917.

[1]) Dzieło to wyszło w 1922 roku w drugim uzupełnionym wydaniu.

Nr. 23 10. czerwca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

A. SABATOWSKI i F. KMIETOWICZ ml. Lwów.

O termicznym i osmotycznym wpływie wody na przewód pokarmowy i ustrój zwierzęcy w ogólności.

(Z Zakładów Patologji Ogólnej i Farmakologji Uniw. J. K. we Lwowie. — Prof. M. Franke).

Terapja ogólna przedstawia bardzo wielkie i bardzo wdzięczne pole do badań, toteż w ostatnich latach zaczynają się ku niej zwracać umysły badaczów. Jest to następstwo tego, że patologja ogólna i anatomja patologiczna uzyskały już znaczny stopień doskonałości, tak, że mamy już dość jasny wgląd w mechanizm i tło zachorzenia ustroju. Zagadnienie zdrowienia (higiogenezy), staje się zatem bardzo interesującem, a zarazem dostępniejszem niż dawniej.

Z pośród zagadnień terapeutycznych do najciekawszych bezsprzecznie należą te, które dotyczą sposobów leczenia ogólnych, nieswoistych i są, lub były, podstawą systemów leczenia tak w medycynie naukowej, czyli magistralnej, jak też i w medycynie sekciarskiej, czyli w tzw. partactwie leczniczem. Historja medycyny dostarcza dużo materjału pod tym względem, a lecznictwo uzdrowiskowe, tak zdrojowe, jak klimatyczne, jest żywym przykładem leczenia nieswoistego i kliniką doświadczalną dla zagadnień terapeutycznych. Z tego też materjału czerpią nowsi badacze francuscy jak Laussedat, Billard, Ferreyrolles, Mougeot, Arloing i Vauthey, niemieccy: Arnoldi, Ettinger, Markwalder, Brugsch i Rother, Strauss, Zondek i inni, z polskich Kowalski, Gröer i jego uczniowie, z japońskich: Hashimoto i Kunigawa i t. d.

Zagadnieniem, któremu poświęciliśmy naszą uwagę i prawie dwa lata pracy, jest rola wody w przewodzie pokarmowym jako bodźca dla samego przewodu pokarmowego, a przez to dla całego ustroju. Wobec rozległości zagadnienia zajęliśmy się jedynie rolą wody jako bodźca termicznego i osmotycznego dla ścian przewodu pokarmowego, a więc sprawą, która dotychczas bardzo mało była rozważaną, gdyż głównie uwaga skupiała się na roli wody już po wessaniu jej z przewodu pokarmowego. Że jednakowoż woda jeszcze przed wessaniem jej wywiera na ustrój swój wpływ, który może być i był też wyzyskiwany dla leczenia, tego można było z góry już się spodziewać na podstawie danych z historji medycyny i z obecnych zabiegów leczniczych, zdrojowych i klinicznych. Picie w celach leczniczych wód, tak mineralnych, jak i zwykłej tzw. słodkiej i to na zimno lub na gorąco, wprowadzenie w drugiej połowie 19. wieku płukania żołądka, wielka popularność już w starożytności, a potem za czasów Ludwika XIV. płukań jelita grubego (»le grand remède«), które wróciły do mody na schyłku 18 w., a we wielu zdrojowiskach francuskich (Plombières, Luxeuil) i angielskich (Harrogate) wogóle z użycia nie wychodziły, w 19. wieku zaś miały zwolenników w takich wybitnych lekarzach, jak Hegar, Osler, Moser, Krull i w takich fanatykach jak Brosch i Aufschnaiter — wszystko to dowodzi, że wodą działa na przewód pokarmowy nietylko jako płukanka górnego lub dolnego odcinka i nietylko jako płyn, rozwożący po wessaniu wszystkie składniki przemiany materji w ustroju. Temi innemi jeszcze czynnikami działania wody jest, wedle nas, jej ciepłota i jej izo- lub anizotonja w stosunku do przewodu pokarmowego. To nasze twierdzenie należało udowodnić i wykazać sposób działania tego bodźca w odniesieniu do patologji oraz terapji.

Doświadczenia nasze, prowadzone od września 1921 roku, robiliśmy wyłącznie na psach. Ma to swoją przyczynę w tem, że zakłady medycyny tzw. »teoretycznej« nie mają w Polsce do dyspozycji materjału ludzkiego. (Jestto system niemiecki, podczas gdy francuski jest wprost przeciwny). Do doświadczeń naszych używaliśmy tylko psów z tej przyczyny, że są to zwierzęta, łatwo się poddające tresurze (co nam było z wielu względów potrzebne), posiadające przytem bardzo wielki żołądek, bardzo pobudliwy układ nerwowy trzewiowy (autonomiczny) oraz sposób żywienia się mieszany, podobnie jak człowiek. Żołądek psi ma średnią pojemność o połowę mniejszą od żołądka człowieka średniego wzrostu i wagi, podczas gdy waga psa jest 5 do 12 razy mniejsza. Są to nasze obliczenia na materjale sekcyjnym ludzkim z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniw. lwowsk. [1]) oraz na psim naszych zakładów. Dla badania wpływów cieplnych z żołądka jest ta właściwość psa niezmiernie cenną.

Doświadczeń głównych przeprowadziliśmy 151, z czego znaczna ilość, bo przeszło 70 zostało wykonanych na jednych i tychsamych psach, kontrolowanych wskutek tego nieraz przez kilka lub kilkanaście miesięcy. Mieliśmy psy, które kilkanaście razy służyły w dłuższych odstępach czasu do tych doświadczeń. Jest to rzecz ważna, gdyż sposób oddziaływania na bodźce zależy bądźcobądź od właściwości osobniczych psa i jego stanu zdrowia tak, że wnioski, wysnute z luźnych doświadczeń, robionych na coraz to innych zwierzętach, których stan zdrowia, przy krótkości obserwacji, byłby prawie nieznany — byłyby bardzo niepewne. Kilka psów z przetokami żołądkowemi trwałemi zawdzięczamy uprzejmości kol. Dra Koskowskiego.

Przy długości czasu, jakiśmy poświęcili tym badaniom (19 miesięcy), a żywym ruchu, jaki się obecnie zaznacza na polu badań nad bodźcami, jest rzeczą naturalną, że spostrzeżenie jakieś nasunie się w międzyczasie także innemu badaczowi. I tak Filiński ogłosił w Nr. 40. Polskiej Gazety lekarskiej z r. 1922 swoje spostrzeżenia nad występowaniem leukopenji po wypiciu wody lodowej. Nie wiedząc o jego badaniach, mieliśmy w tym czasie podobne wyniki przy stosowaniu zimnej wody zarówno do żołądka jak i do jelita grubego [2]).

W badaniach naszych zaczęliśmy od studjów wychyleń termometrycznych, jakie w ciepłocie trzewiów daje zimna lub gorąca woda, wprowadzona do próżnego żołądka lub jelita grubego. Chodziło nam o wielkość wychylenia, jakie można wywołać ciepłotami, używanemi w lecznictwie oraz o czas trwania tych wychyleń. Pierwsze badania takie u ludzi robił w latach siedemdziesiątych 19 w. Winternitz, stosując od czasu do czasu ciepłomierz maksymalny lekarski do żołądka za pomocą zgłębnika oraz do rectum wprost. Użycie ciepłomierza maksymalnego i to o skali, poczynającej się od 36° C, oraz konieczność bardzo przykrego u człowieka wprowadzania go ze zgłębnikiem, a dalej próbowanie jedynie wody zimnej, ograniczyło badania Winternitza do bardzo skromnych rozmiarów. Stwierdził on, że ciepłota treści żołądka opada poniżej 35° C po wypiciu pół litra wody o ciepłocie 8° C. Taki niski stan ciepłoty trwał około 20 minut. Ciepłota kiszki stolcowej obniżała się przytem o 1° C, a ciepłota pachowa o pół stopnia. Dalej poza to doświadczenia Winternitza nie poszły.

Do pomiarów naszych używaliśmy ciepłomierzy niemaksymalnych, precyzyjnych, odpowiednio długich, zaopatrzonych w skalę od 0° do 50° C. Do żołądka wprowadzaliśmy je psom, przywiązanym na grzbiecie z ustalonym łbem i odpowiedniem drewienkiem między zębami, umożliwiającem wprowadzanie do żołądka zgłębnika gumowego lub ciepłomierza o bardzo długiej szyjce. Psy cierpliwie i łagodnie tresowane znoszą ten zabieg bez niepokoju i trwogi, co jest potrzebne nie tylko ze względu na całość ciepłomierza, ale i na wynik badania krwi, jak niżej będzie mowa. Do tre-

---

[1]) Prof. Dr. Nowickiemu, dyrektorowi tego Zakładu wyrażamy za udzielenie nam materjału naszą serdeczną podziękę.

[2]) Odnośne krzywe pokazywaliśmy wówczas Prof. Gluzińskiemu, w czasie Jego bytności we Lwowie.

sury używaliśmy laski szklanej i powtarzali codzień ten zabieg tak długo, aż pies przestał się szamotać przy zabiegu i uciekać ze sali po nim. W ten sposób mierzona ciepłota daje nam obraz stosunków w pobliżu przedniej ściany żołądka u psa leżącego. Ciepłotę środka płynu, zalegającego w żołądku otrzymywaliśmy, wsuwając ciepłomierz stojącemu psu do przetoki żołądkowej i uszczelniając go w korku, zatykającym rurkę przetokową. Ciepłomierz taki musi dobrze grać w położeniu pionowem rtęcią do góry. Ciepłotę zewnętrznej ściany żołądka mierzyliśmy per laparotomiam, wprowadzając ciepłomierz tuż pod krzywiznę wielką żołądka. Ciepłomierz był oddzielony płytką korkową od pętli jelitowych, rana operacyjna natychmiast szczelnie zamknięta peanami, a pies podgrzewany lekko dwoma żarówkami elektr. po 16 S. N. Wodę zimną i gorącą wlewaliśmy psu albo przez zgłębnik do żołądka, albo przez przetokę żołądkową. Ten drugi sposób był stale używany wtedy, gdy badaliśmy stany krwi, aby psa nie drażnić niepotrzebnie wprowadzaniem zgłębnika. Płukanie żołądka idzie tym sposobem łatwiej i ma się pewność, że woda nie pozostała w żołądku. Wlewania jelitowe robiliśmy psu przywiązanemu na grzbiecie, albo też przywiązanemu w postawie stojącej. Do napełniania jelita służył przyrząd Hegara, do płukania rurka podwójna dla utrzymania krążenia wody w jelicie tak, jak to jest w użyciu w zdrojowiskach francuskich. Hegar oczyszczający z ciepłej wody stosowaliśmy na kilka godzin przed doświadczeniem. Do późniejszych badań nad działaniem płukań nie używaliśmy nawet tego zabiegu, gdyż kał rozwodniony uchodził dość łatwo rurką odpływową. Psy do doświadczeń były niekarmione przez 18 godzin. Przy doświadczeniach pierwszych, robionych operacyjnie, stosowaliśmy uśpienie chloralozą lub morfiną ze skopolaminą. Wszystkie dalsze doświadczenia odbywały się już bez tych środków.

Krzywa ciepłoty treści żołądkowej, mierzonej tak w środku płynu, jak i na powierzchni zetknięcia jego ze ścianą żołądkową wykazuje zupełnie charakterystyczny przebieg. Doświadczeń takich zrobiliśmy 21. Dla przykładu przytoczymy jedno. Pies wagi 12 kg, o ciepłocie wnętrza żołądka 38·1° C wykazał po wlaniu 400 cm³ źródlanej wody (8° C) spadek ciepłoty wnętrza żołądka na 12° C. (Pierwszy pomiar w 1 minutę po wlaniu). Ciepłota podnosiła się następnie jednostajnie i po 45 minutach wróciła do poprzedniej wysokości, a później ją przekroczyła dochodząc w godzinę po wlaniu do 38·4° C. Ta podwyżka ciepłoty trwała 20 minut. Pies miał po skończonem doświadczeniu jeszcze trochę wody w żołądku.

Ciepłota wewnętrznej powierzchni żołądka opadała znacznie mniej, gdyż tylko o 2 do 7° C i osiągała często 32° C, a nawet 30·5° C. Jedynie w uśpieniu wykazywały psy niższe ciepłoty. W tym stanie ciepłota wogóle się obniża i dlatego prawdopodobnie spadek ciepłoty zewnętrznej powierzchni żołądka mniej się tam uwydatnił, wykazując przy stosowaniu wody o 8 do 10° C zniżkę tylko o 1 do 2·2° C. Obniżenie to osiągało w 4 do 8 minut po wlaniu swe najniższe wartości, które utrzymywały się przez 3 do 5 minut, poczem pomału ciepłota się podnosiła i osiągała wysokość poprzednią po 54 do 100 minutach. Przegrzanie ściany żołądka o kilka dziesiętnych stopnia i tu się uwydatniało. Czas trwania obniżenia ciepłoty treści żołądkowej wynosił 40 do 100 minut. Spadek ogólnej ciepłoty, mierzony w kiszce stolcowej, osiągał przy tych doświadczeniach średnio 1° C. Spadek ten w stosunku do spadku ciepłoty żołądka opaźniał się nieco; jego maximum opaźniało się o 4 do 5 minut w porównaniu z maximum oziębienia żołądka. Przegrzania wybitnego ustroju nie można było wykazać.

Powtarzające się w odstępie jednej godziny wlewania wody zimnej do żołądka dawały ponowne zniżki ciepłoty żołądka. Zniżka taka trwała znacznie dłużej, a maximum jej wyraźnie się opaźniało i było nieco mniejsze.

Gorąca woda, dająca się jeszcze bez przykrości wypić (40 do 50 C) daje podwyżkę ciepłoty na wewnętrznej powierzchni żołądka psa do 47° C, opadającą do normy po 36 do 90 minutach. Ciepłota kiszki stolcowej podnosiła się przejściowo o pół stopnia. Wlewanie powtórne wody gorącej daje dosyć długotrwałe podwyżki ciepłoty żołądka (do 2 godz.). Maximum podwyżki przy stosowaniu gorącej wody przypada na 1. do 3. minutę po wlaniu, największa podwyżka 6° C.

Płukanie żołądka wodą zimną lub gorącą daje znacznie większe wychylenia ciepłoty niż pojedyncze, a nawet powtarzane (w odstępach) wlewania wody.

* * *

Wlewanie zimnej wody do jelit daje oziębienie ciepłoty rectum bardzo znaczne. Po 1 minucie od wlania spostrzega się spadki ciepłoty o 10 do 15° C. Ciepłota jednak podnosi się szybko i po 7 do 13 minutach osiąga stan poprzedni, a nawet przekracza go o 0·2 do 0·4° C. Zachodzi to jednak tylko wtedy, gdy pies z jelit wyparł wodę po 1 do 2 minutach. W razie pozostania wody w jelicie wyrównanie ciepłoty następuje po 45 do 100 minutach, a ciepłota w żołądku opada przejściowo a pół do 1° C.

Płukanie jelita zimną wodą daje jeszcze znaczniejsze spadki temperatury, zależne od długości zabiegu (6 do 10 minut płukaliśmy), ciepłoty wody, wagi i stanu sił zwierzęcia. Tu już dużo znaczy każdy stopień ciepłoty wody.

Płukanie jelita gorącą wodą o 42 do 48° C (ciepłota kiszki grubej u psa wynosi zwykle 37·6 do 38·6° C) powoduje ogólne przegrzanie, wyrażające się podwyżką ciepłoty pachowej o 1·2°, a ciepłoty żołądka o 1·2 do 2·5° C do 42·2° C, przyczem pies robi się wyraźnie senny, a rzadko kiedy się niepokoji. Ciepłota rectum prawie się nie różni od ciepłoty żołądka. Zaznaczamy również, że woda gorąca idzie wysoko w jelita. Przekonaliśmy się zapomocą błękitu metylenowego, dodanego do wody, że ona dojść może nawet do żołądka i wylać się przez przetokę na zewnątrz. Oczywiście ciśnienie wlewania musi być dość wielkie, około półtora metra słupa wody. Wyrównanie ciepłoty następuje po 15 do 45 minutach, zależnie od wielkości osiągniętej podwyżki ciepłoty.

Rozpatrując powyższe wyniki, widzimy, że wychylenia ciepłoty, jakie możemy uzyskać miejscowo przez wlanie do żołądka lub jelita grubego zimnej lub ciepłej wody, są rozmaite zależnie od siły bodźca i czasu jego działania. Zimna woda daje znacznie większe wychylenia niż ciepła. Różnica między ciepłotą ciała, a ciepłotą wody może wynosić przy zimnej wodzie około 30° C, zaś przy ciepłej najwyżej 10° C i to rozstrzyga o działaniu. Jednorazowe wlanie działa słabiej niż kilkurazowe, to zaś znowu słabiej niż stałe płukanie przez 6 do 10 minut. Zatrzymanie zimnej wody w jelicie, przedłaża okres wyrównania.

Wszystkie te sposoby stosowania wody są w użyciu leczniczem u człowieka. My wyjaskrawiliśmy tylko warunki stosowania, aby uzyskać wyraźniejszy obraz odczynu. Wody mineralne pija się na zimno (7 do 12° C) lub na gorąco (40 do 50° C), hegary polecał Winternitz od 25° C do 14° z nakazem zatrzymania wody, Krull stosował przy żółtaczkach 1 do 2 litrów wody o ciepłocie 23 do 25° C, Ortner widział przy żółtaczce szybką poprawę po hegarach z wody lodowej, a więc 4—5° C, wreszcie w zdrojowiskach francuskich i angielskich stosuje się długotrwałe (10 do 15 minut) płukanie jelita wodami o ciepłocie 25 do 45° C. Także w ginekologji stosuje się długotrwałe płukanie pochwy gorącą wodą, czasem powtarzanie 2 do 3 razy na dobę.

* * *

Uważając tego rodzaju zabiegi za bodźce nieswoiste dla całego ustroju, a nie tylko dla przewodu pokarmowego, zaczęliśmy szukać za zmianami we krwi, które spotyka się przy leczeniu ciałami białkowatemi, przy wprowadzaniu ciał obcych wprost do krążenia krwi i t. d. Badanie krwi nie zawiodło nas, przeciwnie wykazało zmiany tak charakterystyczne, że przez to przybył ważny przyczynek do studjum higjogenezy. Doświadczenia nasze na żołądku wykazały, że wlanie psu 250 cm³ wody 10° C powoduje po chwilowej i niebardzo wyraźnej leukopenji, przyrost leukocytów o 50% po 25 minutach, utrzymujący się przez więcej jak godzinę. Płukanie wodą 12° C przez 14 minut daje natychmiastowy spadek ilości ciałek białych o więcej niż połowę ilości, który po półtorej godzinie zniknął i potem przeszedł w nieznaczną leukocytozę wielojądrzastą. Jeszcze płukanie

wodą 26° C i przez 10 minut u psa (z ciepłotą 39° C w rectum) dało lekki spadek ilości ciałek białych. Badanie ciałek białych równoczesne z mierzeniem ogrzewania się wody, okazało, że leukopenja znika zupełnie, gdy ciepłota wody w żołądku zbliży się do ciepłoty żołądka przed zabiegiem. Kilkakrotne płukanie żołądka zimną wodą daje następujący wynik: leukopenja po pierwszem płukaniu; drugie płukanie, zrobione przed powrotem krwi do normy, daje pogłębienie leukopenji, jednakowoż trzecie płukanie (znowu w tym samym okresie) pozostaje bez wpływu; ilość ciałek białych rośnie i przekracza normę o 25% w godzinę po ostatniem płukaniu. Były one robione w odstępach jednogodzinnych.

O ruchu mięśniowym wiadomo, że wywołuje on obwodową leukocytozę po chwilowej leukopenji, (Bergman). Otóż połączenie dwu bodźców, t. j. zimnej wody do żołądka (500 cm³ 8° C) i prowadzenie psa potem stale po pokoju, daje po krótkotrwałej, znikomej leukopenji, silną leukocytozę.

Nie trzeba chyba wyjaśniać, że naśladowaliśmy tu umyślnie stosunki, jakim podlega chory w zdrojowisku, a także w razie leczenia płukaniem żołądka wodą »wystałą« lub letnią.

Równie ciekawe i swoiste były wyniki, otrzymane po wodzie gorącej (49 do 53° C). Wlanie np. takiej wody do żołądka (przy cieplocie własnej żołądka 38·1° C) w ilości 400 cm³ dało ciepłotę początkową treści żołądkowej 47·2° C i lekką leukopenję, poczem w 30 minut zaznaczyła się już leukocytoza. Podobne wyniki daje wlanie psu gorącej wody i ruch następowy. Krzywa obu faz zachowania się ciałek białych jest wtedy jednak mniej stroma niż przy wodzie zimnej. Płukanie żołądka wodą o ciepłocie 46 do 50° C dało do 15 minut spadek ilości ciałek białych o $^1/_3$ a potem niewielką leukocytozę po 45 minutach. Przy płukaniu takiem kilkakrotnem otrzymywaliśmy z początku leukopenję (33% ubytku), która po drugiem płukaniu nieznacznie się wzmagała, po dalszych 15 minutach zmieniła się w silną leukocytozę (z 8000 c. b. odrazu na 20.000) która po trzeciem płukaniu wzrosła jeszcze do 22.750 c. b.

Wszystkie płukania żołądka odbywały się przez przetokę żołądkową, zupełnie bez przykrości dla psa; robiliśmy to z uwagi na spostrzeżenia Tinel'a Santenoise, Garellon i innych, którzy u ludzi widywali leukopenję z powodu strachu lub bólu. Do tego może odnoszą się też spostrzeżenia E. F. Müllera o leukopenji po wstrzykiwaniach śródskórnych środków obojętnych. My wykazaliśmy leukopenję nawet po ukłuciu psa w ucho bez jakiegokolwiek zastrzyku! Spadek wynosił wtedy czasem 20% ilości ciałek b. i przechodził również w słabiutką leukocytozę. Dlatego należy upuszczać krew końcem bardzo ostrego nożyka z żyły ucha, bez golenia i oczyszczania skóry alkoholem (co się robi dwie godziny wcześniej). Wahania też mniejsze jak 30% ciałek b. uważać trzeba przy doświadczeniach za niepewne oraz należy unikać zbyt częstego (t. j. częściej jak co 20 minut) pobierania krwi. Oczywiście, że odsłanianie naczyń udowych dla pobierania krwi lub wlewania rozczynów albo też łączenie tętnicy dogłowowej z kimografem jest bodźcem, który powoduje jeszcze silniejsze wychylenia. Trzeba je częściowo przeczekać (30 do 45 minut), a także brać w rachubę.

Krzepnienie krwi przy stosowaniu wody zimnej lub gorącej do żołądka było we fazie pierwszej (leukopenja) nieco przyśpieszone, we fazie drugiej (leukocytoza) zwolnione. Im tamte fazy były wyraźniejsze, tem wyraźniejsze były i tu przyśpieszenia i zwolnienia.

* * *

Dalsza serja naszych doświadczeń obejmowała zachowanie się krwi przy stosowaniu zimnych i gorących płukań jelita grubego. Pies (załączony do kimografu) wykazał po 19-minutowem płukaniu jelita wodą 45° C leukopenję (prawie do połowy ciałek), która do 45 minut się wyrównała oraz przyspieszenie krzepnienia krwi, poczem przyszła ponowna, ale lżejsza już faza leukopenji. W okresie powrotu do normalnej ilości ciałek wystąpiło zwolnienie krzepnienia krwi do 40 minut. U innego psa 16-minutowe płukanie wodą 45 do 50° C dało bardzo silną leukopenję (spadek do $^1/_4$ ilości) i powrót do normy po półtorej godziny. Dalej nie badano. Pies również był załączony do kimografu. Przyśpieszenie i zwolnienie krzepnienia krwi jak poprzednio. W podobnych dalszych doświadczeniach otrzymywaliśmy spadek ilości ciałek b. średnio o $^1/_3$ oraz następową leukocytozę, trwającą do dwu godzin z lekkiem zwolnieniem krzepnienia. Leukocytoza ta utrzymywała się jednak czasem ponad 8 godzin. U psów wogóle osłabionych utrzymywała się naodwrót lekka leukopenja przez 2 do 6 godzin z równoczesnem lekkiem skróceniem czasu krzepnienia. Jestto spostrzeżenie ważne dla wnioskowania w leczeniu.

Hegary izotermiczne (o ciepłocie kiszki stolcowej) z wody wodociągowej nie dawały wyraźnych wychyleń co do ciałek białych, a jedynie przemijające zwolnienie krzepnienia krwi.

Zimne hegary, t. j. płukania wodą 8 do 14° C dawały dużo wybitniejsze wyniki z powodu znacznie większej różnicy ciepłot. Spadki ilości ciałek o więcej jak połowę ilości i następowe leukocytozy do potrójnej ilości początkowej ciałek były zjawiskiem pospolitem. Towarzyszyły temu równie wybitne przyśpieszenia, a potem zwolnienia krzepnienia krwi. Płukanie trwało zwykle 7 do 10 minut, psy pod koniec zabiegu wyraźnie drżały, a nawet się niepokoiły, gdy przy ciepłych płukaniach stawały się wyraźnie senne. Im woda była cieplejsza, tem faza leukopeniczna była krótsza i mniej wyraźna, a zato faza leukocytozy wybitniejsza i dłużej trwająca. Mamy wrażenie, że między 14 a 20° C leży optimum tego odczynu dla psów, gdyż wtedy leukocytoza dochodzi w 25 do 30 min. po zabiegu do potrójnych wartości, a już w 4 min. po zabiegu jest silna. Zwolnienie krzepnienia krwi jest mimoto znaczne (np. z 11 minut na 5·5 min., oznaczone aparatem Brodie).

Naodwrót, im woda, używana do płukań była zimniejsza, tem faza leukopeniczna była dłuższa i dochodziliśmy do tego, że faza leukopeniczna trwała godzinę, a nawet dłużej i kończyła się śmiercią zwierzęcia. Stosowaliśmy 8 do 11 minutowe płukanie jelita wodą 8° C.

Pies młody, w 5 godzin po karmieniu, połączony z kimografem, wykazał w 15 minut po rozpoczęciu płukania spadek ilości c. b. z 6.600 na 2600 z wyraźną przewagą ciałek jednojądrzastych. Po dalszych 50 minutach zaznaczył się stopniowy spadek na 2000 c. b. i pies zdechł wśród lekkich drgawek (był przywiązany do stołu) w półtorej godziny po rozpoczęciu wlewania. Czas krzepnienia krwi skrócił się z 9 minut przed zabiegiem na 6, 4, a w końcu trzy i pół minuty. Ciśnienie krwi skurczowe w tętnicy dogłowowej, wynoszące przed zabiegiem 240 mm Hg, podniosło się w czasie zabiegu na 260 mm, a później statecznie spadało aż do 30 mm w kilka minut przed śmiercią.

Silny pies stary wykazał po takim zabiegu: spadek ilości c. b. z 11.000 na 4,000, wyrównany z powrotem za 2 godziny, mononukleozę, spadek ciśnienia krwi w tętnicy dogłowowej o 110 mm Hg, nie wyrównany w ciągu 4 godzin oraz przyśpieszenie krzepnienia krwi trzykrotne. Czas krzepnienia i ilość ciałek białych wykazywały pod koniec doświadczenia wahania raz w kierunku przyśpieszenia wzgl. leukopenji, to znów w kierunku zwolnienia wzgl. leukocytozy. Pies cherlał przez trzy tygodnie, stracił 3 kg na wadze i zdechł po odsłonięciu i połączeniu drugiej tętnicy z kimografem dla nowego doświadczenia.

Te doświadczenia przypominają zupełnie stany wstrząsu, ostatni odpowiada wstrząsowi osłabionemu, który zwierzę przeżywa. Pies młody, bardziej wrażliwy, jak wszystkie zwierzęta młode i jak dziecko — uległ wstrząsowi w postaci nieco przewlekłej, bo w ciągu 90 minut.

Stany te można wywołać także płukaniem jelita wodą gorącą, choć wstrząsu śmiertelnego nigdy w ten sposób nie uzyskaliśmy, stosując zawsze wodę pomiędzy 45 a 50° C. U psa np. z ciśnieniem w tętnicy dogłowowej 210 mm Hg uzyskaliśmy płukaniem przez 16 minut spadek ilości c. b. prawie pięciokrotny (tj. na 20% początkowej ilości), mononukleozę, przyśpieszenie krzepnienia dwukrotne, a spadek ciśnienia tętniczego prawie trzykrotny, gdyż na 60 mm Hg. Spadek ciśnienia do minimum doszedł wtedy, gdy minimum

ciałek białych i maximum krzepliwości było już przekroczone. Toteż, gdy pod koniec doświadczenia ilość ciałek i krzepliwość były już prawidłowe, to ciśnienie podniosło się dopiero do 120 mm Hg.

Psy z przeciętemi na szyji oboma nerwami błędnemi i współczulnemi zachowywały się zupełnie tak samo, natomiast po atropinie zimne płukanie jelit nie dało zupełnie leukopenji, mimo, że pies drżał na całem ciele i był niespokojny. Leukocytoza była w tych przypadkach bardzo znaczna, czas krzepnienia krwi wykazywał małe wahania. Taksamo adrenalina znosiła objaw leukopenji, dając słabiutką leukocytozę oraz niewielkie przyśpieszenie krzepnienia.

Podobne zupełnie wyniki jak przy pomocy chłodnej wody, otrzymywaliśmy także stosowaniem powietrza chłodniejszego od ciała zwierzęcia (19 do 21° C). Zapomocą mieszka wdmuchiwane powietrze, uchodziło z łatwością z jelita, ochłodzenie ściany jelitowej po zabiegu wynosiło około pół stopnia Cels. Faza leukopenji była bardzo nieznaczna i krótka, natomiast leukocytoza do 200%. Wahań w ciśnieniu krwi nie badaliśmy w tych przypadkach, wiedząc już z licznych doświadczeń, że przy bodźcach lekkich są one bardzo znikome mimo bardzo wyraźnych odczynów ze strony ciałek białych i krzepliwości.

Ilość cukru we krwi ulega znacznym wahaniom zarowno pod wpływem hegarów zimnych jak gorących. Widuje się tak po jednych jak i drugich raz wyraźne zwiększenie ilości cukru (np. z 0·107% na 0·210%) to znów zmniejszenie. Taksamo ma się rzecz z azotem resztkowym krwi. Ilość naszych doświadczeń jest zbyt mała, by móc ustanawiać jakieś reguły dla tych zmian. Doświadczenia Arnoldiego na ludziach wykazują także raz zmniejszanie się, to znów zwiększanie cukru we krwi u ludzi po wypiciu gorącej wody. Dok. nast.

F. KMIETOWICZ iun. Lwów.

Z badań nad stężeniem jonów wodorowych w zdrojach polskich.

(Z zakładu farmakologji doświadczalnej U. J. K. we Lwowie). Kierownik prof. Dr. M. Francke.

Część I.

Szczawy proste a wydzielanie trzustki.

I.

W czystej wodzie, w której w dwuhydrolu o wzorze $(H_2O)_2$ rozpuszczony jest obok trójhydrolu lodu $(H_2O)_3$ jednohydrol H_2O, warunkujący stężenie jonów, ilość wolnych jonów wodorowych równa jest ilości wolnych jonów wodorotlenowych.

$(H^{\cdot}) = (OH') = 10^{-7}$ (przy ciepłocie 22° C.). $(H^{\cdot}) = 10^{-7} = 0{\cdot}000{,}000{,}1$ gr. czyli, że w 10.000.000 litrów wody znajduje się 1 gr. jonu wodorowego, a 17 gr. wodorotlenu w stanie wolnym jonowym. Dysocjacja elektrolityczna wody jest zatem niewielka, ale stała i zależna przedewszystkiem od cieploty. $(H^{\cdot})$ dla wody przy ciepłocie 22° C $= 10^{-7}$, przy 100° C $= 10^{-6}$.

Steżenia jonów wodorowych we wszystkich płynach z wyjątkiem roztworów kwasów mocnych są zawsze ułamkiem stężenia normalnego, to znaczy takiego, jaki ma w przybliżeniu kwas solny normalny, zawierający 1 gr $(H^{\cdot})$ w jednym litrze. Zamiast wyrażać stężenie jonów wodorowych przez ułamki dziesiętne n. p.

$$(H^{\cdot}) = \frac{1}{10.000} = 10^{-4}$$

wystarczy podać wykładnik w powyższym przykładzie —4. Przyjęto za Sörensenem, ażeby wyrażać stężenie jonów wodorowych przez wykładnik, czyli przez logarytm dziesiętny stężenia, z opuszczeniem znaku ujemnego (—). Wskaźnik ten oznaczamy powszechnie przez p_H i nazywamy wykładnikiem wodorowym. W powyższym przykładzie

$$p_H = -\log_{10}\frac{1}{10.000} = -(-4) = 4.$$

Woda czy też roztwór wodny jest obojętny, gdy $p_H = 7$, kwaśny kiedy $p_H < 7$ (n. p. $p_H = 5$), a zasadowy, kiedy $p_H > 7$ (n. p. $p_H = 9$). Kwasy zmniejszają, a zasady zwiększają zatem p_H. Ciepłota wpływa nieznacznie na stężenie tychże. Zjonizowanie kwasów i zasad jedno i wielowartościowych podlega prawom dysocjacji. Mocne kwasy i zasady są bardziej zdysocjowane aniżeli słabe.

Z siły elektrobodźczej elektrody wodorowej z platyny, pokrytej czernią platynową, a zanurzonej do połowy w wodorze, możemy zmierzyć ilość jonów wodorowych w każdym roztworze i oznaczyć jaka część n. p. kwasu znajduje się w stanie wolnym czyli zdysocjowanym. Przez zmięszanie roztworów słabych kwasów lub zasad z ich solami zestawiono układy o ściśle określonem a względnie stałem stężeniu jonów wodorowych. Układy te nazwano moderatorami.

Roztwory moderatorów, w których stężenie jonów wodorowych określono raz na zawsze, służą do praktycznego oznaczania kolorymetrycznego p_H za pomocą indykatorów.

Indykatory są to barwiki, które, jako słabe zasady lub kwasy, posiadają inną barwę w stanie niezjonizowanym, jak w stanie zjonizowanym, a zatem zmieniają swoją barwę zależnie od stężenia jonów wodorowych. Dla szeregu indykatorów oznaczono barwy odpowiadające określonym stężeniom jonów wodorowych w podstawowych roztworach moderatorów, zmierzonych przy pomocy elektrody wodorowej. Porównanie barwy w płynie badanym a moderatorach za dodaniem takiej samej ilości indykatora i w tych samych warunkach umożliwia zatem oznaczenie p_H w badanym płynie sposobem kolorymetrycznym.

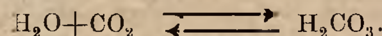
Sole wpływają na natężenie barwy indykatorów w ten sposób, że barwę kwasowych barwików przesuwają w stronę zasadową, a zasadowych w stronę kwasową, co należy uwzględnić przy metodzie kolorymetrycznej.

Stężenie wolnych jonów wodorowych to »kwasota aktualna«; ilość zupełna (zjonizowana i niezjonizowana) kwasu, to »kwasota potencjalna«, która, mierzona przez miareczkowanie, odszczepia aż do zupełnego wyczerpania cały swój zasób jonów wodorowych związanych.

II.

Ponieważ kwas węglowy wolny i w postaci dwuwęglanów i bezwodnika węglowego jest miarodajnym dla kwasowości wód mineralnych, należy zająć się pokrótce znaczeniem i osobliwościami tego słabego kwasu.

Kwas węglowy powstaje z wody i dwutlenku węgla:



$$H_2O + CO_2 \rightleftarrows H_2CO_3.$$

Oddziaływanie roztworów wodnych kwasu węglowego jest słabo kwaśne, ponieważ liczba utworzonych tą drogą cząsteczek H_2CO_3 jest nikła.

Woda przekroplona nie zawiera soli, któreby mogły wpłynąć na stężenie jonów wodorowych. Po nasyceniu się w zetknięciu z powietrzem, zawierającem 0·3‰ bezwodnika węglowego, woda przekroplona oddziaływa kwaśno, odpowiednio do $p_H = 5{\cdot}26$. Wartość ta da się stwierdzić kolorymetrycznie w tej mniej więcej granicy.

W większości wód źródlanych znajdują się moderatory w postaci bezwodnika węglowego i dwuwęglanów. Wody te oddziaływują słabo kwaśno lub słabo zasadowo, nieliczne tylko, z powodu braku przesycenia CO_2 a obecności moderatorów w postaci węglanów i dwuwęglanów, oddziaływują wyraźnie zasadowo.

Oznaczanie stężenia jonów wodorowych z pomocą ogniwa wodorowego w wodach źródlanych natrafia na trudności. Natomiast oznaczanie p_H kolorymetrycznie w tych warunkach daje dobre i pewne wyniki i jest nader łatwe i szybkie.

Wykładnik wodorowy przeważnej części wód źródlanych waha się między 6·5 a 7·4.

Woda morska posiada w związku z dużą zawartością soli $p_H = 7{\cdot}95-8{\cdot}35$; tylko w morzu Czarnem równa się 7·26.

Wody mineralne mogą oddziaływać kwaśno ze względu na nadmiar kwasu węglowego, ale także i zasadowo przy braku nadmiaru CO_2 a obecności większej ilości dwuwęglanów. W wodach mineralnych alkalicznych można z ilości węglanów i dwuwęglanów obliczyć stężenie jonów wodorowych. Michaelis podał następujące liczby

z pomiarów elektrometrycznych dla wód karlsbadzkich: Mühlbrunn p_H = 7·00, Sprudel p_H = 6·80, Marktbrunn p_H = 6·54.

Stężenie jonów wodorowych wywiera swój wpływ w wielu procesach bjochemicznych; n. p. stosunek fosforanu pierwszorzędowego do drugorzędowego, a dwuwęglanu do węglanu reguluje stale stężenie jonów (H·) we krwi; zaczyny mają swe optimum działania w ściśle określonych granicach stężenia (H·) i tak pepsyna przy pH = 2, trypsyna p_H = 7·7. Także optimum działania drobnoustrojów jest zależne od stężenia (H·). Soki żołądkowy, jelitowy, trzustkowy w prawidłowych warunkach wykazują nieznaczne odchylenia od stężenia (H·), optymalnego dla działania ich zaczynów.

Z tego też powodu poznanie stężenia jonów wodorowych w wodach mineralnych, może mieć pewne znaczenie fizjologiczne, farmakodynamiczne i lecznicze.

Wartość tej sprawy skłoniła mnie do zajęcia się wodami polskiemi, nie zbadanemi dotychczas w tym kierunku.

Oznaczenia wykonywałem metodą kolorymetryczną. Jako moderatorów używałem cytryniann sodowego z $^1/_{10}$ n. roztworem wodorotlenku sodowego i fosforanu pierwszorzędowego (potasowego) z drugorzędowym (sodowym). Z indykatorów posługiwałem się paranitrofenolem i czerwienią obojętną. »Błąd solny«, powstały z wpływu większych ilości soli zasadowych wód mineralnych na dysocjację barwika, uwzględniłem w podanych liczbach. Oznaczenia robiłem zaraz po zaczerpnięciu wody, u źródła, co miało szczególne znaczenie w szczawach przy nadmiarze bezwodnika węglowego.

Dla przedstawienia, jak bogatą skalę w wychyleniach p_H posiadają zdroje polskie, przytoczę tutaj kilka liczb z moich oznaczeń w zdrojach małopolskich.

Krynica. Wody tamtejsze badałem na wiosnę, w lecie i w zimie 1922 r. przy ciepłocie badanej wody i moderatorów 8—10° C, przy ciśnieniu atmosferycznem 706·4—713·7 mm.

Z nich: Słotwinka, szczawa żelazista magnezowo-sodowo-wapniowa ma: p_H = 6·42, pobrana tak ze źródła w Słotwinach, jak i z wodociągu w krytym deptaku w Krynicy.

Źródło główne, szczawa żelazista wapniowo-magnezowo-sodowa: p_H = 6·43.

Źródło Karola, szczawa rodzima prosta: p_H = 5·8 ze źródła, 6·1 ze syfonu.

Źródło Jana: p_H = 5·95 Źródło Gizowskiej p_H = 6·4, Hnatyszaka p_H = 6·35, Dobrodzieja p_H = 6·42.

Źródło z szybu Zubera, woda alkaliczno sodowa: p_H = 7·42, we flaszce w pięć miesięcy po zabutelkowaniu 7·6—7·7.

Morszyn (25. V. 1922 r.). Źródło Bonifacego, 32% solanka gorzka: p_H = 7 (zrozumiałe ze względu na nasycenie). Woda wodociągowa, służąca do rozcieńczania uprzedniej solanki: p_H = 6·61. Woda ze źródła Bonifacego 10-krotnie rozcieńczona: p_H = 6·66, 20-krotnie rozcieńczona; p_H = 6·6.

Truskawiec (26. V. 1922 r.). Źródło Naftusia, woda alkaliczna (układ dwuwęglanowy), przy ciepłocie 9° C: p_H = 7·35.

Źródło Marysia, solanka sodowo-magnezowa, przy ciepłocie 15° C: p_H = 7·6.

Źródło Zosia, solanka magnezowa, przy ciepłocie 15·8° C: p_H = 7·8.

Żegiestów (6. IX. 1922 r.). Źródło główne, szczawa żelazista wapniowo-magnezowa, przy ciepłocie 7·8° C: pH = 6·45. Woda z nowego otworu wiertniczego na głębokości 15 m. p_H = 7·6.

III.

Z pośród naszych wód zdrojowych, zainteresowały mnie przedewszystkiem źródła mineralne w Krynicy, zwłaszcza, że były mi łatwo dostępne; z pośród nich zwróciłem uwagę w pierwszym rzędzie na wodę ze źródła Karola. Skład jej chemiczny w 1 litrze przy 7·77° C, według Marchlewskiego, jest następujący:

Węglanu wapnia	0·470,240
» magnezu	0·080,360
» baru	0·000,360
» strontu	0·002,330
» żelaza	0·000,406
» potasowego	0·009,890
» sodowego	0·030,390
siarczanu »	0·025,730
chlorku »	0·009,790
fosforanu glinowego	0·000,400
bezwodnika krzemowego	0·019,840
stałych części	0·649,730
wolnego CO_2	1·997,930
wpół związanego i wolnego CO_2	2·263,220

Woda ze źródła Karola jest więc szczawą prostą rodzimą, a z powodu małej zawartości soli i nadmiaru kwasu węglowego jest podobna do sztucznej wody sodowej i ma według moich badań (najniższy) wykładnik wodorowy (p_H = 5·8—6·1).

Ze względu na znaczną zawartość kwasu węglowego w przeważnej liczbie wód mineralnych, używanych do picia (między niemi i wody Karola), która to zawartość musi mieć ważne znaczenie w niewyjaśnionym mechanizmie działania wód mineralnych wogóle, postanowiłem zbadać przedewszystkiem wpływ kwasu węglowego, rozpuszczonego w nadmiarze w wodzie, i gazowego bezwodnika węglowego na razie na czynność wydzielniczą trzustki u zwierząt. Do porównania użyłem wyników działania wody wodociągowej i kwasu solnego, jako znanych dwu skrajnych, fizjologicznych bodźców dla powyższego gruczołu.

Doświadczenia przeprowadziłem na 10 psach z przetoką trzustkową ostrą, a na 2 psach z przetoką przewlekłą. Jeden z ostatnich psów miał nadto przewlekłą przetokę dwunastnicową.

W doświadczeniach ostrych u psów, uśpionych dożylnie chloralozą (0·1 gr. na 1 kg. wagi), otwierałem jamę brzuszną, odsłaniałem wielki przewód trzustkowy, wprowadzałem weń kaniulę szklanną, połączoną z rurką o podziałce milimetrowej. Płyny badane wprowadzałem wprost do dwunastnicy, i to wodę wodociągową, sodową, ze źródła Karola lub roztwór kwasu solnego strzykawką, a bezwodnik węglowy z aparatu Kippa igłą szklanną. W czasie doświadczenia zaciskiem Doyen'a oddzielałem żołądek od dwunastnicy.

Z szeregu doświadczeń ostrych, przebiegających zasadniczo według jednego i tego samego typu, przytaczam następujące:

Pies nr. VII. czarny-kudłaty, wagi 6·500 gr, zdrów, dobrze odżywiony. 21. X. 1922 r. o 4 h 42' wprowadzono dożylnie 0·7gr chloralozy we fizjologicznym roztworze soli. Żołądek oddzielono od dwunastnicy Doyen'em. Zrobiono przetokę trzustkową. Zbieranie soku trzustkowego rozpoczęto o 5 h 6' i ukończono wraz z całem doświadczeniem o 8 h 43'.

O 5 h 41' wstrzyknięto do dwunastnicy po raz pierwszy, a o 6 h 21' poraz drugi 50 cm³ wody sodowej o ciepłocie 13°; o 7 h 18' w ciągu 10' wprowadzono do dwunastnicy z aparatu Kippa pod własnem ciśnieniem około 200 cm³ bezwodnika węglowego, uprzednio przemytego w wodzie przekroplonej. O 8 h 7' wstrzyknięto do dwunastnicy 50 cm³ $^1/_{10}$ n. kwasu solnego.

Wydzielanie soku trzustkowego u tego psa pod wpływem powyżej przez nas stosowanych bodźców, skierowanych na błonę śluzową dwunastnicy objaśnia podana krzywa.

Widzimy z niej, że w tym przypadku najsłabsze wydzielanie wywołał bezwodnik węglowy, znacznie silniejsze woda sodowa (sztuczna szczawa prosta) a najsilniejsze $^1/_{10}$ n. kwas solny.

Jeśli siłę wydzielniczą (S)*) przed zastosowaniem naszych bodźców oznaczymy cyfrą 1, wtedy u psa powyższego po wprowadzeniu CO_2 równa się ona 3·4, po I. wprowadzeniu H_2CO_3 = 10·2, po II. wprowadzeniu tegoż 13·6, a po kwasie solnym 41·0; stosunek więc $S : S_{CO_2} : S_{H_2CO_3} : S_{H_2CO_3} : S_{HCl}$ = 1 : 3·4 : 10·2 : 13·6 : 41·0.

Przytoczę jeszcze jedno doświadczenie, wykonane na psie z ostrą przetoką trzustkową, u którego wprowadzono do dwunastnicy 100 cm³ dwa tygodnie zabutelkowanej wody

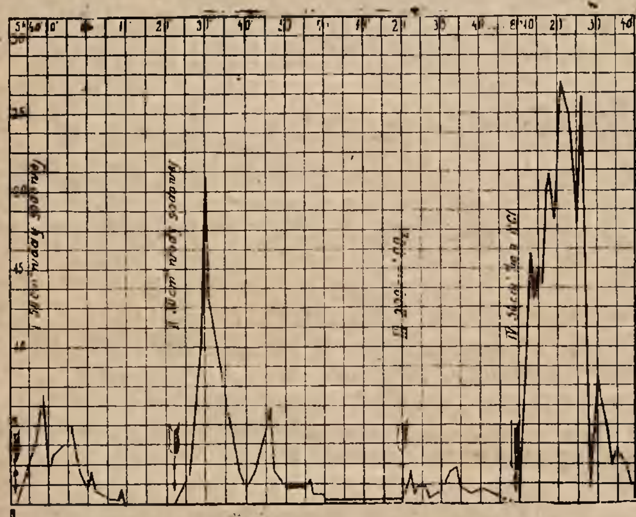
*) S jest liczbą porównawczą i oznacza ilość soku trzustkowego, wyrażoną w mm. podziałki, a wydzieloną w pewnej jednostce czasu.

ze źródła Karola w Krynicy, jako typu rodzimej szczawy prostej.

Stosunek siły wydzielniczej wody Karola (S_K) w porównaniu do bodźców innych w myśl poprzedniego zestawienia przedstawia się:

$S : S_{CO_2} : S_K : S_{HCl} = 1 : 2·37 : 2·63 : 5·77$.

Wydzielanie soku trzustkowego w tym doświadczeniu po wodzie Karola miało więc przebieg podobny do wydzielania po wodzie sodowej.



Z doświadczeń innych tej grupy podkreślić należy, że woda wodociągowa o ciepłocie 10° C nie dawała nam znaczniejszego wzmożenia wydzielania soku trzustkowego.

Doświadczenia na psach z przewlekłą przetoką trzustkową podzielimy na 2 grupy.

W grupie pierwszej przeprowadziliśmy badania na psie, u którego obok przewlekłej przetoki trzustkowej założono przetokę dwunastnicową; ta ostatnia służyła do wprowadzania płynów badanych i zakładania balonika gumowego, w celu powstrzymania wlewania się soku żołądkowego w czasie doświadczenia. Psa karmiono jednakowo, a doświadczenia robiono na czczo.

Na psie tym w pewnych odstępach czasu wykonano cały szereg badań przy użyciu tych samych bodźców, jak w doświadczeniach ostrych.

Wyniki, dotyczące zachowania się siły wydzielniczej n. p. w doświadczeniu XXVI., w którem wlewaliśmy do dwunastnicy po 200 cm³ wody przekroplonej i sodowej o ciepłocie 12° C, przedstawiały się następująco:

$S : S_{H_2O} : S_{.IH_2CO_3} : S_{K_2} : S_{H_2CO_3} = 1 : 2 : 11 : 7·3$,

a w doświadczeniu XXVII.

$S : S_{H_2O} : S_{H_2CO_3} = 1 : 1·5 : 3.1$.

Przytoczymy jeszcze wykonane na tym samym psie doświadczenie XXVIII., w którem między innymi płynami wprowadzono do dwunastnicy wodę Zubera (Z.). Woda ta zawiera 19·5‰ dwuwęglanu sodowego obok 3·5‰ innych soli zasadowych i wybucha w Krynicy z szybu wiertniczego z głębokości 810 m. Stosunek sił wydzielniczych w tym przypadku był:

$N : S_{I.Z.} : S_{H_2CO_3} : S_{II.Z.} : S_{HCl} = 1 : 0·34 : 25·2 : 0·95 : 21$.

Zaznacza się tu wybitnie wpływ hamujący dwuwęglanu sodowego, zawartego obficie w »Zuberze«, — na zewnętrzne wydzielanie trzustki.

W drugiej grupie przeprowadzono badania na psie z li tylko przewlekłą przetoką trzustkową, a płyny wprowadzano zgłębnikiem do żołądka.

Przed omówieniem tego szeregu doświadczeń muszę się nieco zatrzymać nad wpływem sztucznej (wody sodowej) i rodzimej szczawy prostej (n. p. wody Karola) na czynność wydzielniczą żołądka u psów, bo to będzie nam potrzebne przy końcowych rozpatrywaniach. Z doświadczeń moich wykonanych na jednym psie z małym żołądkiem Heidenhain-Pawłowa wynika, że w stosunku do soku psychicznego, po podaniu zgłębnikiem do dużego żołądka 300 cm³ wody sodowej lub wody Karola o ciepłocie 15°, ilość wydzielonego soku w małym żołądku wzrasta przeszło pięciokrotnie, kwasota ogólna jego z 20—40 podnosi się na 80—130, a siła trawienna pepsyny oznaczona sposobem Metta z 1—3 mm zwiększa się często do 5·5 mm; wydzielanie soku żołądkowego trwa średnio 1 godzinę. Podobnie zachowuje się wydzielanie i w dużym żołądku.

Równocześnie pod wpływem bezwodnika węglowego wzmaga się znacznie ruch robaczkowy [1]) żołądka dużego, który szybko całą treść wydala do dwunastnicy, gdzie, oprócz jonu wodorowego kwasu węglowego przychodzi teraz do działania jon wodorowy w zwiększonej ilości wydzielonego kwasu solnego.

Wydzielanie soku trzustkowego pod działaniem tej sumy jonów kwasu węglowego i solnego, po podaniu do żołądka wody sodowej, podobnie jak i Karola — zaczyna się też szybko, już po 4—5 minutach, i jest zaraz bardzo silne. W porównaniu do wydzielania bez podania szczawy, ilość soku trzustkowego jest tu do 20-krotnie większa, a zależy także od obficie domieszanego kwasu solnego z żołądka. Wydzielanie soku trzustkowego trwa w tym przypadku 35' - 60'.

Badania, przeprowadzone na tym samym psie z wprowadzeniem do żołądka wody wodociągowej, wykazują o połowę mniejsze wydzielanie soku trzustkowego, tak, że w doświadczeniach poprzednich widzi się wybitny wpływ kwasu węglowego na zwiększenie wydzielania soku trzustkowego. Ubocznie dodam, że wprowadzenie do żołądka u psa ostatniego n. p. $^1/_{10}$ n. kwasu solnego pod względem ilości wydzielonego soku trzustkowego dawało wynik podobny, jak przy szczawach prostych.

A teraz przejdziemy do zachowania się w naszych badaniach zaczynów trzustkowych, przedewszystkiem u psów z przetoką przewlekłą.

Siłę trawienną uczynnionych zaczynów oznaczałem metodą Carnot-Mauban'a [2]).

Przy wprowadzaniu bodźców do żołądka działanie trawienne lipazy na płytkach tłuszczowych po podaniu wody sodowej było jeszcze wyraźne przy rozcieńczeniu soku 1 : 128, po wodzie wodociągowej przy rozcieńczeniu 1 : 16—32, a po kwasie solnym 1 : 32—64. Działanie trawienne trypsyny na płytkach żelatynowych po wodzie sodowej występowało jeszcze przy rozcieńczeniu soku 1 : 64, po wodzie wodociągowej 1 : 8 a po kwasie solnym 1 : 16. Nie można pominąć, że zawartość zaczynów w soku trzustkowym u naszych zwierząt przed zastosowaniem przez nas używanych bodźców, wahała się w rozległych granicach, równolegle do zgęszczenia wydzielonego soku.

Oznaczenie trypsyny w jednem doświadczeniu przy użyciu rurek Metta po wprowadzeniu wody sodowej wprost do dwunastnicy, przy rozcieńczeniu badanego soku 1 : 4 dało 4 mm, a po wprowadzeniu kwasu solnego 1 mm słupa strawionego białka.

Oznaczenia amylazy nie robiliśmy z przyczyn od nas niezależnych.

Z powyższych badań wynika, że wprowadzenie wody sodowej i szczaw prostych rodzimych (źródło Karola), czy to wprost do dwunastnicy, czy też do żołądka, zwiększa ilość bezwzględną zaczynów, jak i ogólną sumę wydzielonego soku trzustkowego, a tem samem podnosi się wybitnie jego wartość trawienna.

Wspomnieć jeszcze należy o spostrzeżeniach naszych nad zachowaniem się czynności ruchowej dwunastnicy i górnego odcinka jelita cienkiego. Po wprowadzeniu szczaw i gazowego bezwodnika węglowego widzieliśmy zawsze wybitne wzmożenie ruchów robaczkowych i szybkie opróżniania się ku dalszym odcinkom. Sprawą tą w tym szeregu doświadczeń nie zajmowaliśmy się bliżej.

IV.

Należałoby się zastanowić nad tem, co po części było celem niniejszej pracy, czy dotychczasowe badania nasze mogą posłużyć do wysnuwania wniosków praktycznych odnośnie do wpływu wód mineralnych na procesy trawienne w przewodzie pokarmowym. Badania te uprawniają natural-

nie tylko do wniosków o działaniu szczaw prostych, z których szczegółowo badaliśmy wodę ze źródła Karola w Krynicy.

Z doświadczeń naszych wynika, że w omawianych szczawach podstawą ich działania na zewnętrzne wydzielanie trzustki jest przedewszystkiem kwas węglowy, a w drugim rzędzie dopiero gazowy bezwodnik węglowy. W kwasie węglowym czynnym i decydującym jest jego wolny jon wodorowy.

Opieramy się tu na doświadczeniach Popielskiego [3]), który wykazał, że wydzielanie soku trzustkowege rośnie równolegle z ilością wolnych jonów wodorowych kwasów, wprowadzonych do dwunastnicy. Kwasy związane z białkiem, w doświadczeniach Popielskiego n. p. z peptonem Wittego, mające znacznie mniej wolnych jonów wodorowych, dawały słabsze wydzielanie lub też brak go było zupełnie.

Ilość wolnych jonów wpływa więc wybitnie na ilość wydzielonego soku trzustkowego.

Szczawy proste, jak n. p. woda Karola, wprowadzone do żołądka prawidłowego, wywołują pewne zmiany w jego funkcji, i to z jednej strony znaczne zwiększenie wydzielania soku żołądkowego, z równoległym przyrostem kwasu solnego, a z drugiej szybsze opróżnianie się żołądka. Treść ta, zawierając obok wolnych jonów wodorowych kwasu węglowego także i wolne jony wydzielonego w obfitej ilości kwasu solnego, przedostawszy się do dwunastnicy wywołuje zwiększone wydzielanie soku trzustkowego, odpowiadające sumie jonów (H˙) obu tych bodźców. W tem odbija się korzystne działanie szczawy na procesy trawienne.

Tak działa naturalnie każda szczawa prosta z nadmiarem kwasu węglowego, więc i szczawa rodzima pita u źródła. Pozbawiona zaś kwasu węglowego przez ogrzania lub też przez dłuższe trzymanie jej w naczyniach otwartych traci na swoim wpływie bodźczym na przewód pokarmowy i zrównuje się pod względem działania ze zwykłą wodą źródlaną; odpada bowiem z jednej strony gazowy bezwodnik węglowy, a z drugiej wolny jon (H˙).

Nieco inaczej przedstawia się sprawa działania szczaw prostych w tych przypadkach, w których na tle zmian chorobowych przyszło do wyczerpania się czynności wydzielniczej błony śluzowej żołądka (*achylia gastrica*), z towarzyszącą często niedomogą wydzielniczą trzustki (*achylia pancreatica*). Wtedy szczawa prosta, dzięki zawartości bezwodnika węglowego, zdoła w żołądku wywołać tylko szybsze opróżnianie się jego, a kwas węglowy danej szczawy dostawszy się do dwunastnicy zastąpi teraz brak typowego fizjologicznego bodźca wydzielniczego dla trzustki t. j. kwasu solnego. Dzięki wprowadzonemu kwasowi węglowemu rozwinąć się teraz może czynność wydzielnicza trzustki i zastąpić niedomogę trawienną żołądka.

Dodać należy, że pomocniczym czynnikiem jest także ilość podanej szczawy, która dostarcza wody, potrzebnej do dostatecznego wydzielania soku trzustkowego. Wiemy bowiem, że ilość soku zależna jest w dużej mierze od zawartości wody w organiźmie. Kwas węglowy, jako kwas slaby nie utrudnia przytem działania trawiennego trypsyny.

Z doświadczeń przytoczonych wynika, że liczyć się także musimy z dodatniem wpływem szczawy na opróżnianie się górnego odcinka jelit.

Badania nasze dają więc podstawę do zrozumienia korzystnego działania szczaw prostych rodzimych na procesy trawienne u człowieka. Widzimy tu jeden z czynników tłumaczących nam lecznicze działanie wód zdrojowiskowych.

Piśmiennictwo.

1). Carnot et Koskowski: Action de l'acide carbonique sur la motricité gastrique et sur le passage pylorique. (C. R. de la Soc. biol. 22. VII. 1922). 2). Carnot: L'examen fonctionnel du Pancréas (Le Journal Médical Français T. X. N. 1. 1921). 3). Popielski: Jony wodorowe i czynność wydzielnicza trzustki (Akademja umiejętności 1916). 4). Kolthoff: Der Gebrauch von Indicatoren. Springer 1921. 5.) Babkin: Die ausere Sekreten der Verdaungsdrüsen. Springer 1921.

Z praktyki.

Dr. Józef CHANIA. Lwów.

Konieczne wiadomości z zakresu roentgeno-terapji dla lekarzy praktykujących.

Zważywszy rozwój Roentgeno-terapji i jej wielorakie, często znakomite zastosowanie w wielu cierpieniach, podaję Panom Kolegom praktykom szereg koniecznych wiadomości ku Ich orjentacji i w interesie Ich pacjentów. Pomijam wszelkie wywody teoretyczne, a, opierając się tak na obcem, jakoteż głównie na własnem doświadczeniu co do sposobów i skuteczności leczenia promieniami Roentgena, wymieniam, dla łatwiejszego przeglądu, cierpienia w porządku alfabetycznym. Nazwy chorób, w których wyniki radjoterapji są PEWNE I ZNAKOMITE, drukowane są WIELKIMI LITERAMI; tych, które **leczą się bardzo dobrze, tłustym drukiem**. Przypadki w których osiągamy wynik dobry rozstrzelonym drukiem, wreszcie te cierpienia w których niema innego sposobu leczenia, jak tylko radjoterapja, **<u>drukiem tłustym podkreślonym</u>**.

Nie wymieniam zupełnie chorób, w których leczenie daje wynik wątpliwy, albo też jest w toku doświadczeń *).

Acne rosacea, pustulosa. Im przypadek wygląda gorzej, tem lepiej oddziałuje. 4—5 naświetlań w przerwach 4—6 tygodniowych.

Acne vulgaris. Postacie przewlekłe. 3—4 naświetlania w przerwach 6 tygodniowych.

Acromegalia. Często bardzo wybitna, długotrwała poprawa. W każdym razie należy spróbować naświetlań, przed zabiegiem operacyjnym. Naświela się przysadkę mózgową z kilku pól co 3 dni. Następnie 8 tygodniowa przerwa. Kilka takich seryj.

ACTINOMYCOSIS. Wyniki prawie bez wyjątku znakomite, nawet w najdalej posuniętych przypadkach, z zajęciem kości i przetokami. Zwyczajnie 5—6 naświetlań w przerwach 4—6 tygodniowych.

Amenorroea, Sterilitas muliebris, o ile polega na niedorozwoju jajników. 2—3 naświetlań w przerwach 3 tygodniowych.

Arthritis, (rheum., urica., gonorrh., deform). Wyniki w świeższych przypadkach niejednokrotnie znakomite. W przypadkach z daleko posuniętemi zmianami anatomicznemi w każdym razie ustanie bolów. 6—8—10 naświetlań w przerwach 3 tygodniowych.

Asthma bronchiale. U osób szczupłych wyniki prawie zawsze dobre. U otyłych mniej pewne. 4 naświetlania co drugi dzień, potem pauza 4 tygodniowa i następnie jeszcze 1—2 serji.

Bronchitis chronica (Bronchoblenorrhoea). W przypadkach uporczywych, które na żadne inne leczenie nie oddziałują, można spróbować. Kilka razy udało mi się sprawić pacjentom długotrwałą ulgę. Naświetlania, jak przy Asthma bronchiale.

CARCINOMA CUTIS (*Epithelioma*). W przypadkach, w których gruczoły nie są widocznie zajęte, wyniki znakomite. 3—5 naświetlań w przerwach 4—6—8 tygodniowych. Tam, gdzie zajęte gruczoły, jednorazowe intenzywne naświetlenie, względnie powtórzenie po paru miesiącach.

<u>Carcinoma inoperabile.</u> Najlepsze stosunkowo wyniki daje Ca. uteri, chociaż ja otrzymałem, naświetlając moją metodą, która zostanie ogłoszoną w stosownym czasie w fachowych pismach radjologicznych, w kilku przypadkach Ca. ventriculi, niewątpliwie, bo przez laparotomję stwierdzonych, wyniki bardzo dobre, przewyższające znacznie opisywane w piśmiennictwie zagranicznem. Niektórzy z moich chorych czują się od przeszło roku podmiotowo dobrze, przybrali po kilka do kilkanaście kg na wadze, a badaniem guza u nich stwierdzić nie można (na 3—4 tygodnie przed naświetlaniem zrobić gastroenterostomję). Ca. prostatae, vesicae, recti (na 3 tygodnie przed naświetlaniem założyć anus praeternaturalis) daje wyniki gorsze, podobnie i Ca. mammae. Natomiast t. z. **Pagets disease** oddziaływa znakomicie na naświetlania. Guzkowy rak rozsiany w skórze, t. zw.

Cancer en cuirasse, oddziaływa również bardzo dobrze na promienie Roentgena. Ca. oesophagi nadaje się tylko do leczenia radem. Wyniki leczenia Ca. zależą w największej mierze od stosunków topograficznych i od zasobu sił chorego. Znakomicie polepsza rokowanie przetoczenie około 700 ccm krwi pokrewnej po naświetlaniu. Naświetla się intenzywnie, jednorazowo 2—4—20 (!) godzin. (Można podzielić na 4× po 5 godzin dziennie; ewentualne powtórzenie po 4—8 miesiącach.

KAŻDE CARCINOMA. O ILE DA SIĘ OPEROWAĆ, POWINNO SIĘ OPEROWAĆ, A W 3—4 TYGODNIE PO OPERACJI NAŚWIETLIĆ (jak wyżej).

CONDYLOMATA ACUMINATA. Wyniki doskonałe, czasem już po 1 naświetleniu.

CONGELATIO (Perniones). Wyniki znakomite. Świąd ustaje w 1—2 dni po naświetleniu, wyleczenie w kilka dni po naświetleniu. 1—2 naświetlań w przerwie 2 tygodniowej.

Dysmenorrhoea podobnie jak Amenorrhoea.

ECZEMA. Nadają się do leczenia formy podostre i przewlekłe, w każdej postaci. Wyniki bardzo dobre. Kilka naświetlań w przerwach 1, 2 i 3 tygodniowych. Następnie profilaktycznie powtórzyć po 4 - 6 tyg.

Epididymitis. (gnc). Najlepsze wyniki zaraz w pierwszym dniu. Później dobre. Ból ustaje do 12 godzin po naświetlaniu. Proces skraca się najmniej na połowę. Jedno naświetlenie.

FAVUS. Wynik pewny i znakomity. Jednorazowe naświetlenie z kilku pól. Po 2 tygodniach zaczynają włosy wypadać. Wówczas zważać na możliwość zakażenia otoczenia. (Czapka na noc). Do 4 tygodni zupełna epilacja. Po 6 tygodniach zaczynają włosy porastać.. (Często nieco ciemniejsze).

FIBROMATA UTERI patrz Myomata uteri.

Furunculus (Furunculosis). W stadjach wczesnych, jako leczenie poronne. Później przyspiesza zropienie. 1—2 naświetlań. Wybitne działanie uśmierzające ból.

Herpes zoster patrz neuralgia.

HYPERHIDROSIS (dłoń ręki, podeszwa, pacha). 2—5 naświetlań w przerwach 4 tygodniowych.

Hypertrichosis. (nie na twarzy!). Około 5—6 naświetlań w przerwach 3 miesięcznych.

Hypertrophia prostatae. Wyniki w sprawie początkującej (osłabienie strumienia moczu, lekkie napieranie przy moczeniu) znakomite. W przypadkach, w których stercz jest miękki i niezbyt wielki, lepsze aniżeli przy twardym sterczu. W daleko posuniętych przypadkach zawsze poprawa. 3—4 serje po 7 naświetlań (codzień jedno) w przerwach 4—6—8 tygodniowych. Po naświetlaniach często przemijające po 24 godzinach zatrzymanie moczu (kateteryzować); nieraz lekkie parcie na stolec.

Ischias patrz Neuralgia.

Kraurosis vulvae patrz pruritus.

LEIOMYOMA VESICAE URIN. Wyniki znakomite. Naświetla się okolicę pęcherza z kilku pól na jedno posiedzenie, w przerwach 6—8 tygodniowych 4—6 razy.

Leucaemia. Wykluczone przypadki ostre i te, w których wystąpiło charłactwo. Radjoterapja daje najlepsze wyniki ze wszystkich dzisiaj znanych sposobów leczenia. Przed i podczas naświetlań stała kontrola składu krwi. Czas trwania leczenia zależy od czasu, kiedy obraz krwi się ustali. Znaczne poprawy, trwające kilka lat. Naświetlania: przy leuc. myeloides: Śledziona z 3 — kilku pól, zależnie od jej wielkości; przerwy między polami 3—5 dni. Powtórzenie serji po kilku tygodniach. Przy leuc. lymphat. podobnie, prócz tego gruczoły chłonne.

Lichen ruber planus. Wyniki bardzo dobre. 1 2 naświetlań w przerwach 14 dniowych.

Lupus vulgaris. Wyniki bardzo dobre w postaci l. v. exulcerans verrucosus i tumidus. 3—5 naświetlań w przerwach 3 tygodniowych. Po ustąpieniu nacieków pod Roentgenem — Finsen. Postaci płaskie i guzkowe nadają się tylko do leczenia Finsenowskiego. Wilk błon śluzowych oddziaływa bardzo dobrze na naświetlania Roentgenowskie (jak wyżej).

Lymphogranulomatosis (Hodgkin). Jedyny sposób leczenia. Długotrwałe poprawy. Dokładne rozpoznanie! Cytologiczne badanie krwi! Naświetlanie gruczołów. Powtórzenie serji po 3, 5, 8 tygodniach względnie miesiącach, wiele razy.

Lymphosarcomatosis (Kundrat). Rozpoznanie! Badanie krwi! Jedyny sposób leczenia. Oddziałuje znakomicie i bardzo szybko. Długotrwałe poprawy, w wyjątkowych przypadkach zupełne wyleczenia. Naświetla się intenzywnie w przerwach coraz dłuższych od 6 tygodni do kilku miesięcy. O ile po 3 naświetlaniach niema wybitnej poprawy, dalsze naświetlania nie mają celu.

LYMPHOMATA patrz tuberculosis.

MENORRHAGIA, METRORRHAGIA. Wyniki bez wyjątku znakomite. Naświetlania z kilku pól na jedno posiedzenie. Powtórzenie serji po 3 tygodniach. 4 6 serji. W przypadkach bardzo silnych krwawień jednorazowe intenzywne naświetlenie. Pierwsze naświetlenie powinno się robić bezpośrednio po odbytej menstruacji. Następne bez względu na nią.

Morbus Banti. O ile splenectomia jest z jakichkolwiek powodów niewykonalna, naświetlać. Naświetla się śledzionę, wątrobę i gruczoły w przerwach 6—8 tygodniowych 2—4 razy.

Morbus Basedowii. Najlepsze wyniki w przypadkach świeżych. W późniejszych bardzo dobre. W pierwszym rzędzie ustępują objawy nerwowe, tętno spada, później następuje zmniejszenie się tarczycy. Stan ogólny poprawia się do niepoznania. Przypadki, w których rozwinęły się zmiany zwyrodnienia mięśnia sercowego, nie nadają się do radjoterapji. Zależnie od wielkości wola, naświetla się z jednego lub kilku pól tarczycę z przerwami 6 dniowemi, zaczem następuje 5—6 tygodniowa pauza. 4—6 serji.

Mycosis fungoides. Jedynie najlepszy sposób leczenia, we wszystkich stadjach. W stadjum praemykotycznem często wyleczenie. W późniejszych stadjach zupełne ustąpienie nacieków i guzów. Długotrwałe poprawy, z nawrotami, które zawsze znakomicie na naświetlanie oddziałują, dopóki przerzuty wewnętrzne nie położą kresu życiu.

MYOMATA UTERI. Wyniki bez wyjątku znakomite, jeżeli rozpoznanie pewne. (Wykluczyć myosarcoma). Krwawienia ustają, guzy zmniejszają się jeszcze szereg miesięcy po ukończonem leczeniu. Nie nadają się do radioterapji włókniaki uszypułowane, włókniaki, torbielowato zwyrodniałe, zposoczone i uwięzgnięte. Równoczesny Morbus Basedowii stanowi przeciwwskazanie. U kobiet młodych, którym zależy na potomstwie, a włókniaki są tego rodzaju, że dadzą się usunąć bez usunięcia macicy, operować. We wszystkich innych przypadkach naświetlać. Wielkość włókniaków nie stanowi przeciwwskazania. Naświetlałem włókniaki, w których macica dochodziła do łuku żebrowego! ze znakomitym skutkiem. Naświetla się podobnie, jak przy MENORRHAGJI.

Myxoedema. W przypadkach opornych na inne leczenie. Naświetla się tarczycę w przerwach 6 tygodniowych kilka razy.

NEURALGIA. Wyniki znakomite, o ile nerwoból nie polega na tle organicznym (blizny, nacieki, pozostałe korzenie zębów, itd.). Taksamo dobrze oddziałuje ISCHIAS, jak NEURALGIA INTERCOSTALIS, TRIGEMINI, HERPES ZOSTER. 5 naświetlań dzień po dniu, potem 5 dni przerwy, następnie dwukrotne powtórzenie serji po 5 i 10 dniach.

Osteomalacia. W lekkich i średnio-ciężkich przypadkach znaczna poprawa. Naświetlania jak przy Menorrhagia.

Otosclerosis. Naświetlałem 3 przypadki, w których po naświetlaniach ustały szmery. 4 naświetlania w przerwach 4 tygodniowych.

Osteomyelitis. W przypadkach przewlekłych, ograniczonych na małe kości, bez sekwestrów, 6—8 naświetlań w przerwach 4—6 tyg.

PITYRIASIS ROSEA (Gibert). Wyniki pewne. 1—3 naświetlań w przerwach 14 dniowych.

PRURITUS ANI, VULVAE. Z wyjątkiem przypadków, w których świąd polega na tle psychoneurozy, wyniki znakomite. 3—4 naświetlań w przerwach 14 dniowych.

Psoriasis. Odczekać okres najostrzejszy. Wyniki dobre. 2—4 naświetlań w przerwach 3 tygodniowych.

Sarcoma.

Wskazania. Bezwzględnie NAŚWIETLAĆ NALEŻY, wstrzymując się od jakiegokolwiek zabiegu operacyjnego, nawet od wycięcia próbnego: **Sarcoma inoperabile**, tj. jeżeli istnieje choćby najmniejsze powiększenie gruczołów obwodowych, **Sarcoma thyreoideae, gl. lymphaticarum, kości miednicy, stawu barkowego, biodrowego, czaszki, mostka, sarcoma,** wychodzące **z okostnej, z mięśni, sarc. i myosarcoma uteri.** Operować bezwzględnie: Sarc. szczęki, Chondrosarcoma, Sarcoma kości, wychodzące ze szpiku (myelogenes), Sarcoma ograniczone skóry (Melanosarcoma), a w 4 tygodnie po zabiegu operacyjnym naświetlać.

Jeżeli się nie ma pewności, że się operuje we wczesnym okresie choroby i radykalnie, lepiej zaniechać zabiegu, gdyż jest rzeczą wiadomą, że MIĘSAK NIE USUNIĘTY RADYKALNIE DAJE BARDZO RYCHŁO PRZERZUTY. Niektórzy autorowie (Schmieder) nawet odradzają wszelkiego zabiegu chirurgicznego w przypadkach mięsaka, wyjąwszy mięsaki szczęk.

Naświetla się intenzywnie z kilku pól na jeden raz, kilka godzin. Powtórzenie po kilku tygodniach lub miesiącach. Stała kontrola lekarska chorego.

SCROPHULODERMA patrz gruźlica.

SYCOSIS NON PARASITARIA. Wyniki znakomite nawet i w zastarzałych przypadkach. Na parę dni przed naświetlaniem zaniechać golenia się. Jedno naświetlenie z kilku pól. Zwykle silne zaostrzenie w kilka dni po naświetlaniu. Wtedy okłady z *Aq. calcis c. oleo lini* aa. W 6 tygodniu po naświetlaniu zaczynają włosy odrastać. Do 3 mies. porosły zupełnie.

SYCOSIS PARASITARIA (*Trichophyton tonsurans*). TRICHOPHYTIA CAPILLITII. Wyniki znakomite, nawet w przypadkach z głębokiemi naciekami. W 2 tygodniu po naświetlaniu zaczynają włosy wypadać. Wówczas zważać na możliwość zakażenia otoczenia. Zmywania codzienne brody lub głowy tct. jodi 1:1000.

Jednorazowe naświetlenie.

Gruźlica.

Prawie wszystkie postaci gruźlicy oddziaływują bardzo dobrze na promienie Roentgnena. Najlepsze wyniki uzyskuje się jednak przy kombinowaniu naświetlań Roentgenem z heljoterapją, stosowaną w sposób odpowiedni. Nic nie może przynieść w podobnych przypadkach większej szkody, jak szablonowość i brak krytycyzmu. Ponieważ w latach ostatnich stosuje się często, a może i nazbyt często naświetlania słoneczne zupełnie bez znajomości działania promieni słonecznych, przeto nie od rzeczy będzie parę słów poświęcić heljoterapji. O ile bardzo krótkie fale promieni Roentgena drążą głęboko w utkanie komórkowe ustroju i wywołują zmiany miejscowe, a dopiero na ich tle odczyn ogólny ustroju, o tyle znacznie dłuższe fale światła słonecznego i im pokrewne drążą zaledwie na dziesiąte mm w głąb skóry, a działanie ich polega na odczynie ogólnym organizmu, w tem znaczeniu, że sumuje się działanie termiczne, wywołujące przekrwienie, z działaniem chemicznem, na krwinki czerwone, krążące w rozszerzonych naczyniach włosowatych skóry. Te ostatnie dzięki zawartości kontrastowego barwika (hemoglobiny), chłoną fale położone w prawej połowie widma słonecznego, przeciwnie jak zieleń u roślin. Pod wpływem tej absorbcji wzmaga się zdolność chłonienia tlenu, zatem podnosi się znacznie przemiana materji. Prócz tego zostają w znacznej mierze zmobilizowane fermenty. Nie miejsce tu, aby wytłómaczyć bardzo ciekawą i zawiłą teorję działania dłuższych fal świetnych na ustrój ludzki. Z tej krótkiej wzmianki wynika już, że miejscowe stosowanie naświetlań słonecznych nie ma sensu. Naświetlania słoneczne wtedy dopiero wywołują pożądany skutek, jeśli się je stosuje na jaknajwiększą powierzchnię skóry, tj. na całe ciało. (N. b. zupełnie obnażone!). W szczególności przy gruźlicy kości i stawów działają one zbawczo w połączeniu z naświetlaniami promieniami Roentgena. Należy jednak przy stosowaniu heljoterapji kontrolować pilnie odczyn ogólny ustroju, podobnie jak przy stosowaniu podskórnem tuberkuliny. (Wzniesienia ciepłoty, odczyn miejscowy, łaknienie, bole głowy itd.).

Muszę wyraźnie zaznaczyć, że te OBSZARY SKÓRY, KTÓRE BYŁY ALBO MAJĄ BYĆ NAŚWIETLANE PROMIENIAMI ROENTGENA, NIE ŚMIĄ BYĆ NAŚWIETLANE ŚWIATŁEM SŁONECZNEM ALBO POKREWNEM MU, ANI TEŻ DRAŻNIONE JAKIEMIKOLWIEK ŚRODKAMI, jak: jodyna, maść jodowa, rtęciowa, przetwory salicylowe, gdyż podrażniona skóra jest bardzo czułą na najmniejsze dawki promieni Roentgena i utrudnia, albo zgoła unicestwia dalsze leczenie, pozatem sumowanie się miejscowe działania słońca i Roentgena wywołuje często rozpadnięcie się tkanek naświetlanych. Ma to znaczenie ogólne, nie tylko dla gruźlicy.

Caries tbc. Przeciwwskazania: Charłactwo, gruźlica III. stopnia (Turban). Wszystkie inne przypadki naświetlać. Wyniki bardzo dobre. Im ustrój młodszy i zasobniejszy w siły (dzieci), tem lepsze. Naświetla się z jednego lub kilku pól w przerwach 4—6—8 tygodniowych kilka do kilkanaście razy 60% zupełnych wyleczeń.

TBC. CUTIS, SCROPHOULODERMA, ERYTH. INDURAT: jedyny i najlepszy sposób leczenia. 2—6 naświetlań w przerwach 3 tygodniowych.

Fungus Wyniki jakoteż sposób leczenia jak przy Caries.

Tbc. laryngis. Naświetlania dają lepsze wyniki, aniżeli jakiekolwiek inne leczenie. W przypadkach z daleko posuniętą rozpadową gruźlicą płuc z wysoką ciepłotą rokowanie o wiele gorsze; formy rozpadowe nie nadają się do radjoterapji Naświetla się krtań z dwóch pól na jedno posiedzenie albo w przerwie 3—5 dniowej, kilka razy w pauzach 3—6 tygodniowych.

LYMPHOMA TBC. Wyniki bez wyjątku znakomite. Nie powinno się operować. Wielkie, soczyste gruczoły reagują szybciej niźli małe, o charakterze więcej łącznotkankowym. Przeciwwskazań nie ma. 6—8 naświetlań w przerwach 4—6 tygodniowych.

TBC. MUCOSAE ORIS. Działanie naświetlań znakomite. Jak Tbc. cutis.

TBC. SEROSARUM. Wyniki znakomite, zwłaszcza przy Peritonitis tbc., bardzo dobre przy pleuritis tbc. uporczywej. Naświetla się z kilku pól, codziennie jedno lub dwa, poczem przerwa na 4—6 tygodni. 6—8—12 takich serji. Jeżeli bardzo wiele płynu w jamie otrzewnowej lub opłucnowej, dobrze jest wypuścić go przed naświetlaniem, jednak to nie jest konieczne.

Tbc. Urogenitalis. Bardzo piękne wyniki, zwłaszcza przy gruźlicy jąder, jajników i pęcherza. Przeszło 70% trwałych wyleczeń. Naświetla się z kilku pól na jedno posiedzenie 4—8 razy w przerwach 4—6—8 tygodniowych.

Sigmoiditis tbc., **Typhlitis tbc.** Dają wyniki bardzo ładne. Naświetla się z jednego lub kilku pól 6—8 razy w przerwach 6—8 tygodniowych.

Po naświetlaniach promieniami Roentgena występuje zawsze przemijające zaostrzenie miejscowe procesu chorobowego, mniej lub więcej znaczne, jako konieczny odczyn ustroju. Po naświetlaniach intenzywnych, zwłaszcza raków, występuje przemijający zapalny odczyn naświetlonego obszaru skóry, który jest wyrazem pełnej dawki na skórę. U osób ze znacznie rozwiniętą podściółką tłuszczową występuje nieraz po intenzywnych naświetlaniach z powodu raka, nie zawsze dający się uniknąć plastyczny obrzęk tkanki podskórnej. W tych przypadkach należy zastosować środki wywołujące przekrwienie: ciepło promieniste, diatermja, D'Arsonvalizacja wytryskami ew. lampka krzemowa.

W przypadkach Ulcus Röntgenologicum nie wolno stosować środków uśmierzających, które zawierają kokainę lub adrenalinę. Ulcus powstaje skutkiem zwyrodnienia naczyń. Nowotworzące się naczynia, zaledwie wystarczające do odżywienia komórek w obumierającym obszarze skóry, tem mniej odpowiadają swemu zadaniu pod wpływem adrenaliny lub kokainy. Należy przeciwnie stosować środki wywołujące przekrwienie, podobnie, jak przy obrzęku plastycznym.

Choroba popromieniowa, objawiająca się wymiotami, bólem głowy i uczuciem ogólnej niemocy, występuje przemijająco po intenzywnych naświetlaniach. Nie wymaga żadnego specjalnego leczenia. Po 2 dniach mija sama. Wystarczy świeże powietrze.

Sprawozdania poglądowe.

Prof. Dr. Wacław MORACZEWSKI. Lwów.

O wpływie wód mineralnych na ustrój.

Ktokolwiek badał klinicznie wpływ rozmaitych wód mineralnych, ten musiał dojść do wniosku, że mimo rozmaitego składu, działanie wód jest prawie zawsze jednolite. Nie myślimy zaprzeczać, że istnieje różnica pomiędzy zimnemi lub ciepłemi źródłami, pomiędzy izoosmotycznemi lub hyper- i hypoosmotycznemi, czyli pomiędzy rozcieńczonemi lub stężonemi źródłami, ale, jeżeli te najprostsze różnice zaznaczymy, to w poszczególnych grupach znowu działania zacierać się będą. Znamy źródła zawierające żelazo i arszenik, ale nie możemy twierdzić, że właśnie te składniki stanowią o ich sile leczniczej. Jeżeli tak wybitne czynniki, jak żelazo lub arsen, nie mogą być czynnikiem rozstrzygającym o wpływie źródła na ustrój, to cóż dopiero te drobne domieszki wapna, litu, potasu, którym takie znaczenie lubią przypisywać znane i rozpowszechniane wydawnictwa zdrojowe. Istnieją źródła, które ilością soli wywołują przyśpieszenie ruchów robaczkowych i temu zapewne zawdzięczają swą sławę, ale i tu, choć w tak prostym i zrozumiałym procesie fizjologicznym, jak drażnienie solami kiszek, lub wsiąkania wody z tkanek, albo utrudnianie wessania, nie moglibyśmy zadecydować o wyższości jednej wody nad drugą i tu nie można twierdzić napewno, czy tylko ten czynnik stężenia jest rozstrzygającym.

Pewną ulgą dla tych, którzy, każdy po swojemu, zachwalali działanie swych wód, dla tych, co drukowali grubemi literami tysięczne części litu, wykrytego w wodzie mineralnej, ulgą powiadam było wykrycie radu w wodach mineralnych.

Z wyraźnem zadowoleniem opuszczono zawiłe tłómaczenie działania wody przez mniejszą lub większą zawartość potasowych lub magnezjowych soli i rzucono się na oznaczanie radjoaktywności. Dla bezstronnego badacza było to tylko jednym dowodem więcej, że działania wód na ustrój dotąd nie znano, że całe te kunsztowne teorje o rozpuszczalności moczanów litu lub potasu, można było zarzucić dla nowej siły, spoczywającej w nieznanym radzie.

Są przecie wody sławne, a mało radjoczynne, są radjoczynne, a nie nadające się do leczenia, są wreszcie doświadczenia, które wykazują, że nie wszystko da się objaśniać działaniem radu. I ten nowy czynnik nie przyniósł zatem całkowitego wyjaśnienia wpływu wód mineralnych.

Pomijamy zdania sceptyków, którzy tylko w psychicznym wpływie, w odpoczynku, w zmianie klimatu i otoczenia szukają wpływu leczniczego wód. Wszystkie te czynniki niezawodnie mają znaczenie, ale takie znaczenie ma i sanatorjum i pobyt nad morzem, a przecie nie są one równoznaczne.

Przed dziesięciu laty zaznaczyłem w artykule, omawiającym tensam temat, że znaczenie wód mineralnych polega na ich chłonieniu, że szybkość chłonienia, a nie rodzaj soli pochłoniętych jest może najważniejszym czynnikiem. Ostatnie prace zdają się potwierdzać to mniemanie, przypisując chłonieniu wód działanie zbliżone do wstrząsu anafilaktycznego.

Teorja ta, boć jest to tylko teorja, świadczy, że pewne zjawiska wywierają wpływ na sposób myślenia i rodzą pokrewne teorje. Od czasu poznania wstrząsu — przypisuje się działanie chininy, działanie przekrwienia itp., wstrząsowi, który przez te czynniki wywołany został i takie monotonne tłómaczenie musiało znaleść zastosowanie w teorji działania wód mineralnych.

Można oczywiście przyjąć, że nagłe wlanie pewnej ilości wody i soli do ustroju wywołuje wstrząs. Wstrząsy takie znamy, ale mimo to możnaby wątpić, czy leczenie wodami polega na wywoływaniu wstrząsu, albo na uodpornianiu ustroju, do czego służyć mają wedle francuskich autorów, owe uświęcone zwyczajem dni dwadzieścia i jeden. W teorji tej widzimy raczej wszechmocność mody, która i w nauce grasuje, niż drogę do wyjaśnienia wpływu wód na ustrój.

Przez rozwijanie dalsze badań nad wpływem wsiąkania wód do ustroju możemy między innemi możliwość wstrząsu uwzględnić, ale trzebaby szczególnego przeczulenia, żeby normalny przebieg leczenia stał się leczeniem na wzór proteinoterapji. Zresztą i proteinoterapja tłómaczy się rozmaitemi pojęciami, które nic nie mówią, jak np. aktywowanie pierwoszczy lub wpływ na nerw współczulny.

Zatem wpływ owej wody mineralnej, która prędzej czy wolniej pochłonięta zostanie przez soki ustroju, nie polega zapewne, ani na działaniu drobnej ilości litu lub wapna, ani na działaniu radu, ani na wstrząsie anafilaktycznym, tylko na szeregu czynników, z których każdy może mieć doniosłe znaczenie. Zdarzają się przypadki, że przy piciu gorących źródeł dochodzi do pęknięcia naczyń w mózgu, nikt tego chyba nie tłómaczy wstrząsem, choć oczywiście na upartego i tu wpływy naczynio-ruchowe do pomocy stanąć by mogły. Pęknięcie naczynia jest skutkiem naglego zwiększenia ciśnienia, zbyt szybkiego wchłonienia wody, nieudolnego wydzielania, braku sprężystości naczyń. Musimy zatem przyjąć, że ten pierwszy akt wpływu wód, pochłonięcie i przepełnienie naczyń napewno istnieje. Drugim objawem, mniej tragicznie się zaznaczającym jest oddawanie moczu, które świadczy o rozwodnieniu krwi, o przyśpieszeniu czy ułatwieniu filtracji. Kto miał możność spostrzegać przetokę żółciową i próbował wpływu picia wód na wydzielanie żółci, ten zauważył podobne zjawisko jak w wydzielaniu nerek — wzmożenie ilości i rozcieńczenie.

Te proste skutki picia wód są bardzo ważne dla ustroju. Długotrwałe picie wód prowadzi do osłabienia i niedokrwistości, wywołuje zatem wypłukanie ustroju; to ustawiczne przemywanie naczyń krwionośnych, a przez nie i tkanek, pozbawia tkanki ich rozmaitych zaległości, jak kwasu moczowego, tłuszczów, cukrów lub ich podobnych, jak kwasów amidowych i kreatyniny.

Już samo płukanie może wystarczać dla tłómaczenia doniosłości leczenia, bo płukanie takie musi wywoływać wtórne odczyny, czasem ważniejsze i donioślejsze niż pierwsze. Tu oczywiście jest miejsce na wszelkie przenoszenie się soków z jednych tkanek do drugich, na wszelkie autotransfuzje z ich wstrząsami, aktywacją protoplazmy i dalszą świtą nieokreślonych wpływów.

Tem się tłómaczy, dlaczego skutki kuracji sięgają w przyszłość, trawią długo; objawiają się po kilku miesiącach — zupełnie, jak po proteinoterapji lub po tyfusie.

Nie potrzeba zatem szukać wpływu radu, albo soli litowych. Wystarczy tu wpływ wody, który bynajmniej ani bardzo prostym, ani dokładnie znanym nie jest. Wsiąkliwość nie zależy jedynie od osmotycznego ciśnienia; zależy ona od rodzaju ścianek i wpływu też na odżywianie ściany. Wsiąknięta woda nie jest obojętnym czynnikiem. Ona to wpływa na pęcznienie tkanek zależnie od j a k o ś c i i i l o ś c i jonów, decyduje zatem o ruchu wody wśródtkankowym. I więcej nadto, ruch tych soków działa jonami potasu na nerw błędny, solami wapnia na system nerwu współczulnego, wywołując zmiany w szybkości tętna i zmiany w szerokości naczyń, a więc powiększenie krążenia i wymiany wśródtkankowej.

Do tego wszystkiego zaiste nie potrzeba ani tych setnych miligrama litu, ani dziesiętnych wapna, tylko pewnego w dość szerokich granicach wahającego się składu wody mineralnej. Kissingen zrobi to samo, co Krościenko, a Vichy to samo co krynicki Zuber. Litu i potasu dostarczy sam organizm.

Na zdolności chłonienia polega może to co się nazywa »duchem źródła«. Wiadomo, że wody mineralne smakują inaczej przy źródle, niż po zbutelkowaniu, że »zapach« żelaza się utraca, że siarkowodór się ulatnia lub związuje. To wszystko dla czynności chłonienia ma znaczenie lub znaczenie mieć może. Naturalnie że tem się mogą różnić źródła, choć się różnią nieznacznie, bo wolniej czy prędzej woda obca się wchłonie, a raz wchłonięta, sprawi te zmiany, o których pisaliśmy wyżej.

Dr. APOLINARY TARNAWSKI. Kosów.

Uniwersytety powszechne w zdrojowiskach.

Na zjeździe zdrojowisk we Lwowie w grudniu ub. r. wszystkie wykłady i dyskusje zdążały do jednego celu: ku podniesieniu' polskich zdrojowisk. Proponowane środki były natury ekonomicznej i hygjenicznej, a szczególnie wiele mówiono o potrzebie komfortu i reklamy, aby publiczność naszą odwrócić od zagranicy, a obcych tu ściągnąć.

Podawane sposoby byłyby z pewnością pożyteczne, ale nie łudźmy się, abyśmy krajowe zdrojowiska mogli rychło podnieść do takiego stopnia rozwoju jak zagraniczne. Na potężny rozwój i zbytkowne urządzenia tamtych składały się bowiem miljonowe dochody przez lat dziesiątki.

Ale są inne wartości, z których nasze zdrojowiska powinny zaraz zaczerpnąć t. j. wartości moralne. Polskie zdrojowiska powinny stać się rodzajem szkoły dla chorych, gdzieby się nauczyć mogli, jak żyć, aby utrzymać zdrowie i unikać schorzenia. Cel ten osiągnąć można przez Uniwersytety powszechne z wykładami z hygjeny osobistej i pokrewnych przedmiotów. W zdrojowiskach są dla nich idealne warunki.

Chorzy przybyli z całą nadzieją odzyskania utraconego zdrowia, więc natrętne myśli o niem tkwią ustawicznie w ich głowie, czego dowodem podsłuchane pogadanki pacjentów o tem, co im dolega i co im polecili lekarze. Całe zbiorowisko ludzkie w Zakładach wodoleczniczych ma ciągle skupioną uwagę na zdrowie i dusza jego jest otwartą do przyjmowania wiadomości o niem.

Przytem pacjenci mają poza leczeniem dużo wolnego czasu, dlatego łakną rozrywki i jakiegoś zajęcia. Jeżeli nie odbywają obowiązkowego ruchu przy piciu wód w parku, to nudząc się, zaczytują się powieściami, względnie szukają u wód podobnych wrażeń. Inni spędzają czas wolny na odczytywaniu stosu gazet albo przy kartach, zazwyczaj w pokojach pełnych dymu tytoniowego. Mieszkańcy pensjonatów pilnują dobrego odżywiania się (5 razy dziennie), poczem oddają się spokojnemu trawieniu na leżakach i codzień idą do wagi, aby ucieszyć się przybytkiem zdrowia — w kilogramach. Nowinki dzienne, teatr i stroje uzupełniają to pracowite próżnowanie i tak po wierzchu płynie życie zdrojowe. A jednak dałoby się je pogłębić, bo kierunek myśli, nastrój i czas wolny u publiczności, to wyjątkowe przygotowanie do wykładów zdrowotnych. Należy więc korzystać ze sposobności, ażeby przez uświadamianie ułatwić leczenie, a oprócz tego ażeby z tego warsztatu naprawy zdrowia publiczność zdrojowa wyniosła wiadomości, jak sobie życie urządzić w domu.

Takie dokształcanie publiczności da się najlepiej osiągnąć w Uniwersytetach powszechnych, tem bardziej, że jest ona z tem obeznana w miastach. Trudniej o inicjatywę i zmianę zwyczajów życia zdrojowego, ale przy dobrej woli znajdzie się sposób, a myśl moją wyrażę później.

Czegoż miałyby nauczać Uniwersytety powszechne? Podaję szereg tematów, które według mego doświadczenia interesują chorych i tak:

1). Przedewszystkiem objaśnienie użycia wód mineralnych w dotyczącem zdrojowisku, do picia i kąpiel, oraz o zachowaniu się chorych.

2). O zabiegach leczniczych jak o wodolecznictwie, mięsieniu, gimnastyce i pracy fizycznej i t. d,

3). Przyrodolecznicze działanie słońca i powietrza na ustrój. O używaniu świeżego powietrza w sypialni, gimnastyce oddechowej i t. p.

4). Hygjena ogólna, społeczna i osobista.

5). Hygjeniczna kuchnia, co do składu pokarmów i ich przyrządzania z uwzględnieniem jarstwa.

6). Co to jest Eugenetyka, czyli hygjena rasy, płci, wieku i t. d.

7). O hygjenicznem wychowaniu dzieci.

8). Hygjena zmysłów.

9). O odporności organizmu, uzyskanej przez zabiegi lecznicze i trenowanie. Prawidłowa waga ciała.

10). O nałogach, więc o alkoholu, tytoniu, kawie, herbacie i t. p.

11). O nadużyciach płciowych i ich skutkach, z potrąceniem o choroby płciowe.

12). O niektórych chorobach w ogólności n. p. złej przemianie materji, otyłości, wychudzeniu, niedokrewności i t. d.

Oto ważniejsze tematy, które mogą być uzupełnione przedmiotami z kursów samarytańskich, a celem urozmaicenia, możnaby je przeplatać wykładami z innej dziedziny i w tym celu uprosić prelegentów z Uniwersyteckich Wykładów Powszechnych, a nawet z grona pacjentów wyszukać wybitnych fachowców.

Pomocą we wszystkiem mogłaby być młodzież w urządzeniu wspólnych kursów gimnastycznych, wycieczek i t. p. W ten sposób rozbite społeczeństwo zdrojowe poznałoby się i zbliżyło. Rozwinęłoby się prawdziwe życie towarzyskie, bo ludzie spotykaliby się na wykładach i ćwiczeniach i zaznajomiwszy się, mieliby niewyczerpaną kopalnię do dysput — tem samem nie byłoby czasu na nudy u wód. Mam w tem trochę doświadczenia i to co piszę nie jest pomysłem, ale obserwacją z mojej lecznicy.

Bezsprzecznie pacjenci wynosiliby ze zdrojowisk dużo wiadomości i napewno wracaliby do domu wdzięcznością przejęci.

Nie mogę jednak pominąć korzyści również dla lekarzy zdrojowych. Kto obecnie poznał ich pracę w sezonie, oceni jak jest ciężką. Na lekarza czeka niecierpliwie większa ilość chorych, po większej części nieznanych. Każdego z osobna musi on pouczyć, jak się ma zachować, gdy najczęściej chory nietylko z hygjeną jest nieobyty, ale pogrążony w przesądach. Będąc nieprzygotowany, mało pojmuje, polecenia spełnia mechanicznie, a lekarzowi jego męcząca praca nie daje zadowolenia.

Inaczej wypadnie ordynacja u pacjentów uświadomionych przez wykłady publiczne. Lekarze zdrojowi, urządzając je społem, ułatwią sobie bardzo pracę, bo odpadnie im trud tłumaczenia każdemu zasad hygjeny. Pacjenci wyniosą prawdziwą korzyść z leczenia, a lekarze szczere zadowolenie za owocną pracę.

W ten sposób spełnialiby szczytne zadanie lekarzy przyszłości, — nauczycieli eugeniki. Piękna rola przypadłaby tu polskim zdrojowiskom. Czyż zagraniczna konkurencja, polegająca na komforcie i dogadzaniu bogatym — mogłaby im zaszkodzić i czy potrzebnaby była reklama, gdy od wdzięcznych pacjentów szedłby rozgłos po kraju.

Idea może się łatwo przyjąć, bo trafi na właściwy grunt i charakter duszy polskiej. Polak musi się dzielić swemi myślami, w czem tkwi lepsza jego strona. Pamiętajmy, że wiedza o tyle jest wartą, o ile staje się własnością ogółu.

Bądźmy optymistami i miejmy wiarę, że przedsięwzięcie się uda, a przypatrzmy się skutkom w przyszłości:

Wyobraźmy sobie, że w 30 zdrojowiskach (razem z uzdrowiskami nadmorskiemi) powstaną ogniska zdrowotne, (rodzaj letnich Uniwersytetów), z których promieniować będzie wiedza hygjeniczna (i inna) na całą Polskę — przez wdzięcznych pacjentów i młodzież internatów zdrowotnych. Ci przedewszystkiem będą szermierzami hygjeny, bo niegdyś słabi i wątli — doświadczywszy na sobie jej zbawiennych skutków — z siłą przekonania zdobywać będą wyznawców. Przekonania te przejdą w naród, dlatego troskę o podniesienie zdrowotności zbiedzonego kraju przejmie na siebie społeczeństwo, mając już rozwinięte sumienie hygjeniczne, — ulga w działalności państwa.

Czy ziści się marzenie, czy pozostanie w sferze utopji, zawisło od inicjatywy lekarzy i społecznej energji.

Oceny i sprawozdania.

Dr. Jan Offenberg. **Morszyn pod względem leczniczym.** (str. 68, Warszawa 1923).

W okresie powojennym pierwsza monografja polskiego

zdrojowiska. Rzecz z punktu widzenia zdrojownictwa warta uwagi, gdyż napisana szczerze i z doświadczeniem lekarza nie pierwszej młodości, ruchliwego, oczytanego i zamiłowanego widocznie w swym warsztacie. Morszyn stanowi dziś raczej rodzaj lecznicy zdrojowej, niż zdrojowiska w utartem pojęciu. Kuracjusze mieszkają w kilku willach w parku, jadają w zakładowej jadalni o stałych porach, wedle oznaczonej dyjety i są przez cały dzień na oczach lekarza. Jedynie przyjezdni ze Stryja i Bolechowa, bawiący codzień po kilka godzin w parku i łazienkach, wnoszą atmosferę zdrojowiskową. Te warunki dają kuracjuszom stałym możność spokojnego i gruntownego leczenia się tak, jak to zwykle po sanatorjach bywa, a lekarzowi ułatwiają obserwację kliniczną, co też przeziera dobrze z kartek tej broszury. Morszynowi życzyć należy rozwoju dalszego w typie, który jest mu swoistym. Broszura zawiera dokładną bibliografję zdrojowiska.

Sabatowski.

Dr. Zdzisław Szczepański. **Podręcznik badań chemicznych, drobnowidowych i bakterjologicznych przy łóżku chorego dla studentów i lekarzy.** Z przedmową Prof. Dr. A. Gluzińskiego. Str. 131. Lwów-Warszawa 1923. Nakładem Książnicy polskiej.

Podręcznik Dra Szczepańskiego wypełnia dotkliwą lukę, jaką się odczuwało przy pracach laboratoryjnych w klinice. Zbiera on duży materjał w treściwą, zwartą całość, napisaną przejrzyście i przystępnie. Czytelnik znajduje w nim wszystko, co potrzebne jest przy badaniu w pracowni klinicznej. Pracę, poprzedzoną przedmową Prof. Dr. Gluzińskiego, rozpoczyna obszerny rozdział o badaniu moczu. Autor umiał dobrze wypośrodkować, co dla klinicysty jest koniecznie potrzebne, a co należy podać w treściwszej formie. Prócz badań jakościowych, podał autor szereg metod ilościowych oraz ustęp o badaniu drobnowidowem z dołączeniem udatnych rysunków. Inne rozdziały opracowane są równie sumiennie jak poprzedni, z równem zrozumieniem tego, co dla badań laboratoryjnych w klinice jest koniecznie potrzebne, a co bez szkody można w opisie skrócić. Badania bakterjologiczne uwzględnione są obszernie. Podręcznik wydany jest w starannej formie i posiada prócz rysunków w tekście także barwne tablice. Gdyby w najbliższem wydaniu, które bez wątpienia nie długo da na siebie czekać, uważał autor za stosowne poczynić pewne uzupełnienia w ustępie o oddziaływaniu moczu i w rozdziale o krwi (krzepliwość, lepkość, ciałka białe) — byłoby to dla podręcznika bardzo korzystne. Książka spełni niewątpliwie to zadanie, jakie autor, pisząc ją, miał na celu. *H. Sochański* (Lwów).

Dr. Antoni Sabatowski. **Klimatoterapja oraz Hydroterapja ogólna i zdrojowiskowa.** (Str. VI + 320 + 54) Lwów 1923. Nakładem Piller-Neumanna.

Książka ta, bardzo w naszem piśmiennictwie naukowem pożądana, jest czemś więcej niż liczne jej podobne, bo zawiera bardzo obszerne wywody z zakresu fizjologji i ogólnej patologji. Autor, bardzo oczytany, zebrał i ugrupował liczne wiadomości, dotyczące tej gałęzi medycyny i uwzględnił najnowsze zdobycze naukowe, które w ostatnich latach poczyniono w dziedzinie chłonienia, przyswajania i wydzielania. Pozatem sam jest badaczem doświadczalnym w dziedzinie hydroterapji.

Książka dzieli się na dwie główne części, teoryczną i opisową. Pierwsza rozpada się znowu na liczne rozdziały, z których szczególnie ważne są te, gdzie autor rozważa istotę leczenia i przeprowadza porównanie pomiędzy wpływami wód, powietrza i światła, a wpływami innych czynników leczniczych. Najważniejszem w tym rozdziale wydaje mi się przeprowadzenie przez autora porównania między rozmaitemi zabiegami przyrodoleczniczemi, a wstrząsem uodparniającym (anafilaktycznym). Objawy jego, szczególnie leukopenję i leukocytozę oraz wahania w krzepnieniu krwi omawia autor szczegółowo i wykazuje równoległość tych zjawisk ze zjawiskami, wywołanemi przez zabiegi światłolecznicze lub wodolecznicze.

Po części ogólnej, gdzie fizjologja skóry należycie uwzględnioną została, przechodzi autor do klimatoterapji i omawia po kolei cechy i znaczenie lecznicze klimatu górskiego w ogólności, klimat nadmorski, leczenie słoneczne oraz ciałami promieniotwórczemi. Bardzo szczegółowo i trafnie omawia autor wpływ psychiczny uzdrowiska na przebieg leczenia.

Przy ocenianiu wartości klimatu poświęcono szczególną uwagę uzdrowiskom polskim, a zwłaszcza klimatowi polskich Karpat i wybrzeża morskiego, ich urządzeniom, zaletom i wadom, możliwościom rozwoju itp.

Wodolecznictwo traktowane jest równie wyczerpująco. Opisawszy w historycznym zarysie dzieje tej terapji, przechodzi autor do zakresu i sposobu jej działania. Osobne rozdziały poświęcone są krytycznemu przedstawieniu działania wody na skórę, narząd krążenia, oddechania, trawienia, wydzielania i układ nerwowy centralny, przyczem autor nie tylko kieruje się bardzo obfitem piśmiennictwem, ale także swojemi, ciekawemi i licznemi doświadczeniami. Po bardzo szczegółowem omówieniu fizjologicznych wpływów wody na ustrój i sposobów ich stosowania w zakładach wodoleczniczych, przechodzi autor do niezbędnych geologicznych wiadomości o źródle, poczem dłużej zatrzymuje się nad topografją zdrojów mineralnych w Polsce, nad pojęciem wody »mineralnej« itd. W osobnych rozdziałach omówione są główne grupy wód mineralnych oraz przedstawiona jest charakterystyka zdrojowisk ważniejszych krajów Europy. Bardzo słusznie kładzie autor tylko tyle nacisku na skład chemiczny wód mineralnych, ile tego wymaga znaczenie mineralnych składników dla fizycznych własności źródła, dla wsiąkania, jonizacji pierwiastków lub wpływu na pęcznienie tkanek. Autor wykazuje, że ta sama zawartość soli nie zawsze wywołuje tosamo ciśnienie osmotyczne, że rozcieńczenie nie zawsze w parze chodzi z własnością moczopędną, że ciepłota wypitej wody ważną odgrywa rolę itp. Po tych wywodach następuje opis stosowania wód mineralnych wogóle, drogą picia, wziewania, płukania i kąpieli, opis kąpieli borowinowych, mułowych i in. leczenia diatermją, pomocniczych metod dyjetetycznych itp.

Wreszcie bardzo cenne wskazówki, zawsze z uwzględnieniem najnowszych zdobyczy wiedzy, daje autor w metodycznem przedstawieniu leczenia gruźlicy, chorób dróg oddechowych, gośćca, cukrzycy, chorób narządu krążenia i narządów niewieścich. Ustawodawstwu, sprawom gospodarczym i zawodowym oraz piśmiennictwu polskiemu poświęcił autor kilka ostatnich rozdziałów części pierwszej.

W drugiej części mieści się opis uzdrowisk polskich. Autor kierował się dziełami Chłapowskiego, Szajnochy, sprawozdaniami Komisji Fizjograficznej, monografjami itd. Znajdujemy tam opis położenia uzdrowisk, rozbiory wód, wskazania lecznicze, rozrywki itd. Spis wszystkich omawianych miejscowości kończy to bardzo pożyteczne i cenne dzieło.

W. Moraczewski (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Fizjologja i Patologja doświadczalna.

Bull. of the Johns Hopkins Hospital.

Marzec 1923.

A. R. Rich. **Badania nad stosunkiem nadnerczy do doświadczalnie wywołanego spadku ciśnienia krwi** (wstrząsu); ochronne działanie uprzedniego znieczulenia. Ponieważ adrenalina podnosi ciśnienie krwi, powstało przypuszczenie, czy wyczerpanie nadnerczy nie jest przyczyną obniżenia się ciśnienia we wstrząsie. Stewart i Rogoff stwierdzili wzmożone wydzielanie się adrenaliny pod wpływem drażnienia nerwów trzewnych, Hoskins i Mc. Clure osiągnęli ten sam skutek wyłanianiem trzew i urazem operacyjnym. Taki sam wpływ ma drażnienie nerwów czuciowych (Cannon i Hoskins), Elliott zaś przekonał się o zupełnem wyczerpaniu się zapasu adrenaliny w nadnerczach pod wpływem podobnych bodźców, co mogłoby prowadzić do obniżania się ciśnienia. Obok tego wielu autorów przyszło do wniosku, że pod wpływem dłuższego usypiania zmniejsza się zawartość adrenaliny w nadnerczach, czem starano się tłumaczyć wstrząs operacyjny. Z drugiej jednak strony ostatnio Cannon przekonał się, że nadnercza

we wstrząsie są w stanie raczej czynności wzmożonej, niż wyczerpania. Liczne badania, które miały na celu przekonać się, czy istotnie zapas adrenaliny we wstrząsie ulega wyczerpaniu i czy wahania w wydzielaniu się adrenaliny mogą prowadzić do wstrząsu, dały wyniki sprzeczne. Gdy jedni nie znajdują śladu adrenaliny w nadnerczach u zmarłych skutkiem wstrząsu pooperacyjnego, inni nie stwierdzają zmniejszenia się ilości adrenaliny w podobnych przypadkach. Bedford zaś obok spadku ciśnienia podczas urazu trzew, wykrywa nawet zwiększoną ilość adrenaliny w żyle nadnercza, a Stewart i Rogoff znajdują taką samą ilość wydzielonej adrenaliny we wstrząsie, co i w warunkach prawidłowych.

Z badań powyższych wynika, że nieprawidłowe wydzielanie się adrenaliny jest raczej skutkiem, niż przyczyną niskiego ciśnienia. Wycięcie obu nadnerczy nie rozstrzyga tego zagadnienia. U zwierząt takich występuje, co prawda, spadek ciśnienia krwi i ogólne osłabienie, ale obraz ten nie przypomina wstrząsu. Vincent przekonał się zresztą, że spadek ciśnienia krwi nie jest koniecznem następstwem wycięcia nadnerczy, a w ostatnich latach wielu autorów skłania się ku temu, że w warunkach prawidłowych nadnercza nie regulują krwiobiegu, że dzieje się to tylko w warunkach nadzwyczajnych.

Dla wyjaśnienia omawianej sprawy R. przedsięwziął badania na zwierzętach, które dowodzą, że po wycięciu nadnerczy występuje stale obniżenie się ciśnienia krwi i pewien brak prawidłowości w krążeniu. Ciśnienie zaczyna obniżać się już w kilka godzin po zabiegu i stopniowo spada aż do śmierci, spadek ten jest niezależny od wstrząsu operacyjnego i występuje jeszcze przed rozwinięciem się typowego osłabienia (asthenia). Dowodzi to słuszności poglądu, że nadnercza mają wpływ na utrzymywaniu się ciśnienia krwi na poziomie prawidłowym. Dalsze badania autora dowiodły, że zwierzęta, pozbawione nadnerczy, nie są bardziej skłonne do wstrząsu od zwierząt zdrowych, gdyż uraz trzew przed wystąpieniem spadku ciśnienia na skutek wycięcia nadnerczy wywołuje u nich wstrząs w tym samym czasie i stopniu, co u zwierząt zdrowych. Dowodziłoby to, że zaburzenia czynności nadnerczy nie mają wpływu na powstawanie wstrząsu. W toku badań R. przekonał się, że zwierzęta, trzymane w lekkiem uśpieniu eterowem na godzinę przed otworzeniem brzucha, okazały się bardzo odporne na działanie urazu trzew i nawet trzygodzinne rękoczyny na trzewach nie wywoływały spadku ciśnienia. Przeciwnie, te same rękoczyny, rozpoczęte wcześniej, niż po godzinnem usypianiu, prowadziły do spadku ciśnienia o 60 mm i więcej w ciągu 1—2 godzin po otworzeniu jamy brzusznej i rozwijał się obraz wstrząsu. O ile między godzinnem uśpieniem a zabiegiem w uśpieniu robiono przerwę i zwierzę odzyskiwało wtedy świadomość, uprzednie uśpienie traciło swe działanie ochronne. Jeśli zaczynano usypiać eterem wtedy, gdy ciśnienie zaczęło już spadać, środek ten przyśpieszał występowanie wstrząsu. Wreszcie co do przyczyny wstrząsu, R. na zasadzie badań swoich przychodzi do wniosku, że osłabienie serca nie wchodzi tu w grę, wyczerpanie zaś ośrodka naczynioruchowego nie jest bezpośrednią przyczyną wstrząsu.

Br. Szerszyński (Warszawa).

Archives of Medical Hydrology.
London 1923.

Organ międzynarodowego Towarzystwa dla Hydrologji Lekarskiej, wydawany w języku francuskim i angielskim, pomieszcza sprawozdania z czynności towarzystw naukowych, poświęconych przyrodolecznictwu, ocenę dzieł z tego zakresu, prace oryginalne, sprawozdania ze zjazdów naukowych, korespondencje swych mężów zaufania (dla Polski: Prof. Dr. Lud. Korczyński, Kraków, Sobieskiego 16), programy nauczania wodolecznictwa na uniwersytetach i kursach dla lekarzy i wiele innych wiadomości z zakresu nauk pokrewnych i pomocniczych jak geografja, fizyka, hydrotechnika, geologja itd. Artykuły angielskie zawierają krótkie streszczenia po francusku i naodwrót.

Zeszyt 2. za r. 1923 zawiera krótkie przedstawienie stanu uzdrowisk austrjackich, polskich (L. Korczyński) i portugalskich. Sprawozdanie Dr. Sellier z rozwoju Instytutu dla hydrologji i klimatologji przy wydziale lekarskim uniwersytetu w Bordeaux, założonego w r. 1912 i zaopatrzonego we wzorowe pracownie, zawiera ciekawe szczegóły. W zakładzie tym pracują i z wycieczek naukowych korzystają nietylko studenci i lekarze francuscy, ale także kanadyjscy, południowo-amerykańscy i inni, co podnosi wpływy medycyny francuskiej i przysparza uzdrowiskom francuskim klijenteli. Sellier powołał do życia Towarz. dla Hydrologji i Klimatologji w Bordeaux, łączące pracowników południowo-francuskich uniwersytetów, Montpellier, Toulouse, Bordeaux, z lekarzami zdrojowisk i stacji klimatycznych południowej Francji. Wydaje on też miesięcznik naukowy »La Medicine Thermale et Climatique«.

Dział prac oryginalnych obejmuje artykuły R. Pinilla (prof. hydrologji uniw. w Madrycie), A. Mougeot, znanego biologa i lekarza zdrojowego w Royat, W. Edgecombe z Harrogate, Debidour z Mont Dore, Keller'a z Rheinfelden (Szwajcarja). Pozatem są artykuły poglądowe i oceny 8 dzieł z zakresu przyrodolecznictwa i gałęzi pokrewnych.

Pinilla: **Choroby sercowe a wodolecznictwo zdrojowe.** Choroby serca i wogóle narządu krążenia stanowią albo powikłanie chorób ogólnych ostrych jak np. gośćca, rzerzączki itp., albo choroby samodzielne, jak np. miażdżyca. Nowsze poglądy ograniczają samodzielność tej drugiej grupy wobec spostrzeżeń, które świadczą o ścisłej łączności tych zboczeń z stanami zakaźnemi z jednej strony, a z zaburzeniami równowagi w układzie nerwowym mimowolnym (trzewiowym, autonomicznym) z drugiej strony. Te ostatnie schorzenia nadają się całkiem szczególnie do leczenia kąpielowego, które wywiera taki silny wpływ regulujący równowagę nerwu współczulnego i błędnego. Z wód mineralnych nadają się tu zdrojowiska radjoczynne, co też takiemu Gasteinowi, Neris i innym przysporzyło rozgłosu. Z zabiegów słodkowodnych zaleca P. przy przewadze nerwu współczulnego kąpiele na 38° C. z natryskiem deszczowym we wannie na 40° C, trwającym 10 do 15 sekund. Ciepłotę natrysku obniża się stopniowo codziennie aż do 20° C. Oczywiście poprawę uzyskuje się tylko w przypadkach bez zmian anatomicznych. Jestto dobre leczenie objawowe i do pewnego stopnia zapobiegawcze. Co do następstw chorób zakaźnych jak np. gośćca, to P. jest za leczeniem kąpielowem spraw świeżych, a mianowicie od chwili ustania gorączki, w razie wyrównania krążenia (w stanie spoczynku) i jeśli tętnica główna nie jest uszkodzona. W tych warunkach widział pożytek z kąpieli solankowych na 37°C przez 15 minut. Sprawy starsze jak 6 miesięcy po ustaniu gorączki, oczekiwać mogą wyników tylko od postępowania hygjenicznego (jak zmniejszenia wagi ciała, djety i ostrożności w pracy). Starsze sprawy na tle anatomicznem oraz bez wyraźnych zmian anat., a z poczynającą się po dłuższym czasie niedomogą krążenia, nadają się znowu do leczenia zdrojowego. Wypoczynek zupełny od pracy i ostrożne ćwiczenie kąpielami z bezwodnikiem węglowym dają często doskonałe wyniki. Także półkąpiele słodkowodne na 36° C z natryskiem chłodniejszym na tułów (we wannie) stanowią dobre ćwiczenie sprawności krążenia. Rozmaitość oddziaływania na kąpiele u różnych chorych, rąz przez obniżenie ciśnienia krwi, w drugim zaś przypadku przed podwyższenie, dowodzi, że odczyn jest osobniczy, a dąży wogóle do sprowadzenia wychyleń nieprawidłowych do średniej miary. Osłabienie automatyzmu mięśnia sercowego nie da się wcale poprawić kąpielami, natomiast działają one korzystnie tam, gdzie wada polega na osłabieniu kurczliwości i napięcia. Tem się tłómaczy poprawa niektórych niemiarowości serca. Także picie wód mineralnych może w przypadkach niedomogi krążenia lub niemiarowości oddać pewne usługi. Nowe badania nad »transmineralizacją ustroju«, nad przeciwieństwem jonów wapnia i magnezu, nad promieniotwórczością potasu i nad stosunkiem tych jonów do układu nerwowego autonomicznego oraz do narządu krążenia — dadzą zapewne z czasem wyjaśnienie, dlaczego empirja w niektórych krajach (np. w Hiszpanji) wprowadziła do leczenia niektórych chorób serca picie szczaw sodowo-wapniowych i niektórych hypotonicznych cieplic.

A. Mougeot. **Działanie przeciwanafilaktyczne wód mineralnych.** Już w r. 1912 zauważył Laussedat, że działanie wód alkalicznych w niektórych chorobach, polegających na nadwrażliwości, albo też nią powikłanych, odpowiada działaniu przeciwanafilaktycznemu. W r. 1913 poczynił Billard spostrzeżenia na morskich świnkach, którym wstrzykiwał wodę Royat (cieplica sodowo-słona) po uczuleniu ich białkiem obcem. Wprowadzanie codzienne 2 do 4 cm^3 wody mineralnej przez 20 dni śródotrzewnowo uniemożliwia wywołanie wstrząsu anafilaktycznego. Jednakowoż nie wszystkie źródła w Royat dają ten wynik a lekarze tamtejsi drogą empirji doszli już dawno do tego wniosku i woda niektórych źródeł stosowaną tam jest jedynie do kąpieli. Arloing i Vauthey potwierdzili te wyniki w doświadczeniach z wodami Vichy, a Mougoet, Billard i Ferreyrolles dla większości wód sodowych i sodowo-solankowych Francji. Wody siarczane takich wyników nie dają.

W tem świetle wygląda też celowo zwyczaj starodawny picia wód w zdrojowisku przynajmniej przez 3 tygodnie, a więc właśnie przez okres odczulania. M. wykazał, że zmieszanie antigenu z wodą mineralną powoduje, że uczulenie nie występuje na jaw. Z drugiej strony u zwierząt, które po uczuleniu były leczone wodami mineralnemi i u których wstrząsu nie można było wywołać, dostawał M. wstrząs po zastrzyknięciu im pod skórę 5 cg błękitu metylenowego lub innego barwika przeżyciowego. Dowodzi to, że uczulenie właściwie istnieje, ale jest zahamowane. Barwiki te są rozpuszczalne w tłuszczach i przechodzą przez osłonkę lipoidową Lhermitte-Overtona, która osłania komórkę nerwową. Wedle Mougeot'a i Billard'a tworzą alkalia wód mineralnych mydła alkaliczne w tej osłonce i tym sposobem uniemożliwiają dostęp bodźcowi anafilaktycznemu. Barwiki rozpuszczalne w tłuszczach psują ten układ i dają dostęp, bodźcowi do komórki nerwowej.

W. Edgecombe: **Balneoterapja a wzmożone ciśnienie krwi.** Wzmożone ciśnienie krwi jako następstwo rozwiniętej miażdżycy tętnicy głównej jakoteż tętnic obwodowych, nie jest dostępne dla leczenia zdrojowego, natomiast stany nadmiernego ciśnienia samoistne oraz tzw. »nerwowe« doskonale się poprawiają. Działanie wód przeczyszczających i ograniczenie pożywienia wspiera to leczenie przez redukcję wagi ciała.

A. Keller. **Działanie moczopędne rozczynów soli kuchennej i kilku wód mineralnych.** Autor przeprowadził 20 prób na sobie samym przy stałej dyjecie i ściśle równych warunkach wedle sposobu Volhard'a (1500 cm^3 płynu rano naczczo w ciągu 30 minut, badanie moczu przez 5 godzin co pół godziny). Badał działanie moczopędne kilku źródeł wody słodkiej i źródła: »Magden« w Rheinfelden, »Ulricus« w Passugg i »Lucius« w Tarasp oraz kilka sztucznych zestawień. Wyniki porównawcze są następujące: 1) woda dobra źródlana daje (jak wiadomo) silniejsze wydzielanie moczu rozwodnionego. 2) Dodatek soli sodowej do wody zmniejsza wydatnie ilość wydzielonej wody. 3) Sole wapniowe zwiększają wydzielanie wody. Wody mineralne wapniowe działają silniej moczopędnie niż równodrobinowe rozczyny soli kuchennej i silniej niż woda przekroplona. 4) Mieszanina dwu soli sodowych (1 kationu, 2 aniony) daje mniejszą diurezę stosownie do stężenia kationu. 5) Aniony i kationy mogą zmniejszać lub przeciwnie zwiększać wydzielanie przez nerki innych anionów i kationów. (Nieuwzględnienie ciepłoty pitych wód i zawartości bezwodnika węglowego w każdej z nich odbiera tym badaniom dużo wartości. W Anglji i Francji prowadzi się obecnie dużo badań nad działaniem moczopędnem zdrojów mineralnych. Przyp. refer.).

R. Fortescue Fox. **Leczenie gorącemi kąpielami objawów Raynaud'a u młodych kobiet.** W północnej Anglji jest powyższe cierpienie u dziewcząt między 15 a 20 r. życia dosyć pospolite. Niedokrewność, znikoma miesiączka, zaparcie stolca, brak łaknienia, bóle jakby gośćcowe w członkach, niska ciepłota ciała i zasinienie rąk składa się na ten obraz chorobowy. Poprawa następuje w średnim wieku. Autor widział pomyślne wyleczenia tej choroby przez stosowanie kąpieli mineralnych siarczanych na 40° do 49° C, stopniowo coraz cieplejszych. A. *Sabatowski* (Lwów).

Le Journal Médical Français.

Tom XI. Nr. 8. 1922.

H. Godlewski. **Nowe szczegóły z dziedziny wydzielania wewnętrznego.** Przysadka mózgowa. Związek między przysadką mózgową a wydzielaniem wewnętrznem gruczołów płciowych, objawiający się naprzykład przerostem przysadki w czasie ciąży, znajduje też potwierdzenie w tem, że w czasie ciąży znaleziono w przysadce ogniska krwiotwórcze. Podobne ogniska stwierdzono w przysadce zarodkowej (Soyer). J. Camus i G. Roussy, opierając się na swych doświadczeniach na psach, utrzymują, że polyuria i distrophia adiposogenitalis zależą nie od przysadki, lecz od jąder podstawy mózgu (infundibulum i tuber cinereum).

Leczenie tzw. objawów przysadkowych. B. Ebangh i R. Hoskins opisali przypadek distrophiae adiposogenitalis, w którym jednoczesne podawanie wyciągów nadnercza, tarczycy i przysadki dało doskonałe wyniki. Wyciąg tylnego płatu przysadki ma niewątpliwe działanie przeciwmoczopędne (Foix, Thewenard). Działanie to nie jest swoiste dla przypadków moczówki prostej, bo jak wykazał Lhermitte, występuje też w chorobie Bright'a. Autorowie amerykańscy opisali przypadki wyleczenia moczówki prostej za pomocą nakłucia lędźwiowego (Tucker). Gilbert, Villaret i Saint-Girons przyjmują podwójną patogenezę moczówki prostej. Pochodzenie jej przysadkowe jest możliwe 1) jeżeli towarzyszą jej inne objawy przysadkowe, 2) jeżeli nakłucie lędźwiowe pozostaje bez skutku, 3) jeżeli wyciąg tylnego płatu przysadki swoiście na nią działa. O pochodzeniu zaś nerwowem moczówki świadczą: 1) inne objawy zapalenia opon podstawy mózgu, 2) brak swoistego działania wyciągu przysadki, 3) zmniejszenie się objawów po nakłuciu lędźwiowem. Leczenie operacyjne nowotworów przysadki, stosowane w licznych przypadkach przez chirurga amerykańskiego Cushinga może dać dobre wyniki. Tam, gdzie operacja nie jest wskazana, poprawę można osiągnąć przez naświetlanie promieniami Roentgena (Béclère), jak również przez podawanie wyciągów przysadki.

Grasica. Wbrew ogólnie przyjętemu poglądowi, że grasica jest gruczołem przejściowym, Hammas uważa, że czynna ona jest przez całe życie, aczkolwiek zmniejsza się w czasie dojrzewania płciowego. Wszyscy autorowie zgadzają się, że częstą przyczyną przerostu grasicy jest kiła wrodzona. Leczenie polega na naświetlaniu gruczołu i leczeniu swoistem.

Przyczyna śmierci grasiczej pozostaje nadal niejasną. Różni autorowie podają rozmaite tłumaczenia. Szczególną uwagę zwraca pogląd Wiesla i Hedingera, że grasica wywiera hamujące działanie na istotę rdzeniową nadnerczy, wskutek czego przerost grasicy prowadzi do niedorozwoju istoty rdzeniowej nadnerczy.

Gruczoły przytarczyczne. A. Massaglia, usuwając ciężarnym sukom trzy gruczoły przytarczyczne z pośród czterech, wywoływał napady tężyczki, przypominające rzucawkę porodową. Podawanie zwierzętom operowanym mięsa sprzyjało powstawaniu napadów, leczniczo natomiast działało podawanie mleka, stosowanie soli wapnia i wyciągów przytarczyczych. Zwraca to uwagę, że gruczoły przytarczyczne odgrywają jakąś rolę w zobojętnianiu toksyn mięsnych. Prawdopodobnie mają one wpływ na przemianę kreatyny. Wpływ gruczołów przytarczyczych na regulację jonów mineralnych w ustroju uwidacznia się w tem, że podawanie dzieciom, chorym na tężyczkę fosforanu sodu wywołuje napady tężyczki, podczas gdy stosowanie wapnia łagodzi sprawę chorobową.

Badania nad zawartością wapnia w surowicy ciężarnych i rodzących w związku z rzucawką porodową nie dały jeszcze widocznych wyników. Jednakże Mazzono stwierdził niewątpliwe, aczkolwiek i nieznaczne zmniejszenie się zawartości wapnia w czasie ciąży. *L. Jelenkiewicz* (Warszawa).

Choroby nerwowe.

Rev. Neurologique.

Nr. 8. 1922.

Babiński. **Odruchy obronne.** Odruch obronny, znany pod nazwą odruchu skracającego, polega na grzbietowem

zgięciu stopy oraz zgięciu kolana i uda przy drażnieniu skóry na podeszwie lub grzbiecie stopy. Odruch obronny może występować nietylko w przypadkach chorobowych, lecz i u zdrowych osobników, jednakże w tym ostatnim wypadku występuje on znacznie szybciej, trwa krócej i znika prędzej. Jako moment różniczkowy B. podaje, iż drażnienie skóry nie na podeszwie samej, lecz w obrębie okolicy, zdolnej powodować odruch (reflexogen) jak np. na grzbiecie stopy lub na łydce wywołuje zgięcie grzbietowe stopy jedynie i wyłącznie w przypadkach chorobowych, nigdy zaś u osobników zdrowych. Zarówno odruch obronny jak i objaw paluchowy Babińskiego są patognomoniczne dla cierpienia dróg piramidowych, lecz nie zawsze występują współrzędnie. Znaczenie praktyczne odruchu obronnego polega na tem, iż często dzięki niemu można określić dolną granicę uszkodzenia rdzenia. Badania w tym kierunku czynione przez B. i Jarkowskiego ustaliły, iż rdzeń poniżej dolnego bieguna czy to nowotworu, czy miejsca uszkodzenia daje odruchy obronne. Zdarza się jednakże, iż odruch obronny udaje się wywołać jedynie z kończyn dolnych (aż do pachwin), jakkolwiek ognisko mieści się w rdzeniu grzbietowym; w tych wypadkach odruch traci swą wartość rozpoznawczą.

Odruch obronny inaczej zachowuje się w postaciach porażeń kończyn dolnych o typie wyprostnym, inaczej — o typie zgięcia. W pierwszym wypadku są one słabo wzmożone lub nawet normalne, w drugim — silne wzmożone. Wprost przeciwnie rzecz się ma z odruchami ścięgnistemi. Co się tyczy patogenezy odruchu obronnego, to B. uważa, iż jest on wynikiem podrażnienia ośrodków rdzeniowych, nie zgadza się ze zdaniem angielskich autorów (Hehada i Riddocha), że zależą one od automatyzmów rdzeniowych, uwolnionych od wpływu ośrodków wyższych. Na poparcie swej opinji B. przytacza przypadki, w których odruchy obronne istnieją jako resztki minionego porażenia kończyn dolnych, gdy już inne objawy minęły. *Z. Zandowa.*

Etudes neurol.

Paris 1922.

Guillain. **Fizjologja patologiczna porażeń błoniczych.** Autor omawia predylekcję, jaką posiada jad błoniczy do niektórych części układu nerwowego. Brał on rdzeń przedłużony (obmyty ze krwi) od osobnika zmarłego wskutek błonicy i zawiesinę z niego zastrzykiwał świnkom morskim. Wszystkie padły, te zaś, które otrzymały zawiesinę, zrobioną z innych części układu nerwowego, pozostały zdrowe. Doświadczenia w odwrotnym kierunku były czynione w ten sposób, iż rozmaite części układu nerwowego pozostawały w ciągu 16 godzin w zetknięciu z jadem błoniczym, następnie były zastrzykiwane świnkom morskim i dawały zejście śmiertelne zwierząt. *Z. Zandowa* (Warszawa).

Chirurgja.

Surg. Gyn. and Obst.

Tom XXXV Nr. 1, 3, 4. 1922.

F. G. Corbin. **Megasigmoid, Megarectum, Bolus faecalis.** W Mendozie nadmiernie wielkie esice i prostnice są zjawiskiem częstem. Autor tłumaczy to po części może nieprawidłowościami fałdu Perthes'a lecz przeważnie rozmyślnem wstrzymywaniem stolców i stąd nawykowem zaparciem. Zastrzega się on, że omawiany obraz chorobowy nie jest sprawą wrodzoną (najczęściej objawy w wieku 40 lat i wyżej, u dzieci nie bywa) i że niema nic wspólnego z chorobą Hirschprunga i megacolon. Pierwotnem jest zaleganie kału, co pociąga za sobą zwiększenie rozmiarów esicy i górnego odcinka prostnicy tudzież przerost znaczny ich ścian. Z chwilą nadmiernego zwiększenia rozmiarów esicy nieuniknionem staje się utworzenie się guza kałowego. Schorzenie to najczęściej występuje pomiędzy 35 a 50 rokiem życia; wpływ płci nie jest widoczny, warstwy biedniejsze są częściej nawiedzane. Sprawa ta może być wyleczona tylko chirurgicznie. Rokowanie bez zabiegu jest niepomyślne ze względu na zatrucie kałem oraz niebezpieczeństwo skrętu, zgorzeli esicy lub zapalenie otrzewnej (nawet bez przedziurawienia). Rozpoznanie nie jest trudne; palcem zwykle można wyczuć swoiste masy kałowe, wreszcie rozstrzyga radjografja. Leczenie polega albo na usunięciu guza kałowego przez odbyt, bądź palcem, bądź narzędziem, albo na otwarciu jamy brzusznej i wygniataniu i wykruszaniu mas kałowych (bez otwierania jelita). Zabiegi te jednak są tylko leczeniem objawowem. Jako leczenie doszczętne nasuwałoby się wycięcie esicy, albo zespolenie, jednakże wobec tego, że chorzy tacy są w mniejszym lub większym stopniu zatruci, operacje te są dla nich za ciężkie. Autor stosuje sfałdowanie esicy, podobne do gastroplikacji Moynihan'a. Z pięciutak operowanych przypadków zejście śmiertelne nastąpiło tylko w jednym i to z przyczyn ubocznych, w czterech pozostałych nastąpiło stałe i wyraźne polepszenie.

Hedlom. **Wycięcie poprzezopłucne i poprzezotrzewne przełyku i wpustu z powodu raka.** Chory, 52 lat, od 2 1/3 miesięcy ma objawy zwężenia przełyku. Badanie wykazuje przeszkodę 43 cm od siekaczy. Rozpoznanie kliniczne — rak. W trzech posiedzeniach wycięto żebra od 5 do 11 włącznie po lewej stronie. W trzy tygodnie potem wycięcie przełyku. Cięcie łukowe nieco w lewo od linji pośrodkowej i powyżej łuku żebrowego ku zewnątrz i ku górze do linji pachowej na poziomie 4 żebra. Z początku otworzono jamę brzuszną, następnie wobec tego, że guz się szerzył znacznie ku górze otwarto lewą jamę opłucną, przecięto przeponę wraz z lewym nerwem błędnym, co nie wpłynęło zbytnio na oddech i tętno. Po uruchomieniu dalszego odcinka przełyku wycięto najniższy odcinek tegoż 4 cm długi wraz z całą małą krzywizną i 1/3 częścią wielkiej oraz wpustem. Ranę żołądka zeszyto szwem trzypiętrowym i żołądek wszyto w przyśrodkowy kąt rany skórnej. Przełyk wszyto również w ranę skórną, w górnej jej części. Cięcie przepony zeszyto i brzegi rany pomiędzy żołądkiem a przełykiem zwężono szwami. Zaciskadło na przełyku pozostawiono przez trzy dni, na 5 dzień otworzono żołądek i rozpoczęto karmić przez przetokę. Na 14 dzień połączono żołądek z przełykiem zapomocą gumowego drenu. Chory w dwa miesiące po zabiegu połyka płyny i półpłynne pokarmy, przybyło mu na wadze. Badanie anatomo patologiczne wykazało złośliwy, szybko rosnący rak wpustu. Omawiając rozmaite sposoby operacji, przytacza Hedlom swój przypadek jako drugi operowany tym sposobem; pierwszy operował Zaaijcz w 1913 roku. Podkreślić należy, że Mikulicz był pierwszym chirurgiem, który usiłował usunąć rak wpustu i przełyku drogą poprzezopłucną (1896 r.).

Armstrong. **Krwotok z żołądka.** A. przytacza przypadek silnego krwotoku z żołądka u mężczyzny, dotąd zupełnie zdrowego. Podczas zabiegu (zespolenie żołądkowo-jelitowe) śluzówka nie krwawiła. Zejście drugiego dnia po operacji wskutek powtórnego krwotoku. Oględziny pośmiertne nie wykazały żadnych zmian w przewodzie pokarmowym, ani w innych narządach. Krzepnięcie krwi było bardzo wolne. W przypadkach własnych i innych autorów, o ile był stosowany zabieg operacyjny, następowało zawsze zejście śmiertelne. Obecnie autor stosuje przetaczanie krwi z dobrym wynikiem. Co się tyczy etjologji tego cierpiegia, tj. ona zupełnie ciemna. Istnieje pewien związek pomiędzy krwotokami z żołądka i sprawami zapalnemi wyrostka. Autor przychyla się do zdania, że przyczyną takich krwotoków jest obecnie jeszcze nie wykryty czynnik zakaźny. Jako wrota zakażenia nasuwają się migdałki lub wyrostek.

Lee i Adain. **Dalszy przyczynek do martwicy tłuszczowej urazowej sutka i o różniczkowaniu tego schorzenia z rakiem sutka.** Schorzenie to, poraz pierwszy opisane przez autorów w roku 1920, jest dość rzadkie. Autorzy obliczają na podstawie swego materjału, że na 283 przypadki raka mieli 5 przypadków martwicy, co czyni 1,8%. We wszystkich przypadkach były to otyłe chore o dużych i tłustych sutkach; zawsze udawało się stwierdzić uraz, jako przyczynę schorzenia. Wiek chorych wahał się między 36 a 54 rokiem życia. Bolesności zwykle było brak, wciągnięcie brodawki nie jest stałym objawem. Skóra nad guzem w większości przypadków ruchoma. Spoistość guza zawsze bardzo twarda

usadowienie się może być głębokie lub bardziej powierzchowne. Tylko w jednym przypadku była rozpoznana martwica tłuszczowa przed operacją. Badanie anatomo-patologiczne wykazuje ogniska martwicowe, duże przestrzenie wypełnione płynnym tłuszczem i rozrost łącznotkankowy.

A. Wojciechowski.

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Pedjatrja Polska — Tom III — Zeszyt I — 1923. W. Jasiński: Rzut oka na rozwój pedjatrji polskiej. — B. Stankiewicz: Wpływ konstytucji na przebieg błonicy — W. Puławski: O reinjekcji surowicy przeciwbłoniczej — J. Truszkowski: O biologji płonicy. — S. Łyskawiński: W sprawie retrospektywnej djagnostyki płonicy. M. Biehler: O szczepieniach ochronnych przeciwko płonicy i o przebiegu płonicy u dzieci szczepionych. — H. Frenklowa: Rola głodzenia w patologji zdrowego i chorego dziecka. — M. Michałowicz: Odżywianie niemowląt o zmniejszonej tolerancji. — T. Mogilnicki: Djetetyka chorób zakaźnych u dzieci. — W. Jasiński: O czynnikach uzupełniających pożywienia.

Nowiny lekarskie Nr. 3: K. Tarnawski: Wskazania do legalnego przerwania ciąży. — A. Nowiński: Skaza wysiękowa i jej znaczenie w patologji dziecięcej (dokończenie) — C. Jagielski. Stosowanie salwarsanu u ciężarnych kilowych. — S. Tuszewski: O wskazaniu sztucznej odmy płucnej przy gruźlicy płuc. — R. Strutyński: Niezwykłe położenie wyrostka robaczkowego. — R. Przewoski: Przyczynek do kazuistyki martwicy wyrostka robaczkowego, wydalonego samoistnie przez kiszkę stolcową. Redakcja tego zeszytu nie otrzymała.

Prace Zakładu anatomji patologicznej Uniw. warszawskiego Z. 3. i 4. Słowo wstępne. — I. Hornowski: Technika badania gruczołów wydzielania wewnętrznego. — L. Paszkiewicz: Badania nad zachowaniem się gruczołów wydzielania wewnętrznego w przypadkacu otyłości. — J. Dąbrowska: Kilka uwag o mongoliźmie na podstawie spostrzeganych przypadków. — W. Czarnocki: Uwagi krytyczne o t. zw. Infantilismus (Stan dziecięcy).

Przyroda i technika Z. IV. 1923.: Z nad mogiły Raciborskiego. — M. Raciborski: Życie nad równikiem. — B. Fuliński: Marjan Raciborski. — M. Dyrdowska: Siły odporne organizmu. — W. Leśniowski: Wiązanie azotu atmosferycznego na drodze chemicznej. — Odezwa astronomów polskich.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie ogólne w dniu 6. marca 1923.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1. Sekretarz stały prof. A. Sokołowski przedstawił zebranym do przyjęcia sumę złożoną w 8% złotej pożyczce państwowej, która w d. 12 lutego r. b. wynosiła 28 miljonów mkp., i 15 miljonówek przez Dr. Jana Gromadzkiego, jako **fundusz stypendjalny im. Izabeli z Romanowskich Gromadzkiej.** Odsetki od powyższej sumy będą stanowiły stypendjum dla studenta medycyny U. W. oraz na dopełnienie studjów w ciągu roku po ukończeniu uniwersytetu. Na I ratę stypendjalną Dr. Gromadzki złożył 100.000 (sto tysięcy) mkp. Zieliński K. odczytał warunki przedstawione przez ofiarodawcę, na jakich stypendjum ma być ufundowane.

Sekretarz stały prof. Sokołowski w swojem przemówieniu zaznaczył, że zbytecznem byłoby rozwodzić się nad tem, jak szlachetny jest dar, oraz podniósł, że została wznowiona tradycja, kiedy składano znaczne sumy na stypendja, aby wspierać i podtrzymywać polską naukę.

2. Prezes wezwał zebranych do uczczenia przez powstanie pamięci zmarłego członka Tw-a śp. **Romana Skowrońskiego.** Sekretarz Stały odczytał wspomnienie pośmiertne o zmarłym.

3. Dąbrowska Janina przedstawia nader rzadki przypadek **schorzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego** w gruczołach limfatycznych, śledzionie i wątrobie. Pod mikroskopem widać tylko bardzo wybitny przerost układu siateczkowo-śródbłonkowego, pomimo, iż makroskopowo sprawa wyglądała na ziarnicę złośliwą, lub mięsak, wychodzący z gruczołu limfatycznego.

W dyskusji prof. Hornowski podkreśla, że przypadek przedstawiony przez D. jest ciekawy i dotychczas jeszcze nieopisany.

Zieliński K. wyjaśnia, że w omawianym przypadku badanie krwi wykazało odczyn Wassermanna dodatni, zmian białaczkowych nie wykryto. Leczenie przeciwkiłowe nie pomogło. Badanie roentgenologiczne wykryło próchnicę kręgów. Na sekcji znaleziono zmiany w kręgach; zostały one wywołane nie przez gruźlicę lecz przez nowotwór. Na zapytanie Trzcińskiego Z. stwierdza na podstawie osobistych zeznań chorego, że chory przechodził kiłę.

4. Semerau i Milewski przedstawili rzecz p. t. »**O próbie czynnościowej układu krwiotwórczego za pomocą dożylnego zastrzyku wody destylowanej**«.

W dyskusji prof. Gluziński stwierdza, że mówca przedstawił fakty zwiększonej ilości czerwonych krwinek w przeprowadzonych badaniach, nie dał jednak przekonywującego dowodu, któryby niezbicie przemawiał za tem, że to zwiększenie odbywało się wskutek wzmożonej działalności szpiku kostnego. Wystąpienie we krwi wyraźniejszych normoblastów mogłoby być dowodem. Prof. Gluziński, wysłuchawszy początku odczytu, był przekonany, że wystąpi we krwi zwiększona ilość czerwonych ciałek, ale opierał swój wniosek na pracy Steiskala o osmoterapji. Autor ten przeprowadził badania nad rozczynami hypertonicznemi, hypotonicznemi i z wodą destylowaną. Z doświadczeń tych wynika, że przy rozczynach hypertonicznych ciśnienie w kanale mózgowo-rdzeniowym spada, objętość mózgu zmniejsza się. Woda destylowana wywołuje znaczne wzmożenie ciśnienia w kanale mózgowo-rdzeniowym, objętość mózgu powiększa się. Z tego wynika, że w badaniach mówcy musiała nastąpić zmiana w stosunku między plazmą i czerwonemi ciałkami krwi.

Otto Czesław jest zdania, że wzmożona ilość czerwonych krwinek we krwi po dożylnem zastrzyknięciu wody przekroplonej nie dowodzi wzmożonej czynności szpiku kostnego. O czynności tej możnaby dopiero mówić, gdyby mówca doświadczalnie na zwierzętach po zastrzyknięciu wody do żyły znalazł wzmożoną mitozę w komórkach śródbłonkowych. Otto robił doświadczenia na żabach, królikach i kurach nad regeneracją krwi, stosując u wyżej wskazanych zwierząt upusty krwi, a u psów zawłoki. Z tych doświadczeń wynikało, że na upusty krwi, małe i większe, szpik kostny odpowiadał pewną wzmożoną mitozą komórek śródblonkowych, dopiero po 8, 10 a nawet 12 godzinach. W doświadczeniach z zawłokami mitozy w komórkach śródbłonkowych naczyń, sąsiadujących z zawłokami, pojawiały się najwcześniej (pierwsze zmiany w jądrach) po 6 godzinach. Nie może więc szpik kostny, jak chce mówca, dać nadprodukcji czerwonych krwinek, powstających drogą mitozy z śródbłonka w szpiku, w przeciągu 2—4 godzin od chwili zastrzyknięcia wody: zamały przeciąg czasu na wytworzenie się nowego ciałka czerwonego krwi drogą mitozy. W doświadczeniach mówcy mamy raczej do czynienia ze zjawiskiem wyrugowania nagromadzonych zapasów czerwonych krwinek w zatokach szpiku kostnego, a nie jego wzmożoną czynnością.

Semerau, odpierając zarzuty prof. Gluzińskiego, powołuje się na ustęp w odczycie, w którym szeroko jest omawiana możliwa zależność odczynu erytrocytowego od czynników wazomotorycznych. Wobec tego ponowne rozważanie przytoczonych przez prof. G. możliwości błędu wydaje się mówcom już nieaktualnem. Podane przez prof. G. jako rzekome wyjaśnienie wahań w liczbie czerwonych krwinek, procesy endo- i exosmozy, zależnie od wprowadzenia hypertonicznego roztworu soli kuchennej, czy wody destylowanej, zupełnie nie tłumaczy, czemu u niektórych osobników, pozornie zdrowych, po wodzie destylowanej zwykły odczyn erytrocytowy nie wystąpił, ani też czemu poprzednio dodatni odczyn erytrocytowy stał się ujemnym po kilkodniowem zadziałaniu roztworami srebra koloidalnego. Co się tyczy powiedzenia prof. G., że narastanie czerwonych krwinek uważałby dopiero wtedy za wynik pobudzenia szpiku kostnego, gdyby na preparatach znaleziono normoblasty, to Semerau uważa ten zarzut za niesłuszny, gdyż pojawienie się normoblastów w krążącej krwi należy pojmować, jako skutek wyczerpanej do ostateczności, a może chorobliwie zmienionej działalności szpiku kostnego. Wystąpienie na wysokości odczynu erytrocytowego młodych krwinek przemawia wyraźnie. za pobudzeniem szpiku kostnego. Następnie S. zaznacza, że analogiczne do ludzkich są już w toku doświadczenia na zwierzętach, i wtedy będzie można przekonać się dowodnie o stanie szpiku kostnego w czasie odczynu. Zresztą późne stosunkowo wystąpienia komórek mitotycznych, bo w 12 godz. po zabiegu w doświadczeniach Otta mogło polegać na tem, że Otto stosował jako bodziec dla szpiku kostnego krwotoki, które osłabiają na pewien czas wydajność krwiotwórczą całego ustroju.

5. J. Świątecki wygłosił rzecz pt. »**O chorobach kesonowych**«. Świątecki przypomina, że w r. 1904 mówił już o chorobach kesonowych. Obecnie wobec rozpoczęcia budowy nowego mostu kolejowego na Wiśle pod Warszawą, sprawa ta stała się aktualną i nadarza się dobra sposobność wyzyskania kesonów, względnie śluzy leczniczej w celu pogłębienia naszej wiedzy o wpływie powietrza ścieśnionego na organizm zwierzęcy. W 1898 r. Św. wykazał we krwi pracujących w kesonach (kesoniarzy) oraz we krwi zwierząt, trzymanych w kesonach, zmiany, dowodzące rozwijania się w nich niedokrwistości. Byłoby bardzo pożądanem, aby ktokolwiek z kolegów, obeznanych z hematologją zechciał sprawdzić i uzupełnić zauważone zjawiska. Rzuciłoby to także światło na powstającą w klimacie górskim, w atmosferze zmniejszonego ciśnienia policytemję, o któ-

rej także wiemy bardzo niewiele. Objaśniwszy, co to jest keson i jego rolę przy opuszczaniu w grunt na dnie rzeki podwalin mostowych, mowca tłómaczy, co jest przyczyną chorób kesonowych (zaczopowanie tętniczek końcowych serca i mózgu przez pęcherzyki azotu, rozpuszczonego we krwi w ilości nadmiernej podczas pobytu w atmosferze powietrza ścieśnionego i uwalniającego się przy zbyt szybkiem przejściu do atmosfery normalnej). Chociaż teoretycznie można przewidywać nieskończoną ilość chorób kesonowych w zależności od tego, gdzie mianowicie nastąpi przerwanie krwioobiegu, jednak w praktyce ustalić można tylko kilka częściej spotykanych, klinicznie łatwo dających się odróżnić postaci chorobowych, a mianowicie: 1) asthma kesonicum; 2) apoplexia cerebri; 3) paralysis et paresis; 4) vertigo; 5) cephalalgia; 6) oedema; 7) myalgia, arthralgia kesonica. Zapobieganie chorobom kesonowym polega na przestrzeganiu, aby dekompresja, t. j. przejście z atmosfery powietrza ścieśnionego trwało jak można najdłużej, aby ustrój miał możność oddawać stopniowo nadmiar rozpuszczonego we krwi i tkankach azotu przez płuca. Leczenie polega po 1) na wdychaniu tlenu, gdyż wtedy pęcherzyki gazowe, składające się przeważnie z azotu łatwiej rozpuszczą się w atmosferze czystego tlenu, niż w powietrzu zwykłem, zawierającem $^4/_5$ azotu. (Gaz rozpuszcza się w atmosferze innego gazu jak w przestrzeni pustej. W mieszaninie gazu działa prawo ciśnienia cząsteczkowego); 2° na natychmiastowem pewnem wszluzowaniu chorego, przez co powstałe już we krwi pęcherzyki gazowe znów się rozpuszczą we krwi, poczem następuje bardzo powolne wyszluzowanie w specjalnej szluzie leczniczej, zaopatrzonej w krany automatyczne, pozwalające na wyszluzowanie w dowolnym okresie czasu.

W dyskusji St. Kopczyński uważa, że bóle, zwędzenie mogą zależeć nietylko od zaburzeń w sferze czuciowej, lecz również mogą je wywoływać zatory w sferze podkorowej w pośrednich stacjach n. p. wzgórek wzrokowy, jak tego dowiodły badania nad śpiączką. *W. Kowalski*, sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Posiedzenie naukowe w dniu 11 kwietnia 1923 r.

1. Kol. Dechal wygłosił odczyt: **O chorobach, powstających z pewnych braków w odżywianiu.** Przy dostatecznym dowozie pokarmów pod względem kalorycznym może powstać szereg chorób, jeśli pokarmy nie zawierają pewnych pierwiastków. Mówca porusza sprawę witamin i ich znaczenie dla organizmu, oraz omawia choroby, powstające z powodu ich braku, zapobieganie im, leczenie.

2. Kol. Ryder przedstawia zmiany poglądów na choroby u dzieci, powstające na tle odżywiania. Omawia wpływ witamin i lipoidów, jako czynników niezbędnych, brak których powoduje pewne choroby; omawia potem choroby, powstające z powodu niedostatecznej ilości podawanego pokarmu (niedokarmianie ilościowe, kaloryczne). A więc zwraca uwagę na brak w otrzymaniu białka tłuszczów, węglowodanów, substancyj mineralnych, wody.

W dyskusji zabierają głos kol. Gruszkiewicz, Perzonowski i Suchodolski.

3. Kol. Butkiewicz mówił: **O rozpoznaniu i leczeniu bąblowca.** Prócz zwykłych sposobów badania klinicznego do rozpoznania bąblowa może przyczynić się w dużym stopniu: eozynofilja, odczyn odchylania dopełniacza (Weinberg), odma jamy otrzewnowej (pneumoperitoneum) z następczą radiografją (Carelli) oraz odczyn skórny — na wzór odczynu Pirqueta. Zwraca uwagę na obecność eozynofilów i w obecności innych pasożytów (tasiemce, tęgoryjec dwunastnicy, glistnica robaczkowa i inne), przy białaczce, gruczolaku, mięsaku chłonnym, chorobach zakaźnych, nowotworach wątroby. Odczyn Weinberga dla bąblowca jest bardziej cennym i swoistym, niż odczyn Wassermanna dla kiły. Ginie on przy umarciu bąblowca, po zropieniu i przy grubych ścianach pęcherza. Po operacji może pozostać na szereg miesięcy i potem dopiero ginie. Sztuczna odma jamy brzusznej za pomocą tlenu z następną Roentgenoskopją lub grafją może poniekąd być użyteczną nawet w kierunku wykrycia umiejscowienia bąblowca. Odczyn skórny ma dużo zwolenników; niektórzy uważają go nawet za lepszy od odczynu Weinberga. Omawiając sposoby rozpoznania, zwraca uwagę na próbne nakłucie, które może być wykonane przy bąblowcach, umiejscowionych w tylnych częściach wątroby i to pod warunkiem natychmiastowej operacji.

Używane są obecnie 3 sposoby operacji: 1) szerokie otwarcie jamy bąblowca i wszycie jej brzegów (marsupialisatio), 2) otwarcie, opróżnienie jamy pasożyta i zeszycie z powrotem (reduction sans drainage), 3) usunięcie pasożyta wraz z całą torebką zapomocą wyłuszczenia, wyłuszczenia-wycięcia, wycięcia i wreszcie amputacji (bąblowce na szypułce).

Najbardziej rozpowszechnioną metodą jest pierwsza główie w Niemczech; praktykuje się ją w 2. odmianach: a) otwarcie w kilka dni po otrzymaniu zrostów (Volkmann), b) otwarcie podczas operacji z następnem przyszyciem ścianek pasożyta (Landau Lindemann). Posiada ta metoda dużo wad: długi okres gojenia, wycieńczające ropienia, zakażenia dróg żółciowych i t. p. Według Beckera na 175 operowanych tą metodą umarło 47 osób.

Marsupialisatio, używane we Francji przy zropieniu bąblowca, zwapnieniu torebki, przy starych pęcherzach z wieloma pochodnymi i przy katarze dróg żółciowych. Reduction sans drainage jest bardzo popularna we Francji. Wskazaniami do niej są zwapnienia torebki, położenie daleko ku tyłowi, niemożność wszycia rwącej się ściany torebki, zrosty, bąblowiec wielopęcherzykowy. Ujemne strony — częste wtórne ropienie, możliwość wznowy. Enukleacja, enukleacja resekcja, amputacja stosują się rzadko.

Niema ani jednej metody, która nadawała by się do wszystkich przypadków. Najpewniejsze wyniki daje nam pisisatio.

Mówca na zasadzie własnego doświadczenia powziął myśl, czy nie dałoby się zmodyfikować przewlekłego drenowania jamy bąblowca, nie wszywając brzegów torebki do ściany brzusznej, lecz puszczając wątrobę wolno po wypełnieniu jamy bąblowca drenem gumowym i gazą oraz po obłożeniu gazą przestrzeni od ściany brzusznej do powierzchni wątroby. Przed otwarciem jamy pasożyta uważałby za wskazane zrobić nakłucie opróżniające pęcherze z wprowadzeniem następnie 96% wyskoku dla zabicia bąblowca. Możliwość takiego postępowania potwierdziła się na jednym z operowanych przypadków. Mówca zmuszony był do takiego postępowania, czując jego niebezpieczeństwo (przy zropieniu), a to z powodu, że kiedy (idąc w 2 tempa drogą przez opłucnę) naciął wątrobę, brzegi jej nie dały się przyszyć do mięśni, gdyż rwały się za każdym naciągnięciem nitki. Stanął wtedy przed alternatywą bardzo wadliwego przyszycia torebki z możliwością wtórnego zakażenia otrzewnej lub dokładnego wypełnienia jamy pasożyta i dokładnej ochrony wolnej jamy brzusznej za pomocą obłożenia gazą przestrzeni między wątrobą a przeponą. Wybrał to ostatnie. Zapalenie otrzewnej nie nastąpiło, chora wyzdrowiała po 2 miesiącach. Przypadek ten, jako jedyny, nie daje prawa do robienia określonych wniosków co do zalet tego sposobu — który nazwałby reduction avec drainage — lecz zachęca do prób w tym kierunku.

W dyskusji zabierali głos kol. Puterman i Dehnel.

Dr. B. Budzyński sekr.

W sprawie zjazdu lekarzy prowincjonalnych.

Towarzystwo Lekarskie Piotrkowskie na zebraniu ogólnem w dniu 28 marca 1923 roku uchwaliło rezolucję: Ze względu na odrębne warunki pracy lekarskiej na prowincji Towarzystwo lekarskie piotrkowskie uważa zjazdy lekarzy prowincjonalnych jako ze wszech miar uzasadnione i pożądane. Prezes *J. Rechniowski*, sekretarz, *S. Krajewski*.

Zakład dla niemowląt »Dzieciątka Jezus« we Lwowie.

Dnia 24 maja 1923 r. został, po zupełnem odnowieniu i reorganizacji otwarty Zakład dla niemowląt im. Dzieciątka Jezus, przy ul. Paulinów 5.

Zakład ten, który istnieje już od przeszło 25 lat, jest własnością tymcz. Wydziału Samorządowego, od którego dzierżawi go Tow. im. Dziec. Jezus (Przewodnicząca X. Eleonora Lubomirska). Składa on się z pięknego parterowego Gmachu z mansardami oraz budynków pomocniczych (pralnia i domek służbowy) oraz rozległego ogrodu warzywnego.

Zakład ten prowadziło przez szereg lat Tow. im. Dziec. Jezus przy pomocy St. Józefitek oraz zasłużonego Dr. Kucharskiego.

Po wojnie dalsze prowadzenie Zakładu napotykało na coraz to większe trudności.

Latem 1921 r. Zakład stanął przed koniecznością zamknięcia z powodu braku funduszów. Wtedy X. Eleonora Lubomirska wraz z Wydziałem Towarzystwa weszły w porozumienie z prof. Groerem, jako fachowcem, celem obmyślenia środków ratunku dla tak ważnej placówki kulturalnej na naszych kresach. Prof. Groer został przez Wydział zamianowanym administratorem Towarzystwa i kierownikiem Zakładu z poleceniem zdobycia funduszów i zreorganizowania Zakładu, tak aby odpowiadał wymaganiom współczesnym, z zastrzeżeniem, że fachowe kierownictwo Zakładu będzie bezwzględnie spoczywało w jego rękach.

Przystępując do akcji ratunkowej, Prof. Groer przedewszystkiem zainteresował losami Zakładu Amerykański Czerwony Krzyż, wskazując na rolę jaką Zakład Dz. Jezus będzie mógł spełniać w kompleksie poczynań lwowskiej kliniki dziecięcej na terenie opieki nad niemowlęciem. Am. Cz. Krzyż w osobach Dra Mitchell'a i Dra Taylora przychylił się do wywodów Prof. Groera i wyasygnował na cele przebudowy Zakładu ogólną sumę 4 miljonów Mkp. (ratami), obowiązując się także dostarczyć części urządzenia wewnętrznego, pod warunkiem, że i Rząd Polski wyasygnuje analogiczną subwencję. M. Z. P. zgodziło się na tę koncepcję i wyasygnowało w połowie 1922 r. ze swej strony pierwotnie 3 miljony Mkp.; później zaś, na powtórną interwencję 10 miljonów Mkp., a to dzięki zrozumieniu doniosłości całego dzieła przez Ministerstwo Skarbu. Wreszcie Ks. Lubomirska otrzymała z komitetu pomocy dla zagranicy w Los Angelos (Kalifornia) 205 dolarów amerykańskich.

Za te fundusze odnowiono gruntownie piękny budynek (roboty murarskie, ciesielskie i malarskie), zaprowadzono światło elektryczne, uzupełniono kanalizację i urządzenie z wodą zimną i ciepłą.

Urządzenie wewnętrzne zostało znacznie skompletowane przez meble i instrumenty lekarskie, zaprowadzenie żelaznych emaljowanych łóżeczek, których dawniej w zakładzie nie było (dawniej dzieci leżały na salach w wózkach), oraz zaopatrzenie zakładu tak pod względem gospodarczym, jak i higjenicznym we wszystko, co tylko współczesny Zakład dla niemowląt posiadać powinien. Bieliznę, część instrumentów, część naczyń dostarczył również Am. Cz. Krzyż, tak, że dziś urządzenie wewnętrzne Zakładu posiada miljardową wartość.

Po otwarciu Zakład przedstawia się imponująco; tak swoim zewnętrznym jak i wewnętrznym wyglądem i organizacją przypomina on najnowsze i najpierwszorzędniejsze analogiczne Zakłady zagraniczne. W miarę rozwoju znajdzie tam pomieszczenie ogółem 20—30 dzieci i 10—15 matek.

Zadaniem Zakładu jest przyjmowanie bezdomnych matek z niemowlętami zdrowemi oraz bezdomnych niemowląt. Wypełnia on zatem bardzo ważną lukę w kompleksie zorganizowanej przez lwowską klinikę dziecięcą przykładowej Opieki nad niemowlęciem. Opieka ta polega: 1) na rejestracji wszystkich urodzeń i wszystkich matek w dzielnicy Łyczakowskiej, 2) zorganizowanej opiece nad matkami rodzącemi, położnicami i karmicielkami w porozumieniu i przy współdziałaniu lwowskiej kliniki położniczej, 3) systematycznych wizytacjach matek i niemowląt na mieście przez Siostry kliniczne i 4) poradni dla niemowląt i matek, która odbywa się na klinice dziecięcej 2 razy w tygodniu z pomocą Wydz. hygienicznego P. A. K. P. D. W kompleksie tym potrzeba było jeszcze zamkniętego Zakładu dla matek bezdomnych — i to zadanie spełni teraz Zakład Dz. Jezus.

Co do organizacji wewnętrznej Zakładu, to jest ona dlatego jeszcze nowością na ziemiach polskich, że pracę pielęgniarską spełniają zawodowe, wykwalifikowane pielęgniarki pod bezwzględnem kierownictwem lekarskiem. Zakład Dz. Jezus jest pierwszym w Polsce Zakładem p r y w a t n y m — prowadzonym wyłącznie przez siły fachowe.

Dlatego należy się Ks. Lubomirskiej i Wydz. Tow. im. Dz. Jezus specjalne uznanie za wyłom uczyniony w dotychczasowej tradycji i oddanie Zakładu fachowemu kierownictwu. Jest to wielki krok naprzód w walce o fachowe kierownictwo opieki nad dzieckiem, która to walka natrafia u nas jeszcze na tak mało zrozumienia (porównaj n. p. Miejskie Zakłady dla niemowląt we Lwowie, któremi administruje nie lekarz i bez zawodowego personelu pielęgniarskiego).

Z Zakładem Dz. Jezus jest połączona Szkoła domowych pielęgniarek niemowlęcych, tak zw. w Anglji »Nurse-Maids«. Są to pielęgniarki wyćwiczone specjalnie w kierunku pielęgnowania niemowlęcia w domach prywatnych. Jest to pierwsza taka szkoła — zawodowo prowadzona w Polsce. Uczennice korzystają z internatu i otrzymują całe utrzymanie i naukę bezpłatnie. Po 6 miesięcznej nauce otrzymują dobrze płatne miejsca prywatne. Doniosłość takiej szkoły jest oczywiście bardzo wielką. Szkołę prowadzą starsze siostry Szkoły Wyższego Pielęgniarstwa przy lwowskim Wydziale lekarskim z Siostrą przełożoną Kliniki dziecięcej S. Amandą Sedlak na czele. S. Sedlak należy się specjalne uznanie tak za zorganizowanie Zakładu, jak i Szkoły pielęgniarek domowych, którym to pracom poświęciła ona bardzo wiele czasu, zamiłowania i energji, z pobudek czysto idealnych.

Przyszłość tej nowej i pierwszej w tym zakresie w Polsce placówki naszego życia społeczno-kulturalnego, tem większe posiadającej znaczenie, że powstała ona w naszym kresowym grodzie — zależeć będzie od społeczeństwa. Zakład nie ma tymczasem innych źródeł dochodu nad ofiarność publiczną i subwencje rządowe. Mamy nadzieję, że oba te czynniki nie zawiodą. Wyrażamy także nadzieję, że z czasem piękny ten Zakład zostanie upaństwowiony, jako Krajowy Zakład dla niemowląt i jako prymarjat pedjatryczny stanie się ogniskiem wiedzy i opieki społecznej nad dzieckiem.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Wojskowy instytut fizjoterapeutyczny otwarty został w kwietniu b. r. przy szpitalu Mokotowskim dla inwalidów wojskowych w Warszawie. Zakład, powstały dzięki zabiegom naczelnego szefa sanitarnego, jen. Dr. Zbierzchowskiego, przedstawia się imponująco, posiada bowiem całkowity zbiór urządzeń do leczenia fizykalnego, rozmieszczony w wielkich i widnych salach w parterze i na I piętrze gmachu szpitalnego. Istnieje tam bogato urządzony oddział wodoleczniczy z wszelkiego rodzaju kąpielami, natryskami, urządzeniami do mięsienia pod parą lub ciepłą wodą, łaźniami etc. Osobny oddział poświęcono światłolecznictwu (lampy Bacha, kwarcówki Kromayera etc.) oraz mechanoterapji, wyposażonej w przyrządy Zandera. W związku z otwarciem tego Zakładu odbył się dwutygodniowy kurs dla lekarzy wojskowych, na którym kilkunastu mówców zaznajomiło słuchaczy teoretycznie i praktycznie z zasadami i techniką leczenia fizykalnego. Lekarze ci objęli obecnie zakłady wojskowe lecznicze w Ciechocinku, Busku, Inowrocławiu i innych uzdrowiskach.

Państwowa Rada dla Uzdrowisk. W dniu 5. i 6. maja b. r. odbyło się pierwsze posiedzenie Rady w gmachu Ministerstwa Zdrowia publ. pod przewodnictwem p. ministra C h o d ź k i. W obradach wzięli udział reprezentanci ministerstw: zdrowia (Dr. B o r z ę c k i i Dr. G r o d e c k i), skarbu, robót publ., spraw wewnętrznych, rolnictwa i dóbr państwowych, min. przemysłu i handlu, akad. Lekarskiej (Prof. Dzierzgowski — nieobecny) Dyr. Pocz. Kasy Oszcz., reprezentanci Politechniki lwowskiej Akademji górniczej w Krakowie, Wydziału dla ochrony przyrody, czterech reprezentantów uzdrowisk prywatnych (Zakopane, Rabka, Rymanów, Truskawiec) i t. d. oraz jako lekarze-znawcy: Prof. L. K o r c z y ń s k i z Krakowa, Dr. D y d y ń s k i z Warszawy i Dr. S a b a t o w s k i ze Lwowa. Reprezentowane były: Polskie Tow. Balneologiczne i Związek Zdrojowisk. Po zagajeniu przez p. Ministra i odczytaniu regulaminu obrad złożył Naczelnik wydziału dla Uzdrowisk w Min. Zdrowia, Dr. G r o d e c k i, sprawozdanie z dotychczasowej działalności Ministerstwa w dziedzinie spraw, dotyczących uzdrowisk. Jako rzeczy najważniejsze wymienić należy przygotowanie ustawy o uzdrowiskach, uchwalonej przez Sejm w roku ub., przygotowanie planów regulacyjnych dla całego szeregu uzdrowisk jak Ciechocinek, Busko, Krynica, Zakopane, Rabka i inne, roboty inwestycyjne w państwowych uzdrowiskach, obejmujące kanalizację, remont budynków, ujęcie rzeczki Kryniczanki i t. d. oraz przygotowanie terenu dla kredytu dla uzdrowisk w Pocztowej Kasie Oszczędności za poręką Państwa. Następnie zajęła się rada sprawą Inowrocławia, który nie może dopełnić warunków potrzebnych dla przyznania mu charakteru użyteczności publicznej dlatego, że zakłady lecznicze leżą w samem mieście, bardzo przemysłowem, którego rygorami ustawowemi o ochronie sanitarnej krępować nie można, zaś żupy solnej, która dostarcza solanki, nie można obejmować ochroną górniczą, gdyż eksploatacja przemysłowa solanki jest tam nieskończenie większą niż lecznicza. Wobec tego uchwalono wykreślić Inowrocław z listy zdrojowisk o prawach użyteczności publicznej. Dla Ciechocinka, Krynicy i Zakopanego ustalono okręgi ochrony sanitarnej i górniczej oraz statuty organizacyjne. Dla Buska rejonów nie ustalono wobec braku odpowiednich map dla rozpatrzenia i wytyczenia granic. Następnie uchwalono szczegółowe przepisy sanitarne dla uzdrowisk o użyteczności publicznej (Busk, Ciechocinek, Krynica, Zakopane). Nakoniec uchwalono przedstawić do przyznania praw użyteczności publ. następujące uzdrowiska: Otwock, Ojców, Morszyn, Rabka, Szczawnica i Żegiestów. Główną przyczyną, która skłania uzdrowiska do ubiegania się o ten przywilej, jest złe sąsiedztwo jak n. p. okoliczne gminy, które korzystają ekonomicznie dużo z istnienia zdrojowiska, ale w zamian ani nie świadczyć nie chcą na rzecz utrzymania zakładu, ani nie chcą się poddać policji sanitarnej, choć ciągną zyski z wynajmu mieszkań kuracjuszom. Innym zdrojowiskom zaczynają zagrażać sąsiednie kopalnie nafty i przedsiębiorstwa fabryczne, które nie chcą nic wiedzieć o interesach zdrojowisk. Przyznanie charakteru użyteczności publ. nakłada wprawdzie znaczne rygory i wymagania na zarząd uzdrowiska, ale też daje mu pełną obronę interesów w postaci rejonów ochronnych, dosyć szeroko pociągniętych, w obrębie których żadne roboty ziemne, budowlane, przemysłowe, handlowe, ani górnicze nie mogą być prowadzone, o ile to mogłoby szkodzić uzdrowisku, a jeśli są dozwolone, to tylko w takiej postaci i rozmiarach, aby nie krępować bezpieczeństwa i rozwoju zasobów uzdrowiska.

Nakoniec przyjęto wniosek Dra S a b a t o w s k i e g o w sprawie sporządzenia planu regulacyjnego miejscowości, położonych w jarze Dniestru od Zaleszczyk aż po Okopy Św. Trójcy, które nadają się do założenia ciepłych stacji klimatycznych wiosennych (15 marca po koniec maja) oraz stacji owocowych (winogronowych) jesiennych. Wobec planu budowy portu na Dniestrze w Zaleszczykach, można dać tym miejscowościom dogodny dostęp małym parowcem i zbliżyć je przez to do komunikacji kolejowej, która dziś dochodzi tylko do Zaleszczyk. Idealne warunki klimatyczne, łatwość i taniość aprowizacji z żyznego Podola polskiego, zamożność miejscowej ludności, wielka malowniczość położenia oraz oparcie o miasto powiatowe Zaleszczyki, mające kilku lekarzy, apteki, wzorowy szpital powiatowy i inne urządzenia cywilizacyjne, pozwalają liczyć na rychły i pomyślny rozwój tak potrzebnych nam uzdrowisk wiosenno-jesiennych. Dalej wyrażono opinję o potrzebie utworzenia inspektoratu technicznego dla uzdrowisk o użyteczności publ. oraz o potrzebie założenia zakładów naukowych dla badania i nauczania przyrodolecznictwa na wydziałach lekarskich uniwersyteckich. Na tem zamknięto obrady; następne posiedzenie Rady spodziewane jest na listopad b. r.

Krynica.

Z dniem 4 czerwca b. r. zostało otwarte w Krynicy-zdroju laboratorjum kliniczno-djagnostyczne, którego brak dotychczas wielce dawał się odczuwać. Laboratorjum poświęcone badaniom krwi, moczu, plwociny, kału, treści żołądkowej, dwunastnicowej, przemiany materji, bakterjologicznym i serologicznym zostało zaopatrzone we wszystkie niezbędne aparaty i urządzenia. Ministerstwo Zdrowia Publicznego, uznając potrzebę stworzenia takiego laboratorjum w jednem z największych naszych zdrojowisk i cieszącem się dużą frekwencją, poparło usiłowania inicjatorów, przeznaczając odpowiedni lokal w rządowej willi pod Koroną.

Nr. 24 17. czerwca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. TADEUSZ TEMPKA, asystent kliniki. Kraków

Chlorek wapnia jako środek sercowy.

Z kliniki medycznej U. J. (Dyrektor: Profesor Dr. Witold Orłowski) i Z Zakładu fizjologji U. J. (Dyrektor: Profesor Dr. Ernest Maydell).

Chlorek wapnia, mający rozległe zastosowanie w lecznictwie, jest najmniej znany i najmniej używany jako środek sercowy. Wydaje się to tem dziwniejsze, że badania doświadczalne tak obecnej doby, jak i dawniejsze, stwierdzają zgodnie wybitny wpływ chlorku wapnia na narząd krążenia. Wyniki doświadczeń *) Mickwitza **) i S. Ringera **) z drugiej polowy ubiegłego wieku, nadto i nowsze badania Langendorffa i Huecka [1]), Grossa [3]), Bethego [4]), Rothbergera [5]) i Winterberga [5]), przeprowadzone częścią na zwierzętach zimnokrwistych, częścią ciepłokrwistych, dowodzą, że chlorek wapnia wzmaga siłę skurczu mięśnia sercowego, upośledza zaś przy większych dawkach jego rozkurcz, nadto czasem przyśpiesza, przeważnie jednak zwalnia jego czynność, wreszcie zwiększa ciśnienie tętnicze i amplitudę ciśnienia. Wyniki te uzyskały znaczne rozszerzenie przez doświadczenia Loewiego [6]) i Zondeka [7]), którzy — badając stosunek chlorku wapnia do ciał naparstnicowych co do działania na serce — dochodzą do wniosku, że wszystkie objawy działania naparstnicy są właściwie objawami działania chlorku wapnia i że rola ciał naparstnicowych polega na uczulaniu serca na działanie wapnia. Również i Konschegg [8]) stwierdził, że wapień i strofantyna dają się, do pewnego stopnia, zastąpić wzajemnie w swem działaniu na serce. Dalszą stronę działania chlorku wapnia na narząd krążenia wykryły badania Kolma [9]) i Picka [9]), stwierdzające, że wywiera on wybitny wpływ hamujący na pierwszorzędne automatyczne ośrodki serca, podniecający zaś na ośrodki automatyczne komorowe. Ponadto Wiechmann [10]) i Zondek [7]) dowiedli, że chlorek wapnia ma także i działanie odtruwające względem pewnych trucizn serca, mianowicie pobudza napowrót do pracy serce (żaby), które stanęło pod wpływem chininy, chinidyny lub arsenu.

Gdy tedy wpływ chlorku wapnia na narząd krążenia obszernie uwzględniono w doświadczeniach na zwierzętach, to prace, zajmujące się chlorkiem wapnia, jako środkiem sercowym, są nieliczne i nie uwzględniają całokształtu tego zagadnienia. Pierwsi zaczęli stosować chlorek wapnia, jako lek sercowy, pod koniec ubiegłego wieku i z początkiem obecnego, lekarze angielscy: Crombie [11]), Barr [12]) i Brunton [13]), we Francji zaś równocześnie Netter [14]); dodatnie wyniki, przez nich uzyskane, są jednak jednostronne, gdyż odnoszą się jedynie do ostrej niedomogi mięśnia sercowego, wywołanej przez zapalenie płuc. Tyczy się to także i nowszych spostrzeżeń Arnsteina [15]), który otrzymywał dobre wyniki przy dożylnem stosowaniu chlorku wapnia przeciw osłabieniu mięśnia sercowego, w przebiegu ciężkiego grypowego zapalenia płuc. Również i ujemne wyniki Pasternackiego [16]) w 5 przypadkach ciężkiej, przewlekłej niedomogi serca, nie mogą mieć większego znaczenia ze względu na bardzo małą liczbę spostrzeżeń. Pribram [17]) podnosi wprawdzie synergistyczne działanie wapnia i naparstnicy na narząd krążenia, wyraża się jednak bardzo wstrzemięźliwie o równoczesnem stosowaniu obu tych środków z obawy przed możliwością szybkiego wystąpienia objawów zatrucia naparstnicą. Jedynie Singer [18]) ujął w ostatnich czasach (1921) zagadnienie chlorku wapnia, jako środka sercowego, z szerszego punktu widzenia i uwzględnił jego stosunek do naparstnicy; dochodzi on do wniosku, że chlorek wapnia jest swoistym środkiem sercowym, potęgującym działanie naparstnicy. Do podobnych wyników dochodzi Danielopolu [19]).

Ten stan rzeczy, tj. bardzo mała liczba prac, i to przeważnie jednostronnych, zajmujących się chlorkiem wapnia, jako środkiem sercowym, skłonił mnie do dokładnego zbadania tego zagadnienia. Badania przeprowadziłem na chorych i na zwierzętach.

Materjał kliniczny stanowiło 19 chorych stałych, w klinice medycznej w roku szkolnym 1922/23, mianowicie: a) 2 przypadki z zupełnie prawidłowym narządem krążenia (Chora P. W. l. 16. L. dz. kl. 172, asthma bronchiale; chora M. W. l. 40. L. dz. kl. 116, Osteomalacia virginalis), b) 6 przypadków wad zastawkowych serca w okresie wyrównania i bez zmian mięśnia sercowego (Chory St. R. l. 28, Sten. valv. semilun. aortae, L. dz. kl. 180; chory W. K. L. 27, Insuff. valv. semil. aortae et sten. valv. mitr., L. dz. kl. 100; chory A. S. l. 45, Mesaortitis luetica subseq. insuff. et stenosi valv. semilun. aortae, arterioscl. periph. luetica min. gr., L. dz. kl. 136; chora E. E, l. 24, Insuff. et sten. valv. mitr., L. dz. kl. 120; chora S. S. l. 20, Insuff. valv. mitr. et insuff. et sten. (?) valv. semil. aortae, L. dz. kl. 128; chory W. K. l. 19, Insuff. valv. mitr., L. dz. kl. 208), c) 11 przypadków przewlekłego zwyrodnienia mięśnia sercowego w okresie mniej lub więcej posuniętej niedomogi czynnościowej, z których w 8 były równocześnie wady zastawkowe (Chora M. F. l. 42, Insuff. et sten. valv. mitr. et myodegen. cordis chr., cyanosis, anasarca, ascites, hydrothorax, hyperaemia pass. hepatis, renum, tract. intest., icterus cyanoticus, arterioscl. periph. min. gr. L. dz, kl. 10; chora M. L. l. 48, Sten et insuff. valv. mitr et myodegen. cordis chr., cirrhosis hep. cardiaca, arterioscl. diff., foramen ovale apertum, L. dz. kl. 44; chora H. B. L. 43, Insuf. et sten. valv. mitr. et myodegen. cordis chronica, cyanosis, anasarca, hydrothorax d., cirrh. hep. cardiaca subseq. ascitide, L. dz. kl. 104; chory J. B. l. 46, Insuff. valv. mitr. et myodegen cordis chr., anasarca, cyanosis, induratio cyan. hep, hydrothorax d., hyperaemia pass. renum, bronchitis diff., asthma cardiac., arterioscl. diff., emph. pulm. alv. ess., L. dz. kl. 4; chory F. R. l. 34, Insuff. et sten. valv. mitr. et myodegen. cord. chr. cyanosis, anasarca, ascites, decubitus incip. reg. glut., arterioscl. periph., L. dz. kl. 24; chora N. J. l. 34, Insuff. et sten. valv. mitr. et myodegen. cordis chr., cyanosis, anasarca, hydrothorax ambilat, ascites, hyperaemia pass. hep. et renum, l. dz. kl. 76; chory K. S. l. 62, Insuff. valv. mitr. et stenosis ostii arter. sin. et arterioscl. diff. subseq. myodegener. cordis chr., cyanosis, dyspnoe, glomerulonephritis chr. diff. in stadio indur. incip., emph. pulm. alv. ess., L. dz. kl. 20; chora R. Ch. l. 35, Lues cardiovascularis mesaortitis subseq. insuff. et sten. (?) valv. semil. aortae, insuff. et sten. mitr., insuff. rel. valv. tricusp., myodegen. cordis chr., hyperaemia pass. hep. maj. gr., dyspnoe, aneurysma art. il. sin. L. dz. kl. 192); w 3 zaś tylko zwyrodnienie mięśnia sercowego (chora M. D. l. 42, Myodegen. cordis chr. subseq. dilatatione cordis totius, cyanosi, dyspnoë, arhythmia perpet., arterioscl. periph. incip. L. dz. kl. 124; chory G. K. l. 53, Myodegen. cordis chr., cyanosis, anasarca, ascites, hyperaemia pass. pulm., hepatis, renum, arterioscl. diff., emph. pulm. alv. ess. maj. gr. L. dz. kl. 154; chory M. J. l. 45, Myodegen. cordis chr., anasarca, cyanosis permagna, ascites, hydropericardium, hyperaemia pass. pulm. et renum, arterioscl. periph., emph. pulm. alv. ess., influenza (?) incip. sub finem vitae, L. dz. kl. 174).

Sposób spostrzegania był we wszystkich przypadkach następujący: Po dokładnem zbadaniu chorego w pierwszym dniu pobytu w klinice, pozostawiano go przez kilka dni

*) Ze względu na szczupłość miejsca, ograniczam się do przytoczenia tylko zasadniczych wniosków z najważniejszych prac.

**) Przytaczam według Langendorffa [1]) i Cheinisse'a [2]).

na leku obojętnym, gdyż już sam spokój fizyczny i unikanie szkodliwych wpływów zewnętrznych sprawia u szeregu chorych z objawami niedomogi serca zmniejszenie się lub nawet ustąpienie tych objawów. W czasie tego wstępnego okresu pozostawał chory w łóżku, dostawał stale taką samą djetę i taką samą ilość płynów. Co najmniej 2 razy dnia badano tętno co do miarowości, częstości, napięcia i wypełnienia, pojawiania się skurczów serca daremnych, nadto oznaczano przyrządem Riva Rocci'ego, również co najmniej 2 razy dnia, o tej samej porze, ciśnienie skurczowe, rozkurczowe i amplitudę ciśnienia, bacząc, by te badania odbywały się ściśle w tych samych warunkach. Z uzyskanych w ciągu jednego dnia wymiarów ciśnienia skurczowego, rozkurczowego i amplitudy, obliczano liczby wypadkowe, które służyły do porównań. Ponadto zwracano uwagę na zachowanie się uderzenia koniuszkowego i wymiarów serca, na liczbę oddechów, obrzęki, wagę ciała, sinicę, ciepłotę, na ilość dobową moczu i na jego nieprawidłowe składniki chemiczne i postaciowe. Białko w moczu oznaczano sposobem Brandberga. Wreszcie badano serce każdego chorego promieniami Roentgena oraz sporządzano krzywe*) uderzenia koniuszkowego serca, tętnicy sprychowej, ramieniowej lub szyjnej, krzywe żył szyjnych i ewentualnie tętna wątrobnego. Gdy wszystkie przytoczone tu objawy ustaliły się na przeciąg co najmniej 3 dni, zaczynałem stosować chlorek wapnia. Tylko w 1 przypadku przez cały czas spostrzegania i w 1 pod koniec spostrzegania stosowałem chlorek wapnia dożylnie w 10% roztworze wodnym, w jednorazowych dawkach 0·25—0·5 g zresztą zaś podawałem go we wszystkich innych przypadkach per os, gdyż wstrzykiwania dożylne, ze względu na utrudnione bardzo często stosowanie z powodu obrzęków lub braku odpowiednich żył, nie mogłoby się utrzymać w większości przypadków jako długotrwały sposób doprowadzania tego środka do ustroju. Najniższa dzienna, wewnętrzna dawka wynosiła tylko w jednym przypadku, i to przejściowo, $1^1/_2$ gr, we wszystkich zaś innych zaczynałem od 3 gr dziennie i zwiększałem stopniowo dawkę, dochodząc najwyżej do 20 gr dziennie. Podczas stosowania chlorku wapnia pozostawali chorzy w tych samych warunkach, co i w okresie wstępnym; podobnie, jak i poprzednio, zwracano baczną uwagę na zachowanie się wszystkich powyżej przytoczonych objawów przy użyciu tych samych sposobów badania. Gdy wystąpił wyraźny wpływ chlorku wapnia na narząd krążenia i utrzymywał się przez szereg dni, odstawiano go zupełnie, i to odrazu, a pozostawiano chorego przez parę dni na leku obojętnym, ciągle wśród tych samych warunków, dla wyświetlenia, czy i w jaki sposób wpływa na narząd krążenia nagłe odstawienie chlorku wapnia. W przypadkach o prawidłowym narządzie krążenia i w przypadkach wyrównanych wad zastawkowych, poprzestawano na takiem spostrzeganiu. Natomiast w przypadkach niedomogi mięśnia sercowego poddawano chorego jeszcze kolejno działaniu naprzód samej naparstnicy, gorzykwiatu wiosennego lub diuretyny i kofeiny, niekiedy z równoczesnem podskórnem wstrzykiwaniem kamfory i dożylnem strofantyny, poczem przeprowadzano równoczesne leczenie chlorkiem wapnia i lekami sercowemi i odstawiano następnie już to naparstnicę, już to chlorek wapnia, tak że jeden przebieg choroby miewał niekiedy kilka spostrzegań. W ten sposób ogólna liczba moich poszczególnych spostrzeżeń co do działania chlorku wapnia na narząd krążenia wynosi 45. Najmniejsza ilość chlorku wapnia, wyżyta przez jednego chorego w ciągu całego pobytu w klinice, wynosiła 38 gr, najwyższa 325 gr. Najkrótszy czas spostrzegania wynosił 6, najdłuższy 100 dni.

Z powodu braku miejsca nie przytaczam żadnej historji choroby, tylko przechodzę odrazu do szczegółowej analizy wyników badań.

Okazuje się przedewszystkiem, że chlorek wapnia, podawany wewnętrznie u osób tak z prawidłowym narządem krążenia i moczowym, jak i u osób z wadami zastawkowemi serca w okresie zupełnego wyrównania, bez zmian mięśnia sercowego i bez schorzenia nerek, nie wywołuje żadnych zmian w wymiarach serca i w objawach osłuchowych. Liczba tętna przeważnie lekko się wzmagała, niekiedy pozostawała bez zmiany, lub obniżała się, albo zupełnie niejednostajnie wahała. Ciśnienie skurczowe stale się wzmagało i to już w pierwszym, rzadziej w 2. dniu podawania $CaCl_2$. Bezwzględnej zależności przyrostu ciśnienia skurczowego od dawki $CaCl_2$ nie zauważono, na ogół jednak dawki mniejsze (3—6 gr dziennie) wywoływały w tym względzie wybitniejszy wpływ, niż dawki większe. Wzmożenie ciśnienia skurczowego utrzymywało się przeważnie przez cały okres stosowania chlorku wapnia; raz tylko pojawiło się w pierwszym dniu i znikło potem mimo dalszego doprowadzania $CaCl_2$ do ustroju. Ciśnienie rozkurczowe zachowywało się bardzo zmiennie, okazując już to wzmożenie, już to obniżenie, lub pozostając na tym samym poziomie; zmiany w jego zachowaniu się pojawiały się już w pierwszym dniu podawania $CaCl_2$, przyczem i tutaj nie było ścisłej zależności od wielkości dawek, n. p. tak dawki mniejsze 3 gr., jak i większe 8—10—20 gr, nie wywoływały raz żadnych zmian, drugim razem wzmagały ciśnienie rozkurczowe. Zmiana w ciśnieniu rozkurczowem utrzymywała się przeważnie przez cały czas stosowania $CaCl_2$, lub przynajmniej przez okres podawania dawki, wywołującej wpływ na ciśnienie rozkurczowe. Amplituda ciśnienia wzrosła we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem jednego, i utrzymywała się na zwiększonym poziomie przez cały okres stosowania chlorku wapnia. Zwiększenie amplitudy polega stale i w pierwszym rzędzie na wzmożeniu ciśnienia skurczowego, niekiedy przyczynia się nadto do wzmożenia amplitudy równoczesny spadek ciśnienia rozkurczowego. Także i tutaj nie dało się stwierdzić bezwzględnej zależności wysokości amplitudy od wielkości dawki chlorku wapnia. Moczopędne działanie pojawiało się prawie zawsze, jakkolwiek przejściowo i niewybitnie; występowało głównie w okresie dawek większych. Drażniącego działania chlorku wapnia na miąższ nerkowy nie zauważono. Nagłe i zupełne odstawienie chlorku wapnia nie wywołało w żadnym przypadku żadnych zmian ogólnych, natomiast liczba tętna albo się wzmagała, albo też obniżała, mianowicie w tych przypadkach, w których chlorek wapnia wywołał przyśpieszenie. Ciśnienie skurczowe opadało i to już w pierwszym dniu odstawienia chlorku wapnia. Natomiast ciśnienie rozkurczowe i amplituda ciśnienia zachowywały się zmiennie, mianowicie albo się wzmagały, albo spadały, lub też pozostawały bez zmiany. Tak w przypadkach z prawidłowym, jak i chorobowo zmienionym narządem krążenia, zasługuje na uwagę spostrzeżenie, że po spadku dobowej ilości moczu, wywołanym przez odstawienie chlorku wapnia, pojawia się czasem w kilka dni potem przejściowe, mniej lub więcej wybitne wzmożenie się wydzielania moczu.

Stosowanie chlorku wapnia drogą wewnętrzną u osób z przewlekłem zwyrodnieniem mięśnia sercowego w okresie niedomogi przy prawidłowych lub równocześnie chorobowo zmienionych zastawkach serca, wywoływało w większości przypadków wybitne zmniejszenie się, lub nawet znikanie bardzo daleko posuniętych objawów niedomogi serca, tak przedmiotowych, jak i podmiotowych: Wymiary serca zmniejszały się, szmery pochodzenia mięśniowego słabły, liczba skurczów serca daremnych malała, sinica, obrzęki i przesięki, powiększenie zastojowe wątroby, a z tem i waga ciała zmniejszały się, tętno dodatnie żył szyjnych i wątroby malało, lub znikało, duszność ustępowała, liczba oddechów okazywała wahania, zależne od poprawy objawów niedomogi serca, tętno ze słabo lub ledwo macalnego stawało się średnio napięte i średnio wypełnione. Liczba skurczów serca obniżała się mniej lub więcej wybitnie już w pierwszym, najpóźniej w 2. dniu podawania $CaCl_2$; 2 razy pojawiło się w pierwszym dniu lekkie przyśpieszenie czynności serca, które następnie ustąpiło miejsca zwolnieniu. Tylko w jednym przypadku liczba skurczów serca nie zmieniła się, jednakże w tym względzie nie miało wpływu także podawa-

*) Zdjęć sfigmograficznych zrobiłem sto kilkadziesiąt, lecz nie przytaczam żadnego ze względu na wielkie koszta reprodukcji

nie naparstnicy i kamfory. W jednym przypadku, powikłanym przez przewlekłą sprawę nerkową, wystąpiło tylko przyśpieszenie czynności serca. Ciśnienie skurczowe wzmagało się wyraźnie przeważnie już w pierwszym dniu, wzmożenie to było niekiedy przejściowe; bez zmiany pozostało ciśnienie skurczowe w 2 przypadkach, jednakże w jednym z nich stosowanie naparstnicy także nie wzmogło ciśnienia skurczowego. W jednym przypadku, okazującym coraz bardziej postępującą niedomogę serca i zakończonym wreszcie śmiercią, ciśnienie skurczowe nawet spadło; spadek ten nie został jednak powstrzymany także przez kamforę i naparstnicę. Ciśnienie rozkurczowe zachowywało się zupełnie niejednostajnie, jużto trwale lub przejściowo, wzmagając się (4 spostrzeżenia), jużto spadając (5 spostrzeżeń), jużto nie zmieniając się (1 spostrzeżenie), lub wykonując ledwo zaznaczone wahania w górę i w dół (1 spostrzeżenie). Wpływ chlorku wapnia na ciśnienie rozkurczowe objawiał się już w pierwszym dniu. Amplituda ciśnienia zachowywała się zmiennie, jak i ciśnienie rozkurczowe, przeważnie jednak wzrastała (7 spostrzeżeń), rzadziej opadała (2 spostrzeżenia), lub nie zmieniała się (2 spostrzeżenia). Wzrost amplitudy odbywał się z powodu zwiększenia się ciśnienia skurczowego (8 spostrzeżeń), do czego przyczyniało się niekiedy i obniżenie ciśnienia rozkurczowego (1 ze spostrzeżeń przy dożylnem stosowaniu $CaCl_2$), lub też było jedyną tego przyczyną (1 spostrz.). Spadek amplitudy był wywołany przez obniżenie się ciśnienia skurczowego (1 spostrz.), lub przez wzrost ciśnienia rozkurczowego (1 spostrz.). We wszystkich przypadkach z wyjątkiem jednego, gdzie nastąpił spadek dobowej ilości moczu, pojawiło się mniej lub więcej wybitne działanie moczopędne chlorku wapnia, było ono jednak niejednostajne, przeważnie przejściowe, i pojawiało się głównie w okresie dawek większych. Ciężar właściwy moczu wahał się zależne jedynie od ilości moczu. Drażniącego działania chlorku wapnia na prawidłowy, lub tylko biernie przekrwiony miąższ nerkowy nie zauważyłem; natomiast w jednym przypadku, który przedstawiał równocześnie początkowy okres nerki marskiej, nastąpiło zwiększenie białkomoczu i ilości krwinek czerwonych w osadzie moczu. Podobne działanie, jak przy wewnętrznem stosowaniu chlorku wapnia, uzyskałem również przy stosowaniu dożylnem (2 spostrzeżenia) z tą różnicą, że występowało ono daleko prędzej (4—5 dni) i przy użyciu bez porównania mniejszej ogólnej dawki (2·25—3·5 gr). To dodatnie działanie chlorku wapnia, jakkolwiek nie usuwające w moich przypadkach wszystkich objawów daleko posuniętej niedomogi serca, zasługuje tem bardziej na podniesienie, że w jednym z przypadków przez 5 dni, w drugim nawet przez 3 tygodnie bezpośrednio przed przyjęciem do kliniki stosowano równocześnie leczenie naparstnicą, diuretyną i kofeiną. Natomiast nie uzyskałem żadnej poprawy co do objawów niedomogi serca, przy wewnętrznem stosowaniu samego chlorku wapnia w przebiegu 4 przypadków. Zaznaczyć jednak należy, że w jednym z nich w daleko większym stopniu istniały objawy ze strony narządu nerkowego, niż objawy niedomogi serca, czemby się mógł tłómaczyć brak dodatniego działania chlorku wapnia; w 2 innych przypadkach było bardzo daleko posunięte zwyrodnienie mięśnia sercowego i bardzo wielka jego niedomoga, przyczem trzeba podnieść, że żadnej poprawy nie uzyskano tutaj także mimo energicznego stosowania naparstnicy, kamfory, kofeiny, a nawet strofantyny; jeden z tych chorych zmarł mimo tak energicznego leczenia. Także i w ostatnim przypadku, przedstawiającym również bardzo znaczne zwyrodnienie mięśnia sercowego, nie wywołało z początkiem spostrzegania żadnej poprawy stosowanie naparstnicy i kamfory; dopiero dożylne wprowadzenie 1 mg strofantyny ostatecznie i zupełnie usunęło objawy niedomogi serca. Dodatnie działanie chlorku wapnia ujawnia się jednak w tym przypadku w tem, że poprawa, uzyskana przez strofantynę, utrzymywała się przez 4 tygodnie jedynie przy wewnętrznem stosowaniu 3—6—10 g $CaCl_2$ dziennie, znikła zaś natychmiast z chwilą zupełnego jego odstawienia. Również i drugim razem w tym samym przypadku poprawa, uzyskana przez dłuższe, energiczne stosowanie naparstnicy i kamfory, utrzymuje się przez 23 dni jedynie przy wewnętrznem stosowaniu chlorku wapnia w dziennej dawce 3 gr. Odstawienie nagłe i zupełne chlorku wapnia po wywołaniu już przez niego dodatniego wpływu na narząd krążenia i pozostawienie chorego na leku obojętnym, przeprowadzone w 4 przypadkach, wywołało w 2 przypadkach natychmiastowe i gwałtowne pogorszenie, w postaci pojawienia się duszności, kołatania serca, gniecenia za mostkiem, siniey, obrzęków, powiększenia się wątroby, zwiększenia się niemiarowości tętna i pogorszenia jego napięcia i wypełnienia; nadto liczba tętna wzrosła, a ciśnienie skurczowe, rozkurczowe i amplituda obniżyły się. W 2 innych przypadkach nie wystąpiła żadna zmiana w ogólnych objawach, jedynie ciśnienie skurczowe, rozkurczowe i amplituda ciśnienia obniżyły się; liczba tętna w jednym z nich zwiększyła się, w drugim nie zmieniła się. Ilość dobowa moczu spadła zaraz, i to wybitnie, w 3 przypadkach, natomiast w jednym po początkowym spadku, przejściowo, lecz wyraźnie wzrosła. Spostrzeżenia te dowodzą szybkiego wyczerpywania się wpływu chlorku wapnia na narząd krążenia.

Stosunek chlorku wapnia, jako środka sercowego do innych leków sercowych, przedewszystkiem naparstnicy, przedstawia się na podstawie moich doświadczeń klinicznych (6 spostrzeżeń) następująco:

W tych przypadkach, w których stosowanie wewnętrznego samego chlorku wapnia nie miało żadnego wpływu na objawy niedomogi (3 spostrzeżenia), nie wywarła żadnego wpływu także i naparstnica, nawet w połączeniu z kamforą, a także i równoczesne stosowanie naparstnicy, kamfory i chlorku wapnia.

Równoczesne, wewnętrzne stosowanie naparstnicy i chlorku wapnia, przeprowadzone w 4 przypadkach, wywołało, w stosunku do wyników działania bezpośrednio przedtem stosowanego samego chlorku wapnia, lub samej naparstnicy, stałe zupełne ustąpienie wszystkich właściwych objawów niedomogi mięśnia sercowego, których przedtem nie zdołało usunąć nawet dłuższe stosowanie samego $CaCl_2$, lub samej naparstnicy. Liczba skurczów serca przy tem skojarzonem leczeniu jeszcze bardziej opadała, ciśnienie skurczowe wzmagało się, rzadziej pozostawało bez zmiany (2 spostrzeżenia); ciśnienie rozkurczowe nie zmieniało się, lub nieco spadało; amplituda przedstawiała drobne, niejednostajne wahania, lub nie zmieniała się. Ilość oddechów w minucie obniżała się, lub nie zmieniała. Natomiast działanie moczopędne stale wzrastało, jakkolwiek przeważnie niejednostajnie i przejściowo. Podobnie i równoczesne stosowanie w jednym przypadku chlorku wapnia i gorzykwiatu wiosennego usunęło resztki objawów niedomogi mięśnia sercowego (puchlina brzuszna, zastojowy nieżyt oskrzeli), których nie zdołało przedtem usunąć stosowanie samego chlorku wapnia i samego gorzykwiatu. W szczególności w stosunku do wyników działania samego gorzykwiatu, podawanego bezpośrednio przedtem, wywołało połączone leczenie temi środkami spadek liczby tętna, wzrost ciśnienia skurczowego, rozkurczowego i amplitudy ciśnienia, zmniejszenie się liczby oddechów, wybitne działanie moczopędne i spadek wagi ciała. Także skojarzone leczenie chlorkiem wapnia, diuretyną i kofeiną (1 spostrzeżenie) dało w stosunku do wyników działania stosowanej bezpośrednio przedtem samej diuretyny z kofeiną szereg objawów dodatnich w postaci zmniejszenia się rozmiarów zastojowej wątroby i jej tętna, zmniejszenia się dodatniego tętna żył szyjnych, lepszego wypełnienia i napięcia tętna sprychowego. Liczba tętna zmniejszyła się, ciśnienie skurczowe wzrosło, rozkurczowe nieznacznie się obniżyło, amplituda ciśnienia zwiększyła się, działanie moczopędne wystąpiło wyraźnie.

Stosunek współdziałania na narząd krążenia chlorku wapnia i naparstnicy wynika nadto z 3 spostrzeżeń, w których, po osiągnięciu dodatnich wyników przez równoczesne podawanie obu tych leków, odstawiono następnie jużto chlorek wapnia, lub naparstnicę, pozostawiając chorego na samej naparstnicy, względnie na samym chlorku wapnia. W jednym przypadku odstawienie chlorku wapnia nie wy-

wołało pogorszenia się ogólnych objawów, natomiast ciśnienie skurczowe i amplituda ciśnienia opadły, ciśnienie rozkurczowe nie zmieniło się, liczba tętna zmniejszyła się, ilość dobowa moczu spadła. W przebiegu drugiego przypadku zrobiono dwukrotnie tego rodzaju doświadczenie, odstawiając za pierwszym razem chlorek wapnia, za drugim zaś naparstnicę; po odstawieniu chlorku wapnia i pozostawieniu chorej tylko na samej naparstnicy, pojawiła się odrazu duszność i kołatanie serca, ilość daremnych skurczów serca wzrosła, obrzęk wątroby zwiększył się, tętno stało się gorzej napięte, gorzej wypełnione i więcej niemiarowe, ciśnienie skurczowe i amplituda spadły, liczba tętna wzmogła się, ilość dobowa moczu spadła, a waga ciała wzrosła. Przy odstawieniu za drugim razem naparstnicy i pozostawieniu chorej na chlorku wapnia i zwiększeniu równoczesnem jego dawki pojawiły się tylko przejściowo duszność i kołatanie serca, liczba tętna wzrosła, ciśnienie skurczowe i amplituda opadły, ilość dobowa moczu spadła. W trzecim przypadku, gdzie przy równoczesnem stosowaniu gorzykwiatu i chlorku wapnia osiągnięto zupełne zniknięcie objawów niedomogi serca, odstawienie gorzykwiatu wywołało przyśpieszenie czynności serca i spadek amplitudy ciśnienia, natomiast ilość dobowa moczu wzrosła. Inne objawy pozostały bez zmiany.

Dla dalszego ocenienia wzajemnego stosunku chlorku wapnia i naparstnicy co do działania na narząd krążenia, należy zaznaczyć, że w jednym przypadku po odstawieniu chlorku wapnia i pozostawieniu chorej przez 2 dni na leku obojętnym — następowe podawanie przez 7 dni naparstnicy w postaci digipuratum, 3 razy dnia 0.1 g, nie powstrzymało pojawienia się sinicy warg w 4. dniu; poza tem nie wystąpiły żadne zmiany w ogólnym stanie. Liczba tętna spadła, ciśnienie skurczowe nieznacznie się wzmogło, ciśnienie rozkurczowe nie zmieniło się, amplituda ciśnienia wzrosła, ilość dobowa moczu nie uległa zmianie. W innym przypadku podmiotowe i przedmiotowe objawy niedomogi serca, które ustąpiły pod wpływem samego chlorku wapnia, zaczęły ponownie się zjawiać na 3. dzień po odstawieniu chlorku wapnia i zarazem na 3. dzień podawania samego digalenu w dawce po 20 kropli 3 razy dnia. W jednym przypadku odstawienie $CaCl_2$ i przejście do digipuratum w dawce 0·1 g 3 razy dnia nie wywołało, poza zmniejszeniem się ilości skurczów serca daremnych, dalszego polepszenia; ciśnienie skurczowe przejściowo wzrosło, rozkurczowe spadło, wskutek czego amplituda ciśnienia wzrosła. Ilość dobowa moczu nie zwiększyła się.

Wpływ chlorku wapnia na narząd krążenia, użytego tak samoistnie, jak i równocześnie z lekami sercowemi, występował już w pierwszym, rzadziej w 2 dniu stosowania, co świadczy o szybkiem działaniu chlorku wapnia.

Dzienne dawki chlorku wapnia, użytego wewnętrznie, wywierające już wyraźny wpływ na narząd krążenia, wynosiły w mych doświadczeniach 8—6—10 gr. Dawki ponad 10 g, a dochodzące do 20 g dziennie, nie wywierały na ogół większego wpływu na narząd krążenia, niż dawki 8—10 g.

Chorzy znosili prawie bez wyjątku dobrze podawanie nawet wysokich dawek chlorku wapnia; jedynie w okresie silnej niedomogi serca występowały niekiedy nudności i wymioty z powodu przekrwienia biernego przewodu pokarmowego. Podawanie w takich przypadkach chlorku wapnia równocześnie z anestezyną usuwało te objawy.

Ostateczne ogólne i zasadnicze wnioski, jakie można wysnuć na podstawie moich spostrzeżeń, co do działania chlorku wapnia na narząd krążenia i jego stosunku w tym względzie do innych leków sercowych, przedewszystkiem naparstnicy, brzmią następująco:

1. U osób z prawidłowym narządem krążenia, jak również u osób z wadami zastawek serca w okresie wyrównania i bez zmian mięśnia sercowego, a nadto bez zmian w narządzie moczowym, — wywołuje wewnętrzne stosowanie chlorku wapnia prawie zawsze przyśpieszenie czynności serca, stałe wzmożenie ciśnienia skurczowego i wzrost amplitudy ciśnienia, który polega w pierwszym rzędzie na wzmożonem ciśnieniu skurczowem, niekiedy zaś jest jeszcze spotęgowany przez równoczesne obniżenie się ciśnienia rozkurczowego. Ciśnienie rozkurczowe zachowuje się zupełnie zmiennie, wahając się w dół i w górę, lub pozostając na tym samym poziomie. Zmian wymiarów serca nie bywa.

2. U osób z przewlekłem zwyrodnieniem mięśnia sercowego i ewentualnemi zmianami zastawek w okresie mniejszej lub większej niedomogi serca wywołuje wewnętrzne stosowanie chlorku wapnia wybitne wzmożenie pracy serca, nie usuwa natomiast jej niemiarowości. Czynność serca stale zwalnia się, niekiedy po początkowem, przejściowem przyśpieszeniu. Ciśnienie skurczowe wzmaga się, amplituda ciśnienia przeważnie wzrasta, przedewszystkiem z powodu zwiększenia się ciśnienia skurczowego, czasem i z powodu równoczesnego obniżenia ciśnienia rozkurczowego. Ciśnienie rozkurczowe zachowuje się zmiennie, jak i u osób z sercem zdrowem. Objawy te występują w krótszym czasie i po mniejszej dawce przy dożylnem stosowaniu chlorku wapnia.

3. Równoczesne stosowanie chlorku wapnia i leków sercowych, w pierwszym rzędzie naparstnicy, wywołuje znacznie wybitniejsze działanie, niż stosowanie każdego z tych leków zosobna.

4. Działanie sercowe chlorku wapnia szybko występuje i szybko się wyczerpuje.

5. Chlorek wapnia działa wyraźnie czasem nawet wybitnie moczopędnie, tak u osób z prawidłowym, jak i chorym narządem krążenia; działanie to jest jednak niestałe i niejednostajne. Na uwagę zasługuje pojawianie się niekiedy przejściowego wzmożenia ilości moczu w kilka dni po odstawieniu chlorku wapnia. Zdrowa, lub tylko biernie przekrwiona nerka, nie okazuje zadrażnienia pod wpływem chlorku wapnia. Co się tyczy mechanizmu moczopędnego działania chlorku wapnia, t. zn., czy polega on tylko na wzmożonej pracy serca, czy też na wzmożonem ciśnieniu tętniczem, czy na wpływie na miąższ nerkowy, lub na tkanki objęte przesiękiem, czy też jest zależny od wszystkich tych czynników razem — to zagadnienie to nie da się rozstrzygnąć na podstawie moich spostrzeżeń. Zagadnienie to musiałoby stanowić temat odrębnej pracy. Zaznaczę tylko, że Loewenberg [20]) nie przyjmuje za przyczynę moczopędnego działania chlorku wapnia wzmożonej energji skurczów serca; do tego wniosku dochodzi na tej podstawie, że dożylne stosowanie dawek 0·1—1 g $CaCl_2$, okazujących już bardzo wybitne działanie na serce, nie wywoływało w jego doświadczeniach żadnego działania moczopędnego.

6. Dawki dzienne chlorku wapnia, stosowane wewnętrznie, wywierające wyraźny wpływ na narząd krążenia, wynoszą 3—10 gr.

Uwzględniając objawy działania chlorku wapnia na narząd krążenia, mianowicie wzmocnienie pracy serca, zwolnienie jego czynności i równoczesne zwiększenie ciśnienia tętniczego i amplitudy, znajdujemy znaczne podobieństwo do działania naparstnicy. Dokładne wykazanie podobieństw lub różnicy w działaniu obu tych środków może dać oczywiście tylko doświadczenie na zwierzęciu. Jednakże już na podstawie przytoczonych tu spostrzeżeń klinicznych zaznaczają się następujące różnice w działaniu sercowem chlorku wapnia i naparstnicy:

1. Działanie naparstnicy występuje powoli i utrzymuje się dłuższy czas po jej odstawieniu; przeciwnie działanie chlorku wapnia na serce zjawia się szybko, lecz i bardzo szybko się wyczerpuje, wskutek czego objawy niedomogi serca, usunięte przez dłuższe stosowanie chlorku wapnia, wracają niekiedy natychmiast i w gwałtowny sposób po nagłem i zupełnem odstawieniu chlorku wapnia, co stanowi ujemną stronę tego środka.

2. Naparstnica działa na mięsień sercowy nietylko przez zwiększenie siły skurczu, ale i przez wzmożenie siły rozkurczu, wskutek czego zwiększa się amplituda ciśnienia. Z moich spostrzeżeń wynika, że amplituda ciśnienia wprawdzie wzmaga się pod wpływem chlorku wapnia, lecz, że przyczyną tego wzmożenia jest przedewszystkiem wzrost ciśnie-

nia skurczowego. Możemy z tego pośrednio wnosić, że prawie wyłączną przyczyną zwiększenia amplitudy ciśnienia pod wpływem chlorku wapnia jest wzmożony skurcz mięśnia sercowego, gdy wzmożenie rozkurczu nie gra żadnej, lub nieznaczną rolę.

3. Chlorek wapnia wywołuje u osób ze zdrowym narządem krążenia, lub nieprawidłowym, lecz w okresie wyrównania, przeważnie przyśpieszenie czynności serca.

Na pytanie, będące tematem tej pracy, mianowicie, czy chlorek wapnia posiada cechy, uprawniające do zaliczenia go w poczet środków sercowych, należy więc ze stanowiska klinicznego odpowiedzieć twierdząco, czyniąc równocześnie następujące wskazania i zastrzeżenia:

1. Przy groźnych objawach niedomogi serca jest wskazane stosowanie chlorku wapnia równocześnie z naparstnicą celem przyśpieszenia i wzmożenia jej działania; natomiast stosowanie samego chlorku wapnia należy przeznaczyć dla przypadków lżejszych objawów niedomogi mięśnia sercowego.

2. Chlorku wapnia, zwłaszcza stosowanego samoistnie, nie należy odstawiać nagle, lecz stopniowo i powoli.

3. Chlorek wapnia, stosowany w przerwach między podawaniem naparstnicy, nadaje się do przeprowadzenia długotrwałego leczenia naparstnicą.

Wyniki moich spostrzeżeń klinicznych zgadzają się, jak widać z przytoczonych na wstępie danych z piśmiennictwa, zupełnie z wynikami i wskazaniami dla stosowania chlorku wapnia, jako środka sercowego, stwierdzonemi przez innych, w pierwszym rzędzie przez Singera[18]). C. d. n.

Dr. Wł. FILIŃSKI, st. asystent kliniki Warszawa.

Wstrząs po dożylnem wlaniu hypertonicznego roztworu cukru gronowego.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. (Dyrektor prof. dr. A. Gluziński).

Jak wiemy, leczenie dożylnemi wstrzykiwaniami cukru gronowego wprowadził Büdingen w chorobach serca szczególnej w stanach t. zw. »kardiodystrofji«. Oprócz działania na serce i na naczynia stwierdzono doświadczalnie, jako dalsze objawy, zwiększone wydzielanie moczu, wskaźnika oddechowego i produkcji ciepła. Chorzy znoszą te wstrzykiwania dobrze i po nich daje się zauważyć stan pewnej euforji. Moraczewski i Lindner nie zauważyli po wstrzykiwaniach 50 gr. dekstrozy wpływu ani na ciepłotę ani na obraz krwi. Coprawda taka sama ilość lewulozy powodowała gorączkę i spadek ogólnej ilości białych ciałek krwi. Inni autorowie stwierdzają jednak niekiedy niepożądane objawy i po cukrze gronowym. Należą tu dreszcze i umiarkowane podwyższenia ciepłoty ciała, które Moewes uzależnia od zbytniej wrażliwości niektórych osobników. Lawrence Litschfield stwierdzał taki odczyn w 13 odsetkach swoich przypadków. Woodyat, Sansum i Wilder spostrzegali dwa przypadki, które miały nawet pewne cechy wstrząsu. Ponadto zdarzały się przypadłości innego charakteru. Naprzykład Niemeyer widział napady bólów, a więc bóle głowy, napady dusznicy bolesnej, bóle wzdłuż tętnicy udowej. Było to u chorych dotkniętych miażdżycą, a skłonnych do skurczów naczyniowych. Ciężkie skutki wstrzykiwań hypertonicznych roztworów cukru gronowego podają Klewitz i Kircheim. W jednym z ich przypadków (*myodegeneratio cordis*), po dokonanym zabiegu stan się znacznie pogorszył i doprowadził wkrótce do śmierci. W drugim nastąpił groźny stan osłabienia serca i objawy obrzęku płuc, które udało się im jednak pokonać. Te niepożądane skutki tłómaczy Klewitz i Kircheim nieodpowiednią jakością wody destylowanej, jakkolwiek sami ją przygotowywali, gdyż odkąd zaczęli używać wody z ampułek od Freseniusa z Frankfurtu, to zaburzenia po wstrzykiwaniach cukru już się nie zjawiały. Büdingen gotów jest również pogodzić się z takiem tłómaczeniem.

W związku z temi spostrzeżeniami, ogłoszonemi w piśmiennictwie, podajemy dwa przypadki ciężkich zaburzeń po wstrzyknięciu hypertonicznego roztworu cukru gronowego, które mieliśmy możność widzieć w klinice prof. Gluzińskiego.

I. Pierwszy dotyczy chorej Z. P. 59 lat liczącej, cierpiącej na przewlekłe zapalenie nerek. Skarży się ona często na bóle głowy i na występujące od czasu do czasu nudności. Przedmiotowo stwierdza się nieznaczny przerost lewego serca i twarde, napięte tętno. Ciśnienie krwi w art. brachialis 165 według Riva-Roci. Stolce zaparte. Ilość dobowa moczu około 1000 cm³. Ciężar gatunkowy 1005. Białka 0,5‰. W osadzie nieliczne ciałka czerwone krwi, ciałka wypocinowe, szkliste i ziarniste wałeczki. We krwi mocznika 2‰, chlorków 0,73%. Ciałek czerwonych 3,230.000. Hemoglobiny 60%. Ciałek białych 9800 z ustosunkowaniem: limfocytów 29%, dużych jednojądrzastych 1%, obojętnochłonnych wielojądrzastych 69%, kwasochłonnych 1%. Wstrzyknęliśmy chorej dożylnie 20 cm³ 50% roztworu cukru gronowego. Po 15 minutach chorą opanowało uczucie lęku. Następnie wystąpiła wybitna sinica całego ciała i zjawiły się gwałtowne dreszcze. Kończyny były zimne. Tętno niemacalne. Tony serca słabo słyszalne, 120 uderzeń na minutę. Wobec takiego stanu zastosowano energiczne zabiegi, polegające na rozcieraniu całego ciała i gorących okładach. Na skutek tego zjawiło się najpierw tętno, a później ustąpiły dreszcze. Ciepłota ciała, która zawsze była prawidłowa, podniosła się do 40° C i chora uspokoiła się prawie zupełnie. Po sześciu godzinach ciepłota powróciła do zwykłej wysokości. W ciągu tego czasu chora oddała pięć razy wolny stolec. Z dalszego przebiegu należy nadmienić, że rozwolnienie trwało jeszcze przez noc. Później wystąpił jednak wynik leczniczy, który się zaznaczył dwukrotnie zwiększoną ilością moczu i wzrośnięciem jego ciężaru gatunkowego. Bole głowy i nudności ustąpiły zupełnie. Zawartość mocznika we krwi spadła do 0,6‰, a chlorków pozostała bez zmiany. Ciśnienie krwi obniżyło się do 140 według Riva-Roci. Tętno zrobiło się mniej napiętem.

II. Drugi przypadek, aczkolwiek o znacznie łagodniejszym przebiegu dotyczył chorej L. G., leżącej w klinice z powodu przerostowej marskości wątroby (cirrhosis hepatis hypertrofica Hanot).

Przypadłości, z jakiemi mieliśmy do czynienia w tych dwuch przypadkach, nie możemy odnieść ani do jakości cukru, ani do jakości wody, gdyż ten sam preparat, rozpuszczony w tejże samej wodzie stosowaliśmy w innych przypadkach bez jakichkolwiek zaburzeń. Upatrujemy w tem zjawisku wstrząs, który się przejawił w osłabieniu czynności serca i w odpływie krwi z naczyń obwodowych do narządów wewnętrznych. Jako objaw wstrząsu należy również rozpatrywać zaburzenia w przewodzie pokarmowym, które doprowadziły tu do rozwolnienia stolców. Przyczynę opisanych zaburzeń gotowi jesteśmy widzieć nie w specjalnej wrażliwości tych osobników, a może w samych sprawach chorobowych. W pierwszym przypadku długotrwałe zapalenie nerek doprowadziło do nagromadzenia w ustroju rozmaitych substancyj, czego dowodem jest zawartość 2‰ mocznika we krwi. Toteż wlanie hypertonicznego roztworu cukru mogło tu łatwo doprowadzić do zaburzenia równowagi płynów ustrojowych. W drugim przypadku zaburzeniom tym zdaje się sprzyjać znaczna niedomoga wątroby.

Wniosek praktyczny z naszych spostrzeżeń jest ten, że trzeba być ostrożnym z dożylnem wlewaniem hypertonicznych roztworów cukru gronowego w tych w przypadkach, w których mamy do czynienia z poważnem, przewlekłem cierpieniem nerek lub ze znacznem schorzeniem wątroby.

Piśmiennictwo.

1. Stejskal K. Grundlagen der Osmotherapie. Wien 1922. 2. Klewitz F. i Kircheim R. Klin. Woch. 1922 N. 28. str. 1397. 3. Moraczewski V. i Lindner E. Jour. de Physiol. et de Patol. gén. 1921, Tom XIX str. 202. 4. Moeves C. Med. Klin. 1923 N. 6 str. 177. 5. Büdingen Th. Klin. Woch. 1923 N. 4. str. 169. 6. Niemeyer R. Zeitschr. f. klin. Med. 1922, T. 95 str. 405.

A. SABATOWSKI i F. KMIETOWICZ ml. Lwów.

O termicznym i osmotycznym wpływie wody na przewód pokarmowy i ustrój zwierzęcy w ogólności.

(Z Zakładów Patologji Ogólnej i Farmakologji Uniw. J. K. we Lwowie. - Prof. M. Franke).

(Dokończenie).

Zbierając wyniki doświadczeń ze stosowaniem zimnej i gorącej wody, tak do żołądka, jak i do jelita grubego, widzimy, że wszystkie te urazy działają tem wyraźniej, im ciepłota bodźca bardziej się oddala od ciepłoty żołądka lub jelita. Odczyny na te bodźce są wyraźnie dwufazowe i to bez

względu na ich jakość (zimne czy gorące), a tylko zależnie od różnicy ciepłoty między ciałem a bodźcem t. j. od ich nasilenia w tem znaczeniu, że bodźce silne dają bardzo wyraźną leukopenję, mononukleozę i skrócenie czasu krzepnienia krwi, zaś bodźce słabsze dają te zjawiska w stopniu słabszym, tak co do liczbowego nasilenia, jak i co do czasu trwania. Po fazie t. zw. leukopenicznej (— o ile ją zwierzę przetrzymało —) występuje faza leukocytozy wielojądrzastej i zwolnienie czasu krzepnienia krwi. Ta faza jest tem wyraźniejsza, im poprzednia była słabiej zaznaczona; jednak przy bodźcach bardzo słabych obie fazy zanikają prawie zupełnie. Środki, hamujące działanie nerwu błędnego, jak atropina, albo-też dające przewagę nerwu współczulnego — jak adrenalina — osłabiają lub znoszą fazę leukopeniczną odruchu. Ruch mięśniowy osłabia również fazę leukopeniczną, a potęguje leukocytozę.

Zastosowanie po raz drugi takiego samego bodźca w okresie narastania objawów pierwszej fazy, potęguje objawy, natomiast po przesileniu fazy nie zatrzymuje dalszego zwrotu ku fazie leukocytozy. Płukanie stałe żołądka i jelita grubego przez 6—10 minut daje największe wyniki w zakresie odczynu.

Nakoniec dodać należy, że wahania w ilości ciałek czerwonych są w czasie całego zjawiska niewielkie, zaś wahania cukru krwi i azotu resztkowego bywają dosyć znaczne. Objawy te podlegają nieznanym nam jeszcze prawom. Powtarzanie przez 6 dni z rzędu tego samego doświadczenia z wodą 43° C daje niezmiennie tesame wyniki.

Często spostrzega się wtórne, znacznie osłabione fale leukopenji i leukocytozy, następujące po sobie w pierwotnym porządku, a jedynie coraz słabsze. Razem spostrzegaliśmy w jednem doświadczeniu 3 fazy leukopeniczne.

Fazy leukopenji i leukocytozy nie pokrywają się dokładnie czasowo z fazami przyśpieszenia i zwolnienia krzepnienia krwi. Objaw ten spostrzegał jeden z nas (S.) już poprzednio, badając z Czubalskim krzywą krzepliwości krwi i leukocytozy u ludzi w chorobach ostrych, jak n. p. zapaleniu płuc [1]).

Zwierzęta, u których stosowano co kilka dni, a nawet codzień płukanie jelita grubego, rzadko tylko traciły na wadze, a nawet nieraz przybywały, o ile płukano ciepłą wodą u zwierząt młodych i przy dobrym stanie sił. Zwracamy na to uwagę, ponieważ zbyt pochopnie uważa się każde płukanie grubego jelita jako środek odtłuszczający, a nawet wprost wychudzający. Opisywano wprawdzie zanikanie nadmiernego tłuszczu, ale są też spostrzeżenia nad przybytkiem wagi u ludzi przy leczeniu drogą płukań jelitowych ciepłych. Działanie tego zabiegu wydaje się więc raczej regulującem t. j. zbliżającem stan odżywienia do średniej miary. Prawdopodobnie dalsze badania nad ruchem cukru, azotu, wody i soli we krwi przyniosą tu wyjaśnienie. Przypominamy, że wahania w ilości cukru we krwi spotyka się przy kąpielach chłodnych i gorących (Arnoldi) i że Bergonié widywał przy stosowaniu ogólnej diatermji przyrosty wagi ciała u osób chudych, raz nawet 14 kg. w przeciągu 35 dni.

Płukanie tak żołądka, jak jelita, i to tak zimną jak i gorącą wodą działa wyraźnie moczopędnie. Zwierzęta nasze, niekarmione i niepojone przez 18 godzin, bardzo często oddawały znaczne ilości moczu tuż po zabiegu. O ile jednorazowe oddanie moczu po zadrażnieniu można odnieść do skurczu pęcherza moczowego i wydalenia zaległości, to powtórne i rychłe oddanie większej ilości moczu przez zwierzę niepojone tak długo, może być już dowodem działania moczopędnego, zwłaszcza, że opróżnienie żołądka przez przetokę mogliśmy skontrolować, a psy uczyły się wypierać z kiszek wlewaną wodę. Działanie moczopędne kąpieli i innych zabiegów wodnych na skórę jest oddawna znane. Zjawisko to można tłumaczyć tylko zmianą stanu pęcznienia koloidów ustroju pod wpływem bodźca termicznego.

Do zaburzeń koloidowych odnieść należy także wahania w czasie krzepnienia krwi.

[1]) Praca ta z roku 1913/14, dotychczas nie została ogłoszona z powodu zaginięcia w czasie wojny znacznej części protokółów doświadczeń.

Zjawisko leukopenji i leukocytozy natomiast uważa się dziś ogólnie za objaw przesunięcia ciałek białych wielojądrzastych w łożysku krwi od naczyń zwężonych ku rozszerzonym oraz ułożenia ich przyściennego w naczyniach rozszerzonych. Objaw ten zależy od układu nerwowego mimowolnego. Jest zrozumiałem, że wobec innej przyczyny zmian w krzepliwości krwi, a innej w rozmieszczeniu leukocytów, oba te objawy nie idą dokładnie równolegle ze sobą. Ciśnienie krwi tętnicze wykazuje jeszcze większą niezależność, gdyż ulega znacznym wahaniom tylko pod wpływem bodźców wstrząsowem nasileniu. Nie mówimy tu oczywiście o mechanicznem przeładowaniu krążenia nadmiarem wypitej wody.

Pewne spostrzeżenia co do wpływu ciepłoty wody na ustrój datują jeszcze z pierwszej połowy XIX wieku. O badaniu przez Winternitza wpływu na ciepłotę ciała już wyżej była mowa. Tu przypominamy jeszcze, że w r. 1852 Lichtenfels i Fröhlich opisali zwolnienie tętna przy piciu zimnej wody i to tem wyraźniejsze, im woda była zimniejsza, a trwające około 40 minut, a zatem przez czas, jaki wedle naszych badań, potrzebny jest do zupełnego ogrzania wypitej wody. Zwolnienie tętna w chłodnej kąpieli również oddawna jest znane i przypisywane podrażnieniu nerwu błędnego. Winternitz wykazał przed 30 laty, że zimne zabiegi wodolecznicze, stosowane na skórę, powodują przemijającą leukopenję z następową leukocytozą i on już przypuszczał, że nie chodzi tu o rozpad lub nowotworzenie się, tylko o zmiany w rozmieszczeniu ciałek białych, co obecnie Tinel i Santenoise, Glaser i E. F. Müller wykazali dowodnie, Böcker spostrzegł w r. 1854, że już w 30 minut po wypiciu wody zimnej krew ludzka jest gęstszą niż po 24 godzinnem wstrzymywaniu się od wody. Spostrzegał więc on odpęcznienie białek krwi, ale nie umiał sobie tego zjawiska wytłumaczyć. Jednakowoż już on próbował i to z dobrym skutkiem, podawać zimną wodę do picia przy obrzękach zastoinowych. Tosamo stosował Winternitz i również widział dobre wyniki. Brosch, Aufschnaitter i Zimmer widzieli takie same dobre wyniki przy stosowaniu chłodnych hegarów. Silne moczopędne działanie truskawieckiej „Naftusi", zdaniem naszem, zależy w części również i od jej niskiej ciepłoty.

Tak więc mielibyśmy dotychczas wyjaśnione do pewnego stopnia działanie wody zimnej i gorącej na bilans wody w ustroju. Ukaże się ten wpływ w nieco innej postaci, niż dotychczas go przyjmowaliśmy. Określenie go jako „przepłukanie ustroju" trzeba dziś zaopatrzyć już komentarzem, że prawdopodobnie nie ta woda opuszcza ustrój, którą dopiero co wlaliśmy, lecz woda, która już dawniej w ustroju się znajdowała. Przemawia za tem niezmiernie krótki czas (nieraz mniej niż 30 minut), jaki upływa od wlania do wydalenia i obraz zmian we krwi, występujący także tak szybko, a więc ruch soli, cukru, azotu pozabiałkowego i wody (Arnoldi, Ettinger i inni). Przemawia za tem dalej wynik płukania jam ciała wodą bez pozostawienia jej w ustroju, a przez analogję, działanie moczopędne kąpieli zimnych i gorących oraz diatermji.

Z punktu widzenia terapji najciekawszem jest zjawisko, że odruch ustroju w tym przypadku może iść poza granice status quo ante i spowodować n. p. wessanie przesięków. Tego rodzaju odczyn jest dowodem wartości terapeutycznej bodźca.

Wobec tego, że działanie zimnej i gorącej wody na ustrój, czy to w postaci kąpieli zewnętrznej, czy płukania wewnętrznego, wykazuje daleko idące analogje, warto przypatrzeć się jeszcze stosunkom wielkości powierzchni, na jaką te bodźce mogą zadziałać. Najmniejszą jest powierzchnia ściany żołądkowej, natomiast powierzchnia ściany jelita grubego wynosi średnio około $^1/_4$ m² i równa się połowie powierzchni skóry całego tułowia. To nam tłumaczy, dlaczego bodźce, stosowane do żołądka, przyzwyczajonego zresztą do nich, działają słabiej, niż stosowane do jelita grubego. Wobec wysokiej ciepłoty jelita, a znacznie niższej ciepłoty skóry, chłodne bodźce termiczne działają bez porównania silniej z jelita na całość ustroju, niż ze skóry. W dodatku śluzówka

jelita ze swym dobrze wsysającym nabłonkiem jest znakomitym odbiorcą bodźców osmotycznych dla których nabłonek skóry jest prawdopodobnie w wysokim stopniu obojętny.

Oczywiście nie przypuszczamy, żeby picie wody lub płukanie jelita zwykle działało leczniczo, jako wstrząs. Wedle Besredki i Widala bodźce, wywołujące wstrząs, działają przeciwnie uodporniająco, jeśli się je stosuje w natężeniu o wiele słabszem niż wstrząsowe. W tem, jak sądzimy, często polega wartość lecznicza tych zabiegów z punktu widzenia bodźca termicznego. O innych walorach wód mineralnych, umyślnie tu nie mówimy, aby nie zaciemniać obrazu. Że picie zimnej wody jest codziennym naszym zwyczajem, nic to na rzeczy nie zmienia. Na działanie słońca wystawiamy się również codzień, a mimoto wiemy, jak silnym bodźcem jest światło słoneczne i jak możemy go wyzyskać dla celów leczniczych oraz jak trzeba nieraz uważać, aby nie dopuścić do uszkodzenia ustroju przez ten tak powszedni czynnik.

Stosowanie zimnej i gorącej wody w odpowiednio silnych dawkach daje też wszystkie odczyny od wstrząsowych aż do uodporniających. Utonięcie w bardzo zimnej kąpieli jest najprawdopodobniej wynikiem wstrząsu, lekki wstrząs w postaci zblednięcia, zawrotu głowy, wymiotów i biegunki widuje się u dzieci po zimnej kąpieli rzecznej. Zdaje się, że stary przepis, aby dzieci nie kąpać w rzece po jedzeniu, a więc wtedy, gdy mają leukopenję trawienną, jest uzasadniony bystrem spostrzeganiem. Kąpiele zimne dają czasem i u dorosłych ból głowy, nudności i biegunkę. Natomiast uodporniające znaczenie chłodnych zabiegów wodoleczniczych jest uznane ogólnie nietylko w lecznictwie, ale także w higjenie życia codziennego. Jeśli Chodounski nie mógł na sobie samym wywołać objawów chorobowych przez wystawianie się na t. zw. »przeziębienie« na wycieczkach i po zimnych kąpielach, to można tym doświadczeniom zarzucić, że były nieodpowiednio przeprowadzone. Ruch mięśniowy (w pierwszym przypadku) bowiem znosi w znacznym stopniu fazę wstrząsową (leukopeniczną), jak to w naszych doświadczeniach wykazaliśmy i jak tego codzienne spostrzeganie uczy, zaś tam, gdzie jednorazowe ziębienie nie daje chorobowych wyników (jak w drugim przypadku), tam można je otrzymać, stosując ten uraz kilkakrotnie przez szereg dni. Kowalski wykazał w r. 1908 na 16-tu zdrowych, młodych ludziach, że stosowanie 4 razy dziennie przez 5 do 14 dni zimnych kąpieli i natrysków spowodowało u wszystkich tych osobników podwyższenie ciepłoty do 37.6° C, ból głowy, uczucie rozbicia ogólnego i objawy nieżytowe spojówek, nosa i gardła, słowem objawy t. zw. »przeziębienia«. Ten wynik doświadczeń był Kowalskiemu niejasnym, nie umiał on wytłumaczyć go sobie zgodnie z ówczesnemi poglądami. Dziś chyba dla nikogo taki wynik zagadkowym nie będzie. Doświadczenia Makai'a nad codziennemi zastrzykami surowicy końskiej dzieciom, przyczem objawy wstrząsowe występowały nieraz dopiero po 80-tym zastrzyku — są zupełnie analogiczne. Podobne objawy jak Kowalski, spostrzegali i opisali Włosi przy leczeniu kąpielami gorącemi. Amicarelli otrzymywał stany gorączkowe u osób zupełnie wolnych od świeżych zakażeń przez stosowanie gorących kąpieli cieplicych w Bagnoli, zaś Arienzo w innem zdrojowisku. T. zw. »zaziębienia« przez jazdę kilka lub kilkanaście godzin w przegrzanym wagonie kolejowym należą prawdopodobnie także do takich zjawisk. Udar słoneczny jest napewno wstrząsem. Na zwierzęciu wstrząs śmiertelny przez przegrzanie otrzymali Richet mł., Policard, Jolly i Vincent, przez ziębienie zaś my.

Stosowanie zimna do żołądka może wywołać objawy wyraźnego wstrząsu także u człowieka. Przypominamy tu uszkodzenia, występujące po pośpiesznem zjedzeniu wielkiej ilości lodów lub po wypiciu bardzo zimnego piwa. Stosowanie hegara z wody lodowej, polecane przez Ortnera, jest oparte na leczeniu wstrząsem. Od jakiej ciepłoty przestaje hegar chłodny dawać u człowieka objawy poronne wstrząsu, nie wiemy. Ciepłoty poniżej tej granicy leżące będą stopniowo coraz bardziej drażniące i mogą znaleźć, jako takie, zastosowanie w lecznictwie, podobnie jak ciepłoty wyższe od ciepłoty ciała. Doświadczenia zdrojowisk francuskich oraz dawnych i nowszych hydroterapeutów wykazują, że tak, jak chłodne i gorące kąpiele, tak samo chłodne i gorące płukania jelita oraz gorące płukania pochwy przyśpieszają znacznie wsysanie wysięków pozapalnych jamy brzusznej i opłucnowej, zgrubień zapalnych w narządach, przyśpieszają poprawę schorzeń wątroby i t. p. O wpływie na przesięki oraz na stan odżywienia mówa była wyżej. Oczywiście płukanie pochwy, wobec jej rozmiarów jest zabiegiem mniej energicznym, niż płukanie jelita. Płukanie żołądka daje również wyniki, idące poza granice powrotu do status quo ante. Poprawienie się wydzielania śluzówki, lepsza sprawność mięśniówki ściany żołądkowej, zmniejszanie się skurczu odźwiernika oraz ustępowanie objawów podmiotowych — są to następstwa zabiegu, których mechanicznem usuwaniem zaległości żołądkowych, soku lub śluzu żołądkowego nie można wyjaśnić w sposób wystarczający. Kilku lub kilkunastodniowe płukanie, po kilka litrów wody alkalicznej lub alkaliczno-słonej dziennie, daje nieraz poprawy na długie miesiące. Picie kilku dawek wody rano naczczo w małych odstępach czasu ma działanie podobne.

Kilkudniowe stosowanie hegarów usuwa nieraz na czas dłuższy zaparcie stolca.

Osobnicze wahania w oddziaływaniu na te bodźce są dosyć znaczne. Zauważyli je już Lichtenfels i Fröhlich oraz Winternitz w odniesieniu do tętna i oddechu u ludzi, my zaś spostrzegaliśmy niejednokrotnie na psach. Nawet jeden i ten sam pies oddziaływał w różnych dniach nieco odmiennie na taki sam bodziec. Zależy to prawdopodobnie od chwilowego stanu sił oraz od pobudliwości układu nerwowego mimowolnego i równowagi między nerwem błędnym, a współczulnym w danej chwili.

Nad działaniem bodźca cieplnego rozwiedliśmy się dłużej dlatego, że był on dotychczas niedoceniany. Inaczej jest z bodźcem osmotycznym, którego działanie było przedmiotem wielu prac wyczerpujących. Zajęliśmy się więc nim tylko o tyle, o ile on ściśle się łączy ze stosowaniem wody do żołądka i jelita grubego, a szczególną uwagę poświęciliśmy roztworom soli przeczyszczających ze względu na leczenie zdrojowe wodami glauberskiemi i magnezowemi. Ponieważ żołądek jest na anizotonję swej treści bardzo odporny, stosowaliśmy jedynie płukania jelitowe, a prócz tego badaliśmy zachowanie się krwi po wypiciu roztworów soli przeczyszczających.

Wszystkie badania termiczne, powyżej opisane robione były wodą wodociągową, a więc hypotoniczną, wobec śluzówki jelita, i pod tym względem wszystkie poprzednio opisane doświadczenia obejmują także w sobie bodziec anizotonji. Francuskie cieplice, używane do płukań są wszystkie wybitnie hypotoniczne.

Woda izotermiczna wodociągowa dawała lekkie wahania w czasie krzepnienia krwi bez wyraźnych zmian w ilości leukocytów. Solanka 3% izotermiczna dawała po zaznaczonej leukopenji wyraźną leukocytozę (przyrost o 80%), solanka 6% dawała wyraźne obie fazy i zmienne wahanie w krzepliwości krwi, solanka 10% dała leukopenję, trwającą 45 minut, a potem silną leukocytozę (do 30%), która narastała i trwała przez więcej jak 8 godzin po płukaniu. Krzepliwość krwi wahała się, ale była wogóle raczej zwiększona. Zwierzę wykazywało, prócz tego podwyżkę ciepłoty w kiszce stolcowej o 1° C. na szczycie leukocytozy. Rozmaite przymieszki do hegara wpływają swoiście na odczyn ustroju. Np. hegar izotoniczny i izotermiczny z dodatkiem peptonu dał po płukaniu 5 minutowem, wyraźną leukocytozę i przedłużenie czasu krzepnienia krwi. Filiński widział u ludzi leukopenję po hegarze odżywczym, Rubino i Varela po hypertonicznym (3 do 25%) roztworze cukru.

Podawanie psom hypertonicznych (3%) roztworów siarczanu sodowego lub magnezowego, albo też soli Morszyńskiej per os powodowało rzadki stolec wśród objawów leukopenji i znacznego skrócenia czasu krzepnienia krwi. Im stolec był rzadszy, tem objawy ze strony krwi były wyraźniejsze. Przy stolcu twardym, lub, gdy brak go było zupełnie, występowała lekka leukocytoza i zwolnienie czasu krzepnienia w tymsamym okresie czasu. Przypomina się tu dawne przysłowie »qui bene purgat, bene curat« oraz stary zwyczaj podawania środków przeczyszcza-

jących chorym z wysiękiem opłucnowym, a także ogromna niegdyś popularność leczenia przeczyszczającego sposobem Morisona, lub dziś cholekinazą.

W każdym razie przewód pokarmowy jest — jak widzimy — bardzo dobrem miejscem zaczepienia dla bodźców leczniczych, termicznych i osmotycznych. Polskie zdrojowiska, z których niektóre rozporządzają skromnemi zapasami wód, nie pozwalającemi na rozszerzenie zakładu kąpielowego, powinny zastosować u siebie płukania żołądka i jelita jako dobry sposób leczenia nieswoistego, pozwalający na znacznie ekonomiczniejsze stosowanie wody, niż przy leczeniu kąpielowem.

Na płukanie żołądka zużywa się średnio 5—6 litrów wody, dla jelita grubego potrzeba około 10—12, zaś kąpiel średnio głęboka spotrzebowuje około 250 litrów wody. Jest to oszczędność ogromna w zużyciu wody, a także i w paliwie, potrzebnem do jej ogrzania, co w naszych stosunkach nie jest rzeczą bez znaczenia.

O ile płukanie żołądka, przy znacznej jego odporności na bodziec termiczny i osmotyczny, ma znaczenie głównie tylko w leczeniu chorób samego żołądka, o tyle płukanie jelita grubego może znaleźć u nas szerokie zastosowanie w zdrojowiskach i lecznicach przy tych schorzeniach, przy których stosujemy kąpiele ogólne, a więc przy wysiękach i naciekach, pozostałych po sprawach zapalnych w ustroju, bez względu na ich umiejscowienie, przy otyłości, dnie, przekrwieniach wątroby, przy przesiękach surowiczych oraz przy długotrwałych sprawach nieżytowych samego jelita grubego. Bodziec ten stopniować możemy zapomocą jego ciepłoty z uwzględnieniem anizotonji wód danego zdrojowiska. Obok płukania jelita grubego należałoby wprowadzić także płukanie pochwy wodami mineralnemi, chłodniejszemi lub cieplejszemi od ciepłoty ciała. I ten sposób, najmniej kłopotliwy, nie jest w naszych zdrojowiskach w użyciu. Francuzi stosują jednak i przy sprawach pozapalnych narządów niewieścich płukanie jelita grubego, jako zabieg silniej działający ogólnie. Ten sposób leczniczy jest tam tak rozpowszechniony, że n. p. w Plombières jest 40 gabinetów do płukań jelitowych. W Niemczech propaganda Boas'a za wprowadzeniem płukań jelitowych przebrzmiała bez echa. W Polsce o tej sprawie wogóle głucho.

Być może, że dokładniejsze wiadomości o sposobie działania tego zabiegu, jakie się udało nam uzyskać, przełamią obojętność ogółu lekarskiego i przyczynią się do wzbogacenia arsenału leczniczego przedewszystkiem naszych zdrojowisk.

Z wpływem osmoterapeutycznym wód przeczyszczających liczyć się musimy w takich zdrojowiskach, jak Morszyn i Truskawiec.

Dr. I. SOHN, Kpt. lek. st. ord. Oddz. zakaź.. Przemyśl.

Spostrzeżenia kliniczne nad przebiegiem duru osutkowego i powrotnego*)

Ze szpitala zapas. 2. lit.-biał. dyw. w Mińsku i szpitala wojsk. Nr. 1. w Przemyślu.

I.

Od początku wojny światowej miałem stale możność pracowania w szpitalach lub na oddziałach chorób zakaźnych, mogłem zatem dokładnie przyjrzeć się dwom jednostkom chorobowym, które przeważnie grasowały w wojsku i największą za sobą pociągnęły liczbę ofiar — mam tu na myśli dur osutkowy i powrotny. Ostatni zwłaszcza w czasie wojny polsko-bolszewickiej szerokie zatoczył kręgi.

Pracując przeważnie w szpitalach polowych, musiałem ograniczyć się do badań i spostrzeżeń klinicznych, nie mając do dyspozycji szeregu aparatów, potrzebnych do badań bakterjologicznych i chemicznych w szerszym zakresie. Z badań kliniczno-serologicznych, wykonanych w szpitalu, pozostającym pod mojem dowództwem w Mińsku lit., zdawał sprawę kol. Szyfman (Lekarz wojsk. Nr. 26. r. 1920).

Obecnie zajmę się przebiegiem duru osutkowego pod względem klinicznym.

Dzisiaj już nie ulega wątpliwości, że przenosicielem duru osutkowego jest wesz ludzka, że zarazek rozwija się we wszy, a wiedząc to, możemy prowadzić i walkę z nagminnem szerzeniem się danej choroby. Badania zaś Weil i Felixa dały jeszcze jedną metodę względnie wczesnego rozpoznania choroby albo wykrycia jej i stwierdzenia w przypadkach przebiegających bez osutki, a które to przypadki zdarzają się w początku każdej epidemji, a częściej jeszcze pod koniec epidemji.

Mówiąc o wysypce, która jest jedną ze zmian, ułatwiających rozpoznanie, nie mogę pominąć milczeniem, że wysypkę tę jednak łatwo pomieszać czasem z wysypką przy skazie krwotocznej lub z wysypką przy grypie, a jeszcze częściej z wysypką przy durze wrzekomym a.; tu zatem rozstrzyga tylko badanie serologiczne.

Jako charakterystyczne dla wysypki podają, że jest ona plamista, stąd i nazwa choroby. Otóż spostrzegałem często wysypkę guzkową, którą w pierwszej chwili łącznie z dużą śledzioną, wysoką ciepłotą, obłożonym językiem, można wziąć za różyczkę duru brzusznego. Wątpliwości jednak usuwa ta okoliczność, że te drobne guzeczki, lekko ponad skórą wystające, znajdują się na całym tułowiu i kończynach i występują gęściej, niż przy durze brzusznym, a dalsze spostrzeganie tych guzków wykazuje, że guzki te najczęściej się spłaszczają a przy tem się rozlewają, właściwie rozszerzają na podstawie, ustępując miejsca wybroczynom, które na ich miejsce występują. A jeśli sobie przypomnimy, dlaczego właśnie wysypka występuje w durze osutkowym wogóle, tj. jaki jest jej podkład anatomo-patologiczny, to przypuścić musimy, iż guzek taki musi pochodzić od zatorów w powierzchownych naczyniach skóry wskutek znanych zmian w intimie naczynia. Dalsze moje spostrzeganie w tym kierunku wykazało, że osutka o charakterze wybroczynowym i to nie tylko na skórze, ale też na błonach śluzowych, głównie na spojówkach gałkowych, występuje u osobników, u których możemy wykazać zmiany specyficzne gruźlicze w szczytach płuc lub w gruczołach chłonnych i oskrzelowych. Wiadomo, że w ostatnich czasach niektóre ze schorzeń należących do grupy skazy krwotocznej, jak purpura i peliosis rheumatica, morbus maculosus Werlhofi, wciągano w związek z gruźlicą, uważając ten zespół objawów skazy krwotocznej jako następstwo działania toksyn gruźliczych na ściany naczynia; w przypadkach zatem duru osutkowego u osobników z pewnym podkładem gruźliczym (chociaż gruźlica klinicznie nieczynna, zabliźniona) działanie jadów gruźliczych i duru osutkowego się sumuje i pociąga za sobą wybroczyny na błonach śluzowych i skórze. Dodam, że przypadki z osutką ciemno-sinawą, wybroczynową należą do ciężkich, gdzie rokowanie jest wprost wątpliwe.

Gdy mowa o osutce, wspomnę jeszcze o odczynie opaskowym, który został podany jako wczesny objaw rozpoznania duru osutkowego. Odczyn ten wykonuję w ten zmodyfikowany przezemnie sposób: palcem wskazującym i kciukiem ujmuję lekko fałd skóry i podobnie drugą ręką w odległości 1—1½ cm, szybkim, niezbyt silnym ruchem zbliżam oba te fałdy ku sobie i opuszczam następnie fałdy; w miejscu zbliżenia obu tych fałdów powstaje najpierw czerwona plama w postaci rombu, która szybko znika, a w samym środku ukazują się drobne wybroczyny. Wykonać to najlepiej tuż powyżej brodawki sutkowej, gdyż w tem miejscu skóra najmniej ulega zwykle zmianom barwikowym — różnica zatem występuje wyraźniej. Objaw ten występuje już na drugi, najdalej na trzeci dzień choroby; nie jest on swoisty dla duru osutkowego, a występuje też w rozmaitych innych schorzeniach, głównie w chorobach przebiegających z wysypką lub wywołujących kruchość naczyń krwionośnych — w związku jednak z innemi objawami stanowi ważny moment rozpoznawczy.

O innych środkach i metodach rozpoznawczych tu mówić nie będę, gdyż to nie stanowi tematu obecnej pracy.

Co do przebiegu duru osutkowego, należy przyznać, że epidemja u nas należała do lżejszych i przebieg był stosunkowo łagodny. Przypadki ciężkie, jakie się spotykało przed wojną i w pierwszych latach wojny, zdarzały się rzadziej, choć tu i ówdzie były przypadki ciężkie. Może należy szukać przyczyny w tem, że osobniki dotknięte durem osutkowym, które miałem sposobność spostrzegać, byli to ludzie przeważnie w sile wieku, ludzie młodzi i najzdrowsi wśród młodych i dlatego bardziej wytrwali i odporni, stąd i przebieg wydawał się łagodniejszym. Za tem przemawia mniejsza śmiertelność wśród naszych żołnierzy, a większa wśród jeń-

*) Artykuł napisany w r. 1921.

ców, chociaż u jednych i drugich stosowano to samo leczenie. Jeńcy jednak byli przeważnie ogólnie osłabieni, podupadli w odżywieniu i wskutek tego łatwiej ulegali chorobie.

Różna też była śmiertelność w rozmaitych miesiącach i tak: w październiku i lutym 1920 na froncie wynosiła 4·7% do 8½%, a w grudniu i styczniu tegoż roku 10 do 11%. Tłumaczy się to powikłaniami głównie ze strony płuc, serca i nerek itd., które częściej wikłały w tych miesiącach obraz chorobowy w następstwie silnych mrozów, utrudnionej komunikacji i niezupełnie odpowiedniego, czy też wygodnego transportowania chorych. Przy tymsamym sposobie leczenia miałem w r. 1921 w tyle tj. w kraju, gdy chorzy przychodzili do szpitala wprost i wcześnie, 1—2% śmiertelności.

W przebiegu duru osutkowego ściśle odróżnić się dadzą dwie postacie: jedna naczyniowa, a druga mózgowa, czy też ją nazwiemy nerwową. U ludzi z przeczulonym układem nerwowym, degenerantów, umysłowo chorych itp. przebiega dur osutkowy nader ciężko — przypadki te kończą się śmiercią, i to po burzliwym przebiegu, od 4-tego do 12-tego dnia choroby, lub nawet pod koniec choroby, kiedy ciepłota spadła; po zupełnej kryzie występują naraz niespodzianie objawy porażenia łykania, a następnie oddechania. U tych też ludzi występują często, w okresie po kryzie, objawy oponowe (meningismus toksyczny) występują drgawki, drobne ruchy palcami po kołdrze, szukanie czegoś, lub znowu objawy porażenia częściej opuszkowego czasem połowiczego, język kołtuniasty, niewyraźna mowa, zmniejszenie się inteligencji w okresie wyzdrowienia, niepamięć na pewne rzeczy z przedi podczas choroby, objawy zdziecinnienia. Wszystkie te objawy świadczą o tem, że toksyny duru osutkowego atakują głównie mózg, za czem przemawia: obraz sekcyjny, zmiany naczyniowe, stwierdzone w rdzeniu przedłużonym, i podobny obraz sekcyjny spotykany u królików i świnek morskich, które szczepiono czy to X_{19} czy hodowlą Rickettsji Provazeka. Stąd zatem wniosek, że rokowanie u ludzi nerwowych zawsze będzie gorsze i dlatego też już od dawien dawna lekarze-praktycy twierdzili, że »inteligenci gorzej i w silniejszym stopniu« chorują na dur osutkowy, niż wieśniacy, ludzie o »zdrowych nerwach«.

Druga postać, jest to dur osutkowy, który atakuje głównie układ naczynio-ruchowy. Wiemy, że układ ten zależy od ugrupowania nerwów roślinnych, nerwu sympatycznego i układu nerwów autonomicznych, których głównym przedstawicielem jest nerw błędny. Wszystkie narządy, z wyjątkiem gruczołów potnych i niektórych mięśni trzewnych, są unerwione przez oba te układy, a działanie ich fizjologiczne jest antagonistyczne. Oba te układy mają powinowactwo do pewnych trucizn i tak układ autonomiczny (nerw błędny) jest hamowany przez atropinę, a pobudzany przez pilokarpinę — układ współczulny pobudzany bywa przez adrenalinę. To działanie wybiórcze trucizn użył E p p i n g e r i H e s s za podstawę do podziału konstytucji organizmów ludzkich na sympatyko i wagotoników: zależnie od tego, na który ze wspomnianych środków dany organizm żywiej oddziaływa, sądzili oni o wysokiem napięciu czynnościowem tego układu. W związku z tem zmniejszony jest efekt czynnościowy działania trucizn wybiórczych na układ drugi.

Jakkolwiek teorja, dzieląca ludzi na wagotoników i sympatykotoników się nie utrzymała, ostało się jednak pojęcie istnienia przewagi w jednym okresie pewnych czynników fizjologicznych, które utrzymują w pewnem stałem napięciu układ sympatyczny, lub autonomiczny tego organizmu. Tym czynnikiem fizjologicznym, stale czynnym w organiźmie, są wydzieliny gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, zwane hormonami. Hormony mają wpływ fizjologiczny na poszczególny układ i stąd następnie ich podział na dwa układy, zależnie od tego, na który z układów wzmożone wydzielanie każdego z nich wpływa w kierunku pobudzania czynności.

Do takich gruczołów między innemi należą nadnercza, których układ chromochłonny ma wybitny wpływ na działanie czynnościowe naczyń. Zależnie od stanu, w jakim układ chromochłonny się znajduje, tj. jego hyperfunkcji czy też wyczerpania systemu chromochłonnego nadnercza, mamy objawy, że się tak wyrażę, zewnętrzne, które są wyrazem zdolności wydzielniczej tychże gruczołów. Nas tutaj zajmą głównie stany, będące wyrazem niedomogi wydzielniczej układu chromochłonnego, a stany przebiegające z hypertonją zostawimy na boku.

Najczęściej niedomoga wydzielnicza zdarza się w chorobach zakaźnych, w których, już to w okresie ozdrowienia, już to nawet w czasie ostrym trwania choroby, występuje nagle osłabienie lub nawet porażenie układu naczyniowego, które jest następstwem niedomogi lub wyczerpania się systemu chromochłonnego. Taki stan stwierdzamy często w błonicy.

W przebiegu duru osutkowego, spostrzegając zachowanie się dermografji, zauważyłem, że dermografja ta u rozmaitych osobników rozmaicie występuje, nieraz u tego samego osobnika różnie, w zależności od okresu choroby. I tak lekkie potarcie skóry przedmiotem tępym wywołuje zwykle po 10 do 15 sekundach różową smugę, która po kilkudziesięciu sekundach lub też minutach znika. W okresie końcowym choroby, najczęściej po 8-mym dniu, występuje często smuga różowa w środku, z boku zaś równolegle po obu stronach smugi białe. Wreszcie u innych występuje tylko smuga biała. S e r g e n t wnioskuje z tego objawu ostatniego o istnieniu niedomogi nadnercza, czemu przeczy R o s e n f e l d, nie przypisując objawowi temu wogóle żadnego znaczenia. Ale, jeżeli dokładnie przypatrzymy się tym osobnikom, którzy oddziaływują w ten sposób na podrażnienie skóry, to widzimy, że są to osobniki z wybitnemi oznakami stanu znanego pod nazwą *status thymico-lymphaticus*. Za tem przemawia wygląd tych chorych, twarz więcej nalana, często stłumienie pod rękojeścią mostka, brak uwłosienia na twarzy i pod pachami u mężczyzn, owłosienie na częściach płciowych typu przeciwnego, lekka otyłość i zaokrąglenie kształtów itp., a z doświadczenia różnych badaczy wiemy, iż u osobników ze stanem limfatyczno-grasicowym istnieje pewien niedorozwój nadnercza, zwłaszcza systemu chromochłonnego, co musi za sobą pociągnąć pewną upośledzoną sprawność wydzielniczą tego narządu, czego zewnętrznym wyrazem będzie oddziaływanie obwodowego układu naczyniowego. U osobników ze stanem limfatyczno-grasicowym widzimy w czasie ich zupełnego zdrowia zawsze dermografję białą, stąd, zdaje mi się, mamy prawo, gdy w przebiegu duru osutkowego spostrzegamy zmianę dermografji z różowej na różowo-białą, lub zupełnie białą — wnosić o zaczynającej się n i e d o m o d z e u k ł a d u c h r o m o c h ł o n n e g o, lub już istniejącej. Stąd też rokowanie i zejście choroby zależne będzie od stanu tego układu, a dermografja w tych przypadkach służy mi zawsze jako pewien wskaźnik prognostyczny w przebiegu duru osutkowego.

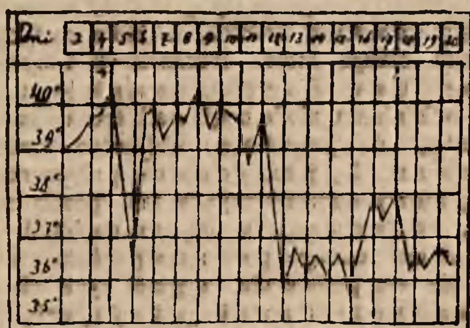
Niektórzy, jak S t e r l i n g, uciekają się do wstrzykiwań adrenaliny i z odczynu poadrenalinowego wyciągają wnioski prognostyczne. Jakkolwiek dotychczas u ludzi zdrowych stosowałem adrenalinę dość często w celach doświadczalnych, to jednak w przebiegu chorób zakaźnych byłbym przeciwny stosowaniu jej dla celów prognostycznych, gdyż wiemy, że niektóre trucizny bakteryjne działają niszcząco lub wyczerpująco na układ chromochłonny, że wstrzykiwanie adrenaliny działa przez silny skurcz mięśni obwodowych, a także wyciska, mobilizuje resztę adrenaliny, znajdującą się w nadnerczach; kto dokładnie spostrzegał, ten widział, że po każdej silnej reakcji na adrenalinę występuje znaczne wyczerpanie, tem większe im silniejsza była reakcja. Wywołanie zaś takich stanów osłabienia w przebiegu ostrej choroby zakaźnej uważam za niewskazane, a dla przekonania się o sprawności nadnercza uważam za zupełnie wystarczające spostrzeganie zachowania się dermografji nietylko jednorazowe, ale w czasie przebiegu.

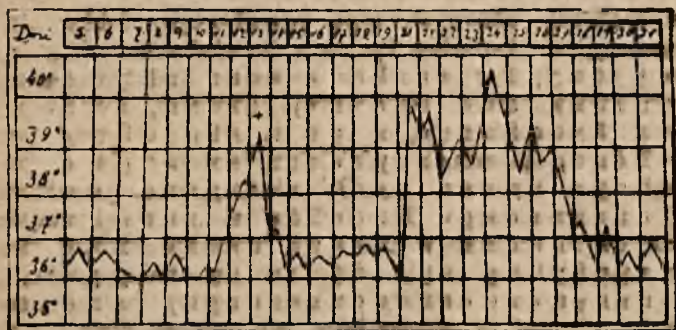
Krótko jeszcze chciałbym wspomnieć o spostrzeganych przezemnie powikłaniach w przebiegu duru osutkowego. Do najczęstszych należało zapalenie gruczołu przyusznego i ropne zapalenie ucha środkowego, rzadziej zgorzel kończyn, dwa razy widziałem zgorzel wargi górnej, trzy razy ropny obrzęk zapalny języka, częste są zapalenia tęczówki i obrzęki nóg u ozdrowieńców bez białkomoczu i elementów, świadczących o zmianie zapalnej w nerkach; obrzęki te musimy wziąć na

karb przepuszczalności naczyń wskutek działania trucizn bakteryjnych. Nieraz występuje osłabienie mięśni oka, niezdolność akomodacji, co nie pozwala ozdrowieńcom zająć się czytaniem lub pracą biurową przez dłuższy czas. W kilku przypadkach w czasie przebiegu, na 7—8 dzień choroby, wystąpiły biegunki i stolce krwawe, mogące dać powód do mylnego rozpoznania czerwonki.

Częste są zaostrzenia spraw gruźliczych u osobników, u których gruźlica istniała przed chorobą w stanie utajonym lub nieczynnym. Występująca często jako powikłanie czyrakowatość, może dać w następstwie objawy ogólnego zakażenia z objawami ropnego zapalenia stawów. Powikłanie duru osutkowego z powrotnym, co często zdarzyło się w roku ostatnim, sprawia, że dur osutkowy przebiega znacznie łagodniej, ciepłota jest niższa i przełom następuje już na 8-my dzień choroby (tabl. I. i II).

Tablica I. i II.





Co do leczenia, nie stosowałem żadnych środków przeciwgorączkowych; środki ostatnio zalecane, jak calcium lacticum, błękit metylowy, nie mają wpływu na przebieg choroby, także neosalwarsan. Natomiast stosuję często i zawsze okłady w postaci zawijań w mokre prześcieradła i duże dawki olejku kamforowego śródmięśniowo, także digitalis, strophantus, strychninę, już to na wewnątrz, już to pod skórę. W przypadkach ciężkich, przy dobrem tętnie, upust krwi z następowem wlewaniem podskórnem fizjologicznego roztworu soli kuchennej z dodatkiem adrenaliny; jeszcze lepiej działa u ciężko chorych, z zachowaną jednak przytomnością, wlewanie fizjologicznego roztworu soli z adrenaliną kroplami do odbytnicy (Tropfenklistier). Wlewania ostatnie zawsze dobrze działają w postaci naczyniowej w okresie, gdy występują objawy porażenia naczyń obwodowych, kiedy kamfora i środki nasercowe zupełnie nie działają.

We wspomnianych wyżej przypadkach z zajęciem opon mózgowych nieraz miałem dobre wyniki po nakłuciu lędźwiowem i upuszczeniu kilku ccm płynu mózgowo-rdzeniowego, który zawsze był czysty, klarowny, składników zapalnych nie zawierał. Dok. nast.

Z praktyki.

Prof. Dr. W. BYLICKI. Lwów.

Drobiazgi położnicze.

Samoistny obrzęk twarzy u położnic.

Przed niemal 20 laty zostałem zawezwany w Hrubieszowskie do pani H. z powodu bardzo znacznego obrzęku twarzy, który pojawił się w czwartej dobie połogu. Obrzęk ten zajmował równomiernie obie połowy twarzy i był tak znaczny, że z osoby, którą znałem jako piękną, zrobiło się wprost monstrum. Szczególnie silnie obrzękłe były powieki, tak, że tworzyły zaledwo wązką szparę. Poród, czwarty z rzędu, odbył się siłami natury, jakkolwiek trwał niezwykle długo, a to z tego powodu, że chora stale przenaszała każdą ciążę, wydając na świat dzieci bardzo znacznej miary i wagi.

Badanie nie wykazało przedewszystkiem żadnej wysypki ani na twarzy ani na jakiem innem miejscu skóry. Uzębienie całkiem zdrowe i brak jakiejkolwiek badaniu przystępnej zmiany w narządach. W moczu zupełny brak białka. Po upływie 48 godzin obrzęk opisany całkowicie ustąpił.

Gdym się nad tym przypadkiem zastanawiał, wydawało mi się pojmowanie go jako zastoiny żylnej jako samo się narzucające. Że ta zastoina istnieje w czasie każdego bolu partego, to widzimy z zaczerwienionej lub, nawet zasiniałej twarzy w czasie parcia. Nigdyśmy jednak nie dostrzegali, aby ta zastoina stale się utrzymywała lub jak w opisywanym przypadku, aby powróciła po zupełnem ustaniu przyczyny wywołującej ją w czwartej dobie po porodzie. Z tego powodu nie może ona wchodzić w rachubę jako tłómacząca powstanie obrzęku. Przyczyna pozostała dla mnie zatem ciemną i o przypadku tym zapomniałem. Przypomniał mi go dopiero drugi, przed dwoma miesiącami wydarzony u pierwiastki ośmnastoletniej, która urodziła prawidłowo, a u której wystąpił obrzęk twarzy w siódmym dniu połogu. Różnił się on tym ważnym szczegółem od piewszego, że był połowiczy, zajmował stronę prawą twarzy i nie był tak znaczny, jak tamten. I w tym przypadku badanie najdrobiazgowsze nie mogło wykazać w żadnym narządzie jakichkolwiek towarzyszących zmian. Obrzęk ustąpił po upływie kilkunastu godzin.

Te dwa przypadki są zdolne zwrócić naszą uwagę najprzód z powodu braku jakiejkolwiek przyczyny wywołującej i wydarzenia się w połogu. Dwa przypadki, to za mało, aby te obrzęki nazwać połogowemi. Sądzę jednak, że niniejsza wiadomość o nich może pomnożyć ich ilość. Może bowiem znajdą się koledzy, którzy mieli sposobność dostrzegać ich i zaniedbali podzielenia się niemi z ogółem, dopóki, podobnie jak mnie, nie wydarzy się drugi przypadek.

Kiedy niedawno udzieliłem mej obserwacji koledze doc. Bocheńskiemu, opowiedział mi tenże o podobnym przypadku przed kilku tygodniami wydarzonym, w którym jednak istniała niedomykalność zastawki dwudzielnej ze zwężeniem ujścia żylnego, lecz zupełnie wyrównana. Ta chora dobrze urodziła i była w połogu zdrowa. Mojem zdaniem i ten przypadek, pomimo towarzyszących zmian w sercu, należałoby do obrzęków samoistnych zaliczyć. Wady bowiem zastawkowe chyba wobec zupełnego zniesienia wyrównania wywołać mogą i obrzęk twarzy.

Zapobieganie pękaniu brodawek u kobiet karmiących.

Pękanie brodawek, najczęstsze u pierwiastek, stanowi zwykle bardzo znaczną przeszkodę w karmieniu, a nawet może je dla dotkniętej piersi udaremnić, stanowiąc przytem i otwarte wrota dla zakażenia. Hartowanie brodawek w czasie ciąży jest środkiem niewątpliwie godnym polecania, lecz nie niezawodnym.

Do powstawania pęknięć przyczynia się głównie rozmiękczenie naskórka przez ślinę dziecka. Tu chodzi zatem głównie o otrzymanie jak najdokładniejszego osuszenia po ssaniu. W tym celu od dawna używam z najlepszym skutkiem następującego postępowania. Po ustaniu ssania obmywa się brodawkę letnią wodą, następnie osusza się ją obtarciem watą lub czystą szmatką, poczem obmywa się ją przez minutę alkoholem wreszcie zasypuje się ją i obwódkę proszkiem łojku czyli talku, który, przy ponownem przystawieniu dziecka do piersi, usuwa się wilgotną szmatką. Łojek ma tę właściwość, którą tak góruje nad wszelkiemi posypkami, że się z łatwością daje wyjałowić. Czynię to albo na łyżce blaszanej nad lampką spirytusową lub w zwyczajnej probówce, wsypawszy do niej parę cm kubicznych łojku.

Zaniedbany ważny szczegół badania zewnętrznego.

W roku 1896, a zatem przed 27 laty, podał Fabre w Towarzystwie położniczem paryskiem możebność wybadania barku (stawu barkowego) płodu, będącego w położeniu czaszkowem. Wybadanie tego szczegółu udaje się 7—8 razy na 10, jeżeli z główki płodu nad wchodem lub we wchodzie będącej posuwamy się palcami ku górze. Wówczas natrafiamy na punkt lekko sterczący, który niczem innem nie jest, jak barkiem płodu. Ten punkt rzadziej znajduje się w środku; najzwyklej zbacza on ku stronie odpowiadającej grzbietowi płodu.

Jakież osięgamy korzyści z wybadania barku płodowego? Najprzód wyższe lub niższe ustawienie tegoż świadczy dowodnie o stopniu wstawienia się główki we wchód miednicy. Następnie punkt wybadany zbacza od linji środkowej w niezawodnym kierunku grzbietu płodowego. Mamy zatem na pewno oznaczony kierunek grzbietu, co samym dotykiem, pomimo ułatwień znanych, nie zawsze można na pewno rozstrzygnąć tak, że dopiero wysłyszane tętno płodowe i wyczuwane części drobne orjentują nas w tym kierunku. W końcu zaś jeszcze jeden ważny szczegół tego badania, że znaleziony punkt barkowy jest niezawodnie miejscem najgłośniej słyszanego tętna płodowego i to tak na pewne, że go na żadnem innem miejscu szukać nie potrzeba. Kto temu nie wierzy, niech się przekona.

Tak więc do badania zewnętrznego ciężarnych i rodzących, do którego mogłoby się zdawać, że już nic nowego dodać nie można, przybywa od lat 27 znany i prawie, że jedynie we francuskiem piśmiennictwie należycie uwzględniony, ważny szczegół, którego pominięcie pozbawia nas objawu, którego nie godzi się lekceważyć i należy przywrócić mu całkiem zaniedbane uwzględnienie.

Zabiegi przestarzałe.

W położnictwie, nawet klinicznem, istnieją jeszcze dotychczas pewne zabiegi swojem, często wiekowem, trwaniem tak uświęcone, że uchodzą za coś niewzruszonego. A jakkolwiek już odzywały się inne, i to bardzo poważne głosy, wykazujące bezpostawność używania ich, to przebrzmiały one prawie że bez żadnego wpływu na sprawę. Mojem zadaniem będzie zatem przypomnienie tego, coby należało zarzucić, a co mocą nawyknienia pozostało niezmienione.

1) Podpieranie międzykrocza. Sama nazwa od tak dawna utarta jest już przestarzała, nie odpowiadająca właściwej czynności. Celem bowiem działania nie jest podpieranie międzykrocza i w dodatku pozbawione wszelkiego sensu zesuwanie jego skóry od tyłu ku przodowi lub tworzenie z niej fałdu, lecz jedynie i wyłącznie zapobieganie szybkiemu wysuwaniu się główki, a poza tem nic więcej. Aby temu uczynić zadość, wystarcza przez skórę międzykrocza wybadać, gdzie się znajdują guzy czołowe i na jednym z nich ustawić palec wielki ręki prawej (stojąc po prawej stronie łóżka), a na drugim palec wskazujący i średni i niemi wywierać, w czasie bolu opór. Wzmocnić ten opór można skutecznie, wywierając palcami ręki lewej ucisk na pokazujący się tyłogłów w kierunku ku dołowi. W ten sposób udaje się najlepiej przeprowadzenie główki bez uszkodzenia międzykrocza, nawet w przypadkach znaczniejszych jej rozmiarów. Tu nie zawadzi przypomnieć, że przedarcia międzykrocza nie następują od zewnątrz na wewnątrz, lecz przeciwnie, tak, że skóra nie jest pierwszą, lecz ostatnią, przedzierającą się warstwą. Sądzę nawet, że nie inaczej się ma rzecz także wobec przedarcia samego wędzidełka.

2) Cofanie pokazującego się tyłogłowia. Jest zwyczaj utarty, że w czasie przerwy pomiędzy bolami partemi odcinek tyłogłowia, coraz więcej widoczny pomiędzy wargami, odsuwamy z powrotem jakoby w tym celu, aby się więcej obniżył pod spojenie łonowe. Działanie to jest zupełnie pozbawione wszelkiej podstawy i jest przeciw naturze. Bo, gdy główka w swem powolnem odchylaniu się od klatki piersiowej (pozornem posuwaniu się) zdobywa sobie ciężko każdy mm drogi, powoli rozciągając miejsce za miejscem, to powinna w miejscu już rozciągniętem pozostawiona być w spokoju, podobnie jak rozszerzadło, dopóki się następnego numeru nie użyje. Byłoby też podobnie wadliwem przy rozszerzaniu rozszerzadłami, po wyjęciu pewnego numeru, czekać przez kilka minut z wsunięciem numeru następnego, aby dać czas rozszerzonemu miejscu ponownie się zwęzić. Cofanie też główki może mieć tylko chyba ten jedyny cel, aby przedarcie ułatwiać.

3) Wykręcanie rodzącego się łożyska. O tem, aby akuszerka lub lekarz nie wykręcali rodzącego się łożyska, niema mowy. A przecie to postępowanie nie jest niczem usprawiedliwione. Cóż bowiem może być za korzyść z tego, że błony płodowe skręcimy w powrózek, jeżeli się uwzględni ich nadzwyczajną sprężystość, która nie pozwala na żadne, przypuszczalne działanie na część błon jeszcze nie odklejoną. W danym razie może się jedynie część mocno skręcona, w najcięższem miejscu przerwać.

O wiele też racjonalniej jest wszelkiego skręcania błon zaniechać i łożysko pozostawić sobie samemu, a od czasu do czasu, ująwszy pełną ręką wszystkie błony ponad łożyskiem, lekko za nie pociągać. Jeżeli zaś nie odklejają się pod tem działaniem, najlepiej postąpimy, podwiązując ponad łożyskiem błony »en masse« tasiemeczką wyjałowioną i poniżej niej przecinając je. Za powstały w ten sposób kikut z błon pociągamy od czasu do czasu i pozostawiamy go i godzinami całemi jeżeli potrzeba. Najczęściej jednak tam, gdzie przychodzi do wykręcania łożyska, ono już jest całkiem zbyteczne.

O tem wszystkiem nie wartoby pisać, gdyby nie to, że te wymienione, przestarzałe sposoby bywają w całej pełni dotychczas stosowane i na oddziałach szpitalnych i na klinikach.

Doc. Dr. Wiktor REIS. Lwów.

Sposób szybkiego rozpoznania wtrętów komórkowych przy jaglicy.

Barwienie komórek nabłonkowych spojówki powiekowej sposobem Giemsy stanowi klasyczną metodę dla rozpoznawania ciałek jagliczych. Metoda ta wymaga 6—9 godzin czasu.

Dla uzyskania szybszego zabarwienia ciałek jagliczych były już od dawna podawane różne metody wyszczególnione w pracy Axenfelda »*Die Ätiologie des Trachoms*« z r. 1914, które jednakże, jako dość skombinowane, nie nadawały się do szybkich badań masowych.

Będąc podczas wojny światowej lekarzem naczelnym w szpitalu dla chorych jagliczych w Zatorze (koło Krakowa) starałem się, o ile możności, wyzyskać liczny materjał szpitalny także do badań naukowych. Szło mi o wyszukanie wśród zgłaszających się żołnierzy takich chorych, którzyby w komórkach nabłonkowych spojówki wykazywali istnienie ciałek jagliczych. Z powodu braku miejsca w oddziale głównym, musiano często chorych odsyłać do oddziału drugiego, tak, że w następstwie nie mógłbym już tego materjału wyzyskać do badań. Zależało mi więc głównie na szybkiem zorjentowaniu się, czy przypadek świeżej jaglicy dotychczas jeszcze nieleczony, posiada w rzeczywistości wtręty komórkowe. W razie dodatniego wyniku badania zatrzymywałem taki przypadek u siebie na oddziele, dając w zamian innego chorego, u którego nie stwierdziłem istnienia ciałek jagliczych.

Do tych badań zastosowałem niepodany dotychczas w piśmiennictwie okulistycznem sposób barwienia ciałek jagliczych metodą Mansona. Jest to stara metoda barwienia, używana jeszcze przez Kocha dla pasorzytów zimniczych, a zastosowana podczas wojny w r. 1916 przez Wagnera[1]) do barwienia krętka płonicy. Do barwienia musi

[1]) Wagner: Zur Kenntniss der Spirochaete scarlatinae Doehle. Münch. med. Wochschr. N. 28. 1916.

być użyty tylko błękit metylenowy »medic. purum Hoechst«, błękity z innych fabryk nie dają tego zabarwienia.

Przepis sporządzania barwika jest następujący; 2 gr. błękitu rozpuszcza się w 100 gr. gotującego się 5% roztworu boraksu. Do barwienia używa się roztworu rozcieńczonego w stosunku 1 : 40. Po utrwaleniu materjału jagliczego w alkoholu i wysuszeniu, zanuża się preparat na kilkanaście sekund (15—20) w barwiku, a następnie spłukuje się zwykłą wodą, aż preparat otrzyma odcień zielonawo-niebieski. Olejek cedrowy.

Jądra komórek nabłonkowych i leukocytów są bladoniebieskie, wtręty komórkowe natomiast są silnie ciemno-niebiesko zabarwione.

Metoda ta w niczem nie ustępuje barwieniu Giemsy. Preparaty tą drogą otrzymane są trwałe — preparaty z r. 1916 dziś jeszcze dobrze przedstawiają się pod mikroskopem. Jeśli się uwzględni, że składniki mieszanki barwikowej Giemsy (*Azur I i azur II*) już w czasach pokojowych należały do barwików bardzo drogich, a obecnie wogóle trudno je otrzymać, metoda powyżej podana zasługuje na szersze zastosowanie. Szybkość zaś, z jaką preparat można sporządzić, stanowi przy masowych badaniach czynnik wielkiego znaczenia.

Dr. J. FLESZER. Kielce.

Kilka słów odpowiedzi na artykuł Dra Allerhanda w P. G. L. Nr. 17 — 1923 r.

Siarczan cynku, jako środek leczniczy w przypadkach zapalenia **rtęciowego** dziąseł i jamy ustnej, nie był, o ile mnie wiadomo, dotychczas stosowany. Zupełnie samodzielnie, gdyż o pracy farmakologa amerykańskiego Prinza nie wiedziałem, przyszedłem do stosowania środka powyższego w przypadkach zapalenia **rtęciowego** dziąseł, a to przy okolicznościach, o których już nadmieniłem. Aczkolwiek niektórzy koledzy za moją radą stosowali z doskonałym wynikiem siarczan cynku przy schorzeniach nie rtęciowych jamy ustnej, jednakże z powodu braku własnego doświadczenia nie poruszałem sprawy leczenia siarczanem cynku innych niertęciowych zapaleń jamy ustnej.

Zadaniem mojem było zwrócić uwagę na sprawę leczenia zapalenia rtęciowego dziąseł i jamy ustnej jedynie z punktu widzenia wenerologa, który zbyt często ma do czynienia z niemi, jako z pobocznem działaniem rtęci. A sprawa ta jest ciągle o tyle aktualną, że bardzo często czytuje się artykuły z dziedziny patologji i terapji zapalenia rtęciowego dziąseł i jamy ustnej, jak np. Almkvist 1) i Heermann 2).

Jestem bardzo wdzięczny p. Drowi Allerhandowi, że poruszył sprawę leczenia siarczanem cynku z punktu widzenia stomatologa, gdyż oświadczenie p. Dr. Allerhanda o doskonałych wynikach po płukance siarczanem cynku przy stanach zapalnych jamy ustnej (niertęciowych) niezawodnie przyniesie korzyść sprawie leczenia i rtęciowego zapalenia dziąseł siarczanem cynku w tej lub innej modyfikacji.

Piśmiennictwo.

1) Almkvist. — Acta dermatologica - venerologica. T. II. Zeszyt 3. Str. 328 — 356. — 2) Heermann. — M. med. Woch. N 17. 1922. r. Str. 623.

Oceny i sprawozdania.

N. Bishop Harman. **Krótki podręcznik chorób ocznych.** Z 112 rysunkami. Z szóstego wydania angielskiego — z upoważnienia autora i wydawców — przełożył Dr W. H. Melanowski, st. asyst. kliniki ocznej Uniw. Warsz. Nakł. Gebethnera i Wolffa. Warszawa 1923.

Książeczkę wydaną w przekładzie polskim w formie 16-ki określa sam autor jako «aids to ophthalmology«, jako dziełko pomocnicze do zapoznania się z okulistyką i wrzeczywistości jako przypomnienie słyszanych wykładów i ćwiczeń praktycznych oddać może to dziełko słuchaczom medycyny bardzo dobre usługi. Nie wszystkie działy patologji oka opracowane są jednakowo. Najlepiej opracowanym jest właśnie dział najtrudniejszy do zrozumienia dla słuchacza: dział refrakcji, który też w porównaniu z innemi działami patologji oka (choroby przedniego odcinka i śródgałkowe) znacznie więcej w dziełku tem zajmuje miejsca. Znajdzie tam czytelnik praktyczne i teoretyczne wskazówki do określenia, przedmiotowego i podmiotowego, wad wzroku, do dopasowania i przepisywania szkieł — wiadomości, które później dla lekarza praktyka często stają się koniecznie potrzebne. Także związane nieraz z wadami refrakcji zaburzenia równowagi mięśniowej są bardzo przystępnie przedstawione. Znajomość zaś ustępów takich, jak: urazy oka, sposoby wykrycia udawania i warunki pracy wzrokowej w szkołach może się przydać przyszłemu lekarzowi, występującemu w charakterze lekarza sądowego lub szkolnego.

Z nowszych metod badania, łatwo wykonalnych bez specjalnych przyrządów, wzmiankowaną jest metoda Bjerruma dla wykreślenia plamy ślepej, która zwłaszcza w początkowych okresach jaskry wykazuje charakterystyczne zmiany. Nie brak jednakże i pewnych usterek. Tak np. przy mierzeniu napięcia gałki ocznej nie wspomina autor nic o tonometrze Schiötza, o którym słuchacz medycyny już wiedzieć powinien. Natomiast śmiało można było opuścić w takim podręczniku w skróceniu dane historyczne, dotyczące profilaktyki ropotoku spojówek u noworodków, które, wobec przytoczonego zabiegu Crédego, dla ucznia nie przedstawiają żadnej wartości.

Badanie zawartości komory przedniej oka należy do zabiegów, których tak łatwo nie wykonuje się w praktyce okulistycznej. Przy bakterjologji wrzodu pełzającego rogówki wymienia autor na pierwszem miejscu prątki Moraxa-Axenfelda, a na ostatniem dwoinki zapalenia płuc. Rzecz, która ma się u nas odwrotnie, gdzie najczęstszą przyczyną wrzodu stanowią pneumokokki, a przypadki wywołane przez prątek M.-A. należą do rzadkości. Także z innemi zabiegami leczniczemi polecanemi przez autora, jak przyżeganie czystym kwasem karbolowym wrzodu pełzającego rogówki itp. nie można się zawsze pogodzić i dlatego wiadomości terapeutyczne podane w tem dziełku powinny znaleźć należyte oświetlenie na wykładzie.

Mimo tych drobnych usterek, ocenić trzeba z uznaniem żmudną pracę tłumacza, a słuchacze medycyny powinni zachować wdzięczność tłumaczowi, który uprzystępnił im korzystanie z pożytecznego dziełka, zanim ukaże się nowy polski podręcznik okulistyki.

W. Reis (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa.

Neurologja i psychiatrja.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.
Tom 77. (Ciąg dalszy).

Nölle. **Przypadek rodzinnego występywania otłuszczenia bolesnego (adipositas dolorosa,** choroba Derkuma, postać guzowata). Autor opisuje typowy przypadek choroby Derkuma u 37 letniej kobiety, która podaje, że na tę samą chorobę cierpieli również: matka, dziadek, wuj i siostra. Prawdziwość podań chorej stwierdził autor na matce i siostrze chorej.

Brennecke H. **Okultyzm dzisiejszych czasów i jego niebezpieczeństwa.**

Prissmann J. **Odruch paluchowy Rossolima u dzieci w prawidłowych i patologicznych przypadkach.** Odruch Rosolima występuje u dzieci do 4 miesiąca stale. Po tym okresie zaczyna słabnąć, a powyżej drugiego roku życia u dzieci chodzących, należy go, podobnie jak objaw Babińskiego, uważać za objaw patologiczny, świadczący o zajęciu piramid. Objawy Rossolima i Babińskiego mogą występywać w przypadkach patologicznych oddzielnie. Rossolimo znajduje się w 100% przypadków, Babiński w 77% w pierwszych 4 miesiącach życia.

Spatz H. **O wykazywaniu żelaza w mózgu, zwłaszcza w ośrodkach układu motorycznego pozapiramidowego** (część I). Przy barwieniu dużych makroskopowych skrawków mózgu siarczkiem amonu, następnie zapomocą metody Turnbull błękitu i błękitu berlińskiego, otrzymywał autor, w pewnych zespołach komórkowych szarej substancji, u dorosłych osobników stale dodatnią reakcję na żelazo. Ze względu na nasilenie zabarwienia i szybkość reakcji dzieli autor barwiące

się okolice mózgu na 4 grupy; do pierwszej należą: globus pallidus, substantia nigra, zwłaszcza w zona reticulata. Nieco słabiej reagują: nucleus ruber, nucleus dentatus cerebelli; corpus striatum i nucleus Luysi (subthalamicus). Trzecią grupę stanowią: corpus mamillare, część thalamus, kora mózgowa i móżdżkowa, corpora quadrigemina; szara substancja trzeciej komory. Do grupy 4 tej, nie dającej wcale reakcji na żelazo, należą: szara istota rdzenia, jądra rdzenia przedłużonego i oliwy. Analogicznie do reakcji na skrawkach makroskopowych, także pod mikroskopem te same okolice mózgu dają specjalną reakcję pod dwiema postaciami, a to: jako jednolite rozlane zabarwienie i jako nagromadzenie drobnych, bezbarwnych granulacyj, dających odczyn na żelazo. Granulacje te występują stale w komórkach glejowych i nerwowych grupy pierwszej, rzadziej grup następnych. Jądra są zawsze wolne od tych ziarnistości. Także nie dają reakcji na żelazo komórki, zawierające melaninę w substantia nigra. Żelazo w mózgu występuje też czasami jako luźnie związane w komórkach barwikowych; w tych wypadkach daje się łatwo usunąć zapomocą kwasów. Część nerw. przysutki daje normalnie słabą reakcję na żelazo, ale często spotykamy w niej barwik zawierający żelazo, a dający silne zabarwienie miejscowe. U płodów brak jest zupełnie wyżej wymienionych odczynów. Z wiekiem występują one coraz wyraźniej, typową granicę osiągają aż po okresie pokwitania. U zwierząt występują odczyny te w tych samych okolicach, ale znacznie słabiej i to tylko jako rozlane zabarwienie bez ziarnistości i barwików. Centra I. i II grupy stanowią razem układ dróg pozapiramidowych. Nadto globus pallidus i zona reticulata wykazują bliższe powinowactwo i autor uważa je za pochodzące wspólnie z międzymóżdża (Zwischenhirn). Żelazo, wykazywane przez Spatza, niema żadnego związku z rozpadem i odbudową hemoglobiny, a zostaje zużywane dla przemiany materji samych komórek bez odtransportowywania. Autor za Warburgiem wyraża przypuszczenie, że odgrywa ono rolę przy oddychaniu komórki, jako katalizator. W niektórych przypadkach zajęcia dróg pozapiramidowych występuje wzmożona reakcja na żelazo.

W porażeniu postępowem nagromadzają się barwiki, zawierające żelazo w naciekach okołonaczyniowych. Autor zwraca uwagę na częste zmiany w ciele prążkowanem przy porażeniu postępowem. Żelazo w naciekach okołonaczyniowych pochodzi z krwi przez przepuszczalność wewnętrznej ściany naczyniowej. W miejscach krwotoków mózgowych występuje silna reakcja na żelazo, zależna od ogniska i z niem związana, nie pozostająca w żadnym stosunku do żelaza komórkowego. W przypadkach wewnątrznaczyniowego rozpadu czerwonych ciałek krwi (anemia perniciosa) nie znachodził autor wzmożonej ilości żelaza w komórkach. Dalsze rozwinięcie tematu obiecuje autor w II części.

W i t t h a u e r W. **Przypadek karłowatości pochodzenia przysadkowego.** Autor opisuje przypadek karłowatości u 24 l. mężczyzny z zanikiem nerwu wzrokowego i wykazanem Roentgenem zamazaniem sidła tureckiego. Uważa karlectwo to za wywołane przez guz nie postępujący przedniego płatu przysadki.

M a y e r C. **O rodzaju skurczu mięśni przy odruchu stawowym.** Na podstawie badania galwanometrycznego skurczu mięśni dużego palca ręki stwierdza autor, że opozycja tegoż palca przy odruchu stawowym polega na kurczu tężcowym mięśni.

P f e i f e r R. **Prawa półkula mózgowa i działanie.** Autor w obronie swego stanowiska w sprawie praworęczności w polemicznej pracy z Lipmannem stara się udowodnić, że przy ćwiczeniu jednostronnej muskulatury impulsy ruchowe przechodzą na stronę przeciwną i wywołują w mięśniach odpowiednich zdolność do analogicznych czynności. Cały ten proces przejścia inerwacji na drugą półkulę mózgową i wywołania tam zdolności ruchowych odbywa się nieświadomie. Tym sposobem powstaje efekt ruchowy wręcz przeciwny danemu ruchowi, ćwiczonemu dowolnie. Przykładem tego rodzaju przebiegu inerwacji jest tak często zdarzająca się skłonność do pisma lustrowego u praworękich, próbujących pisać lewą ręką. Dzięki tego rodzaju inerwacji, powstają przy ćwiczeniu jakiegokolwiek ruchu impulsy hamujące, w kończynie nie ćwiczonej, ruchy zgodne co do kierunku z ćwiczonemi. Autor uważa te impulsy hamujące za najistotniejszą przyczynę przewagi jednej kończyny nad drugą. Dzięki spostrzeganiu i przykładom patologicznej leworęczności, jak u Leonarda da Vinci i Menzla, uważa autor prawdziwą oburęczność za iluzoryczną, właśnie dzięki tym impulsom hamującym. Dla ruchów niemożliwych do oddzielnego ćwiczenia jak np. mowa, półkula prawa odgrywa rolę ośrodka dla automatyzmów podporządkowanych półkuli lewej, o roli bardziej czynnej.

Demianowska (Lwów).

Medycyna wewnętrzna.

D. Arch. f. Klin. Med.

Tom 140. Zeszyt 5—6. 1922.

A d l e r. **O urobilinie.** Każdy osobnik zdrowy, z nieznacznemi wyjątkami, wydziela o każdej prawie porze doby, nieznaczne ilości urobiliny, razem w ciągu doby 20—25 mg. Brak urobiliny stwierdza się niekiedy w przypadkach moczówki prostej i cukrowej, w wielomoczu, w marskości nerek, a więc w przypadkach, w których chory naraz oddaje wiele moczu. Krzywa fizjologiczna urobilinurji wykazuje, że pierwszy ranny mocz zawiera nieznaczne, lecz zupełnie wyraźne ilości urobiliny. Ilość ta zmniejsza się następnie w godzinach przedobiednich staje się największą w 3—5 godzin po obiedzie, wieczorem znowu się zmniejsza, po kolacji niekiedy nieco się powiększa i w ciągu nocy wreszcie prawie zupełnie opada do zera. Z rodzajów pożywienia najbardziej wzmaga wydzielanie urobiliny pożywienie białkowe, następnie tłuszcze, najmniej zaś węglowodany. Głód zwiększa urobilinurję, zwłaszcza jeśli po okresie głodu spożywa się dużo białka. Ilość wtedy wydzielonej urobiliny sięga cyfr chorobowych. Pożywienie mieszane nie wywołuje tak znacznej urobilinurji, jak djeta wyłącznie białkowa. W ciąży, zwłaszcza w drugim jej okresie, wydzielanie urobiliny jest zwiększone, wynosi około 40 mg dziennie. W okresie popołogowym urobilinurja jest jeszcze znaczniejsza i dochodzi do 60 mg dziennie. W rzucawce wydziela się bardzo dużo urobiliny. U noworodków, w pierwszych dwóch dniach po urodzeniu urobiliny w moczu nigdy niema; w ciągu następnych dni urobilina zjawia się niekiedy w moczu, mimo zupełnego braku sterkobiliny w stołeczkach. Fakt ten stanowi poważny zarzut dla teorji jelitowo-wątrobowego pochodzenia urobiliny. Największe ilości urobiliny w moczu, niekiedy do 1 gr dziennie, spotykamy w cierpieniach wątroby, ze zmianami miąższowemi. W kamicy żółciowej, raku wątroby i pęcherzyka żółciowego ilość wydalonej urobiliny z moczem wynosi 100—300 mg. W mechanicznem zamknięciu dróg żółciowych, z zupełną niedrożnością, urobiliny w moczu niema. Znaczne jej ilości zjawiają się natomiast przed wystąpieniem i po ustąpieniu niedrożności. Choroby zakaźne, jak płonica, dur, włóknikowe zapalenie płuc przebiegają z znaczną urobilinurją, niekiedy do 600 mg dziennie. Tak samo — daleko posunięta gruźlica płuc; błonica i czerwonka — z znacznie mniejszą. W żółtaczce hemolitycznej mocz zawiera do 300—400 mg urobiliny. W niedokrwistości złośliwej ilość wydzielonej urobiliny jest tylko nieznacznie większa, wynosi 30—50 mg dziennie. W ostrej białaczce urobilinurja jest znaczna, w przewlekłej — niewielka. W ciężkich przypadkach cukrzycy mocz zawiera dużo urobiliny; chorzy cukrzycowi po spożyciu węglowodanów mają większą urobilinurję. Autor wreszcie wypowiada pogląd, że urobilinurja jest najczulszym wskaźnikiem zatrzymania składników żółciowych we krwi. *J. Landsberger* (Warszawa)

Chirurgja.

Surg. Gyn. and Obst.

Tom 32. Nr. 2.

W. J. M a y o. **Śmiertelność i wyniki ostateczne w chirurgji.** Znany chirurg amerykański zdaje w tej pracy sprawę z 5670 operacyj brzusznych, wykonanych w ciągu 1919 r w szpitalu Św. Marji w Rochester. Wycięcie macicy nadpochwowe (539 przypadków) dało 1,6% śmiertelności, gdy 96

operacyj wycięcia całkowitego z powodu raka — 0%. Ze względu na konieczność usuwania w pewnych razach szyi macicy po wycięciu nadpochwowem, a to z powodu raka części pochwowej lub zwyrodnienia torbielowego, M. jest zwolennikiem raczej wycięcia macicy całkowitego. Do zmniejszenia śmiertelności pooperacyjnej oraz do polepszenia wyniku ostatecznego w raku macicy w niemałym stopniu przyczyniło się uprzednie stosowanie radu. Zabiegi na drogach żółciowych dały na 1000 przypadków wycięcia pęcherzyka żółciowego 1,6% śmiertelności. M. sączkuje jamę brzuszną po tym zabiegu tylko w wyjątkowych razach. W 139 przypadkach kamieni przewodu wspólnego śmiertelność wynosiła aż 8,6%, a to skutkiem powikłań: żółtaczki, charłactwa, zapalenia nerek. W paru przypadkach wytworzenie się nowych kamieni w przewodzie wspólnym wymagało drugiej, a nawet trzeciej operacji. Sączkowanie dróg żółciowych jest konieczne w zatkaniu przewodu wspólnego i w zapaleniu dróg żółciowych, w innych przypadkach znaczenie sączkowania bywa przeceniane. 711 zabiegów we wrzodzie dwunastnicy i jego powikłaniach dało 0,9—1% śmiertelności w 95% wyniki były dobre. Wrzody pooperacyjne w miejscu zespolenia spostrzega M. znacznie rzadziej od czasu wyłącznego stosowania szwu strunowego Małe wrzody dwunastnicy, krwawiące nadają się do wycięcia lub wyżegania (sposób Balfour'a) bez zespolenia dodatkowego, duże — do wycięcia okrężnego i połączenia końcowego. 163 zabiegi we wrzodach żołądka i ich powikłaniach dały 2,4% śmiertelności, wyniki były w 85% dobre. Możliwości rakowego zwyrodnienia wrzodu nie należy lekceważyć. Zespolenie często nie daje wyleczenia wrzodu żołądka, o ile nie jest to wrzód przyodźwiernikowy, natomiast wycięcie daje dobre wyniki głównie we wrzodach małych i w części wpustowej. Po odręcznem zbadaniu drobnowidowem wyciętej podczas operacji tkanki M. najchętniej stosuje wycięcie wrzodu żegadłem z dodaniem zespolenia lub we wrzodach dużych — wycięcie częściowe żołądka. Co się tyczy nowotworów złośliwych przewodu pokarmowego, to 105 resekcyj żołądka dało 10% zejść śmiertelnych. W latach poprzednich liczba ta była mniejszą, ale zato obecnie odsetek przypadków zakwalifikowanych do zabiegu zwiększył się skutkiem stopniowego przesuwania granicy operacyjności. Na 63 chorych z rakiem jelita grubego 11 zmarło po operacji, na to z rakiem odbytnicy — 7-miu. Pomimo dużej śmiertelności, jest faktem, że nieraz nawet zapuszczone przypadki dają trwałe wyniki. Do przesunięcia granicy operacyjności zmusiły autora następujące liczby: przy wyborze do zabiegu 25% zgłaszających się z rakiem okrężnicy osiągano tylko 13% wyleczenia dla ogólnej liczby zgłoszeń, przy wyborze 50%—22%, obecnie przy przesunięciu granicy operacyjności do 71,8%, choć śmiertelność pooperacyjna wzrosła, liczba wyleczeń powyżej 51 lat wynosi 27% ogólnej liczby zgłoszeń. Wiadomo, że rak przewodu pokarmowego pozostaje przez długi przeciąg czasu schorzeniem miejscowem, że gruczoły powiększone są częstokroć wyrazem sprawy zapalnej, a nie przerzutu, to też M. wykonywa z powodzeniem rozległe resekcje nawet kilku pętlic kiszkowych. Po leczeniu radem M. nie widział tak zachęcających wyników, jak w raku macicy, choć często były niewątpliwe. Zakładanie przetoki kiszkowej przed zabiegiem stosuje autor stale w przypadkach z niedrożnością, w innych nie uważa tego za konieczne. Przetoka kiszkowa może służyć do wprowadzenia do kiszki radu. Z dwóch głównych przyczyn śmiertelności pooperacyjnej: zakażenia i powikłań płucnych— te ostatnie zdarzają się równie często po uśpieniu, jak i po znieczuleniu miejscowem. Celem zmniejszenia śmiertelności należy: wyłączać przypadki nienadające się do zabiegu — drogą dokładnego zbadania, dążyć od uwolnienia jelita od zawartości przed operacją, zakładać przetokę u chorych z niedrożnością, wreszcie podczas operacji delikatnie obchodzić się z guzem, by nie sprzyjać szerzeniu się zakażenia i odrywaniu się cząstek nowotworów. Wyniki ostateczne w rakach kiszki grubej są stosunkowo bardzo dobre. 50% operowanych żyje ponad 5 lat. Jeden chory żył po 15 latach, 4 po 14, 7 po 12, 8 po 10 itd.

Br. Szerszyński. (Warszawa).

Bull. of the Johns Hopkins Hospital.

Tom XXXIII Nr. 381. 1922.

M. R. Reid. **Przeszczepianie skóry na rany, powstałe po operacji skutkiem zapalenia szpiku kostnego zapomocą odmiany sposobu Reverdin'a.** Sposób proponowany przez autora jest odmianą sposobu Reverdin'a, polegającą na przeszczepianiu dużych kęp warstwy nabłonkowej, ściętej wraz z brodawkową na dno i ściany jamy kostnej, której ziarninowa powierzchnia musi być uprzednio odkażona zapomocą płynu Dakin'a w ciągu 2—3 tygodni po operacji. Po przeszczepieniu płatków naskórka o średnicy pół cm ranę wystawia się na przeciąg 6—8 godzin na działanie powietrza, co ma sprzyjać ustaleniu się przeszczepów na powierzchni ziarninowej. Następnie ranę pokrywa się jedną warstwą gazy i w przeciągu kilku dni stosuje się wilgotne okłady. Po upływie trzech dni przeszczepy przyjmują się i wówczas znowu stosuje się płyn Dakin'a w postaci okładów, zmienianych co dwie godziny w dzień i co cztery w nocy. Po 5 dniach przestajemy stosować okłady z płynu Dakina i wówczas ranę pokrywa się warstwą lnianego płótna. Zawyczaj cała powierzchnia rany pokrywa się naskórkiem po upływie 10 dni lub 2 tygodni. Jeśli ziarnina jest zanadto wybujała, nie należy stosować środków przyżegających; wystarczy wówczas przez parę dni stosować płyn Dakina, aby nadmiernie wybujałą ziarninę zniżyć do poziomu przeszczepów. Badaniem zapomocą odlewów gipsowych autor przekonał się, że zagłębienie w kości z czasem wypełnia się i że w końcu poziom jego zrównywa się z otoczeniem. R. osiąga tym sposobem wyleczenie w przeciągu sześciu tygodni. *J. Mossakowski* (Warszawa).

Nr. 378. 1922.

W. H. Lewis i C. Mac Coy. **Jak długo komórki pozostają żywe po śmierci ustroju?** Wiadomo, że po śmierci ustroju komórki żyją jeszcze czas jakiś, czego dowodem »przyjmowanie się« tkanek przeszczepionych, po części i oddziaływanie mięśnia wyciętego na prąd elektryczny. Hodowanie tkanek dowiodło nie tylko życia komórek, niepozostających w związku z ustrojem, ale i zdolność rozmnażania się. Fischer hodował komórki nabłonkowe przeszło dwa miesiące, Ebeling — komórki łącznotkankowe całemi latami. W badaniach swych L. i C. za sprawdzian życia komórek uważali: obecność w nich ziarenek i wodniczek, które prawdopodobnie są wytworem autolizy i barwią się czerwienią obojętną, dopóki komórka żyje oraz jednolity wygląd jądra bez śladów otoczki. Sprawdzianem śmierci komórki było: brak zabarwienia ziarenek i wodniczek, rozlane różowe zabarwienie zarodzi i jądra, obecność wyraźnej otoczki jądrowej, wreszcie zmiany budowy zarodzi i jądra.

Autorowie wykonali cztery serje doświadczeń. W 1 przechowywane całe narządy w ciepłocie 37° F, w 2 kawałki tkanek pozostawiano w roztworze barwika (czerwień obojętna) w ciepłocie pokojowej, w 3 całe zwierzę (szczury) trzymano w ciepłocie 37° F, w 4 zwłoki zwierzęcia przechowywano w ciepłocie pokojowej. Najdłużej żyły komórki w serji 1-ej, o połowę krócej w serjach 2-ej i 3-ej, daleko krócej w serji 4-ej.

Badając kawałeczki różnych tkanek szczura, w różnych odstępach czasu od śmierci zwierzęcia, L. i C. przekonali się, że nie wszystkie rodzaje komórek jednakowo długo pozostają żywe. Z tego punktu widzenia możnaby je wyliczyć w następującym porządku: makrofagi, komórki chrzęstne, kanalików moczowych, mięśni gładkich, ślinianek, nabłonek pęcherza, nabłonek tchawicy, języka, śródbłonek, limfocyty, mikrocyty, nabłonek płuc, białe ciałka krwi, komórki Kupffera, makrofagi mózgu, komórki trzustki, czerwone krwinki, komórki wątroby, komórki Sertoli'ego, mezenchyma, komórki pęcherzyków jajnika, nabłonek najądrza, komórki nadnerczy, nabłonek kiszkowy i komórki mózgowe. Makrofagi wykazują objawy życia około 240 godzin, komórki mózgowe — mniej niż godzinę. W komórkach tłuszczowych ziarenka i wodniczki znajdowano bardzo rzadko, w mięśniach prążkowanych — wcale. (Co do mięśni prążkowanych badania powyższe stwierdzają wypowiedziany przed 12 laty pogląd Bardenheuera —

D. Z. für Chirurgie T. 108, że w razie zaburzeń w ukrwieniu kończyn pierwszą tkanką, która obumiera, są mięśnie prążkowane. Przyp. ref). *Br. Szerszyński* (Warszawa).

The Lancet.

1922. Nr. 5167.

Dudgeon. **Ślinianki a rak.** Badania drobiazgowe przeprowadzone w 78 przypadkach raka języka, wargi dolnej i dna jamy ustnej wykazały, że ogniska rakowe znajdowały się w śliniankach podżuchwowych tylko w dwóch, bardzo już daleko posuniętych przypadkach. Natomiast przylegające głębokie gruczoły chłonne okazały się zajętemi w 28% wczesnego raka języka; w 50% w późniejszych okresach i w 40% raka wargi dolnej. Badanie preparatów wykazało niejednokrotnie, że usunięto ślinianki nie całkowicie, pozostawiając głęboką warstwę, zawierającą gruczoły chłonne, czyli najniebezpieczniejszą. Bardzo często ślinianka, klinicznie przedstawiająca się jako bezwzględnie zrakowaciała tj. powiększona, twarda itp., wykazywała przy badaniu drobnowidowem tylko zmiany zapalne. Wobec powyższego usuwania ślinianek nie można zaniechać, albowiem razem z niemi pozostałyby się i gruczoły chłonne. Pozostawienie ślinianek dopuszczalne byłoby tylko w bardzo wczesnych przypadkach, dla jakichś istotnych powodów, a i wtedy stanowiłoby pewne ryzyko. *A. Wojciechowski* (Warszawa).

Arch. f. klin. Chir.

Tom. 120. Z. 1.

E. Pribram. **Leczenie raka odbytnicy w świetle doświadczeń kliniki w Lipsku.** W okresie ostatnich lat 10 zgłosiło się 320 chorych na raka odbytnicy; z tych 139 (43,4%) było operowanych doszczętnie, w 121 przypadkach zastosowano zabieg łagodzący, 60 nie operowano wogóle. Mężczyzn było dwa razy więcej, niż kobiet. Podług wieku największe liczby przypadają na okres między 60 a 70 rokiem życia, następnie pomiędzy 50 i 60. Dziedziczność tylko w 3,5% można było zaznaczyć. Natomiast większe nieco znaczenie zdają się mieć czynniki, podtrzymujące przewlekłe podrażnienie odbytnicy, jak guzy krwawnicze, szczeliny, przetoki itp. Czynniki powyższe stwierdzono u 10% chorych. Co się tyczy umiejscowienia schorzenia, to przeszło połowa guzów znajdowała się w bańce odbytnicy. Również przeszło połowa guzów należała do kategoryj opasujących, rzadziej zauważyć można było guzy przedniej lub tylnej ściany, a wyjątkowo tylko bocznych ścian odbytnicy. Zabiegi niedoszczętne polegały przeważnie na wytworzeniu sztucznego odbytu. Operacja ta wzmaga siły i może znacznie przedłużyć życie; w jednym przypadku w trzy lata po wytworzeniu sztucznego odbytu badanie wykazało, że pomimo ogromnego guza, stan ogólny chorego był wcale niezły, odżywienie nienajgorsze. W operacjach doszczętnych stałą groźbę stanowi możliwość powstania częściowej zgorzeli jelita, pomimo najstaranniejszego uwzględnienia stosunków naczyniowych. Następnie częstem powikłaniem jest puszczenie szwu na tylnym obwodzie jelita; ażeby temu zapobiedz, pokrywano to miejsce płatem skórnym podług Rotter'a. Wyleczenia trwałe oblicza autor na 22.8%, a po odliczeniu zmarłych pośrednio po zabiegu na 33,3%. Najlepsze wyniki otrzymano po sposobie Hochenegg'a. Niekiedy wskazane jest uprzednie wytworzenie odbytu sztucznego i płukanie roztworami odkażającemi. Sposoby brzuszno-krzyżowe, mianowicie metoda Quénu, jest niebezpieczna ze względu na wstrząs i możliwość zakażenia otrzewnej. W braku zwieracza względnie najlepsze wyniki daje stosowanie kółka gumowego podług Matti'ego. Wszystkie histologiczne rodzaje raka mogą być trwale wyleczone; najgorsze rokowanie jest nie w raku śluzowym, lecz w stałym (solid) naciekowym. Leczenie promieniami ani przed, ani po zabiegu nie daje wyników dodatnich. *A. Wojciechowski* (Warszawa).

Hoffmann. **W sprawie dekapsulacji nerek w ich ostrych schorzeniach.** Autor przedsięwziął badania na zwierzętach w celu wyjaśnienia wpływu pozbawienia nerki otoczki na krwiobieg w niej i na zachowanie się takiej nerki po stosowaniu różnych czynników szkodliwych (podwiązanie moczowodu, sublimat, chlorek potasu). Okazało się, że we wszystkich przypadkach nerka nie pozbawiona otoczki wykazywała zmiany dalej powstałe i w większych rozmiarach, a zwłaszcza ukrwienie takiej nerki było zawsze więcej upośledzone (zastój), niż nerki pozbawionej otoczki. Dekapsulacja wywiera wpływ dodatni na krwiobieg nerki, zmniejsza szkodliwość zastoju moczu i działanie jadów na nerkę. Jak te ostatnie tłumaczyć należy, obecnie jeszcze nie jest rzeczą jasną. Na podstawie swych badań autor mniema, że nawet i przy mało powiększonej nerce dekapsulacja działa dodatnio oraz że wywiera ona dodatni wpływ na krwawienia miąższowe.

Takahashi i Miyata. **Przeszczepienie wolnych płatów skórnych.** Przeszczepienie skóry z królika na królika nigdy się nie udawało. Przeszczep wgajał się po 4 dniach, później następowało zwyrodnienie (po 16 dniach) i wreszcie odpadał (na 30 dzień). Natomiast przeszczepienie własnowytwórcze prawie zawsze dawało dobre wyniki (87,5). — Pomimo takich wyników przeszczepienia bliźniowytwórczego (homoplastycznego) może ono mieć pewne znaczenie, albowiem przeszczep pozostaje pewien czas żywy i odgrywa przez ten okres rolę powłoki ochronnej. Zostało doświadczalnie dowiedzione, że komórki skóry królika, przechowywanej w wilgotnej gazie przy 7° C żyją jeszcze po 11 dniach. W razie uprzedniego wszczepienia u tych samych zwierząt — przeszczep ginie dwa razy prędzej, niż zwykle, a pozwala przypuszczać, że wytwarza się wtedy jakaś substancja, działająca niszcząco na przeszczep. Usiłowania wytworzenia przeciwciała spełzły na niczem. *A. Wojciechowski* (Warszawa).

Seifert i Augustin. **Badania statystyczne zapalenia wyrostka robaczkowego.** Po opracowaniu statystycznem odnośnego materjału z kliniki chirurgicznej w Würzburgu i porównaniu otrzymanych liczb z danemi innych autorów, S. i A. przyszli do następujących wniosków (przytacza tylko najważniejsze). Daje się zauważyć pewne obniżenie tak ogólnej liczby schorzeń, jak i powikłań, względnie śmiertelności. Lata wojenne dały niskie liczby. Stan pogody nie wpływa na częstość schorzeń; związku więc pomiędzy poszczególnemi porami roku, a częstszem zapadaniem na zapalenie wyrostka należy szukać gdzieindziej. Lata obfitsze w przypadki zapalenia wyrostka wykazują naogół łagodniejszy przebieg. Pewien wpływ grypy na częstość schorzeń wyrostkowych daje się zauważyć. Oprócz przewagi chorych płci męskiej, rzuca się w oczy olbrzymia przewaga liczbowa chorych do lat 20, w wieku późniejszym zapalenie wyrostka zdarza się o wiele rzadziej. Śmiertelność natomiast jest większa u dzieci. Prawie połowa przypadków była operowana w ciągu pierwszych trzech dni, mianowicie najczęściej trzeciego, względnie drugiego dnia. Później operowane przypadki (po czwartej dobie) mają znacznie gorsze rokowanie i obfitują w powikłania. Z tych ostatnich najczęstszemi są rozlane lub umiejscowione zapalenia otrzewnej; stanowią one 92,3% przyczyn zejścia. Śmiertelność ogólna wynosiła 6,8%. Autorzy są zwolennikami jaknajwcześniejszego zabiegu operacyjnego; wyjątkowo tylko operacje były wykonywane zupełnie na »zimno«. *A. Wojciechowski* (Warszawa).

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego Tom CXV, Z. 1.: Protokóły posiedzeń klinicznych Tow. Lek. Warsz. za rok 1919.

Opieka nad dzieckiem Nr. 2.: W. Szejnach: Najważniejsze warunki rozwoju opieki nad dziećmi. — T. Jaroszyński: Psychologja i profilaktyka przestępczości u dzieci. — J. Korczak: Występna kara. — M. Gromski: Działalność 77 stacji Opieki nad niemowlętami w Polsce w ciągu 2 półrocza 1922 r. **Nr. 3.:** H. Mogilnicki: Walka z przestępczością nieletnich. — E. Piechnik: Opieka zawodowa. — A. Szererowa: Nerwowość u dzieci powodem samobójstw. — A. Klęsk: Wpływ wojny na stan odżywiania naszej młodzieży. — J. Korczak: Moczenie nocne dzieci internatu.

Wiadomości Farmaceutyczne Nr 20 b. r.: Środki lekarskie i ich zafałszowanie na rynku warszawskim w dobie powojennej.

Polska Dentystyka Nr. 4.: A. Cieszyński: Wytyczne trafnego rozpoznawania nieprawidłowości szczękowych — ortognatostatyka, radiogomometr i żuchwomierz do pomiarów żuchwy na żywym. — S. Sokalski: Stopy miedzi jako zastępki metali szlachetnych w jamie ustnej.

Biuletyn Polskiego Komitetu do zwalczania raka Nr. 1. — 1923 r.: S. Raczyński: W sprawie walki z rakiem.

Kwartalnik kliniczny Szp. Starozakonnych w Warszawie Tom II. Zesz. II. D. Szenkier: W sprawie rozpoznania roponercza. — J. Mackiewicz: O nowym przyrządzie do wprowadzania powietrza do kanału kręgowego. — J. Rosenberg: Kilka słów o odczynach kłaczkowych Meinicke'go i Sachs-Georgi'ego dla rozpoznawania kiły. — Z. Srebrny: Zmysł powonienia w diagnostyce klinicznej.

Nowiny Lekarskie Nr. 4.: S. Michalski: Miażdżyca tętnicy płucnej. — T. Kleczkowski: Studja nad zaburzeniem równowagi mięśniowej przy zezie zbieżnym i rozbieżnym oraz sposób leczenia operacyjnego. — K. Tarnowski: Wskazania do legalnego przerwania ciąży. — H. Wirszubski: Letargiczne zapalenie mózgu. — S. Bronowski: Czem jest choroba, czem winien być lekarz, podstawy terapji chorób wewnętrznych oraz czem jest klinika lekarska.

Dr. A. Sabatowski: **Klimatoterapja oraz Hydroterapja** ogólna i zdrojowiskowa z opisem uzdrowisk polskich. Lwów. 1923. Skład główny: Książnica Polska Lwów-Warszawa.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 31 stycznia 1923 r.

Przewodniczy prof. Majewski.

Obecnych członków 91.

1. Kol. Majewski zawiadamia, że ze względu na olbrzymie koszty nie będzie się nadal zamieszczać w dziennikach komunikatów w sprawie posiedzeń Tow. lekarskiego, natomiast szczegółowe programy posiedzeń będą wywieszane w 25 ważniejszych punktach miasta.

W każdą pierwszą środę miesiąca będą posiedzenia Tow. lek. poświęcone pokazom chorych.

2. Następuje odczyt kol. Blassberga p. t. **Nowoczesne zmiany poglądów na cukrzycę i jej leczenie** (rzecz ogłoszona w P. G. L.).

W dyskusji kol. Orłowski podkreśla ujemne znaczenie w leczeniu chorych na cukrzycę przekarmiania chorych, podnosi znaczenie alkoholu i żelatyny w okresach djety białkowo-tłuszczowej, omawia stosowanie węglowodanów stopionych, zaleca w przypadkach kwasicy stosowanie dwuwęglanu sodowego w lewatywach, podany bowiem w ten sposób dwuwęglan sodowy, jak wykazał mówca, podnosi wybitniej zasadowość krwi, niż podany przez usta; wreszcie przeprowadza różnicę między *aciaosis spontanea* i *alimentaria*.

Kol. Glassner podkreśla wielkie zasługi Kolischa w ugruntowaniu zasad teoretycznych dla obecnych metod leczenia djetetycznego. Ze swoją »Reiztheorie« wystąpił Kolisch jeszcze przed 30 laty; przez cały szereg lat był zawzięcie zwalczany przez tych właśnie, którzy obecną djetę w cukrzycy zalecają, a przecież ta djeta jest bezpośrednią konsekwencją jego teorji. Dalej zwraca uwagę na konieczność indywidualizacji każdego przypadku cukrzycy. Wszelkie schematy djetetyczne muszą być dostosowane nie do cukrzycy, jako jednostki klinicznej, lecz do osoby chorej na cukrzycę.

Posiedzenie naukowe w dniu 7. lutego 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych członków 87.

Po odczytaniu protokółu z ostatniego posiedzenia 1. przyjęto na członków zwyczajnych Towarzystwa kolegów Bergera Mieczysława, Pokornego Gwidona, Ręczajskiego i Reinera Otmara.

2. Kol. Ręczajski przedstawia 59 letniego chorego, który od czerwca 1922 r. leczy się chininą i arsenem z powodu napadów zimnicy, występujących codziennie z dreszczami i gorączką. Poza napadem ogólne osłabienie, zamroczenia głowy, brak łaknienia, apatja. Z przebytych chorób: suche zapalenie opłucnej. Wątroba wielka, gładka i twarda.

Badanie moczu, cytologiczne badanie krwi oraz na pasożyty zimnicze nie wykrywa nic nieprawidłowego. Po zastosowaniu prób wywołania napadów zimnicy (faradyzacja śledziony, zastrzykiwania adrenaliny, mleka, peptonu) pomimo ogólnego silnego odczynu, badanie krwi na pasorzyty zimnicze dało wyniki ujemne. Odczyn Wassermanna dodatni.

Rozpoznanie: **Kiła wątroby.** Leczenie swoiste (rtęć, salwarsan) sprowadziło zmniejszenie wątroby oraz ustąpienie jej tkliwości; napadów chory nie ma (streszczenie własne).

3. Kol. Pogonowski przedstawia chorą 33 letnią, wdowę, która w grudniu 1922 zauważyła w okolicy pachwiny prawej niewielki guz, który po ucisku cofnął się, miały być wtedy bóle i wymioty. Odtąd często, bo po ciężkiej pracy, jak i dłuższem chodzeniu wypuklał się guz, lecz łatwo się cofał. Obecnie guz powiększył się i nie da się cofnąć.

St. praes. Po stronie prawej ponad pachwiną wyczuwa się guz wielkości dużej pięści o ścianach napiętych. Treść jest twarda i nierówna. Badanie przez pochwę wykazuje część pochwową drobną, stożkowatą, przemieszczoną ku górze i zwróconą ku stronie lewej i tylowi, część nadpochwowa wydłużona i przeciągnięta na stronę prawą gubi się w okolicy pierścienia pachwinowego brzusznego. Przydatki niewyczuwalne. Dolegliwości chora nie odczuwa. Rozp. **Przepuklina pachw. prawa z zawartością macicy. (Hysterocele inguinalis).** W znieczuleniu lędźwiowem tropoc. 0.07 wykonano herniotomię modo Bassini. Po otwarciu worka przepuklinowego stwierdzono w nim prawe przydatki i trzon macicy i zauważono, że więzadło oble prawe jest bardzo krótkie. Po odprowadzeniu zawartości przepuklinowej przyszyto wiązadło oble prawe w okolicy pierścienia pachwinowego brzusznego. Aby przywrócić macicy prawidłowe położenie, wykonano po stronie lewej zabieg Alexandra Adamsa, polegający na skróceniu więzadła obłego. Obecnie po 2 tygodniach rana pooperacyjna zagojona per primam, macica znajduje się w przodozgięciu. Chora opuszcza klinikę. W piśmiennictwie zebrał Küstner 21 przypadków (10 nieciężarnych i 11 ciężarnych macic w przepuklinie). Przyczyną powstania przepukliny jest w tym przypadku bezwątpienia wada w rozwoju, a dowodem tego bardzo krótkie więzadło oble prawe.

4. Kol. Szymanowicz przedstawia kobietę 36 letnią, zawsze zdrową, dziedzicznie nieobciążoną, wieloródkę, u której przy drugim porodzie operacyjnym wystąpiła prawdopodobnie **przetoka pęcherzowo-pochwowa**, w okolicy szyi pęcherza usadowiona. Przetokę tę operowano trzy razy poza kliniką, pocżem stan polepszył się, lecz tylko do tego stopnia, że chora mogła utrzymać w pozycji stojącej najwyżej 20 ccm moczu. W międzyczasie przebyła trzy ciąże i porodziła prawidłowo, zdrowe dzieci, a przed kilku tygodniami zgłosiła się do kliniki ginekol. położniczej U. J., z prośbą o leczenie.

Tu wykluczono obecność jakiejkolwiekbądź przetoki, a stwierdzono niemożność utrzymania moczu z powodu osłabienia, czy też uszkodzenia zwieracza wewn. cewki. W celu wyleczenia tego cierpienia, wybrano jedyną, zdaje się, w tym przypadku odpowiednią metodę, a mianowicie Gersuny'ego, polegającą na uwolnieniu cewki na całej przestrzeni od otoczenia i skręcenia jej o pewną ilość stopni.

Odpreparowaną na tępo i częściowo nożyczkami cewkę skręcono o 180° i przyszyto w ten sposób, że dolny jej biegun przypadł pod łechtaczkę. Zeszycie brzegów wykrajanej błony śluzowej przedniej ściany pochwy i wyprowadzenie małego setonu zakończyło operację.

Po trzech tygodniach wynik bardzo dobry, chora zatrzymuje mocz dowolnie długo i oddaje go bezboleśnie. Jaki będzie późniejszy wynik, trudno na razie orzec, należy jednak przypuszczać, że będzie stały.

W dyskusji kol. Woyciechowski zaznacza, że osobiście wykonał zabieg ten raz jeden w przypadku t. zw. *epispadiasis feminina congenita.* Po odpreparowaniu płatka wachlarzowatego, powstałego z rozszczepionej cewki, zeszyto go ponad cienkim cewnikiem, tworząc cewkę o małem świetle i, okręciwszy ją o 180°, podciągnięto wejście do cewki możliwie wysoko i przytwierdzono je w tem położeniu 4 szwami. Wynik był korzystny, chora (dziewczynka około 12 letnia) oddawała mocz świadomie, aczkowiek z powodu małej pojemności pęcherza dość często, mniej więcej co 2 godziny.

5. Kol. Rosner przedstawia chorą, u której rozpoznał połowicze zamknięcie pochwy ze zropieniem treści zatrzymanej poza przegrodą (hemigynatresia sinistra, pyokolpos). Pochwa, w której po lewej stronie czuje się guz chełboczący (pyokolpos lateralis), jest tak długa, że do jej sklepień zgoła dojść nie można. Uciskając ów chełboczący guz stwierdza się wylew ropy bardzo cuchnącej z niedostępnych dla palca sklepień. Widocznie istnieje połączenie między drożną prawą połową części rodnych a zarośniętą lewą. Ta komunikacja musi być wąska lub przebiega ukośnie przez miąższ maciczny, wskutek czego zamyka się ona co miesiąc w przeddzień miesiączki, w pierwszej jej połowie. Nawet silny ucisk nie wygniata wówczas wydzieliny. Leczenie jest proste — w samym dole wytnie się okno szerokie i otworzy w ten sposób zarośniętą lewą połowę pochwy.

Kol. Rosner uważa, że wada u tej chorej jest wrodzoną i to nietylko duplicitas, co jest naturalnem, ale i zarośnięcie, które, wedle Nugel-Veita, ma być stale nabyte. Przeciwko tej hypotezie przytacza kol R. szereg dowodów, a między innemi i fakt, że właśnie w przypadkach zdwojenia, a więc w wadach rozwojowych najczęściej spotyka się zarośnięcia.

6. Kol. Szancenbach przedstawia: a) **Myoma uteri subserosum** — guz 8 kg, uzyskany drogą zabiegu operacyjnego wśródotrzewnowego; b) **preparat** pięciomiesięcznej **ciąży brzusznej**, gdzie u chorej, która była zaszła w ciążę i zaczęła w drugim miesiącu ciąży krwawić, miejscowy lekarz opróżnił jamę macicy przy pomocy ostrej łyżeczki w przypuszczeniu, że ma się do czynienia z poronieniem przy zwykłej ciąży. Przyszło wtedy

prawdopodobnie do częściowego poronienia jaja płodowego, znajdującego się w trąbce (ampulla tubae) do jamy brzusznej, gdzie się jaje to wtórnie implantowało i rozwijało dalej. Chora, zaniepokojona brakiem miesiączki zgłosiła się do kliniki, gdzie rozpoznano ciążę pozamaciczną w V-ym mies. Mówca przestrzega przed manipulacjami z powodu krwawienia przed dokładnem przekonaniem się, że rzeczywiście ma się do czynienia ze zwykłem poronieniem.

3) **Preparat ciąży trąbkowej** donoszonej z obumarłym w końcu ciąży płodem. Mówca zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze, jakie się zwykle w tych przypadkach spotyka, gdy częstokroć nawet po otwarciu jamy brzusznej, bo nawet wykonaniu zabiegu operacyjnego, operator nie wie, z czem ma do czynienia jak to wykazuje przypadek Tschamera z kliniki w Gracu i przypadek Kenauera przedstawiony w Wiedeńskim Tow. ginekologicznem.

W dyskusji kol. Woyciechowski zwraca uwagę na to, że odejście doczesnej przy ciąży zamacicznej ciągle jeszcze staje się punktem wyjścia dla fałszywego rozpoznania i fałszywych, a dla chorej nieobojętnych, wniosków. Uważa się bowiem często odejście doczesnej za wyraz przebytego poronienia macicznego, a krwawienie dalsze za zatrzymanie resztek jaja płodowego. Odejście doczesnej wcale jeszcze nie świadczy o definitywnem przerwaniu ciąży pozamacicznej. Przeciwnie ciąża może po pęknięciu trąbki rozwijać się dalej. Niedawno mówca operował przypadek tego właśnie rodzaju, gdzie ciąża po pęknięciu dolnej ściany prawej trąbki rozwijała się dalej pomiędzy blaszkami więzadła szerokiego i podpreparowała mesocoecum. Płód znalazł podczas zabiegu żywy, IV miesięczny. Nastąpiło wyleczenie. Nie należy również zapominać o możliwości powikłania ciąży macicznej z pozamaciczną.

7. Kol. prof. Majewski przedstawia 6 tygodniowe dziecko płci żeńskiej z **wrodzonym brakiem gałek ocznych**. Pod spojówką załamków dolnych daje się wykazać obecność torbieli, przeświecających sinawą barwą przez skórę powieki. W lewym oczodole torbiel jest znacznie większa niż w prawym. Powstanie takich torbieli w przypadkach anophthalmus względnie cryptophthalmus congenitus tłumaczy się niedomknięciem szpary zarodkowej oka, co prowadzi do znacznego rozdęcia zawartej między brzegami tej szpary tkanki mezodermalnej i do równoczesnego wstrzymania rozwoju właściwej gałki ocznej. W przypadkach tych anatomicznie daje się wykazać bardzo mały szczątek gałki ocznej, połączony wąskiem pasmem z wielką torbielą.

Posiedzenie naukowe w dniu 14 lutego 1923 r.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 152.

1, Przed rozpoczęciem posiedzenia naukowego nadradca skarbowy Zawisza wygłosił referat o ustawie podatkowej i zachowaniu się opodatkowanych lekarzy, poczem po odczytaniu protokółu z posiedzenia Tow. z dn. 7. II. kol. Oszacki wygłosił odczyt p. t. **O różnych postaciach tycia u ludzi**. (Rzecz drukowana w N. 7 i 8 1923 Polskiej Gaz. Lek.).

W dyskusji kol. Blassberg zgadza się z mówcą na potrzebę wyróżniania pozametabolicznych typów tycia i szukania w swoistych właściwościach skóry przyczyny rozmaitego kształtowania się i typów tycia. Uważa jednak, wbrew zapatrywaniu mówcy, za praktyczne i pożyteczne dla celów leczniczych zachowanie klasyfikacji otyłości na endo- i exogeniczną, tak, jak ją Noorden i jego szkoła przyjmuje. W praktyce zachodzi bowiem różnica, czy mamy zadziałać leczniczo na przemianę materji, zaburzoną samą przez się n. p. pod wpływem wadliwego działania gruczołów dokrewnych, n. p. gruczołów płciowych, tarczycy lub przysadki mózgowej, czy też tycie powstało exogenicznie t. j. bez swoistego zaburzenia przemiany materji, a tylko z powodu niestosunku między doprowadzaniem, a zużytkowaniem pokarmów. Doświadczenia życia codziennego wykazują, że cały szereg okoliczności pozornie nieważkich jak: tryb życia i drobne jego zmiany, stan sił, zwyczaje djetetyczne i towarzyskie, oraz sposób jedzenia i ubierania się mogą wywierać wpływ nietylko na tycie, lecz także na sposób jego sadowienia się i ukształtowanie ogólne.

Kol. Rosner sądzi, że identyfikowanie typu otyłości trzebieńca z typem otyłości kobiecej nie jest właściwe. Wpływ gruczołów płciowych żeńskich na rozmieszczenie tłuszczu jest wyraźnym; jeśli występuje on wybitnie w ciąży, to dlatego, że wtenczas gruczoły płciowe są wewnętrzno-wydzielniczo silniej czynne, niż poza ciążą.

Typ tycia, jaki się widuje w dystrophia adiposo-genitalis, jest typem trzebieńczym; nie działa tu bezpośrednio przysadka tylko brak wewnętrznego wydzielania gruczołów płciowych. R. pragnąłby usłyszeć zdanie mówcy o chorobie Dercuma, jako odrębnym typie tycia.

Mówca pogląd swój na tę postać tycia bliżej wyjaśnia.

Posiedzenie naukowe w dniu 21 lutego 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych członków 72.

1. Po odczytaniu protokółu posiedzenia z dnia 14. II. 1923, kol. Prezes zagaja sprawę zniesienia Ministerstwa Zdrowia. Uważa, że Towarzystwo powinno się w tej sprawie wypowiedzieć.

W dyskusji kol. Strzemieński stawia wniosek, aby przyjąć uchwałę, jaką powziął Związek lekarzy, t. j. żądać albo utrzymania Ministerstwa albo, jeśli byłoby zniesione — domagać się, aby lekarz był dyrektorem departamentu zdrowia. Wniosek ten przyjęto większością głosów.

2. Nastąpiły odczyty kol. B. Pieczonki: a) **Z życia Edwarda Jennera**. b) **O istocie chorobotwórczej krowianki**. Cz. I. Morfologja krowianki glicerynowej. Autor zbadał szereg krowianek glicerynowych różnego pochodzenia (krów, królików, baranów, psa). Każda krowianka »czynna« zawiera 3 kategorje elementów morfologicznych: Miazgę rozpadłych komórek, drobnoustroje i bardzo drobne ($^1/_3$—$^1/_4$ u) twory swoiste, »ciałka krowiankowe«. Przy pomocy podanych przez mówcę sposobów utrwalania i barwienia tudzież przy użyciu pewnych fermentów i rozpuszczalników można wyróżnić ciałka krowiankowe wśród składników pierwszej i drugiej kategorji. Można je również, wbrew mniemaniu niektórych autorów, odróżnić od ciałek kolloidalnych i metachromatynowych. Ciałka krowiankowe są to prawdopodobnie, analogicznie do torbieli pierwotniaków i przetrwalników drobnoustrojów, stadja rozwojowe istoty chorobotwórczej ospy-krowianki o wielkiej odporności.

W dyskusji zabierali głos: kol. Blassberg i prof. Szumowski, który zaznacza, że szczepienie ochronne ospy stosowano w Chinach już conajmniej w w. XI. po Chr. Watę napojoną zawartością krost ospowych chorego wkładano dzieciom zdrowym do nosa albo wdmuchiwano do nosa proszek z roztartych strupów ospowych. Było to szczepienie ludziom ospy ludzkiej, które później w Europie otrzymało nazwę variolisatio. Warjolizację stosowano w Europie zwykle na skórze ramienia od początku w. XVIII. Ta metoda jednak miała liczne ujemne strony, ponieważ przebieg ospy zaszczepionej bywał niekiedy równie złośliwy, jak i naturalny. Osoba szczepiona mogła być punktem wyjścia epidemji i t. p. To też variolisatio miała wielu przeciwników i ostatecznie została wyrugowana przez Jennerowskie szczepienie krowianki, t. j. vaccinatio.

Posiedzenie naukowe w dniu 28 lutego 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 135 członków

Po odczytaniu protokółu z dnia 21 lutego 1923 kol. prezes zawiadamia, że w myśl uchwały Tow. lek. wysłał do Prezydjum Rady Ministrów pismo, żądające utrzymania Ministerstwa Zdrowia, ewentualnie domagające się zamianowania lekarza dyrektorem odnośnego departamentu.

2. Kol. Prof. W. Orłowski przedstawia wyniki swoich wieloletnich badań, dotyczących ilości **cholesteryny w surowicy krwi**. Mówca omawia najpierw zasady, na których opierają się różne metody, następnie drogą badań porównawczych z metodami wagowemi Windausa, Kumagawa-Suto, Grigauta i własną ustala zasady, dające możność najdokładniejszego ilościowego określenia cholesteryny w surowicy krwi, wykazuje swemi badaniami niepewność najczęściej używanych metod barwnych Grigauta, Autenrieth-Funka i Weston-Kent-Baemeister-Henesa, wreszcie, podaje własną metodę barwną, która daje wyniki najdokładniejsze. (Rzecz przeznaczona do druku w rozprawach Akademji Nauk Lekarskich).

Dr. *Paulas*, sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

V. Posiedzenie naukowe w dniu 23 lutego 1923.

Przewodniczy Kol. Zieliński. Obecnych 95.

1) Kol. Wolf przedstawia preparat **mięsaka migdałka**, przykrywającego języczek i wyjętego przez jamę ustną u 40-letniego chorego; guz ten był wielkości mandarynki, nie dając jednakże przy tem żadnych cięższych objawów. Następnie omawia szczegóły operacyjne i poleca usuwanie podobnych guzów przez jamę ustną.

W dyskusji kol. Schramm podnosi skuteczność promieni Roentgena na podobne mięsaki, wychodzące z pierścienia Waldeyera. Kilka własnych przypadków, wyleczonych zapomocą naświetlań, upoważnia polecić stosowanie tego sposobu przedtem, niż się zdecyduje na zabieg operacyjny.

2. Kol. Hilarowicz przedstawia **pokazy z kliniki chirurgicznej lwowskiej**: a) chorą 12 letnią, leczoną operacyjnie z powodu **gruźliczego zapalenia I kręgu lędźwiowego** przez usztywnienie kręgosłupa w miejs u chorem sposobem Albee-Polya-Waygiel, w $3^1/_2$ mies. po zabiegu. Po omówieniu hist. rozwoju tego rodzaju operacji, przedstawia technikę Albeego, Polyi i stosowanej na klinice lwowskiej modyfikacji Waygla, której zaletą jest możność dobrego i pewnego umocowania grubego transplantatu na tylnej powierzchni łuków kręgowych. Wynik w przypadku przedstawionym, choć wczesny, jest dobry, miejsce chore okazuje usztywnienie, stan ogólny jest znacznie lepszy a na roentgenogramie (pokaz) widać rozpoczynające się w okolicy transplantatu zlewanie się pojedynczych kręgów. Przedstawiwszy spotykane w najnowszej literaturze sprzeczne zdania o wartości operacji Albeego, zaznacza, że zabieg ten jest, przynajmniej w naszych stosunkach, dobrym, pomocniczym środkiem leczenia gruźlicy kręgów, o ile tylko dobiera się odpowiednie co do wieku, okresu choroby i sił chorego przypadki i zwraca uwagę na dalsze leczenie ortopedyczne i ogólne; b) chorą 52 letnią po wycięciu mięsaka wrzecionowato

komórkowego, wychodzącego z okostnej obojczyka; mimo wycięcia części tegoż oraz mięśni piersiowych, wynik czynnościowy dobry.

W dyskusji kol. Barącz sądzi, że modyfikacje oryginalnej metody Albeego, tak Polya, jak i Waygla nie będą ogólnie przyjęte, ponieważ są to zabiegi bardziej skomplikowane. W chirurgji najbardziej są pożądane sposoby bardziej proste, ponieważ przy zastosowaniu ich mniej naraża się chorych na zakażenie. Już przy zastosowaniu oryginalnej metody Albeego znane są przypadki wydzielania się przeszczepu przez ropienie pomimo przestrzegania zasad aseptyki prawdopodobnie wskutek zmniejszonej odporności tych chorych.

Przez odsunięcie przyczepów mięśni grzbietu od nasady wyrostków kolczastych przy zastosowaniu tak metody Polya, jak i Wajgla, odżywienie tychże może być upośledzone, ponadto oba sposoby wymagają o wiele dłuższych manipulacji i głębszych i bardziej powikłanych cięć, przez co stwarza się gorsze warunki do gojenia rany przez rychłozrost.

W dyskusji: Kol. Ostrowski wyraża zadowolenie swoje z powodu wyników otrzymanych w szpitalu na przeszło 40 przypadkach operacji Albeego. Co do wskazań stosowania operacji Albeego uważa za najodpowiedniejsze przypadki bez garbu; wynik jest stanowczo lepszy. W przypadkach obustronnego niedowładu i obecności ropnia opadowego można było zauważyć poprawę objawów nerwowych, wogóle zaś na operację Albeego powinno się zapatrywać jako na jeden z drobnych momentów leczniczych gruźlicy. Podkreśla raz jeszcze ważność leczenia gruźlicy według ogólnych zasad. Złych następstw operacji nigdy nie widział.

Kol. Węglowski jest wielkim zwolennikiem operacji Albeego. Przypomina, że w swoim czasie o wynikach statystycznych złożył z jego oddziału sprawozdanie kol. Kożuchowski. Nie może jednak zgodzić się z kol. Ostrowskim i uważa, że zbyt małe dzieci nie nadają się do tej operacji, gdyż wyrostki nie są skostniałe. Szereg autorów stosuje jednocześnie z operacją Albeego sposób Calot'a i, jak mówca miał możność przekonać się, gwałtowne wyprostowanie garbu daje doskonałe wyniki. Głosy francuskie, przeciwne metodzie operacyjnej, o których wspominał kol. Hilarowicz, w naszych warunkach szpitalnych i społecznych nie mają praktycznego znaczenia. Kol. Węglowski jest zwolennikiem sposobu Albeego, sądząc, że przy modyfikacji Polya lub Waygla cierpi odżywienie wyrostków kolczastych. Dane, zdobyte z doświadczeń na psach nie dadzą się przenieść bezwzględnie na materjał ludzki.

Kol. Schramm przez długie lata prowadził szpitalik dziecięcy i stosował operację Albeego na dzieciach, później u dorosłych. Porównawcze doświadczenie pozwala wyciągnąć wnioski. U dorosłych wynik jest lepszy, zrost jest mocniejszy, powierzchnia zetknięcia transplantatu z kręgiem jest większa. Temu, jakoby zrost miał nie następować, przeczy najlepiej przypadek, dotyczący 3 letniego chłopca, operowanego sposobem Albeego, którego mówca ongiś demonstrował w Lwowskiem Towarzystwie lekarskiem. Śmierć z powodu uogólnienia gruźlicy umożliwiła przeprowadzenie badania nekroskopowego, które wykazało, że zrost kostny w zupełności nastąpił. Pierwotne cięcie Albeego mówca zmienił na płatowe w tym celu, aby rozpołowienie kości nie przypadło tuż pod blizną skórną. Nie ma też żadnych obaw co do ropienia. Modyfikacja Waygla ma dużo dodatnich stron, przenosząc punkt ciężkości znacznie dalej i jest o tyle lepszą od Albeego gdyż przeszczep kostny leży bliżej ogniska chorobowego, wskutek czego warunki ustalenia są korzystniejsze. Zaburzeń w odżywianiu mięśni mówca nie widział, gdyż przecina się tylko po jednej stronie, zrost kostny zaś zawsze był skonsolidowany, co się niejednokrotnie kontrolowało Roentgenem. Nie posiadając u nas warunków francuskich, pozwalających leczyć i trzymać chorego w szpitalu w ciągu 3 lat, mówca uważa operację Albeego za godną szerszego uwzględnienia, przedewszystkiem jako sposobu wybitnie skracającego leczenie. Podkreśla ważność istotnego przeprowadzenia leczenia ogólnego, gdyż doświadczenie jego wskazuje, że bardzo często wskazówki te pozostają przepisem lekarskim tylko na papierze. Nieuwzględnieniu tych zaleceń przypisać należy pewien odsetek wyników z ułomnościami. Wogóle zaś mówca jest zwolennikiem postępowania konserwatywnego, lecz chętnie z wyżej wymienionych powodów przystępuje do leczenia aktywnego.

Kol. Wolf miał możność osobiście się przekonać u Callot'a o wynikach leczenia konserwatywnego i, mając zaledwie kilka własnych przypadków, wypowiada się za zabiegiem operacyjnym, który może skrócić leczenie. Kol. Ostrowski po uwadze kol. Węglowskiego, że nie powinno się operować poniżej lat 8 ze względu na niemożność kostnienia, nie zgadza się z tem gdyż widział niejednokrotnie wytworzenie się obfitych mas kostnych, zlutowujących całą okolicę chorą. Operacja Albeego zasługuje jeszcze na uwagę, gdyż daje możność naświetlać słońcem cały tułów, który uwalniamy od krępujących ciężkich łóżek metody zachowawczej. Kol. Waygl daje wyjaśnienie w sprawie techniki i poleca w razie obecności garbu przecinać wyrostki kolczaste sąsiednie bliżej końców celem dostosowania prostego przeszczepu. Kol. Hilarowicz w odpowiedzi wspomina o zdaniu autorów niemieckich, którzy określają wiek minimalny nadający się do operacji dopiero od lat 4-ch. Co do modyfikacji Waygla zwraca uwagę, że odżywienie wyrostków kolczastych nie ma tak wielkiego znaczenia, gdyż bierze się pod uwagę zrost przeszczepu z łukami.

3. Kol. Slęk przedstawia chorego, lat 42 liczącego operowanego w listopadzie roku 1921 z powodu **kamicy żółciowej**. Wydobyto z przewodu wspólnego 4 kamienie żółciowe i sączkowano przewód wspólny przez 2 tygodnie. Po 3 miesiącach napady kolki żółciowej powtórzyły się i pomimo usunięcia woreczka żółciowego i sączkowania przewodów, powtarzały się kilkakrotnie z gorączką, dreszczami i żółtaczką. Obecnie żółtaczka trwa od 3 miesięcy, a bóle powtarzają się co kilka dni. Przy badaniu stwierdzono, bliznę pooperacyjną w linji białej, brzeg wątroby powiększonej, twardy. Na podstawie zmian, rozpoznanie wahało się, czy w danym przypadku mamy zamknięcie przewodów karmieniem, lub też, czy powstałe zrosty utrudniają odpływ żółci, lub też zwężenie przewodów jest przyczyną sprawy chorobowej.

Dnia 3. 1. 1923 przystąpiono do laparotomji cięciem Rio-Branco. Otwarcie jamy brzusznej, znacznie utrudnione z powodu zrostów sieci, jelit i wątroby z powłokami brzusznemi. Po jej otwarciu wśród zrostów udało się odszukać przewody, wątrobowy i wspólny, w których napotkano kamień wielkości orzecha włoskiego i 3 mniejsze. Po nacięciu przewodu wątrobowego, wydobyto kamienie i prócz tego mułu żółciowego gęstego około 2 łyżek, poczem założono sączek gumowy Kehra do przewodu wątrobowego, który przepłukiwano przez 3 tygodnie. Następnie sączek usunięto. Pytanie, czy mamy tutaj z nawrotem sprawy chorobowej, czy też z przeoczeniem i pozostawieniem kamieni, przechyla się więcej ku pozostawieniu, gdyż znalezione kamienie i muł znachodziły się w przewodzie wątrobowym. Żółtaczka ustąpiła w zupełności, a chory obecnie czuje się zupełnie dobrze i opuszcza szpital wyleczony.

Przypadek ten jest o tyle pouczającym, że przy kamieniach w przewodach żółciowych, należy drogi żółciowe leczyć sączkowaniem, a nie starać się o rychłozrost. Twierdzenie Haberera, Popper'a, że żółć sama przepłukuje przewody jest mylnem. Zasada Kehra, sączkowania przewodów, ma swe uzasadnione podstawy.

W dyskusji nad tym przypadkiem zabierają głos kol. Schramm i Ostrowski.

4. Kol. Moraczewski wygłasza odczyt »**O zależności wydzielania moczu od trawienia**« (Odczyt przeznaczono do druku).

W dyskusji kol. Franke zwraca uwagę na tkankowe wydzielenie wody, to jest na zależność od wodnistości krwi i osmotycznego ciśnienia w tkankach. Pozatem przypomina, że próba wodna nie daje zawsze należytego pojęcia o sprawności nerek. Wreszcie zaznacza, że sam podawał wodę na noc, ażeby uniknąć przymusu i co za tem idzie, czynników nerwowych na opróżnienie pęcherza.

Kol. Marischler podnosi znaczenie spostrzeganych przez mówcę faktów i przypomina, że wielokrotnie ilość wydzielonego moczu nie odpowiada ilości wypitej wody, która gdzieś się podziewa. Tłómaczyłoby się to zjawiskami podanemi przez mówcę.

Kol. Moraczewski w odpowiedzi powiada, że 1° tkankowe wydzielenie następuje znacznie później. Zresztą takie wydzielenie, zależne od pożywienia dnia poprzedniego, zauważył nieraz i uwzględniał, 2° co do próby wodnej po podaniu wody na noc, to stanowisko jego jest różne, ponieważ chodzi między innemi o ilość wydzielanej wody w przeciągu pierwszych pół godzin.

VI. Posiedzenie naukowe w dniu 2 marca 1923 r.

Przewodniczy kol. Ig. Zieliński. Obecnych 146.

Kol. Sieradzki wygłasza odczyt: **Z doświadczeń znawcy lekarza w małżeńskich sprawach rozwodowych** (odczyt w całości ukaże się w druku).

VII. Posiedzenie naukowe w dniu 9 marca 1923 r.

Przewodniczy kol. Zieliński. Obecnych 129.

1. **Sprawozdanie ustępującego skarbnika** kol. Zalewskiego przyjęto do wiadomości i uchwalono absolutorjum i podziękowanie za owocną pracę.

2. Kol. Franke odczytuje sprawozdanie rachunków **Spółki Wydawniczej lekarskiej** i poleca usilnie subskrybować II serję udziałów spółki.

3. Kol. Musiał przedstawia noworodka z **rogówkami olbrzymiemi** na obu oczach — 14 mm. w wymiarze poziomym i pionowym. Omawia różnice, panujące między okulistami co do sposobu tłómaczenia tych zmian. Wykazuje różnice zasadnicze między wodoocżem wrodzonem, gdzie jednym z objawów są również olbrzymie rogówki, a rogówkami olbrzymiemi, zmianą sui generis, pozostającą przez całe życie, bez żadnych groźnych następstw dla wzroku, w przeciwstawieniu do wodoocza, które zwykle prowadzi do ślepoty. Wspomina następnie o dziedziczności tychże zmian, wykazanej przez Kaisera. Wreszcie wspomina o zapatrywaniu Reisa, który występowanie olbrzymich rogówek uważa za pewnego rodzaju cechę atawizmu.

W dyskusji kol. Reis zauważa, że przypadek przedstawiony należy do rzadkości. Przypadki te rzadko widuje się w przychodniach szpitalnych ze względu na to, że nie sprawiają dolegliwości i przeważnie dopiero przy masowych oględzinach dają się wykryć. Przypadek obecny dostał się bardzo wcześnie w opiekę lekarską, już 3 dnia po urodzeniu.

Kol. R. Węglowski wygłasza odczyt »**O przetokach torbielach szyi**«. Mówca przedstawia 4 chorych: 2 z wrodzonemi, środkowemi przetokami szyi i 2 chorych z zupełnemi bocznemi przetokami szyi. Omawiając przyczyny powstawania wrodzonych przetok szyi, mówca przytoczył swój własny pogląd, oparty na szeregu własnych badań anatomo embrjologicznych.

We wszystkich podręcznikach chirurgji i anatomji patologicznej przyjęta jest obecnie teorja, twierdząca, że środkowe przetoki szyi powstają wskutek pozostałości resztek rozwojowych t. z. ductus thyreo-glossus (środkowego płata gruczołu tarczowego). Przewód ten, lub jego części mogą otworzyć się na zewnątrz i rzekomo wywołać stałą przetokę, pokrytą nabłonkiem płaskim lub migawkowym. W. His, który pierwszy podał nazwę ductus thyreo-glosus, już po kilku latach na podstawie nowych badań embrjologicznych przekonał się, że ta część środkowego płata gruczołu tarczowego, nigdy nie posiada światła i nie jest właściwym przewodem, a tylko powrózkiem, składającym się ze stałej, zbitej masy tkanki gruczołu tarczowego. Wobec tego zmienił nazwę ductus thyreo-glossus na tractus thyreo-glossus. Ta praca jednakowoż pozostała bez odgłosu wśród chirurgów i wobec tego ustaloną została teorja o pochodzeniu środkowych przetok szyi z rzekomego, a właściwie nieistniejącego ductus thyreo-glossus. Własne badania mówcy na zarodkach ludzkich, zapomocą t. z. sposobu rekonstrukcji pokazały, że przy rozwoju środkowego płata gruczołu tarczowego nie powstają żadne przewody, a tylko wytwarza się wyrostek zbitej tkanki gruczołowej, który, pogłębiając się od miejsca przyszłego foramen coecum, wkrótce dzieli się na dwie części, prawy i lewy płat gruczołu tarczowego. Ten tak zwany tractus thyreo-glossus wkrótce rozpada się na cząstki i zwykle ulega całkowitemu zanikowi, lecz w 25 do 30% w ustroju ludzkim pozostają na zawsze te resztki zarodkowe, tak, że prawie u każdego 3-go człowieka można znaleźć resztki gruczołu tarczowego w nasadzie języka, w środkowej części kości gnykowej i na przedniej powierzchni krtani. Obok tych resztek mówca stale znajdował resztki zarodkowego nabłonka jamy ustnej, który, dzięki rozrostowi przetwarzały się zwykle w niewielką torbiel. Istota rzeczy polega w tem, że podczas szybkiego rozwoju i rozrostu gruczołu tarczowego wciąga on ze sobą mechanicznie wgłąb pojedyńcze komórki nabłonka jamy ustnej, któreto komórki przetwarzają się następnie w niewielkie torbiele. Takie torbiele, pokryte mieszanym nabłonkiem można znaleźć u każdego 3-go do 4-go osobnika na drodze pomiędzy foramem coecum a processus pyramidalis gruczołu tarczowego.

Zwykle te torbiele i wyżej wspomniane resztki gruczołu tarczowego nie wykazują żadnych objawów chorobowych i tylko przy warunkach sprzyjających mogą się przyczynić do powstawania woli, bądźto torbieli w języku, w kości gnykowej lub też na przedniej powierzchni krtani. Ponieważ najczęściej torbiele i przetoki umiejscawiają się na przedniej kości gnykowej, są więc ściśle z nią związane i nawet wrośnięte do środka ciała kości, wobec czego przy usuwaniu takich przetok należy wycinać i ciało kości gnykowej.

Poza temi resztkami w języku spotykamy jeszcze inne torbiele. Są to twory późniejsze, powstałe od rozwoju t. z. ductus lingualis (canalis Bohdaleckii).

Co do wrodzonych bocznych przetok szyi, to w piśmiennictwie obecnem przyjęta jest teorja Kostaneckiego i Mieleckiego, że przetoki te powstają wskutek pozostałej w życiu zarodkowem t. z. drugiej szpary i kieszonki skrzelowej.

Mówca zaznacza, że teorja ta nie jest ścisła pod względem anatomicznym, a to dlatego, że cały aparat skrzelowy i jego pozostałości umiejscowione są tylko w górnej części szyji (kość gnykowa, resztki jej ze wszystkiemi mięśniami) gdzie przetoki spotyka się bardzo rzadko, natomiast w dolnej części szyji, gdzie przetoki te spotykamy najczęściej, żadnych resztek aparatu skrzelowego być nie może, po drugie ogólny wygląd t. z. całkowitych przetok bocznych, ich stały stosunek anatomo-topograficzny, oraz budowa histologiczna nasuwają myśl, że są to pozostałości jakiegobądź innego narządu zarodkowego.

Poszukiwania i badania w tym celu licznego materjału tak zarodkowego, jak i anatomicznego, przekonały mówcę, że boczne przetoki powstają nie od szpary skrzelowej, a od pozostałego t. z. przewodu grasiczo-gardzielowego (ductus thymopharyngeus). Przewód ten poczyna się od trzeciej kieszonki skrzelowej, idzie poziomo w bok, zrasta się z t. z. zatoką szyjna (sinus cervicalis) czerpie od niej część nabłonka płaskiego i ciągnie się dalej ku dołowi pod kątem prawie prostym wzdłuż przyśrodkowego brzegu mięśnia sutkowo-obojczykowego aż do wejścia do klatki piersiowej, gdzie zaczyna przetwarzać się w gruczoł grasiczny. Ten przewód zawsze posiada światło i jest drożny we wczesnym życiu zarodkowem, ale już w końcu drugiego i początku trzeciego miesiąca rozpada się na cząstki i zwykle ulega zanikowi.

Pozostałości z rozwoju przewodu grasiczo-gardzielowego można znaleźć u każdego 7–8-go człowieka. Mówca pokazuje zdjęcia roentgenologiczne, z kompletnych przetok bocznych nastrzykniętych masą barytową i podkreśla, że przebieg topograficzny i postać zewnętrzna tych przetok całkowicie odpowiada przewodowi gardzielowo-grasicznemu. Badania histologiczne tak przewodu, jak i przetok są prawie jednakowe, tembardziej, że w ścianie takich przetok znajdujemy często resztki gruczołu grasicy.

Na podstawie powyższego mówca stawia wniosek, że wrodzone przetoki szyji należy nazywać tylko środkowemi i bocznemi przetokami i nie dodawać nazwy przetok skrzelowych, jako nazwy niewłaściwej (Autoreferat).

W dyskusji prof. Schramm stwierdza, że w większości przypadków przetok wygłoszone teorje są przekonywującemi. Nie zupełnie wyraźnie jednakże tłómaczą te przypadki, w których się widzi resztki chrząstek, co wymaga chyba innego interpretowania.

W odpowiedzi kol. Węglowski uzasadnia swoją teorję odnośnie i do tych przypadków.

W Janusz, sekretarz.

V. Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich w Wilnie.

Komitet Gospodarczy Wil. F. T. I. P. podaje do wiadomości Kolegów w dalszym ciągu zgłoszone tematy wykładów:

Drowie: 1. J. Celarek (Warszawa): »Zapalenie płuc w świetle najnowszych badań bakterjologicznych i leczenie surowicą«. 2. Stefan Sterling-Okuniewski (Warszawa): a) O objawie oczno-sercowym« — b) »O polskim komitecie do zwalczania raka«. — 3. Stefan Sterling-Okuniewski i Aniela Apatow: »Z badań nad wpływem budowy osobniczej na przebieg chorób zakaźnych«. — 4. Bronisław Sabat (Warszawa, Szpital Ujazdowski): »O leczeniu chorób krwi i narządów krwiotwórczych promieniami Roentgena«. — 5. A. Landau, M. Fligin i B. Łopieński (Warszawa): »W sprawie leczenia stanów niedomogi mięśnia sercowego«. — 6. J. Held (Warszawa): »Studja nad zawartością barwników żółciowych we krwi oraz odpornością czerwonych krążków krwi«.

I. Klinika Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. (Dyr. prof. Dr. A. Gluziński).

7. Prof. Dr. A. Gluziński: »Kiła (syphilis) wątroby«. — 8. Dr. Stefan Bojarski; »Cholesteremia a odporność krwinek w stanach chorobowych«. — 9. Dr. Seweryn Cytronberg: »Hyperglykemia pokarmowa, jako środek rozpoznawczy przy rakach przewodu pokarmowego«. — 10. Dr. Adam Elektorowicz: 1) Encephalografia z demonstracjami obrazów. — 2) Działanie fenolftaleiny na przewód pokarmowy. — 11. Drowie Włodzimierz Filiński i Proszawski Wiktor: »Badania porównawcze nad sposobami wykazania niewydolności wątroby (insufficientia hepatis). — 12 Dr. Witold Gawiński: »Pogląd krytyczny na znaczenie rozpoznawcze odczynu Wassermanna. — 13. Dr. Zdzisław Górecki: a) O zachowaniu się tłuszczów obojętnych we krwi u ludzi zdrowych i chorych. — b) Zachowanie się tłuszczów i lipoidów we krwi u ludzi zdrowych i chorych przy drażnieniu farmakologicznem układu wegetatywnego. — 14. Dr. Eleonora Reicher: a) Opadanie krwinek (sedymentacja) u ludzi zdrowych i w stanach chorobowych«. — b) »O zachowaniu się substancji suchej we krwi przy farmakologicznem drażnieniu systemu wegetatywnego u ludzi zdrowych i w stanach chorobowych«. — 15. Dr. Zdzisław Szczepański: a) »Gruźlica a gruczoły przytarczowe«. — b) O podziale klinicznym form gruźlicy płuc«. — 16. Drowie Bronisław Sabat i Zdzisław Szczepański: »Interpositio coli hepato-diaphragmatica intermittens«. — 17. Dr. Jakób Węgierski: »Wpływ anionu fosforowego na zachowanie się cukru we krwi przy hyperglykemii adrenalinowej oraz na zachowanie się cukru we krwi i w moczu u dotkniętych moczówką cukrową«.

Klinika lekarska Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. (Dyr prof. Dr. R. Rencki).

18. Doc. Dr. J. Grek: a) »O endocarditis lenta«. — b) »O stosowaniu dożylnem cukru gronowego w chorobach serca«. 19. Doc. Dr. H. Sochański: »O roli układu parasympatycznego przy powstawaniu pewnych odczynów rozpoznawczych i leczniczych. — 20. Dr. Z. Czeżowska: Wpływ naświetlania promieniami Roentgena na kwasotę żołądka na podstawie badań doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych. — 21. Dr. E. Stefek: »Adrenalina, jako czynnik rozpoznawczy przy guzach jamy brzusznej«, — 22. Dr. Tumidajski: »Wyniki leczniczego stosowania naświetlań promieniami Roentgena w przypadkach cukrzycy i chorób nerkowych«. — 23. Dr. E. Meisels: »Ścisłość rentgenologicznego rozpoznania wrzodu dwunastnicy na podstawie materjału klinicznego z demonstracjami«. — 24. Dr. M. Wojciechowski: O zachowaniu się wskaźnika katalatycznego przy niedokrwnościach«. — 25. Dr. Tyszka: a) »Istota chyżości opadania krwinek czerwonych i jej znaczenie kliniczne. — b) Uwagi nad odczynem serodjagnostycznym Botellho przy rozpoznawaniu raka«. — c) »O funkcjonalnem badaniu wątroby«. — 26. Dr. H. Allerhand: »Zakażenie ustne

(oral sepsis) jako pogranicze medycyny wewnętrznej i stomatologji«.

27. Dr. Skubiszewski (Warszawa): »Kiła przysadki mózgowej«. — 28. Dr. Kazimierz Szokalski (Warszawa): »Nieco danych (z okresu ostatnich dwóch lat), dotyczących chorych na płuca, leczonych w ambulatorjum warszawskiej Kasy Chorych«. — 29. Prof. Dr. J. Rettinger (Wilno). »Podstawowa przemiana materji i j j znaczenie w medycynie« (z demonstracją metody). 30. Prof. Dr. St. Trzebiński (Wilno). »Myśli o badaniu uzdolnienia do studjów lekarskich«.

Klinika wewnętrzna Instytutu Wojskowo-Sanitarnego w Warszawie. (Kierownik Prof. Dr. E. Żebrowski).

31. Prof. E. Żebrowski i Dr. E. Bratkowski: »Próba sprawności szpiku kostnego w kierunku wytwarzania leukocytów«. — 32. Dr. E. Bratkowski: »Sprawność nerek w żółtaczce«. — »W sprawie powstawania eozynofilji«. — 33. Dr. Cichocki: »Próba polygraficzna sprawności serca«. — »O zasadowości krwi u gruźliczych«.

Stosownie do uchwały Zarządu Głównego termin nadsyłania wykładów upłynął w dniu 1. czerwca, ponieważ nie wszyscy Koledzy, którzy zgłosili wykłady, nadesłali odpowiednie streszczenia, Komitet W. II. F. T. I. P. prosi o ich nadesłanie, co jest obowiązujące dla mówców. Jednocześnie Komitet przypomina jeszcze raz, że, według statutu T. I. P., wykład luźny trwać może do 20 minut.

Komitet prosi Kolegów o możliwie wczesne zgłaszanie swego udziału w Zjeździe, a również o nadsyłanie wkładki zjazdowej (30.000 Mk.), którą przyjmuje skarbnik W. F. T. I. P. Dr. W. Bądzyński, Wilno, Mostowa 8. Streszczenie wykładów oraz zgłaszanie udziału w Zjeździe należy skierowywać pod adresem W. Il. F. T. I. P. — Dra M. Świdy, Wilno, Wileńska 29. Dr. *M. Świda*, sekr. Prof. Dr. A. *Januszkiewicz*, przew.

Sprawy zawodowe.

Naczelna Izba lekarska w Warszawie.

W myśl art. 8 ustawy z dnia 2 grudnia 1921 o ustroju i zakresie działania Izb lekarskich Rady Izb lekarskich krakowskiej, lubelskiej, lwowskiej łódzkiej, poznańsko-pomorskiej i warszawsko-białostockiej wybrały swego czasu przedstawicieli do Naczelnej Izby lekarskiej. Pan Minister Zdrowia p. zwołał na dzień 9 b. m. do Warszawy tychże przedstawicieli, tworzących Naczelną Izbę lekarską. W posiedzeniu wzięło udział 25 przedstawicieli wymienionych Izb lekarskich. Po zagajeniu posiedzenia przez głównego komisarza wyborczego dyrektora dra Lachowicza złożył sprawozdanie z dotychczasowych czynności radca Hilarowicz, zastępca głównego Komisarza i tymczasowy kierownik biura Nacz. Izby lek., przedstawiając wniosek w myśl §. 11. tymczasowego rozporządzenia Ministra Zdrowia p. z dnia 7. marca 1923 na wybór Komisji dla ułożenia projektu regulaminu, jak również wniosek w przedmiocie przedstawienia kandydatów na członków Państwowej Rady do spraw uzdrowisk. Po sprawozdaniu radcy Hilarowicza i na wniosek głównego Komisarza przystąpiono do wyboru tymczasowego przewodniczącego zebrania, którym też został dr. Dembiński, naczelnik Izby lek. poznańsko-pomorskiej. Po dłuższej dyskusji nad sprawozdaniem tymczasowego kierownika biura Nacz. Izby lekarskiej, uchwalono jednomyślnie przystąpić do wyboru Zarządu, przyczem liczbę członków jego oznaczono na 9. W tajnem głosowaniu weszli do Zarządu: drowie Bączkiewicz (Warszawa), Bełkowski (Warszawa), Bogucki (Warszawa), Dembiński (Poznań), Kamocki (Warszawa), Papée (Lwów), Skusiewicz (Łódź), Śmiechowski (Warszawa) i Strzemieński (Kraków). Wybrany Zarząd ukonstytuował się zaraz w sposób następujący: Bączkiewicz naczelnik, Dembiński, Papée i Strzemieński zastępcy naczelnika, Bełkowski sekretarz, Bogucki skarbnik. Zastępcami członków Zarządu zostali wybrani: Drożdż (Lublin), Kozerski (Warszawa), Sikorski (Poznań), Tomaszewski (Łódź), Wrześniowski (Kraków) i Zgórski (Lwów). Do Komisji rewizyjnej weszli: Dydyński (Warszawa), Gruszczyński (Warszawa) i Wiśniewski (Lublin).

Sprawę opracowania regulaminu oddano do załatwienia Zarządowi. Co do wniosku Ministra w przedmiocie przedstawienia sześciu kandydatów na członków do Państwowej Rady dla spraw uzdrowisk, z których trzech ma być zamianowanych przez Ministerstwo, uchwalono polecić Izbom przedstawienie po jednym kandydacie. Dalej uznano za wskazane, aby poszczególne Izby lekarskie zajęły się sprawą t. zw. doradców prawnych. Naczelna Izba lekarska powzięła następnie jednomyślną uchwałę, przyjmującą istniejący podział terytorjalny obecnie istniejących Izb lekarskich. Po powzięciu jeszcze kilku uchwał w sprawach djet, częstości zwoływania pełnej Naczelnej Izby i t. nowowybrany naczelnik zamknął pierwsze posiedzenie Naczelnej Izby lekarskiej Rzeczpospolitej polskiej.

Z ukonstytuowaniem się jej został ostatecznie urzeczywistniony ustrój Izb lekarskich polskich. *n.*

A. PUŁAWSKI, lekarz naczelny Szpit. Dz. Jezus. Warszawa.

Czwarte sprawozdanie z działalności oddziału obserwacyjnego w szpitalu Dz. Jezus w Warszawie za rok 1922 [2]).

W roku sprawozdawczym przesunęło się tu chorych z miasta 338 (137 m. + 201 k.), przeniesiono z innych oddziałów 32 (21 m. + 11 k.). Jak zwykle, znaczna część tych chorych po bliższej obserwacji okazała się wolną od zakażeń [3]) — 127 (67 m. + 70 k.). Prócz tego dostali się tu chorzy na zimnicę — 25, na grypę — 50. Chorzy tej kategorji byli wypisywani do domu — 152, albo przepisywani na inne oddziały — 81. Podczas obserwacji zmarło 25 chorych (15 m. + 10 k.). Rozpoznano następujące choroby zakaźne: dur plamisty — 20, dur brzuszny — 30, dur powrotny — 11, czerwonkę — 4, płonicę — 5, zapalenie opon mózgowych nag. — 8, różę — 4, ospę, odrę i teżec — po 1, świerzbę — 2, zimnicę i grypę — p. wyżej. Do szpitali dla zakaźnych odesłano 106 chorych (41 m. + 65 k.).

Pracownia chemiczno-bakterjologiczna (zarz. dr. Mutermilch) wykonała dla oddziału obserwacyjnego 547 badań przeważnie krwi, a mianowicie 84 badań morfolog., 9 posiewów (8 dodat.), odczyn Widala — 115 (26 +), Weil-Felixa — 80 (11 +), Wassermanna 18 (7 +), plasmodyj — 16 (6 +), na krętki Obermeiera — 17 (7 +), mocznika — 2, prócz tego wykonano 12 badań kału, 145 — plwociny, 9 wysięków z opłucnej, 7 nalotów, 16 — płynu mózgowo-rdzeniowego, 2 ropy.

Z powyższego widzimy, że mały ten oddział (12 łóżek stalowych) jest bardzo ruchliwy i pracowity a dla lekarza niewdzięczny z tego względu, że obserwacja chorych trwa zwykle krótko (przeciętnie 3—7 dni) tj. tyle, ile to jest potrzebne do ustalenia rozpoznania. Pod względem administracyjnym jest to dział kosztowny, gdyż nieraz stoi pustkami, co zależy od mniejszego lub większego natężenia chorób zakaźnych w mieście. Nie mniej przeto oddział taki jest nieodzowny w każdym większym szpitalu, jako filtr i pogotowie, chroniące od zarazy i wynikających stąd nieraz fatalnych następstw (zamykania oddziałów, desynfekcji i t. d.). Należy mieć to na względzie przy budowie nowych szpitali.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Izba lekarska zawiadamia, że w myśl uchwały Rady Izby lekarskiej członkowie Izby zalegający z opłatą do dnia 1. VII. 1923 r. muszą po tym terminie uiścić tytułem opłaty kwotę 60.000 Mkp. zamiast 40.000 Mkp. dotychczas pobieranych. Prezydent: *Strzemieński.*

Lwów.

Dziekanem Wydziału lekarskiego na r. 1923/4 wybrany został prof. dr. Witołd Nowicki.

Veniam legendi z chorób dziecięcych udzielił Wydział lekarski dr. Robertowi Questowi, prymarjuszowi Szpitala św. Zofji.

Warszawa.

Dziekanem Wydziału lekarskiego na r. 1923/24 wybrany został prof. dr. Józef Hornowski.

Zarząd Koła Medyków S. U. W. składa gorące podziękowanie Komitetowi Organizacyjnemu 1-go Zjazdu Ginekologów Polskich, oraz wszystkim jego uczestnikom za hojną ofiarę w sumie mk. 2,010.000 — (dwa miljony dziesięć tysięcy) na rzecz budowy Domu Medyków, do dyspozycji Zarządu Koła. Zarząd.

Zarząd Tow. Internistów polskich, który zajmuje się urządzeniem Zjazdu Internistów w dniach 8, 9 i 10 lipca b. r. w Wilnie, chcąc zadość uczynić coraz więcej dającej się odczuwać potrzebie, uchwalił rozpocząć wydawnictwo p. t. »Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej« na razie pod redakcją prof. Dr. A. Gluzińskiego.

Gdy inne narody posiadają szereg podobnych wydawnictw, pismo to, poświęcone pracom archiwalnym, będzie pierwszem tego rodzaju w Polsce, a opierać się będzie na współpracy tak 5-ciu fakultetów lekarskich, jak również kierowników oddziałów chorób wewnętrznych i innych specjalistów w tym kierunku, których się zaprasza do współpracy. Projekt całego pisma, które ma być organem Tow. Internistów polskich, przedłoży Zarząd Towarzystwa na Zjeździe w Wilnie do zatwierdzenia.

Pierwszy zeszyt tego pisma w objętości 8—10 arkuszy druku składać się będzie, obok szeregu prac z zakresu klinicznej medycyny, także z krótkich streszczeń tych prac w języku francuskim. Pismo to na razie wychodzić będzie co kwartał, toteż o nadsyłanie prac do drugiego zeszytu uprasza się na razie pod adresem tymczasowego redaktora prof. Dr. A. Gluzińskiego (I Klinika Chorób wewnętrznych, przy Szpitalu Dz. Jezus, Warszawa, ul. Nowogrodzka 1. 59).

[2]) Poprzednie sprawozdania ogłoszono w Gaz. Lek. 1920. N. 4, tamże 1921 N. 3, P. Gaz. Lek. 1922. N. 20.

[3]) Wśród nich było sporo chorych na gruźlicę płuc — dla nich, niestety, nie posiadamy odpowiednich uzdrowisk ani przytułków.

Nr. 25. 24. czerwca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. BROWICZ. Kraków.

Zaburzenia w krążeniu żylnem i włosowatem i ich znaczenie.

Krążenie tętnicze a żylne przedstawia znaczne różnice. Pod wpływem energji popędowej serca toczy się krążenie w tętnicach przy współudziale czynnym ścian tętnic, wskutek ich kurczliwości i elastyczności, nazywane też bywają tętnice sercami obwodowemi, niemniej przy udziale czynnym naczyń włoskowatych.

Na udział czynny naczyń włoskowatych zwracali patologowie uwagę na podstawie mikroskopowego badania krążenia w przeźroczystych częściach zwierząt już przed kilkudziesięciu laty. Stosowane dzisiaj badanie mikroskopem naskórnym, kapilaroskopem, prądu włoskowatego w skórze człowieka potwierdza dawniejsze spostrzeżenie.

Po założeniu na ramię opaski uciskającej, usuwającej wszelki wpływ działania energji popędowej serca, dostrzega się kapilaroskopem w skórze, że napływ krwi do naczyń włoskowatych i prąd w nich trwa jeszcze czas jakiś mimo przerwanego związku z sercem, a krew wskutek samodzielnego kurczenia się tętnic i naczyń włoskowatych, złożonych przecież z komórek żywych, działalnych, wpływa do części żylnej.

Kurczenie się naczyń włoskowatych pod wpływem nerwowym, ścianki naczyń włoskowatych są przecież także unerwione [1]) i bywają nanerwiane, spostrzegane np. w toku sprawy martwiczej Raynauda, może być tak znaczne, iż ślad naczyń włoskowatych na razie niknąć może, naczynia włoskowate stają się niewidocznemi.

Nie taki udział ścian żył w krążeniu. Nie przeto iżby ściany żył, w skład których przecież wchodzą także włókna mięsne i elastyczne, nie w takiej jednak ilości i rozłożeniu, jak w ścianie tętnic — rozgraniczenia warstw ściennych w żyle nie tak wyraźne, jak w tętnicy — ściany także unerwiane i nanerwiane, zachowywały się biernie, ale działanie ich wobec cienkości ścian i mniejszego udziału tak włókien mięsnych, jakoteż sprężystych nie wystarcza do utrzymania normalnego odpływu krwi, normalnego krążenia żylnego. Tak samo nie wystarcza już działanie energji popędowej serca i dodatkowe działanie czynne tętnic i naczyń włoskowatych.

Krążenie żylne podtrzymywane też bywa częścią działaniem mięśni tak prążkowano, jak gładkokomórkowych, w otoczeniu naczyń żylnych położonych, jak mięśnie obwodowe albo mięśniówka ściany jelita; częścią działaniem zastawek żylnych, nie w całym układzie żylnym istniejących, przeciwdziałających działaniu ciężaru krwi, jak w żyłach nóg; częścią wpływami ssącego działania serca. Wpływ ruchów oddechowych klatki piersiowej odgrywa także rolę. Rozszerzająca się przy wdechu klatka piersiowa wsysa bezpośrednio krew do prawego serca, następnie oddechowe obniżanie się przepony oraz wydechowy skurcz mięśni brzusznych wypierają krew do serca z żyły głównej dolnej.

Postawa ciała, czy części ciała, wywiera także i to namacalny, widoczny wpływ na krążenia żylne. Świadczy o tem prosty eksperyment. Jeżeli zwiesimy rękę, to po pewnym czasie ręka sinawieje, pełnieje, a nawet występować mogą na jaw żyły podskórne na grzbiecie dłoni jako smugi wyniosłe wskutek ciężarowego zwolnienia prądu, wskutek przepełniania się żył. Po wzniesieniu ręki ku górze ręka blednie, klęśnie. Taki sam obraz przedstawia głowa zwieszona. Wpływ wyraźny bierniejszego udziału ścian żył, jakoteż działania ciężaru krwi.

[1]) Unerwienie pojęcie anatomiczne, nanerwienie pojęcie fizjologiczne.

Uwzględnianie wpływu postawy ciała na krążenie żylne jest ważne ze względu na układanie ciała chorego człowieka, ze względu na to, że wszelkie zwolnienia i utrudnienia prądu żylnego trwalsze czy trwałe wpływają ujemnie na odżywianie tkanek do tego obszaru żylnego należących. Ułożenie ciała wpływać może usposabiająco na powstawanie odleżyn, jakoteż skrzeplin w żyłach, nieobojętnych i miejscowo i ze względu na możebność powstawania groźnych zatorów w płucach.

Cały szereg czynników działa więc na krążenie żylne, cały szereg szczegółów wyróżnia warunki normalnego krążenia żylnego od krążenia tętniczego.

Wobec bierniejszego udziału ścian żył i wpływu różnych czynników na krążenie żylne, wszystkie wymienione powyżej czynniki, podtrzymujące krążenie żylne, mogą ulec i ulegają wadliwościom, zboczeniom, wszelkie przeszkody, trudności w odpływie krwi z jakiejkolwiek części, czy nawet z całego organizmu, wiodą do zastanawiania się krwi w żyłach, wolnienia w różnym stopniu prądu żylnego, do przepełniania krwią żył, układu żylnego, kosztem układu tętniczego, do powstawania przekrwienia żylnego, które, jak w odpowiednich warunkach skutki niedrożności tętnic np. wskutek zaskrzeplinienia (Thrombosierung) czy zatorowania czy zarastania tętnic wytwarzające się krążenie poboczne, złagodzić, a nawet usunąć może.

Wytwarzanie się krążenia pobocznego w układzie żylnym łatwiejsze, aniżeli w układzie tętniczym, z powodu obfitszej sieci żył, aniżeli tętnic.

Wobec stwierdzonego czynnego udziału naczyń krwionośnych włoskowatych w krążeniu, należy obok przekrwienia tętniczego i żylnego uwzględniać jeszcze przekrwienie, a także niedokrwienie i ubezkrwienie włosowate, takbym to nazwał. Bледnienie, rumienienie się pod wpływem psychicznym nie jest niczem innem, jak objawem skurczenia czy rozszerzenia się naczyń włoskowatych w skórze, stany przelotne. Kapilaroskopem spostrzegano w różnych stanach organizmu różnice nawet znaczne w świetle naczyń włoskowatych, spostrzegano, że nie wszystkie gałązki naczyń włoskowatych służą stale, ciągle, nieprzerwanie do przepływu krwi w stanie prawidłowym tkanki, że dopiero np. w pewnych sprawach chorobnych, odnoszących się do skóry np. w toku zapalenia widoczną się staje cała zaopatrująca skórę sieć włosowata, że, jak to powyżej nadmieniono, kurczenie się naczyń włosowatych może być tak znaczne, iż ślad naczyń na razie zniknąć może, naczynia włosowate stają się niewidocznemi. Te szczegóły wskazują, jak znaczny i ważny wpływ na krążenie krwi w tkankach i na stan tkanek wywierają naczynia włosowate.

W obrębie sieci włosowatej przecież, nie w obrębie tętnic i żył, odbywa się właściwa wymiana substancyj odżywczych i zużytych.

Wpływy różne czy to zewnętrzne, wewnętrzne czy też nerwowe, w obszerniejszem tego słowa pojęciu [1]) wywoływać mogą czyto chwilowe, przelotne, czy też trwalsze stany kurczenia czy rozszerzania się naczyń włoskowatych.

Wciągnięcie w rachubę obok przekrwienia, niedokrwienia i ubezkrwienia tętniczego, przekrwienia i zastoju [2]) żylnego

[1]) Jako przykład wpływu nerwowego, czy psychicznego odruchowego, służy np. puchlina przelotna różnosiedliskowa, tzw. puchlina Quinckego lub znaczna przesiąkliwość naczyń włosowatych, także różnosiedliskowa, jako podstawa biegunki, moczotoku, stanów przelotnych, pod wpływem psychicznym powstających. (skąd ta różna wybiórczość siedliska zmiany ??)

[2]) Zastój — to stan. Nazwa ta oznacza ustanie ruchu (stasis, Blutstockung), stan różny od zwolnienia ruchu cieczy, prądu, sprawy niewłaściwie, zdaniem mojem, nazywanej zastojem. Zastój a przepełnienie (Stockung a Stauung) to dwa różne pojęcia.

akże przekrwienia, niedokrwienia, ubezkrwienia włosowatego, zjawiska dzisiaj już na pewno nie tylko dawniejszem badaniem krążenia w żywej tkance zwierzęcej, ale także u człowieka stwierdzonego, na powstawanie i jako podstawę różnych spraw chorobnych, nieprawidłowości w tkankach, będzie miało, a raczej ma niewątpliwie, zdaniem mojem, nie małe znaczenie

Czy np. w szeregu czynników, które wchodzą w grę w postawaniu wrzodu trawiennego w żołądku (B r o w i c z, Szkice anat. pat. str. 90) nie odgrywa roli także skurcz naczyń włosowatych, ubezkrwiający pewien obszar śluzówki, jako wynik wadliwego, za pobudliwego nanerwienia, udostępniający śluzówkę działaniu soku żołądkowego? Przekrwienie żylne, jak powyżej nadmieniono, odnosić się może albo tylko do pewnej części organizmu, albo też do całego organizmu, zależnie od siedziby przeszkody, utrudniającej odpływ krwi żylnej a utrudnienia krążenia żylnego bywają różnorakie.

Zwłóknienie ziarniste wątroby *(fibrosis granularis, cirrhosis atrophica, hepatitis interstitialis chronica)* wywoływa, w miarę rozwoju sprawy, przekrwienie w obszarze wrotnicy (żyły wrotnej) a więc w ograniczonej części organizmu, coraz zwiększające się, powikłane zwykle puchliną brzuszną. Odpływ poboczny może się niekiedy wytworzyć. Krew przez żyłę wieńcową żołądka, żyły przełyku, międzyżebrowe, żyły nieparzyste uchodzić może do żyły głównej górnej. Prócz żył żołądkowych i przełykowych i inne żyły poboczne pośredniczyć mogą w odpływie krwi np. żyły w ścianie brzusznej okołopępkowe występują wtedy nad powierzchnią jako smugi wyniosłe, promienisto zbiegające się, tzw. caput Medusae, dalej żyły w torebce wątroby i przepone.

Przez przyszycie sieci do oskrobanej, odnabłonkowanej, otrzewny ściany brzusznej — nienaruszona powłoka nabłonkowa chroni przed powstawaniem zrostów — i przyrośnięcie sieci, usiłowane w ten sposób wytworzenie krążenia pobocznego między żyłami sieci a ściany brzusznej umożliwia, jakkolwiek rzadko, wyrównywanie odpływu krwi z obszaru wrotnicy (żyły wrotnej) przez naczynia w zrostach powstałe.

W zrostach w ogóle np. między blaszkami opłucny powstające naczynia krwionośne, zespalające naczynia śródpłucne z naczyniami ściany klatki piersiowej, tak obfitą i obszerną sieć krwionośną tworzyć mogą, iż tą nowo powstałą drogą krążenie krwi dostatecznie wytworzyć się może.

U kobiet ciężarnych, w następstwie nacisku zwiększającej się macicy na żyły biodrowe, ale nie u wszystkich jednakże kobiet ciężarnych; u ludzi wiodących życie przeważnie w postawie stojącej, gdy mało czynny wpływ mięśni podtrzymujący krążenie; wskutek ucisku żyły udowej przez guzy w pachwinie, czyto węzły limfatyczne znacznie powiększone, czy guzy z kości łonowych lub z kości udowej wyrastające powstać może rozdęcie żył nogi, szczególnie w obszarze żyły podskórnej odpiszczelowej wielkiej i jej dopływów. Skrzepliny (thrombi) w żyłach głównych, czy główniejszych obwodowych, krew z jakiejś części organizmu odwodzących, jak to się zdarza np. w czaszce wskutek zakrzeplinienia (Thrombosierung) zatok twardówki mózgu, dają powód do przekrwienia żylnego w obwodzie: nacisk na żyły przez guzy w pobliżu położone i zaciśnięcie żył, jak to np. w jelicie się zdarza, w przypadkach mechanicznej niedrożności jelita; krwawnice tj. rozdęcie żył krwawniczych pod wpływem nacisku zbytnio gromadzącego się twardego kału, t. zw. guzy krwawnicze, zżylakowacenie żył odbytnicy — żylaki, nie naczyniaki, jak to niektórzy oceniają, oto przykłady przekrwienia żylnego, ograniczającego się do części organizmu.

Żyły, z których odpływ utrudniony, rozszerzają się, żyły, pośredniczące w krążeniu pobocznem, podobnie jak tętnice, przerastać mogą typowo tak, iż wskutek przerostowej sprawności ścian krążenie bywa nawet całkowicie wyrównywane. Nie zawsze atoli tak się dzieje.

Żyły nie tylko rozszerzają się, ale ulegać mogą wydłużeniu, krętnieniu, rozdęciu guzowatemu części ściany bardziej wiotkiej, jak to też około zastawek się dzieje, (analogja z tętniakiem,) tworzą się sploty żylne, np. splot wiciowaty może przedstawiać guz wielkości sporej pięści (muzeum krakowskie (a wskutek zanikania ścianek zakrętów żyły) przylegających do siebie powstają niejako twory jamiste. Taki stan żył zwykle się potęguje, bo i zastawki wskutek rozdęcia żył niedomykają, a więc ciężar krwi silniej działa.

Ściany rozdymających się żył włóknieją, rozdęcie jednak nie niknie, stąd coraz niklejszy i normalnie nie tak znaczny udział ścian w krążeniu żylnem. Stan ten znany jako żylakowacenie żył, żylaki.

Taką zmianę najczęściej spotykamy w obrębie żyły odpiszczelowej wielkiej i jej dopływów, w splocie wiciowatym po stronie lewej, a przyczepowi prostopadłemu żyły nasiennej do żyły nerkowej przypisywany bywa powód utrudniania odpływu krwi, w splocie żylnym w szerokiem więzadle macicy jakoteż niekiedy w obrębie rozgałęzień wrotnicy.

Trwałość działania przeszkód w krążeniu żylnem ułatwia żylakowacenie, niemniej jednak wadliwości wrodzone, konstytucjonalne. a może i wadliwości nabyte w życiu popłodowem w budowie, składzie żył a mianowicie co do grubości, wiotkości ścian, (a pod tym względem spotyka się różnice indywidualne wyraźne,) wadliwości co do gęstości i jakości zastawek, co do ilościowego udziału włókien mięsnych i elastycznych, wchodzą niewątpliwie w grę i odgrywają rolę w powstawaniu żylaków, za czem przemawia fakt, iż nie u wszystkich indywiduuów, u których powstały trudności w odpływie krwi żylnej, zjawiają się żylaki w obrębie żył zazwyczaj żylakowaciejących.

Nie w każdym bowiem przypadku przekrwienia żylnego powstaje żylakowacenie żył. W przypadkach przekrwienia żylnego ogólnego, powstającego, czy to na podstawie rozedmy płuc, czy wad zastawek czy ujść serca, czy w obrębie wrotnicy, w razie ziarnistej włóknistości wątroby czy zaskrzeplinienia lub ucisku wrotnicy, żyły ulegają rozdęciu, ale nie żylakowacieją. Nadto wytwarza się rychła puchlina ogólna i to nawet bardzo znaczna, ściany żył są więc łatwo przesiąkliwe, co tłumaczy się ogólnym stanem chorobnym organizmu, bo i w tak zwanym okresie zrównoważenia krążenie płucne nie jest całkowicie normalne, a tem samem wymiana gazów i czynność fermentowa i odtruwająca płuc jakoteż stan krwinek organizmu nieprawidłowieje.

Natomiast w przypadkach żylakowatości — a tylko w pewnych częściach układu żylnego spotykać ją zwykliśmy, jak w obszarze żyły odpiszczelowej wielkiej, żył podskórnych, skórnych, śródmięśniowych goleni, w splocie wiciowatym, w splocie żylnym szerokiego więzadła macicy, puchlina nie, zwykła się rozwijać albo w stopniu nieznacznym, znikomym jak w obrębie stóp, co przemawiałoby za tem, że zżylakowaciałe żyły są mniej przesiąkliwe.

W obrębie goleni i w obrębie stopy skóra i tkanka podskórna bywa obrzękła na tle żylaków ale nie ukazuje tak obfitego nasiąknięcia przesiękiem jak w puchlinnej odmianie przekrwienia żylnego, w przypadkach puchliny ogólnej, w następstwie rozedmy płuc, wad serca czy przekrwienia w obszarze wrotnicy, a więc w stanach chorobnych c a ł e g o organizmu.

Żylakowacenie w obrębie żyły odpiszczelowej wielkiej i jej dopływów, w obrębie żył krwawniczych, najczęstszych siedzibach żylaków, i w splocie wiciowatym dokonywa się w organizmie ogólnie zdrowym, nieokazującym oprócz czysto miejscowej trudności w krążeniu żylnem zmian i spraw, któreby na c a ł y organizm oddziaływać mogły.

Przekrwienie żylne ogólne, powstające w toku rozedmy płucnej, wad zastawek i ujść serca, niedomogi serca z jakichkolwiekbądź powodów powstałej, w toku ziarnistej włóknistości wątroby, pojawia się w organizmie schorzałym — pamiętać należy o coraz wyraźniej objawiającym się związku i wzajemnej zależności chemicznej narządów i tkanek pomiędzy sobą — w którym i skład krwi bywa w różnym stopniu i różnie wadliwym, którego tkanki, chociażby makroskopowo niedostrzeżnie naruszone, w którym i ściany naczyń żylnych przesiąkliwsze jak to bywa w przypadkach przekrwienia żylnego w obrębie wrotnicy w toku np. ziarnistego zwłóknienia wątroby, organu wielo i różnoczynnościowego.

Wiemy jak w ogóle oddziaływują i to znacznie zmiany wątroby na skład i stan krwi, a tem samem na tkanki i organizm ujemnie.

Sprawa napozór miejscowa, zmiana w jakimś narządzie, bywa niejako tylko znamieniem widomem, namacalnem, sprawy ogólnej, jakkolwiek nie zawsze wyraźnie dostrzeżnej.

Rozedma płuc wskutek rozrzedzenia tkanki płucnej i zmniejszenia wskutek zanikania ścianek pęcherzyków i rozpostartej w nich gęstej sieci naczyń włosowatych, koryta krążenia małego, oddziaływa na komorę prawą, ta przerasta. Przerosłe serce prawe pokonywa opór w krążeniu małem istniejący, ale tylko do pewnych granic, poczem w miarę, jak zazwyczaj zwiększającej się rozedmy płuc, jakoteż w razie osłabienia serca z jakiejkolwiekbądź przyczyny, wyrzutna (Schlagvolumen) komory prawej zmniejsza się, niemniej odpływ z przedsionka prawego, a tem samem z żył głównych (nie „próżnych"!) górnej i dolnej, w dalszym ciągu wiedzie do przepełniania układu żylnego ogólnego i niedopełnienia układu tętniczego, niedotlenienia tkanek i stąd wynikającej nieprawidłowości ogólnej organizmu.

Zmiany zastawek i ujść w sercu, polegające czy to na zwłóknieniu czy miażdżycy zastawek czy na niedomykalności lub zwężeniu ujść, szczególnie często ujścia żylnego lewego, wiodą do przekrwienia żylnego ogólnego.

W przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego i niedomagania przedsionka zrazu rozwija się przekrwienie w zakresie krążenia małego, następnie przerost roboczy serca prawego, a w końcu, wobec niedomogi serca prawego i utrudnionego z tego powodu odpływu krwi z żył głównych, przekrwienie żylne ogólne, do czego przyłącza się puchlina ogólna, w końcu puchlina płuc.

Niedomoga serca, na jakiejkolwiek zmianie serca powstała, wiedzie w końcu do przekrwienia żylnego ogólnego.

Znaczenie przekrwienia żylnego zależy od unaczynienia części organizmu, gdzie przekrwienie powstaje tj. od istnienia mniej lub więcej dostatecznych gałęzi pobocznych zespalających ten obszar z innym obszarem żylnym wolnym, drożnym, od trwania i stopnia przekrwienia, od jakości tkanki, w obrębie której przekrwienie powstaje, niemniej od stanu organizmu, w którym przekrwienie żylne powstaje.

Stałe zwolnienie prądu żylnego, w jakikolwiekbądź sposób powstałe, musi oddziaływać na przepływ krwi w odpowiedniej części organizmu, przepływ wolniejący w różnym stopniu. Wskutek tego utlenianie i odwęglanie krwi, niemniej odżywianie tkanek staje się wadliwem, sprawność tkanek słabnie a zależnie od trwania i stopnia przekrwienia żylnego i mechanicznego wpływu rozszerzonych naczyń włosowatych, komórki tkanek nietylko wyrodnieją, ale nawet zanikać mogą, jak to przedewszystkiem wyraźnie w miąższu wątroby się dostrzega.

W zraziku wątrobnym w toku przekrwienia żylnego, wywołanego niedomogą serca prawego, czy to w toku rozedmy płuc, czy też wad zastawek serca, przedewszystkiem w toku zwężenia ujścia żylnego lewego, w środkowej części zrazika widać bardzo rozszerzone naczynia włoskowate a komórki wątrobne zwężone, spłaszczone, nawet ledwie dostrzeżne. Spotyka się zraziki, wyglądające jakby naczyniaki jamiste, w obrębie nich ani śladu komórek watrobnych. Redukcja miąższu wątroby bardzo znaczna, sprawność wątroby podupadła, gruczołu wieloczynnościowego, tak arcyważnego dla organizmu, niemal zniszczona, gdyż pozostałe komórki w różnym stopniu zwyrodniałe.

W płucu, gdy przedsionek lewy niedomagać poczyna, jak np. w toku zwężenia ujścia żylnego lewego, wytwarza się przekrwienie a naczynia włosowate tak gęstą sieć tworzące w obrębie ścian pęcherzyków płucnych, ulegają coraz znaczniejszemu rozdęciu, sterczą do światła pęcherzyka, wskutek czego przestwór pęcherzyka zacieśnia się a wskutek wyprężenia przepełnionych naczyń miąższ płuca sztywnieje. Krwinki czerwone przeciśnięte przez ścianki naczyń włosowatych, spotykamy w pęcherzykach płucnych częścią rozrzucone częścią uwięzłe w komórkach oddzielonego nabłonka lub wchłonięte w białokrwinkach, czyto całkowite czy też jakby rozkruszone. Spotykamy je potem jako tzw. komórki sercowe (Herzfehlerzellen) w plwocinie takich chorych. Powierzchnia oddechowa zmniejszona, utlenianie i odwęglanie krwi upośledzone, osłabiona odtrutna i fermentotwórcza czynność tkanki płucnej; po pewnym czasie tkanka łączna mikroskopijnie rozrastać się może. Stąd nieuchronny wpływ szkodliwy na cały organizm.

W toku przekrwienia żylnego w obrębie zatok twardówki mózgu powstać mogą wylewy krwi w obrębie opon miękkich, substancji mózgu. Toż samo dzieje się w obrębie opon i kory mózgu w przypadkach zaskrzeplinienia zatok twardówki.

W przypadkach zgniecenia znacznego klatki piersiowej i stąd wynikającego nagłego, znacznego utrudnienia odpływu krwi z głowy obok sinicy twarzy pojawiają się wybroczynki w skórze, w śluzówce jamy ust, gardła, w spojówkach öcz.

W sercu, w toku wad zastawek, ujść, powstaje w okresie niezrównoważenia przekrwienie żylne także w obrębie ścian serca, ważne ze względu na odżywianie mięśnia i przyłączający się co do ilości mikroskopijny rozrost śródmiąższowej tkanki łącznej. Toż samo dzieje się w następstwie rozedmy płuc, gdy przerosłe serce niedomagać poczyna.

W śledzionie, nerkach, jelicie, w razie zaskrzeplinienia żył dotyczących, wywołującego przekrwienie a w końcu zastój żylny, wylewy krwi w miąższ, nadzianie krwawe miąższu, następstwem.

Rozdęte, żylakowaciałe żyły bywają źródłem krwawień, krwiotoków, wskutek pęknięcia ścieńczałych ścian żył, jak to spotyka się w obrębie żylaków goleni, guzów krwawniczych, w toku zwłóknienia ziarnistego wątroby z żylakowaciałych żył przełyku.

O szkodliwym wpływie rozdęcia — odróżnić należy wpływ przekrwienia żylnego krótkotrwałego lub sztucznie leczniczo na szereg godzin wywoływanego działaniem opaski przekrwiennej od przekrwienia żylnego trwałego lub też tylko czasowo łagodniejącego — żylakowacenia żył na tkankę otaczającą, świadczy stan skóry na przedniej powierzchni goleni, tuż ponad kością położonej. Nie tylko żyły podskórne okazują stan żylakowaty, ale także żyły skórne. Tkanka coraz gorzej ukrwiona, odżywiana, ranliwsza, ulega łatwo rozpadowi. Na przedniej powierzchni goleni tworzy się wrzód, niekiedy okrężny *(ulcus cruris, varicosum)*, nader trudno gojny wskutek trwale wadliwego krążenia krwi i odżywiania tkanki, wrzód pokryty ziarniną sączącą, wątłą, nie włókniejącą, dlatego dążenie lecznicze do poprawy krążenia.

Żyły śródmięśniowe także podlegają żylakowaceniu, co wpływa ujemnie na sprawność mięśni łydki.

Przekrwienie żylne, a tem samem i żylaki to szczegół usposabiający do powstawania skrzeplin wewnątrzżylnych i zatorów płucnych.

Przekrwienie żylne po pewnym czasie połączone bywa z przesiąkaniem cieczy z naczyń włoskowatych jakoteż żył drobnych, cieczy ubogiej w białko, tem głównie różniącej się od osocza krwi, jakoteż od cieczy zapalnej, wysięku, t. zw. przesięk (transsudatum), powstaje jedna z odmian puchliny (hydrops).

Tkanki, szczególnie wiotka tkanka podskórna, śluzówki, podśluzówki, *(textus submucosus)* ściany jelita nasiąkają cieczą wodnistą, niemal bezbarwną, niekrzepliwą, obrzmiewają silnie. Skóra rozciągnięta pękać może i sączy się ciecz puchlinna.

Przesięk, gromadząc się nierzadko w znacznej ilości w jamach surowiczych, działa mechanicznie naciskająco, wypierająco na trzewa klatki piersiowej, jamy brzusznej, na mózg w przypadkach cieczogłowia (wodogłowia), wskutek tego narusza czynność trzew np. wypełniając pęcherzyki płucne, zmniejsza powierzchnię oddechową i tamuje oddychanie; puchlina narusza stan komórek wskutek nasiąkania miąższu komórek, sprowadza oddzielanie się komórek pokrywających błony śluzowe, surowicze, wyręża tkanki.

Zaburzenia żylne i zboczenia krążenia włosowatego sprowadzają więc zależnie od stopnia i trwania tych stanów cały szereg zmian, które na tkanki, sprawność ich, na organizm ujemny, a nawet groźny wpływ wywierać mogą.

Doc. Dr. Jan OLBRYCHT. Kraków.

Rzadki przypadek otrucia kwaśnym szczawianem potasu.

(Z Zakładu medycyny sądowej U. J. w Krakowie. Dyrektor Prof. Dr. Leon Wachholz).

Dnia 26. IV. 1921 roku dostawiono do zakładu zwłoki Zofji K., lat 51., praczki, która zmarła tegoż dnia o godz. 9 ½ przed południem. Dochodzenia urzędowe stwierdziły, co następuje: Jesienią r. 1917 uległa Zofja K. zasypaniu ziemią przy budowie domu, przyczem tylko głowa jej miała wystawać nad powierzchnię. Przytomności wówczas nie straciła. Po wydobyciu jej z ziemi przewieziono ją do szpitala św. Łazarza, gdzie przebyła dwa tygodnie, poczem wróciła do domu i tu jeszcze przez 5 miesięcy żaliła się w dalszym ciągu na kłucie w bokach, zwłaszcza lewym, na trudności oddychania i poruszania się. Po 5 miesiącach opuściła łóżko, stale jednak żaliła się odtąd aż do śmierci na duszność i na niemożność leżenia na boku, szczególnie prawym. Zaraz po wypadku nie było wymiotów, ani też zaparcia stolca, dopiero później miała się chora żalić na częste zaparcie stolca, które zwalczała zażywaniem soli karlsbadzkiej. Na kilka tygodni przed śmiercią kupiła denatka za 100 Mk p. w drogerji krystalicznej soli do wywabiania na bieliźnie plam z rdzy i atramentu. Dnia krytycznego, chcąc zażyć soli karlsbadzkiej, wsypała przez pomyłkę zamiast niej resztę soli do wywabiania plam do pół szklanki wody i wypiła ten płyn. W tej samej chwili uczuła gwałtowny ból żołądka i zaraz poleciła wezwać lekarza. Lekarz zapisał lek, po który zięć poszedł do apteki, zanim jednak z nim wrócił, chora umarła. Śmierć jej nastąpiła w 30—40 minut po wypiciu trucizny, której ilość można było ustalić na podstawie podań jej zięcia na 15 do 20 gramów. Objawy, zauważone po zatruciu, przedstawiały się jako gwałtowny ból żołądka, jednokrotne tylko wymioty treścią czarno-krwawą, jako silna bladość twarzy, nieruchomość wzroku i zapad szybko się potęgujący.

Sekcja zwłok, wykonana przezemnie, dnia 28. IV. wykazała, co następuje:

Zewnętrznie: Zwłoki kobiece dobrej budowy, miernego odżywienia, wzrost 150 cm. Powłoki skórne i widoczne błony śluzowe blade. Plamy pośmiertne miernie rozległe, sino czerwone, na częściach tylnych zwłok. Naturalne otwory ciała wolne, nie zawierają ciał obcych. Na ciele brak wszelkich śladów obrażeń lub jakichkolwiek nieprawidłowości.

Wewnętrznie: Powłoki czaszki po stronie wewnętrznej różowo-czerwone, wilgotne, nigdzie nieuszkodzone. Kości czaszki symetrycznie wysklepione, prawidłowej grubości, nigdzie nieuszkodzone. Opona twarda oddziela się od kości z łatwością, po stronie wewnętrznej lśniąca, gładka. W zatokach żylnych obfita, ciemna, płynna krew. Opony miękkie cienkie, gładkie, lśniące, w częściach tylnych opadowo przekrwione. Mózgowie budowy i zbitości prawidłowej, w krew zasobne, miernie wilgotne. Komórki miernej pojemności, próżne; wyściółka wszystkich komórek mózgowych cienka, gładka. Przekroje przeprowadzone przez korę mózgową, główne ośrodki, móżdżek, most Varola i rdzeń przedłużony, nie wykrywają zmian chorobowych makroskopowych lub obrażeń. Naczynia na podstawie mózgu cienkie, zapadnięte.

Krtań i tchawica, in situ rozcięte, próżne, ich błona śluzowa blada, bez zmian. Po zdjęciu mostka w zwykły sposób stwierdza się, że żołądek znajduje się w jamie opłucnej lewej, wypełniając ją prawie w całości. Nie jest on umieszczony w worku przepuklinowym. Serce jest tylko bardzo nieznacznie ku linji środkowej ciała przesunięte, natomiast płuco lewe jest przesunięte ku górze i kręgosłupowi, znacznie uciśnięte, wielkości dwóch pięści dorosłego. Żołądek, zwrócony dnem ku górze, sięga dnem do II. przestrzeni międzyżebrowej, natomiast jego część odźwiernikowa znajduje się częściowo w jamie brzusznej. W miejscu przejścia żołądka przez otwór w przeponie stwierdza się dość znaczne zwężenie żołądka. W przeponie, w lewym środku ścięgnistym stwierdza się szczelinę poprzecznie ułożoną, długości 8 cm, o brzegach wałkowatych z tkanki łącznej zbitej. Od lewego zewnętrznego kąta tej szczeliny biegnie ku żebrom wyraźna twarda blizna, a mianowicie ku żebru VIII. w linji sutkowej, na którem widać w tem miejscu starą bliznę kostną. Podobne blizny również w linji sutkowej lewej na żebrze III. i IX. Opłucna w tych miejscach włóknisto zgrubiała, poza tem jednak wszędzie cienka, gładka, lśniąca. Miąższ płuca lewego zbity, mało powietrzny, blado szarawo zabarwiony, na rozkroju gładki, twardawy, nie wydziela za uciskiem cieczy pienistej, suchy. Oskrzela tego płuca bez zmian.

W jamie opłucnej prawej niema nieprawidłowej treści. Płuco prawe, duże, wypełnia w całości jamę opłucną; brzegi przednie płuca lekko poduszkowato rozdęte z widocznemi wyraźnie porozszerzanemi pęcherzykami płucnemi. Między opłucną trzewną a ścienną rozległe krótkie płaskie i taśmowate zrosty. Opłucna włóknisto zgrubiała. Miąższ tego płuca wszędzie powietrzny, trzeszczący, na przekroju gładki, ciemno-czerwono zabarwiony, prawidłowej zbitości i elastyczności, zalewa się za uciskiem dość obfitą drobno-bańkową cieczą pienistą, jasną z domieszką krwi. Oskrzela i naczynia płuca prawego bez zmian. Gruczoły chłonne w klatce piersiowej nieco powiększone, od pyłu węglowego szarawo zabarwione. W tkance śródpiersia przedniego nie udaje się stwierdzić gołem okiem nawet resztek grasicy. Gruczoł tarczowy mały, miernie ukrwiony, bez zmian makroskopowych.

Worek osierdziowy zawiera 3 łyżki stołowe treści jasnożółtej, przeźroczystej. Nasierdzie i osierdzie cienkie, gładkie, lśniące. Pod nasierdziem tkanka tłuszczowa skąpo rozwinięta. Serce wielkości i budowy prawidłowej, o komórkach i przedsionkach prawidłowej pojemności, prawie próżnych. Ujścia żylne i tętnicze swobodnie drożne. Zastawki dobrze zamykalne, podobnie jak wsierdzie, cienkie, gładkie, lśniące. Otwór owalny zamknięty. Mięsień serca prawidłowej grubości, wiotki, na rozkroju wyraźnie przyćmiony. Tętnica główna i płucna prawidłowej szerokości, o błonie wewnętrznej biało-żółtawej, równej, gładkiej. Naczynia wieńcowe biegną prosto, są drożne; ich ściany cienkie.

Jama brzuszna nie zawiera nieprawidłowej treści. Sieć, miernie w tłuszcz zasobna, prawidłowo ułożona. Otrzewna tak ścienna jak trzewna cienka, gładka, połyskująca, blada, tylko na żołądku różowawa i nieco matowa.

Śledziona o wymiarach 8 × 3½ × 2 cm. w górnej swej połowie z otoczeniem, a zwłaszcza z przeponą dość ściśle zrosła; torebka w tem miejscu włóknisto zgrubiała. Miąższ na rozkroju ciemno-wiśniowo zabarwiony, silnie ukrwiony, z wyraźnemi beleczkami, nie obiera się na nożu; grudki limfatyczne miernie widoczne.

Obie nerki prawidłowo ułożone, dość duże, o budowie zrazowatej. Torebka ich cienka, łatwo schodzi; powierzchnia ich gładka. Zbitość nerek prawidłowa; na przekroju silnie ukrwione o wyraźnym rysunku i rozgraniczeniu obu substancyj. Kieliszki, miedniczki i moczowody drożne, bez zmian. Pęcherz moczowy skurczony, próżny, o błonie śluzowej bladej. Macica i przydatki zanikające, zresztą bez zmian chorobowych.

Wątroba górną powierzchnią z przeponą zrośnięta. Po oddzieleniu zrostów torebka włóknisto zgrubiała, powierzchnia jednak wątroby gładka; brzeg jej przedni ostry; budowa i zbitość prawidłowe. Na przekroju brunatno-czerwono zabarwiona, tu i ówdzie ogniskowo żółtawa, o zachowanym rysunku, silnie ukrwiona. W pęcherzyku żółciowym obfita, gęsta, ciemno-zielona żółć; jego błona śluzowa o zachowanym rysunku; drogi żółciowe drożne, bez zmian.

Oba nadnercza prawidłowej budowy i wielkości o substancji korowej żółtawo, zaś rdzeniowej szaro-brunatno zabarwionej. Grubość obu substancyj wynosi po 1½ mm.

Trzustka prawidłowej budowy i wielkości, pośmiertnie zwiotczała i brudno-czerwono zabarwiona, zresztą bez zmian chorobowych makroskopowych. Wargi blado-sine. Jama ustna i gardło zawierają nieco czarnej, łusowatej treści, po której zmyciu błona śluzowa jakby zbielała, wyraźnie sucha. Migdałki i narząd adenoidalny w łuku gardłowym niepowiększone, bez zmian. Fałdy nalewkowo-nagłośniowe silnie pomarszczone, o błonie śluzowej suchej, zmleczałej. Przełyk silnie podłużnie pofałdowany o nabłonku wybitnie zmleczałym, dość suchym; nadto w dolnej części przełyku błona śluzowa nadtrawiona, strzępiasta. Żołądek, silnie rozdęty, zawiera czarną łusowatą treść, o kwaśnem oddziaływaniu, bez żadnej charakterystycznej woni. Błona śluzowa żołądka jużto nadtrawiona zwisa częściowo ku światłu żołądka w postaci czarnych strzępów, jużto wybitnie rozpulchniona, obrzękła, rozmiękła, zasiana drobnemi i większemi wybroczynami brunatno-czerwonemi. Zmiany te zaczynają się ostro przy wpuście i równie ostro kończą się przy odźwierniku. Błona śluzowa dwunastnicy, jelita czczego i biodrowego bez żadnych zmian chorobowych jest blada bez powiększonych grudek limfatycznych. Jelito grube, wzdęte gazami, zawiera obfitą, zbitą treść swoistą; jego błona śluzowa blada, bez zmian. Gruczoły krezkowe i zaotrzewne niepowiększone, na przekroju blade, suche.

Kości tułowia i kończyn poza opisanemi już bliznami kostnemi żeber po stronie lewej zresztą nigdzie nie okazują śladów obrażeń lub zmian chorobowych.

Badanie chemiczne treści żołądka, wykonane w zakładzie chemji lekarskiej U. J. przez dra Robla, wykryło w niej znaczną ilość szczawianu potasowego kwaśnego.

Badanie drobnowidowe narządów nie stwierdziło w nich zmian chorobowych poza zwyrodnieniem miąższowem mięśnia sercowego, niedodmą płuca lewego i rozedmą płuca prawego.

Przypadek powyższy, w którym śmierć była następstwem otrucia szczawianem potasowym kwaśnym, zażytym przez pomyłkę zamiast soli karlsbadzkiej, budzi z dwóch względów zajęcie. Przedewszystkiem przedstawia on rzadki przypadek urazowego pęknięcia przepony pod wpływem zasypania ziemią w r. 1917 z przesunięciem przeważnej części żołądka do

lewego worka opłucnego i z następowem, znacznem uciśnięciem lewego płuca. Treść dokładnych wywiadów urzędowych nie pozostawia żadnej wątpliwości co do powstania przerwy w przeponie i co do przesunięcia żołądka do jamy opłucnej lewej. Uderza tylko w niniejszym przypadku okoliczność, że K. nie utraciła życia wkrótce po doznaniu tak groźnego, wewnętrznego obrażenia i że żyła oraz nawet mogła ciężko pracować jako praczka przez $3^1/_2$ lat następnych. W zbiorach zakładu znajdują się zwłoki noworodka, którego klatkę piersiową wypełnia żołądek oraz znaczna część jelit przez wrodzoną znaczną szczelinę przepony. Noworodek ten zmarł zaraz po urodzeniu wskutek niemożności oddychania, ponieważ oba jego płuca były uciśnięte i nie mogły się przy usiłowaniu oddychania wypełnić powietrzem.

Poza stroną, którą już omówiłem, budzi przypadek powyższy zajęcie także pod względem sądowo-toksykologicznym. Otrucia kwasem szczawiowym i jego kwaśną solą potasową powinnyby właściwie być częste, ponieważ środki te można łatwo nabyć, gdyż używa się ich często w gospodarstwie domowem do wywabiania plam z rdzy i atramentu na bieliźnie, do czyszczenia sprzętów metalowych i t. d., oraz w przemyśle n. p. do wyrabiania atramentu niebieskiego. Mimo tę dostępność tej trucizny i częste jej zastosowanie w gospodarstwie i przemyśle otrucia nią wogóle są rzadkie, a wedle Wachholza (Tod durch Vergiftung. Schmidtmann Hdb. ger. Med. t. 1. str. 842. Berlin 1905) zdarzały się jako otrucia przypadkowe przez zamianę trucizn tych za środki inne nieszkodliwe zdrowiu (jak to się właśnie zdarzyło w przypadku omawianym), i jako otrucia samobójcze, najczęściej jeszcze w Anglji i w Berlinie (tutaj aż po rok 1890), natomiast w Austrji, w szczególności w Wiedniu, we Francji i u nas, są one dotąd nieznane. Przyczyną, dla której trucizn tych nie stosowali dotąd we Francji, Austrji i u nas samobójcy, jest niewątpliwie nieznajomość wielkiej siły toksycznej tych przetworów. Dawkę śmiertelną obliczają dotąd na 5—20 gramów dla człowieka dorosłego. Ścisłe obliczenie dawki jest dlatego trudne, że trucizna wywołuje natychmiast wymioty, z pomocą których znaczna część trucizny opuszcza ustrój. Działanie trucizny jest zdumiewająco gwałtowne. Wszyscy badacze, którzy stykali się z temi otruciami, podnoszą zgodnie szybkość zejścia śmiertelnego. I tak Taylor *(On poisons in relation to medical jurisprudence and medicine. London 1859)* określa czas śmierci na 10 minut do godziny, a w dziewięciu przypadkach, zestawionych przez Lessera (*Vierteljahrsschrift für ger. Med.* T. 16. 1898. str. 66), nastąpiła u osób dorosłych śmierć raz po godzinie i 15 minutach, 3 razy po godzinie, raz po 45 minutach, 2 razy po 15 minutach, raz po 10 minutach, wreszcie raz już po 5 minutach. W zgodzie z tem doświadczeniem pozostaje obecny mój przypadek, w którym śmierć nastała po upływie 30—40 minut od przyjęcia trucizny. Wedle skali Taylora kwas szczawiowy i szczawian potasu zajmują co do szybkości wywoływania śmierci miejsce drugie; miejsce zaś pierwsze przypada cjanowodorowi.

Trucizny powyższe odznaczają się działaniem w pierwszej chwili silnie żrącem, wywołują więc natychmiast gwałtowne objawy ze strony żołądka i dlatego to nie nadają się do celów zbrodniczych, chyba u dzieci. Toteż skrytobójcze otrucia kwasem szczawiowym tyczyły się dotychczas tylko dzieci (Strassmann: Lehrb. d. ger. Med. Stuttgart 1895. str. 470. i Lesser l. c.) Atoli temu żrącemu działaniu, które z natury trucizny jest o wiele słabsze, niż działanie żrące kwasów mineralnych, sprowadzających mimo to śmierć zwykle dopiero w ciągu kilku do kilkunastu godzin, nie można przypisywać przyczyny tak szybkiej śmierci. Ta niezwykle szybka zabójczość kwasu szczawiowego i jego soli, jak również szybki i silny zapad, bezmocz, nieprzytomność, rozszerzenie źrenic, znieczulenia, szczękościsk i drgawki, które śmierć poprzedzają, dowodzą, że trucizny te działają głównie dopiero po ich wessaniu się, w pierwszym rzędzie na układ nerwowy i na nerki.

Obraz anatomiczny, jaki stwierdziłem w moim przypadku, odpowiadał w zupełności opisom jego, podanym w podręcznikach.

Dr. TADEUSZ TEMPKA, asystent kliniki. Kraków

Chlorek wapnia jako środek sercowy.

Z kliniki medycznej U. J. (Dyrektor: Profesor Dr. Witold Orłowski) i Z Zakładu fizjologji U. J. (Dyrektor: Profesor Dr. Ernest Maydell).

(Ciąg dalszy).

Celem wyjaśnienia mechanizmu działania chlorku wapnia na narząd krążenia, wykonałem 41 doświadczeń na zwierzętach. Z powodu braku odpowiednich przyrządów w klinice chorób wewn., doświadczenia te wykonałem w uniwersyteckiej pracowni fizjologicznej prof. E. Maydella, z wyjątkiem 3. grupy doświadczeń na żabach, które wykonałem w klinice.

Doświadczenia te dadzą się podzielić na 3 zasadnicze grupy: Doświadczenia 1) na wyodrębnionem sercu króliczem, 2) na psach i wreszcie 3) na żabach.

Pierwsza grupa doświadczeń, gdzie badałem serce, pozbawione wszelkiego wpływu reszty narządu krążenia i układu nerwowego z wyjątkiem, oczywiście, narządów nerwowych, znajdujących się w obrębie samego serca, miała za zadanie stwierdzić w pierwszym rzędzie wpływ chlorku wapnia na sam mięsień sercowy i jego układ nerwowy, przedewszystkiem zakończenia nerwów błędnych.

W doświadczeniach na wyodrębnionem sercu królika posługiwałem się metodą Langendorffa*) - Boczarowa. Dla szczupłości miejsca przytoczę tu tylko najważniejsze punkty tej metody, niezbędne dla zrozumienia istoty doświadczenia, co się zaś tyczy szczegółów, odsyłam do pracy W. Orłowskiego: »Chlorek barowy jako środek sercowy«, umieszczonej w Przeglądzie lekarskim z r. 1906 (Nr. 7—14). Tam (str. 236) znajduje się także rycina przedstawiająca dokładnie techniczną stronę metody. Zasada metody jest następująca: Do żyły szyjnej królika wprowadza się ogrzany do 38^0 C i nasycony tlenem płyn odżywczy Ringera-Locke'a (jestto zmieniony nieco płyn Ringera, mianowicie zawiera w 1 litrze wody przekropionej 9 g NaCl, 0·2 g KCl, 0·2 g $CaCl_2$, 0·3 g $NaHCO_3$ i 1 g cukru gronowego) równocześnie zaś wypuszcza się krew z tętnicy szyjnej; czyni się to dopóty, aż z tętnicy zacznie wypływać krew silnie już rozcieńczona płynem Ringera-Locke'a, o barwie lekko czerwonej. Wtedy jak najszybciej otwiera się klatkę piersiową i wycina serce w całości wraz z dużemi naczyniami, bacząc, by przy sercu pozostał dość długi odcinek tętnicy głównej. Do tętnicy tej wkładamy rurkę szklaną, uważając, żeby jej dolna część znajdowała się ponad zastawkami półksiężycowa, temi, górną zaś część rurki łączy się z przewodem doprowadzającym płyn Ringera Locke'a z przyrządu Langendorffa-Boczarowa. Przyrząd ten składa się z dwu butli szklanych-większej, kilkolitrowej, zawierającej czysty płyn Ringera-Locke'a i mniejszej, zawierającej »zatruty« płyn Ringera-Locke'a, tj. z odpowiednim dodatkiem środka, którego działanie na serce chcemy badać. Ze zbiorników tych doprowadzamy oddzielnie, zależnie od potrzeby, jużto czysty, jużto zatruty płyn R. L. do osobnych bjuret szklanych, gdzie płyny te zostają nasycone tlenem, stąd zaś przechodzą do szklanej wężownicy umieszczonej w naczyniu z wodą, ogrzewaną do odpowiedniej ciepłoty (przy użyciu termoregulatora). Tak tedy dany płyn, ogrzany do 38_0 C i nasycony tlenem dostaje się wreszcie do tętnicy głównej i mając odpowiednie ciśnienie, zamyka jej zastawki półksiężycowate, przez co zostaje skierowany do tętnic wieńcowych i wypływa wreszcie przez żyły wieńcowe. Wyodrębnione serce królika w tych warunkach (t. zn. gdy się znajduje we wilgotnej atmosferze i gdy płyn Ringera-Locke'a [który jest izotoniczny tylko względem surowicy krwi królika] jest stale ogrzany do 38_0 C i stale nasycony tlenem) pracuje energicznie i miarowo przez szereg godzin. Gdy nadto serce zapomocą haczyka, wbitego w jego koniuszek i nitki, połączymy z dźwignią, piszącą na poruszającym się walcu, możemy wszelkie okresy pracy serca przedstawić dokładnie graficznie.*)

*) Podaję według W. Orłowskiego.

Krzywych z doświadczeń na zwierzętach wykonałem 21, lecz nie przytaczam żadnej z powodu bardzo wielkich kosztów reprodukcji.

Przez cały czas trwania takiego doświadczenia zwracałem uwagę na zachowanie się pracy tak przedsionków, jak komór (zmiany w zakresie skurczu, rozkurczu, upośledzenie lub zniesienie przewodzenia podniet z przedsionków na komory, zmiany w rytmie itd., jak też i naczyń wieńcowych serca).

Doświadczeń na wyodrębnionem sercu królika wykonałem 6; z tych 2 pierwsze przeznaczyłem na badanie zachowania się serca pod wpływem samego chlorku wapnia, pozostałe zaś 4 miały wyświetlić, czy i o ile chlorek wapnia wpływa na działanie równocześnie z nim użytych, znanych już środków sercowych, mianowicie strofantyny, digitaliny, względnie adrenaliny. Z punktu widzenia klinicznego pytanie to miało wielkie znaczenie.

Ze względu na szczupłość miejsca nie przytaczam protokolarnie żadnego z doświadczeń, tylko ograniczam się do szczegółowego omówienia uzyskanych wyników.

Przy wysnuwaniu wniosków na podstawie tej grupy doświadczeń, musimy się na otrzymane wyniki zapatrywać z następujących punktów widzenia: 1) działanie samego chlorku wapnia, przyczem należy uwzględnić jego wpływ na sam mięsień sercowy, tj. wydatność jego pracy, wpływ na układ nerwowy serca i wreszcie wpływ na naczynia wieńcowe serca; 2) działanie chlorku wapnia w połączeniu ze znanemi lekami sercowemi.

W działaniu chlorku wapnia na wyodrębnione serce królika musimy rozróżniać dwa zasadnicze okresy, przynajmniej dla dawek chlorku wapnia przezemnie stosowanych: pierwszy okres działania dodatniego, »leczniczego« i okres drugi, okres działania trującego. Jak już nagłówek tej pracy mówi, chodziło mi głównie o przedstawienie pierwszego okresu działania. Najważniejszym objawem działania chlorku wapnia w tym okresie jest wybitne wzmożenie się energji skurczów serca całego, głównie zaś jego komór, a więc wzmożenie się wydatności pracy mięśnia sercowego przy niezmienionym, a więc zupełnie prawidłowym rozkurczu. Tę zmianę w pracy serca widać tak przy badaniu samego serca, jak też i na krzywej pracy serca w postaci silnie zwiększonych jej wychyleń. Wpływ ten wywierał chlorek wapnia we wszystkich rozcieńczeniach przezemnie stosowanych, t. j. 0·3‰, 0·5‰, 1‰ i 2‰, (nie licząc 0·2‰ $CaCl_2$ zawartego już w czystym płynie Ringera Locke'a). Zaznaczyć przytem należy, że najsilniejsze działanie wywierało najsłabsze rozcieńczenie chlorku wapnia tj. 0·3‰, wywołując z jednej strony najwyższe wychylenia (73 mm) krzywej skurczów serca, jakie zauważyłem w mych doświadczeniach przy badaniu wpływu samego chlorku wapnia, z drugiej zaś strony także i najwyższe odsetkowe zwiększenia (do 500%) wychyleń krzywej pracy serca, w stosunku do wychyleń krzywej, zapisywanych tuż przed zastosowaniem chlorku wapnia. Nieco mniejsze nasilenie pracy serca pojawiało się pod wpływem rozczynu 0·5% $CaCl_2$, który wywoływał wychylenia krzywej skurczów najwyżej do 36 mm, przy najwyższem odsetkowem ich zwiększeniu do 100%; najwyższe wychylenia krzywej skurczów serca pod wpływem rozczynu 1‰ $CaCl_2$, wynosiły jeszcze mniej, bo 27 mm, jednakże odsetkowe zwiększenie wychyleń skurczów serca dochodziło do 280%. Najsłabsze działanie wywoływał rozczyn 2‰, gdyż najwyższe wychylenia, wywołane jego wpływem wynosiły 23 mm, zaś najwyższe odsetkowe zwiększenie wychyleń krzywej skurczów serca dochodziło do 79%. Działanie chlorku wapnia wzmagające energję pracy mięśnia sercowego, pojawia się już w ciągu pierwszej minuty przepuszczania rozczynu chlorku wapnia przez naczynia wieńcowe serca. Jedynie przy stosowaniu rozczynu 2‰ działanie to wystąpiło w ciągu 4., względnie dopiero 11. minuty, licząc od początku przepuszczania przez serce danego rozczynu. Najwyższe nasilenie działania zjawiało się przy rozczynie 0·3‰ w ciągu 6—10 min. przepuszczania przez serce tego rozczynu, przy rozczynie 0·5‰ w ciągu 4—9 min., przy rozczynie 1‰ w ciągu 10, zaś przy rozczynie 2‰ w ciągu 15—26 minut. Na podniesienie zasługuje okoliczność, że dany rozczyn chlorku wapnia wywołuje najsilniejszy wpływ, gdy działa na serce królika, które jeszcze nie było pod wpływem chlorku wapnia (nie mam tu na myśli chlorku wapnia zawartego już w samym płynie Ringera Locke'a), natomiast powtórne działanie takiego samego rozczynu na serce, które po poprzedniem działaniu chlorku wapnia przepłukano płynem Ringera-Locke'a, — jest już znacznie słabsze. Tem też należy tłumaczyć, że najsłabsze i najpóźniej się objawiające działanie występowało pod wpływem rozczynu 2‰ $CaCl_2$, gdyż rozczynem tym działałem zawsze na serce, które już poprzednio było pod wpływem innych rozczynów chlorku wapnia.

Drugim wybitnym objawem działania chlorku wapnia w pierwszym okresie jest, obok zwiększonej energji pracy serca, równoczesne zwolnienie czynności serca, przy zachowaniu jej miarowości.

Niekiedy zwolnienie czynności serca jest poprzedzone krótkim, najwyżej 1—4 minutowym okresem nieznacznego przyśpieszenia czynności serca. Gdy przy pierwszem działaniu chlorku wapnia na serce występowało zawsze tylko zwolnienie czynności serca, to przy powtórnem działaniu chlorku wapnia zauważyłem przyśpieszenie czynności serca 4 razy na 8 tego rodzaju doświadczeń, czyli w 50% przypadków. Przyśpieszenie to wynosiło przy rozczynie 0·5‰ $CaCl_2$ 11, względnie 25% pierwotnej ilości skurczów, w obliczeniu na minutę, przy rozczynie 1‰ $CaCl_2$ 13%, zaś przy rozczynie 2‰ $CaCl_2$ 4·8%; przy rozczynach 0·5‰ do 1‰ pojawiało się ono w ciągu 1—3 min. stosowania danego rozczynu, przy rozczynie 2‰ wystąpiło dopiero w ciągu 11. minuty.

Najwybitniejsze zwolnienie czynności serca, bo wynoszące 41—60% poprzedniej liczby skurczów serca, wywoływał rozczyn 0·3‰ $CaCl_2$ (odsetek wyraża, o jaką ilość skurczów została zmniejszona poprzednia ilość skurczów, przy obliczeniu ich na 1 min.), przyczem wpływ chlorku wapnia pod tym względem ujawnił się między 1. a 6. minutą stosowania danego rozczynu, i osiągnął szczyt w ciągu 11. do 16. minuty; przy rozczynie 0·5‰ $CaCl_2$ zwolnienie czynności serca wynosiło 20—43%, pojawiało się między 1. a 9. minutą, szczyt zaś osiągało w ciągu 7. do 13. minuty przepłukiwania naczyń wieńcowych tym rozczynem. Rozczyn 1‰ $CaCl_2$ wywoływał zwolnienie czynności serca, wynoszące 20% poprzedniej ilości skurczów; przyczem początek i zarazem szczyt tego działania ujawniał się między 4. a 7. minutą. Rozczyn 2‰ $CaCl_2$ wywoływał zwolnienie czynności serca o 16—30% pierwotnej liczby skurczów serca, przyczem początek tego działania przypadał na 4. do 13. minutę, zaś szczyt działania na 14.—16. minutę, licząc od początku stosowania tego rozczynu.

To wybitne zwolnienie czynności serca, utrzymujące się przez cały czas działania chlorku wapnia aż do wystąpienia okresu działania trującego, nasuwało pytanie, jaka jest jego przyczyna? Niewątpliwie, że już samo wzmożenie energji skurczu i jego amplitudy musiało w pewnym stopniu wywołać zwolnienie czynności serca, nawet bez udziału układu nerwowego serca. Jednakże należało wyświetlić w tym względzie także rolę samego układu nerwowego serca tj. jego ośrodków ruchowych i zakończeń nerwów błędnych. Doświadczenia, przeprowadzone na wyodrębnionem sercu królika, miały rozstrzygnąć, czy chlorek wapnia wywiera jakiś wpływ na zakończenia nerwów błędnych i, czy temu działaniu można przypisać to zwolnienie czynności serca.

W tym celu, gdy pod wpływem działania chlorku wapnia wystąpiło dłużej utrzymujące się zwolnienie czynności serca, dodawałem do danego rozczynu chlorku wapnia, przepływającego w dalszym ciągu przez naczynia wieńcowe serca, atropiny w tej ilości, że rozczyn chlorku wapnia w płynie Ringera Locke'a zawierał atropinę w rozcieńczeniu 1:100.000. Doświadczeń takich wykonałem cztery. We wszystkich doświadczeniach, używając dwa razy rozczynu 0·3‰, dwa razy zaś rozczynu 0·5‰ $CaCl_2$, uzyskałem pod wpływem atropiny wyraźne, czasem nawet bardzo silne przyśpieszenie czynności serca, ustępujące miejsca zwolnieniu,

gdy na serce począłem działać roztworem chlorku wapnia o tem samem co poprzednio stężeniu, lecz nie zawierającym już atropiny. Ten wpływ atropiny przyśpieszający czynność serca, mimo równoczesnego z nim działania chlorku wapnia, występował już w ciągu pierwszej minuty stosowania atropiny, jeden raz w ciągu 3. minuty i osiągał swój szczyt w ciągu 6.—14. minuty działania atropiny, wywołując przyśpieszenie czynności serca, na szczycie działania, o 33—393% pierwotnej liczby skurczów serca.

Na podstawie tych wyników należy przyjąć, że chlorek wapnia, przepływając przez naczynia wieńcowe serca, wywiera drażniący wpływ na zakończenia nerwów błędnych w sercu, wywołując przez to zwolnienie jego czynności, przyczem oczywiście nie wyklucza się ewentualnego wpływu chlorku wapnia na ośrodki ruchowe serca pierwszorzędne względnie drugorzędne, w kierunku chronotropiczno-ujemnym.

O zachowaniu się naczyń wieńcowych serca pod wpływem chlorku wapnia wnosiłem z ilości wydobywających się z naczyń wieńcowych kropli przepuszczanego przez nie płynu, gdyż ze względu na trudności techniczne nie mogłem mierzyć ogólnej ilości płynu przeciekającego w jednostce czasu przez naczynia wieńcowe. Ilość kropli zatrutego płynu Ringera Locke'a, wypływających z naczyń wieńcowych, była w czasie dodatniego działania chlorku wapnia prawie taka sama, jak i ilość kropli czystego płynu Ringera Locke'a, poprzednio przez serce przepuszczanego. Wprawdzie przy użyciu silniejszych roztworów chlorku wapnia, lub przy dłuższem stosowaniu tego samego roztworu, liczba kropel się zmniejszała, lecz równocześnie także malała i liczba skurczów serca, co musiało oczywiście wpływać na zmniejszenie się liczby kropli, przepływających przez naczynia wieńcowe. Na podstawie tych spostrzeżeń należy przyjąć, że chlorek wapnia, przepuszczany w słabych roztworach przez naczynia wieńcowe wyodrębnionego serca królika w okresie dodatniego działania, nie powoduje zwężenia tętnic wieńcowych serca, lub, co najwyżej, zwęża je w bardzo nieznacznym stopniu. Pośrednim, jednakże równie ważnym dowodem słuszności tego twierdzenia, jest przytoczona już okoliczność, że chlorek wapnia w tych rozcieńczeniach wywołuje wybitne wzmożenie pracy mięśnia sercowego, co trudno byłoby pogodzić z równoczesnem, znaczniejszem zwężeniem tętnic wieńcowych, które w tych doświadczeniach, są przecież jedyną drogą dowozu tego środka, wzmagającego tak wybitnie siłę skurczów serca.

Dla wyświetlenia stosunku równoczesnego działania chlorku wapnia i znanych już środków sercowych służyły doświadczenia: 3. 4. 5. i 6. Porządek tych doświadczeń był następujący: Naprzód poddawałem serce działaniu samego środka nasercowego i kiedy już uzyskałem wyraźne jego działanie, dodawałem do roztworu tego środka w płynie Ringera-Locke'a, bez przerwy przepływającego przez naczynia wieńcowe, chlorek wapnia w tej ilości, żeby jego roztwór wynosił 0·3‰ tj. takie zagęszczenie, przy którem uzyskiwałem w poprzednich doświadczeniach najwybitniejsze działanie chlorku wapnia; następnie uzyskawszy pod wpływem równoczesnego działania chlorku wapnia i danego środka sercowego wyraźną zmianę w czynności serca, poddawałem je bezpośrednio potem znów działaniu samego już tylko środka sercowego.

W doświadczeniu 3. użyłem jako środka sercowego strofantyny w roztworze 1:20,000.000. W okresie dodatniego działania strofantyny, objawiającego się wyraźnem zwiększeniem amplitudy skurczu serca i zwolnieniem jego czynności, zacząłem działać równocześnie chlorkiem wapnia. Już w ciągu 1. min. działania chlorku wapnia zaczęła się wzmagać siła skurczów mięśnia sercowego, osiągając w ciągu piątej minuty równoczesnego działania strofantyny i chlorku wapnia, siłę skurczu przeszło dwa razy większą od siły skurczu, wywołanej samą strofantyną tuż przed rozpoczęciem stosowania chlorku wapnia. Tego, że to wybitne wzmożenie energji pracy serca zależało rzeczywiście od współdziałania chlorku wapnia, dowodzi okoliczność, że przepuszczenie bezpośrednio potem przez serce roztworu samej strofantyny wywołało już znacznie słabszą i coraz bardziej słabnącą czynność serca. Zaznaczyć nadto należy, że podczas całego okresu współdziałania chlorku wapnia rytm czynności serca nie uległ zmianie z wyjątkiem nieznacznego przyśpieszenia w okresie najwybitniejszego działania; rozkurcz przez cały czas był doskonały.

Doświadczenie 4. dowiodło, że chlorek wapnia wzmaga działanie strofantyny także i w okresie jej trującego działania, co wystąpiło wyraźnie w chwili, gdy na serce, które bezpośrednio przedtem było pod wpływem działania strofantyny i chlorku wapnia, działać zacząłem roztworem samej strofantyny. Z chwilą tą wydatność skurczów serca zmniejszać się zaczęła bardzo znacznie.

To działanie chlorku wapnia, potęgujące pracę mięśnia sercowego, znajdującego się nawet w trującym okresie działania środka sercowego z grupy naparstnicy, wynika jeszcze daleko wyraźniej z doświadczenia N. 5. Gdy na serce królika, okazujące pod wpływem kilkunastominutowego działania digitaliny (roztwór 1:100.000 w płynie Ringera Locke'a) zupełnie niemiarową czynność przy coraz bardziej słabnącej wydatności skurczów, — zadziałano 0·3‰ roztworem $CaCl_2$, praca serca zwiększyła swą energję przeszło dwukrotnie. Równocześnie niemiarowość zmniejszyła się, rozkurcz pozostał bardzo dobry, natomiast czynność serca znacznie się przyśpieszyła. Wpływ ten był wprawdzie tylko chwilowy i po 15 min. ustąpił miejsca pierwotnemu nasileniu pracy mięśnia sercowego.

Doświadczenie VI. pokazało, że chlorek wapnia potęguje pracę serca także i w okresie wyczerpywania się działania adrenaliny: z chwilą, gdy na serce, które bezpośrednio przedtem było pod wpływem równoczesnego działania adrenaliny i chlorku wapnia, zadziałałem samą tylko adrenaliną, siła skurczów serca spadła mniej więcej do czwartej części nasilenia, jakie miała w ostatniej chwili wspólnego działania adrenaliny i chlorku wapnia.

Jako dalszą tedy cechę działania chlorku wapnia na serce, należy przyjąć na podstawie tych doświadczeń jego działanie, wzmagające równoczesne działanie środków z grupy naparstnicy i adrenaliny, i to nie tylko w okresie ich dodatniego działania, ale także i w okresie działania trującego.

Na uwagę zasługuje okoliczność, że chlorek wapnia, przynajmniej w dawkach przezemnie stosowanych, zmienia zupełnie zdolność oddziaływania mięśnia sercowego na płyn Ringera Locke'a. W przebiegu 6 moich doświadczeń stwierdziłem 8 razy, że sprawność s e r c a k r ó l i k a, które silnie wzmogło swą pracę pod wpływem roztworu chlorku wapnia, a więc znajdowało się w okresie dodatniego jego działania (odnosi się to do wszystkich roztworów chlorku wapnia przezemnie stosowanych), poddane następnie działaniu czystego płynu Ringera Locke'a, n a t y c h m i a s t g w a ł t o w n i e s ł a b n i e znacznie niżej pierwotnej wydatności pracy, spostrzeganej na początku doświadczenia przy przepuszczaniu przez nie tego samego płynu Ringera Locke'a. Niekiedy nawet takie następowe działanie płynu Ringera Locke'a wywołuje prawie zupełne porażenie czynności serca. To osłabiająca czynność serca, więc trujące działanie »odżywczego płynu« R. L., w warunkach tu przytoczonych, możemy sobie tłumaczyć tem, że chlorek wapnia, poprzednio użyty, wzmocnił wprawdzie energję skurczów mięśnia sercowego, równocześnie jednakże zmniejszył może wrażliwość mięśnia sercowego na chlorek wapnia lub wogóle zmniejszył jego pobudliwość, tak że, gdy następnie działamy nań czystym płynem Ringera Locke'a, zawierającym tylko nieznaczną (0·2‰) ilość $CaCl_2$, mięsień sercowy oddziaływa na tę podnietę znacznie słabiej, aniżeli przy pierwszem jej użyciu. Nie wchodząc w słuszność tego, nie twierdzenia, tylko przypuszczenia, które nie wyklucza innych tłumaczeń, przytaczam te spostrzeżenia jako fakt, który w każdym razie odkrywa pewną ujemną stronę działania chlorku wapnia na serce.

Za tem, że te moje spostrzeżenia nie były wynikiem może jakiegoś przypadkowego błędu w technice, przemawia naprzód ta okoliczność, że występowały one stale; powtóre pośrednie potwierdzenie moich spostrzeżeń znalazłem w świeżo ogłoszonej pracy Wiechmanna[1]), który stwierdził, że serce żaby porażone przez chininę, dodaną do płynu Ringera, od-

zyskuje napowrót zdolność do pracy, gdy do mieszaniny płynu Ringera z chininą dodamy w odpowiedniem zagęszczeniu chlorku wapnia, strontu lub baru; gdy teraz na pracujące pod tym wpływem serce żaby zadziałamy czystym płynem Ringera (zawierającym 0·24‰ $CaCl_2$), następuje bardzo znaczne osłabienie pracy serca, tak, że autor mówi o »porażeniu« serca.

Tego, że chlorek wapnia jest środkiem wybitnie podniecająco działającym na mięsień sercowy, dowodzi fakt, że w tym »trującym« okresie działania płynu Ringera Locke'a zadziałanie ponowne chlorkiem wapnia wywołuje znaczne wzmożenie się siły skurczów mięśnia sercowego.

Chlorek wapnia, działając dłuższy czas na serce królika, zwłaszcza gdy było już ono poprzednio wystawione na działanie tego środka, wiedzie wreszcie do zatrucia serca, które ma następujący przebieg: Pierwszym objawem tego okresu jest upośledzenie rozkurczu, — widoczne przedewszystkiem w pracy komór; rozkurcz staje się dłuższy i wolniejszy; równocześnie i skurcz staje się słabszy i dłuższy. Wkrótce zjawia się niemiarowość już to jako zupełna niemiarowość tak co do siły poszczególnych skurczów, jak i odstępów czasu między niemi, już to wywołana bardzo licznemi, przedwczesnymi skurczami komór, co wiedzie bardzo często do powstania tętna dwojaczego, lub nawet trojaczego. W dalszym ciągu daje się zauważyć upośledzenie przewodzenia podniet ruchowych z przedsionków na komory, tak że dopiero po 2 i więcej, czasem nawet po 9 skurczach przedsionków następuje jeden skurcz komory. Następnie pojawiają się energiczne długie, czasem miarowe co do rytmu, skurcze komory przy coraz bardziej upośledzonym rozkurczu; niekiedy stwierdza się rodzaj tężca komór, w postaci bardzo powierzchownych, gwałtownie po sobie następujących skurczów, tłumiących już w zarodku rozpoczynający się rozkurcz. Ostatecznie serce ustaje pracować w rozkurczu, przyczem na przedsionkach widać niekiedy ledwo dostrzegalne falowania powierzchni. Temu okresowi zatrucia towarzyszy wybitne zwolnienie czynności serca. Naczynia wieńcowe przepuszczają płyn przez cały czas, nawet w okresie ustania pracy komór.

W 1. doświadczeniu powstało całkowite zatrucie przy użyciu roczczynu 2‰ $CaCl_2$, działającego na serce, które już poprzednio było pod wpływem 0·5‰ i 1‰ roczczynu $CaCl_2$. Pierwsze objawy zatrucia wystąpiły w 16. min. działania 2‰ chlorku wapnia, ostateczne zaś zatrucie, w postaci ustania pracy serca w rozkurczu, zjawiło się w 40. minucie; ilość chlorku wapnia, zużyta w tym celu, wynosiła 0·44 g + 0·044 g chlorku wapnia, zawartego już w samym płynie Ringera Locke'a. Mimo następnego, przeszło 1 godzinnego przepłukiwania serca czystym płynem Ringera Locke'a, serce nie odzyskało już zdolności do pracy.

W 2. doświadczeniu ostateczne zatrucie zostało wywołane 2‰ roczczynem chlorku wapnia. Serce było już uprzednio 3 razy pod działaniem chlorku wapnia w roczczynie 0.3‰, 0·5‰ i 1‰. Pierwsze objawy zatrucia pojawiły się w 17. minucie działania chlorku wapnia, ostateczne zaś zatrucie wystąpiło po 75 minutach jego działania. Ogólna ilość zużytego chlorku wapnia wynosiła 0·7 g + 0·07 g $CaCl_2$, zawartego w czystym płynie R. L. Także i w tym przypadku jednogodzinne przepuszczanie czystego płynu Ringera Locke'a nie przywróciło zdolności do pracy mięśnia sercowego.

Ocena zachowania się naczyń wieńcowych w tym trującym okresie działania chlorku wapnia jest trudna ze względu na ciągłą niemiarowość pracy serca, tak co do siły skurczów, jak i odstępów czasu między niemi, jak wreszcie i ze względu na dłuższe ustawanie pracy komór, co wszystko razem musi oczywiście upośledzać, i to w znacznym, a zarazem nierównomiernym stopniu, ilość płynu przepływającego przez naczynia wieńcowe. Ze względu na to, że ilość wydobywających się kropli na ogół malała, aczkolwiek zupełnie nierównomiernie, w miarę dłuższego działania chlorku wapnia i zwiększała się przy następowem przepuszczaniu czystego płynu Ringera-Locke'a, nasuwa się myśl, że chlorek wapnia w okresie trującego działania, przepływając przez naczynia wieńcowe serca, wywołuje ich zwężenie, jednak niezbyt znaczne, ponieważ i w okresie zupełnego ustania pracy serca naczynia wieńcowe stale przepuszczały płyn.

Jako tedy główne cechy trującego działania chlorku wapnia na wyodrębnione serce królika, musimy przyjąć: upośledzenie przedewszystkiem rozkurczu, ostatecznie także i skurczu mięśnia sercowego, zupełną niemiarowość czynności serca, znaczne upośledzenie przewodzenia podniet ruchowych z przedsionków na komory, jako wyraz drażniącego działania chlorku wapnia na nerwy błędne w kierunku dromotropiczno-ujemnym; wreszcie, według wszelkiego prawdopodobieństwa, zwężenie naczyń wieńcowych nieznacznego stopnia.

Zestawiając wszystkie wyniki, otrzymane na podstawie doświadczeń tej grupy, stwierdzamy, co następuje:

1. Chlorek wapnia, działając w słabych roczczynach na wyodrębnione serce królika, wywołuje początkowo wybitne wzmożenie siły skurczu całego serca, przy prawidłowym rozkurczu i równoczesnem zwolnieniu czynności serca.

2. Zwolnienie czynności serca jest wywołane drażniącem działaniem chlorku wapnia na zakończenia nerwów błędnych, równocześnie jednak nie wyklucza się ewentualnego chronotropicznie ujemnego działania chlorku wapnia na pierwszorzędne ośrodki ruchowe serca.

3. Jako drugi czynnik, przyczyniający się do zwolnienia czynności serca, trzeba przyjąć samo już zwiększenie energji i amplitudy skurczów.

4. W okresie dodatniego działania chlorku wapnia naczynia wieńcowe serca albo wcale nie ulegają zwężeniu, albo w nieznacznym tylko stopniu.

5. Chlorek wapnia potęguje działanie innych środków sercowych, równocześnie z nim użytych.

6. Przy dłuższem działaniu chlorku wapnia występują objawy zatrucia serca, cechujące się: ostatecznem upośledzeniem skurczu i rozkurczu, upośledzeniem przewodzenia podniet ruchowych z przedsionków na komory, zupełną niemiarowością i zwolnieniem czynności serca i prawdopodobnie zwężeniem naczyń wieńcowych serca.

7. Chlorek wapnia sprowadzać może następowe ujemne działanie na pracę serca, objawiające się jej osłabieniem po odstawieniu chlorku wapnia.

Drugą grupę stanowiło 5 doświadczeń na psach. Miały one za cel wyświetlić w pierwszym rzędzie wpływ chlorku wapnia na ciśnienie krwi, a nadto zależność działania chlorku wapnia od układu nerwowego ośrodkowego. Technika wszystkich doświadczeń, z wyjątkiem jednego, gdzie zastosowano przecięcie rdzenia kręgowego, była następująca: jako środka znieczulającego używałem morfiny, którą wstrzykiwałem psom podskórnie przed doświadczeniem, w dawce najmniejszej 0·1 g (kurary nie stosowałem z powodu niemożności otrzymania tego środka). Następnie robiłem tracheotomję, by w razie ustania czynności oddechowej w czasie doświadczenia, módz zastosować sztuczne oddychanie. Potem wypreparowywałem jedną z tętnic szyjnych (carotis) i w razie potrzeby nerwy błędne, wreszcie jedną z żył udowych, do której wprowadzałem odpowiednią dawkę chlorku wapnia. Gdy tych zabiegów dokonano, łączyłem tętnicę szyjną z manometrem rtęciowym kimografu Ludwiga, używając jako cieczy łączącej 33% wodnego roczczynu siarkanu magnezowego. Gdy czynność serca się ustaliła, zaczynałem zapisywać wychylenia krzywej ciśnienia tętniczego na papierze poruszającego się walca. Przyrząd piszący składał się z piórka szklanego, umieszczonego na korku pływaka, znajdującego się na wolnej powierzchni rtęci manometru. Dla braku miejsca ograniczam się, podobnie jak i przy poprzedniej grupie doświadczeń, do dokładnego omówienia uzyskanych wyników.

Także i tutaj widzimy dwa okresy działania chlorku wapnia, wprowadzonego dożylnie: okres działania dodatniego i okres działania trującego.

Głównemi objawami w okresie działania dodatniego są zmiany w zakresie ciśnienia tętniczego i zmiany w zakresie siły i rytmu pracy serca. W pierwszym okresie działania wywołuje chlorek wapnia zazwyczaj wybitne wzmożenie ciśnienia tętniczego skurczowego i to nie tylko przy nietkniętym układzie nerwowym ośrodkowym, ale także i przy jego uszkodzeniu.

W pierwszym przypadku, t. j. przy nieuszkodzonym układzie nerwowym ośrodkowym, zwiększały ciśnienie tętnicze wszystkie stosowane przezemnie dawki chlorku wapnia w granicach od 0·05 g do 1 g. Początek wzmagania się ciśnienia, licząc od chwili wstrzyknięcia chlorku wapnia, wystąpił 5 razy (dośw. I. i II.) w pierwszej trzeciej części minuty, jeden raz (dośw. V.) pod koniec pierwszej minuty. Najwyższy przyrost ciśnienia przypadał w 3 przypadkach również na pierwszą minutę od chwili zastosowania $CaCl_2$, w dwu zaś przypadkach na 2., względnie 3. minutę. Najwyższy przyrost ciśnienia skurczowego wynosił, w odniesieniu do średnich wysokości ciśnienia, 7—34% wysokości ciśnienia, stwierdzonego tuż przed wstrzyknięciem danej dawki chlorku wapnia. To zwiększone ciśnienie utrzymywało się, okazując pewne wahania, przez cały czas dodatniego okresu działania. Ścisłej zależności przyrostu ciśnienia od dawki chlorku wapnia nie można było stwierdzić; być może, że wpłynęła na to ta okoliczność, iż w ciągu tego samego doświadczenia używałem różnych dawek, tąk, że następne miały oczywiście już nieco odmienne warunki dla swego działania, niż dawka pierwsza. W każdym razie pewnym pozostaje wniosek, że każda dawka przezemnie stosowana (od 0·05 g do 1 g) wywołuje wzmożenie się ciśnienia tętniczego.

Również i po przecięciu obu nerwów błędnych i porażeniu ich zakończeń przez atropinę, wywoływał chlorek wapnia znaczne wzmożenie się ciśnienia tętniczego. Także i tutaj okazywały to działanie wszystkie dawki, jakich używałem, mianowicie od 0·05 g do 0·5 g $CaCl_2$. Początek zwiększonego ciśnienia pojawiał się w tych warunkach również w pierwszej połowie pierwszej minuty, licząc od chwili wstrzyknięcia chlorku wapnia. Największe wzmożenie się ciśnienia tętniczego przypadało 6 razy na pierwszą minutę, 2 razy zjawiło się w 2. względnie 3. minucie. Przyrost najwyższy ciśnienia, obliczony jako odsetek w podobny sposób, jak poprzednio, wynosił 3—31%, przyczem i tutaj, zapewne z tych samych powodów, co i poprzednio, nie dało się zauważyć bezwzględnej zależności wzrostu ciśnienia od zastosowanej dawki chlorku wapnia.

Wreszcie, jak dowodzi dośw. IV., także i przy zupełnem wykluczeniu wpływu ośrodków naczynioruchowych pierwszorzędnych przez przecięcie rdzenia tuż poniżej rdzenia przedłużonego, chlorek wapnia wzmaga ciśnienie tętnicze nawet o 180% przy użyciu dawki 0·2 g $CaCl_2$. Także i tutaj początek zwiększenia się ciśnienia przypada na pierwszą, zaś szczyt na drugą minutę, licząc od chwili wstrzyknięcia chlorku wapnia.

Drugim zasadniczym objawem, wywołanym w tych doświadczeniach przez chlorek wapnia, było wzmożenie się energji skurczu mięśnia sercowego, o czem świadczy zwiększenie się amplitudy ciśnienia przy równocześnie wzmożonem ciśnieniu tętniczem.

Przy nietkniętym układzie nerwowym ośrodkowym (dośw. I.) początek zwiększenia się amplitudy ciśnienia przypadał 4 razy na pierwszą połowę pierwszej minuty, licząc od chwili wstrzyknięcia chlorku wapnia.

Szczyt zwiększania się amplitudy przypadał 2 razy na 1. minutę, pozostałe zaś 3 razy na 2., 3., względnie 5. minutę działania chlorku wapnia. Największy wzrost amplitudy obliczony, odnośnie do wartości amplitudy średniej, jako odsetek, wynosił w stosunku do ostatniej amplitudy przed zastosowaniem chlorku wapnia, od 8—166%. Dawki, wywierające w mych doświadczeniach ten wpływ wynosiły od 0·1—1 g $CaCl_2$. Także i tutaj nie można było stwierdzić ścisłej zależności wzrostu amplitudy od zastosowanej dawki. Przyczyną tego były zapewne te same warunki, o jakich wspomniałem, omawiając wpływ chlorku wapnia na ciśnienie tętnicze.

Tylko raz (dośw. I. dawka 0·5 g) nastąpił nieznaczny spadek amplitudy średniej, natomiast najwyższa amplituda znacznie wzrosła, co świadczyło wymownie o wzmożonej energji pracy serca.

Przy zupełnem wykluczeniu wpływu nerwów błędnych (dośw. III.) wywoływały dawki od 0·05—0·5 g $CaCl_2$ wzrost średniej amplitudy o 30—500%, w stosunku do amplitudy przed zastosowaniem chlorku wapnia; początek wzrostu amplitudy przypadał na pierwszą minutę, podobnie, jak i szczyt przyrostu.

Przy przecięciu rdzenia nie wywołał chlorek wapnia zwiększenia amplitudy ciśnienia w okresie swego dodatniego działania.

Następnym objawem działania chlorku wapnia w dodatnim okresie były zmiany w częstości skurczów serca. Na pierwszy plan wybijało się tu przy nienaruszonym układzie nerwowym przedewszystkiem zwolnienie czynności serca przy równocześnie wzmożonem ciśnieniu tętniczem i zwiększonej amplitudzie ciśnienia (dośw. I. i II.). Obok tego zwolnienia czynności serca, jako objawu głównego, zjawiało się niekiedy przejściowe przyśpieszenie czynności serca.

Wreszcie w 6 przypadkach stosowania chlorku wapnia przy nieuszkodzonym układzie nerwowym ośrodkowym, wystąpiło 4 razy przejściowe przyśpieszenie czynności serca, po krótkotrwałem poprzedniem zwolnieniu, poczem na stałe ustąpiło miejsca zwolnieniu pracy serca (dośw. I. dawka 0·5 g i 1 g, dośw. II. dawka 0·25 g i dośw. V. dawka 0·3 g); pojawiło się ono we wszystkich przypadkach między 10. a 15. sekundą działania chlorku wapnia, trwało 5—20 sekund i okazywało, w stosunku do ostatniej liczby skurczów serca, obliczonej na 1 minutę tuż przed wstrzyknięciem chlorku wapnia, przyrost częstości skurczów, wynoszący od 6·6 do 7·7%.

Gdy więc przyśpieszenie czynności serca pod wpływem chlorku wapnia, jest w okresie dodatniego działania i przy nieuszkodzonym układzie nerwowym ośrodkowym, objawem podrzędnym i przemijającym, to na pierwszy plan występuje w tych warunkach, zwolnienie czynności serca przy zupełnej jej niemiarowości. Na 6 tego rodzaju doświadczeń (dośw, I. dawka 0·1, 0·25, 0·5 i 1 g; dośw. IV. dawka 0·25 g. i dośw. V. dawka 0·3 g $CaCl_2$) początek zwolnienia czynności serca pojawił się 5 razy w ciągu pierwszych 5—10 sekund, licząc od chwili wstrzyknięcia chlorku wapnia, 1 raz w ciągu 25—30. sekundy; w 4 przypadkach, jak już zaznaczyłem poprzednio, to zwolnienie zostało przerwane w ciągu pierwszej minuty, przez kilkunastosekundowe przyśpieszenie czynności serca. Największe zwolnienie czynności serca przypadało stale na pierwszą minutę, jeden raz zaś (dośw. I. dawka 0·1 g) na 8 minutę działania chlorku wapnia. Największy spadek ilości skurczów serca, obliczony jako odsetek, w stosunku do ostatniej ilości skurczów, stwierdzonej tuż przed zastosowaniem danej dawki chlorku wapnia, wynosił 22—53%. Zwolnienie utrzymywało się przez cały czas danego doświadczenia.

Natomiast przy zmianach w zakresie układu nerwów błędnych zwróciło mą uwagę odmienne zachowanie się rytmu pracy serca pod wpływem chlorku wapnia. I tak w dośw. II. po drugiej dawce 0·25 g $CaCl_2$ i w dośw. III. po dawkach 0·05, 0·25, 0.4 i 0·5 g $CaCl_2$ zauważyłem — po poprzedniem usunięciu nerwów błędnych przez ich przecięcie i porażenie ich zakończeń zapomocą atropiny, — wyraźne przyśpieszenie czynności serca w okresie dodatniego działania chlorku wapnia z wyjątkiem okresu tuż przed wystąpieniem działania trującego. Niekiedy występowało ono po kilkusekundowem zwolnieniu czynności, zjawiało się w ciągu pierwszej min. działania chlorku wapnia, osiągało swój szczyt w pierwszej lub 2. minucie i trwało przez cały czas danego doświadczenia, t. zn. do następnej dawki chlorku wapnia. Największy przyrost przyśpieszenia czynności serca w stosunku do ostatniej, spostrzeganej tuż przed wstrzyknięciem chlorku wapnia, wahał się między 6—20%. Podobny wpływ chlorku wapnia zauważyłem i przy poprzedniem przecięciu rdzenia tuż pod rdzeniem przedłużonym (dośw. IV.), gdzie dawka 0·2 g wywołała w okresie dodatniego działania, po 10 sekundowem zwolnieniu, przyśpieszenie czynności serca o 20%, przyczem początek przyśpieszenia przypadł na pierwszą, zaś szczyt na 2. minutę działania chlorku wapnia. Podobny skutek, jak usunięcie wpływu nerwów błędnych, wywoływało w mych doświadczeniach także drażnienie nieuszkodzonych nerwów błędnych, po poprzedniem wstrzyknię-

ciu chlorku wapnia. Wynikało naprzód z doświadczenia N. II., gdzie po pierwszej dawce 0·25 g pięciosekundowe drażnienie prawego nerwu błędnego wywołało , po początkowem pięciosekundowem zwolnieniu czynności serca, przyśpieszenie dochodzące do 38% pierwotnej częstości skurczów; trwało ono jeszcze przez 70 sekund po zaprzestaniu drażnienia nerwu błędnego. Wpływ chlorku wapnia na wynik drażnienia nerwu błędnego przedstawia się jeszcze wyraźniej, jeśli się uwzględni, że drażnienie tego samego nerwu i tą samą siłą prądu indukcyjnego, tuż przed wstrzyknięciem wspomnianej dawki $CaCl_2$ nie wywołało po ustaniu drażnienia żadnej zmiany w rytmie serca w stosunku do rytmu stwierdzonego przed drażnieniem nerwu błędnego. Z doświadczenia Nr. V. wynikało również, że drażnienie obu nieuszkodzonych nerwów błędnych, wywołało przy poprzedniem wstrzyknięciu 0·3 g $CaCl_2$ natychmiastowe przyśpieszenie czynności serca, trwające przez cały czas drażnienia; znikło ono zaraz z chwilą zaprzestania drażnienia nerwów błędnych. Największy przyrost szybkości pracy serca wynosił tu 70%.

Bezpośredniego wpływu chlorku wapnia na nerwy błędne, względnie ich ośrodki w rdzeniu przedłużonym dowodzi przedewszystkiem spostrzeżenie, zrobione w doświadczeniu II., gdzie zwolnienie czynności serca, wywołane przez 0·25 g $CaCl_2$, ustępuje miejsca gwałtownemu przyśpieszeniu czynności serca, w następstwie przecięcia obu nerwów błędnych. Również w tem samem doświadczeniu stwierdzona okoliczność, że drażnienie nerwów błędnych tą samą siłą prądu indukcyjnego wywołuje po wstrzyknięciu $CaCl_2$ silniejsze zwolnienie, niż przed zastosowaniem $CaCl_2$, wskazuje, że chlorek wapnia podnosi napięcie nerwów błędnych.

We wszystkich 5 doświadczeniach wystąpił pod koniec okres trującego działania chlorku wapnia. W przeciwieństwie do wyników doświadczeń grupy I. okazało się, że okres trującego działania chlorku wapnia, wprowadzonego dożylnie u psów, jest bardzo krótki, wynosi bowiem w moich doświadczeniach od chwili wstrzyknięcia dawki trującej aż do śmierci zwierzęcia od 35 sekund do 2 minut. Cechą jego jest zupełna niemiarowość pracy serca, tak co do siły poszczególnych skurczów serca, jak i odstępów czasu między niemi, nadto częste skurcze przedwczesne. Okresowi temu towarzyszy ponadto stale silne zwolnienie pracy serca. Śmierć następuje wśród nagłego i gwałtownego spadku krzywej ciśnienia, do linji zera, przyczem komory, jak i przedsionki zaprzestają swej pracy w rozkurczu. Ostatnia dawka chlorku wapnia, wywołująca w mych doświadczeniach działanie trujące i następnie śmierć zwierzęcia, wynosiła 0·3—1 g, ogólna zaś ilość chlorku wapnia, użyta w całem doświadczeniu, wahała się między 0·9 g do 1·85 g, co przy obliczeniu na 1 kg wagi psa, wynosiło 0·128 g. do 0·308 g $CaCl_2$. Czas jaki upłynął od chwili zastosowania pierwszej dawki $CaCl_2$ do chwili śmierci zwierzęcia, wynosił 5—37 minut.

Z wszystkich tedy wyników tej grupy doświadczeń możemy wysnuć następujące wnioski: Chlorek wapnia, wprowadzony u psów dożylnie, wywołuje w okresie dodatniego działania i przy nieuszkodzonym układzie nerwowym wzmożenie się ciśnienia tętniczego, zwiększenie amplitudy ciśnienia z powodu wzmożonego ciśnienia skurczowego i zwolnienie pracy serca, przy zachowaniu jej miarowości, a więc wywołuje wzmożenie energji pracy mięśnia sercowego. Trujące działanie chlorku wapnia cechuje się zupełną niemiarowością i zwolnieniem pracy serca, wreszcie gwałtownym spadkiem ciśnienia. C. d. n.

Dr. I. SOHN, Kpt. lek. st. ord. Oddz. zakaź.. Przemyśl.

Spostrzeżenia kliniczne nad przebiegiem duru osutkowego i powrotnego

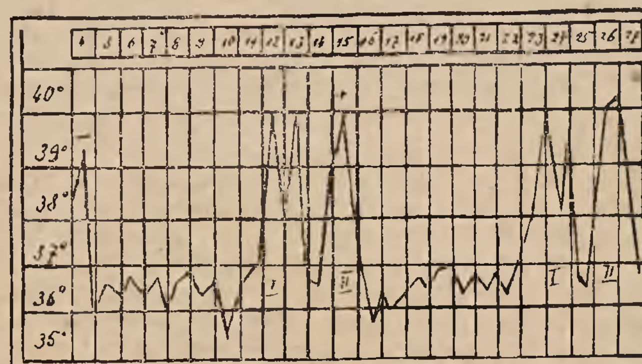
Ze szpitala zapas. 2. lit.-biał. dyw. w Mińsku i szpitala wojsk. Nr. 1. w Przemyślu.

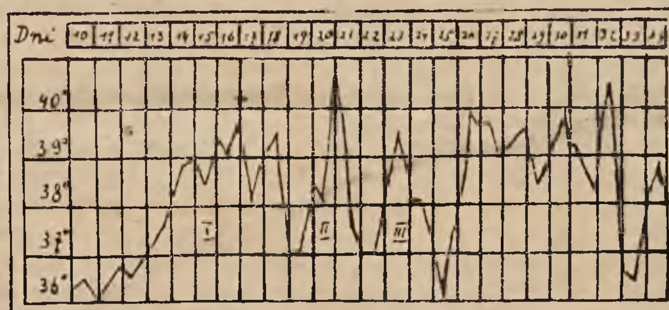
(Dokończenie).

II. Dur powrotny.

Zarazek jest od dawna znany, a w przenoszeniu tej choroby również wesz ludzka główną odgrywa rolę. Krętki Obermeiera stwierdza się tylko podczas wysokiej gorączki, w ostatnim dniu przed przełomem z krwi znikają; to też badania dokonane u chorych, którzy pod koniec napadu przybywają do szpitala, są zwykle ujemne. Zakażenie jednak może być wielokrotne, jak świadczą krzywe gorączki (patrz tabl. III. i IV.). Zakażenie wielokrotne zdarza się często w zakażeniu zimniczem, a w durze powrotnym spostrzegałem je dość często na podstawie z jednej strony krzywej gorączki, z drugiej strony na tej podstawie, że, gdy w niektórych przypadkach po wstrzyknięciu salwarsanu ciepłota spadła, za kilka dni, często już na drugi lub trzeci dzień, następował nawrót, który uważać należało za pochodzący z innego zakażenia, niż poprzedzający. Taki nawrót w dwa lub trzy dni po spadku ciepłoty przemawiałby także przeciwko działaniu neosalwarsanu jako *therapia sterilisans magna,* za który z początku uważano salwarsan.

Tablica III. i IV.





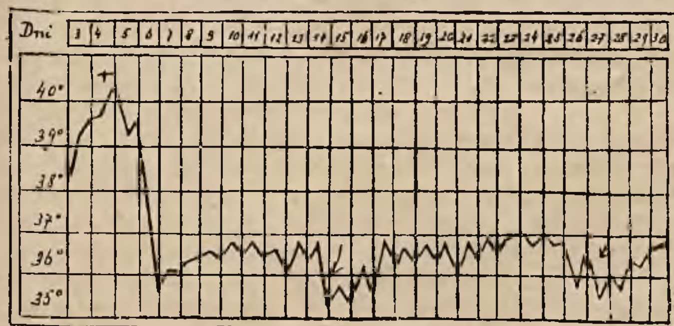
Przed każdym nawrotem, podwyżką gorączki, mamy charakterystyczny spadek ciepłoty poniżej 36° i bolesność śledziony, bóle głowy, które to objawy należy uważać jako przedwstępne do mającego nastąpić najdalej do 24 godzin nawrotu z wysoką ciepłotą i t. d. Wstrzyknięty wtedy, podczas spadku ciepłoty, neosalwarsan zapobiega dalszemu rozwinięciu się typowego napadu. Poza tem, nieczęsto jednakże, stwierdzić można napad, który nazywam negatywnym, t. j. gdzie w okresie mającego nastąpić napadu stwierdzamy spadek ciepłoty poniżej normy, utrzymujący się dzień lub dwa. Widać to wyraźnie na krzywych gorączki (n. p. tabl. V.), które, gdy odwrócimy podstawą ku górze, wyglądają jak krzywa typowego napadu.

Charakterystyczne dla duru powrotnego są powiększenie i bolesność wątroby, które występują w każdym przypadku, a objaw ten utrzymuje się przez kilka dni po napadzie i po spadku gorączki. Śledziona bywa często powiększona, lecz nie zawsze, w przeciwieństwie do wątroby, bolesna; czasem jednak występuje silny ostry obrzęk śledziony, a wskutek naciągnięcia się torebki następuje jej zapalenie dające nawet przysłuchem wyraźne tarcie przy głębokim wdechu, mogące dać powód do mylnego rozpoznania suchego zapalenia opłucnej.

Ciekawe jest spostrzeżenie, które zrobiłem u chorych na dur powrotny, a którego w dostępnem mi piśmiennictwie nie spotkałem. Mianowicie u chorych na dur powrotny już na drugi dzień choroby występuje ciemne zabarwienie skóry, która łączy w sobie cechy zabarwienia skóry przewlekłej zimnicy i stanu, który określiłbym jako podżółtaczkowy (sub-

icterus), ponadto ciemne zabarwienie obwódek sutkowych i linji białej ciała, jak w ciąży; również język okazuje swoiste żółtawo-brunatne zabarwienie. Zabarwienie to spotyka się często także w przebiegu duru brzusznego, gdzie u kobiet stwierdziłem w związku z zatrzymaniem miesiączkowania (u dziewic) nietylko ciemne zabarwienie obwódek sutkowych, lecz także obrzęk gruczołów sutkowych.

Tablica V.



Objaw ten ciemnego zabarwienia linji środkowej i obwódek sutkowych uważam za ważny dla rozpoznania duru powrotnego i oddał mi wielkie usługi w pracy mej w ostatnich dwóch latach na froncie i w szpitalach tyłowych, dokąd chorzy żołnierze przybywali albo z oddziałów wprost albo ewakuowani pociągami, często bez wszelkich zapisków i bez gorączki, a badanie krwi na krętki Obermeiera pod koniec choroby wypadało zawsze ujemnie. Gdy jednak u takiego chorego stwierdziłem powiększoną lub bolesną wątrobę i ciemne zabarwienie linji środkowej i obwódek sutkowych, nie ulegało dla mnie żadnej wątpliwości, że w danym przypadku mamy do czynienia z durem powrotnym. Dalsze spostrzeganie zawsze potwierdziło moje rozpoznanie, co miało większe znaczenie, bo należało rozstrzygnąć, czy chorego takiego, bez gorączki i zresztą często zdrowego, trzeba zatrzymać w szpitalu, czy też można go odesłać z powrotem do oddziału, jako ozdrowieńca, powiedzmy, po kilkudniowej gorączce lub niedyspozycji.

Niezawsze jednak występuje to ciemne zabarwienie, czasem można spostrzedz znowu odmienny typ zabarwienia, które nazywam negatywnem, gdyż wręcz przeciwnie, widzi się zupełne odbarwienie, brak jakiegokolwiek barwika w obwódkach sutkowych i linji białej, przy zresztą prawidłowej skórze. Zabarwienie to »negatywne« występuje specjalnie u jasnych blondynów, rudych i osobników z zewnętrznemi objawami typu grasicowo-limfatycznego. Im ciemniejszy kolor włosów i cera skóry, tem charakterystyczniejsze i ciemniejsze jest to zabarwienie z wyjątkiem znowu osobników wyżej wspomnianego typu. Na czem to zabarwienie polega, postaram się poniżej wyjaśnić.

Co do przebiegu gorączki dodam jeszcze, że często zdarza się typ gorączki remitujący: jak przy posocznicy mamy ranny spadek do normy i wieczorem wzniesienia ciepłoty do 40° i dopiero spadek ciepłoty poniżej 36° rano świadczy, że dany napad się skończył.

W ciągu ostatnich dwóch lat słyszeliśmy u nas w kraju wiele o epidemji duru osutkowego, na dur powrotny nie zwracano wiele uwagi; tymczasem jeżeli zebrać dane statystyczne w całem państwie, okaże się, że już w 1919/1920 r. na równi z durem osutkowym szerzył się dur powrotny, a już w zimie 1920 1921 dur powrotny miał przewagę; taki przynajmniej był stosunek w szpitalach, w których ja pracowałem. Także w niektórych miesiącach śmiertelność z duru powrotnego była większa, niż z duru osutkowego. Śmiertelność ta dotyczyła przeważnie jeńców i zależało to prawdopodobnie od ich ogólnego wycieńczenia i wyniszczenia oraz występujących często powikłań ze strony narządu oddechowego lub pokarmowego. Przypadki z silną żółtaczką, nieprzytomnością i drgawkami należały na froncie do dość częstych i kończyły się wśród objawów ogólnej astenji — śmiertelnie. W ostatnim roku przypadki takie spotykałem rzadziej, może dlatego, iż pracowałem w kraju i przypadki takie z frontu do nas nie dochodziły.

Dur powrotny, występujący u osobników, którzy świeżo przebyli dur osutkowy, przebiega ciężko — może właśnie dlatego, że organizm jest już wyniszczony poprzednią chorobą. Jeśli przebiegają współcześnie, przebieg jest łagodniejszy i trwa krócej.

Częstem zjawiskiem w przebiegu duru powrotnego jest osutka drobna, gęsta, sinawo-różowa, będąca wyrazem zmian nerwów naczynio-ruchowych, wskutek niedomogi systemu chromochłonnego nadnerczy.

Z powikłań zdarzają się zakrzepy, jednak nie często, również i zgorzel kończyn; raz spostrzegałem zgorzel nosa i górnej wargi. Do częstszych należy ropne zapalenie ucha i neuralgja nerwów obwodowych; te ostatnie ustępują szybko po jedno- lub dwukrotnem wstrzyknięciu mleka. Częste są zapalenia tęczówki, kilka razy spostrzegałem objawy jakby porażenia nerwów mózgowych w zakresie twarzy i języka, które szybko w okresie zdrowienia przemijały, raz jeden widziałem porażenie nerwu twarzowego, które długo się utrzymywało. W dwóch przypadkach wystąpiła w okresie zdrowienia psychoza o charakterze depresyjnym. Ze strony przewodu pokarmowego spotyka się często ostry nieżyt kiszek z biegunkami o charakterze śluzowo-krwawym, co może dać powód do mylnego rozpoznania czerwonki. Do częstszych należą uporczywe wymioty śluzowe, co daje często chorym powód do mylnego twierdzenia, iż nawrót nastąpił z powodu błędu w dyjecie. U niektórych chorych, i to nie rzadko, występują po dwóch lub trzech napadach objawy silnej niedokrewności, u innych obrzęki na kończynach bez białkomoczu i elementów nerkowych w osadzie. Raz spostrzegałem zapalenie gruczołu tarczowego w okresie zdrowienia, z silnym, bolesnym obrzękiem gruczołu i podwyżką ciepłoty o charakterze remitującym, który to stan trwał przez trzy tygodnie, poczem pozostały twarde guzy w gruczole. Chory ten okazywał później objawy myxoedema (skóra gruba, śluzakowata, rzadszy porost włosów na głowie, wargi zgrubiałe); chorego tego z dalszego spostrzegania straciłem.

Co do l e c z e n i a, stosowałem obszernie neosalwarsan i to w pierwszym lub drugim napadzie w dawce 0·6 śródżylnie. Nawroty potem zdarzają się rzadko, maximum 8—10%. Jednakże zależy to także od preparatu, którym się pracuje, a zdarzające się nawroty mają przebieg znacznie łagodniejszy. Zaznacza się różnica wyraźna między działaniem preparatu niemieckiego a Nowarsenobenzolem »Billon«, który trudniej się rozpuszcza, jest brunatny, częściej wywołuje wymioty, po wlewaniu spadek ciepłoty następuje nie zawsze w 12 godzin jak po neosalwarsanie ale nieraz dopiero po 48 godzinach. Białkomocz nie stanowi przeciwwskazania do stosowania neosalwarsanu, a jedynie w przypadkach z silną żółtaczką i objawami astenji neosalwarsan zawodzi i, mimo zalecania go przez niemieckich lekarzy, w takich ciężkich przypadkach neosalwarsanu nie stosuję, gdyż często miałem wrażenie, że salwarsan tutaj tylko przyspieszał zejście śmiertelne.

W kilku przypadkach ciężkich na sekcji stwierdziłem liczne wybroczyny na błonach surowiczych, przekrwienia i wybroczyny na błonach śluzowych przewodu pokarmowego, ogniska martwicze w wątrobie i nerkach, silne przekrwienia opon mózgowych, duży zawsze ostry obrzęk śledziony w każdym przypadku, raz pęknięcie śledziony, ponadto zawsze istota chromochłonna cienka, prawie zanikła, świadcząca o zupełnem wyczerpaniu tego układu i szersza niż prawidłowo, substancja korowa.

III. Rola skóry w odporności organizmu.

Przejdźmy teraz do omówienia źródeł ciemnego zabarwienia skóry w durze powrotnym. Tu musimy sięgnąć do nowszych zapatrywań na barwik skóry wogóle.

Skóra zwierząt ssących a także skóra ludzka zawiera substancję, która z dioxyphenylalaniną (krótko zwaną »Dopa«) łączy się w związek czarnej barwy. Ta substancja znajduje się w komórkach, które znane są jako komórki barwikowe, częściowo w cylindrycznych lub wielobiegunowych komórkach płaskich, częściowo w gwiaździstych komórkach Langerhansa.

Prawdopodobnie (dotychczas nie dowiedziono) gra tu rolę pewien zaczyn barwikotwórczy. Powstające zatem ciemne zabarwienie z tego zaczynu (Dopa-oxydazy) i Dopa każe przypuścić, że i w skórze barwik powstaje w ten sposób z substancji podobnej do Dopy. Dopa może być związkiem, z którego w dalszym procesie utleniania powstaje adrenalina, jest także w pobliżu wszystkich innych związków, mających powinowactwo lub udział w powstawaniu barwika. To utlenianie się »Dopa« ma miejsce tylko w protoplazmie komórek barwikowych nabłonka. Nie następuje ono w komórkach barwikowych skóry, zupełny brak jej u istot z »albinismus«, pozbawionych barwika, i w vitiligo. W tym ostatnim nie da się wykazać nawet w nabłonku. Jądra komórek nie dają tej reakcji. Dopa-oxydaza jest jedynym związkiem, który da się wykazać w skórze przy tworzeniu się barwika. Wszystkie inne związki, dawniej brane w rachubę, jak adrenalina, tyrosynaza i tryptophan, nie wytrzymują krytyki. Barwik powstaje w nabłonku, stąd przechodzi do skóry, albo zostaje jakby do warstwy rogowej przetransportowany.

Ciekawe jest spostrzeżenie Blocha co do brunatnego zabarwienia skóry w chorobie Addisona: przez wypadnięcie czynności substancji chromochłonnej nadnerczy, w skórze nagromadza się znaczna ilość związków, z których wytwarza się barwik, *Vorstufe*, związków zbliżonych do »Dopa«, a które są równocześnie temi przedwstępnemi związkami (*Vorstufen*) barwika skóry jakoteż i wyciągów nadnerczy.

W. J. Schmidt udowodnił, że barwik żółtych plam barwnej salamandry składa się tylko w nieznacznej części z barwika »lipochromowego« w znaczniejszej zaś części żółty barwik pochodzi od guaniny. Goldmann opisuje przypadki, w których po uderzeniu w głowę nastąpiło posiwienie włosów i odbarwienie czy też zanik barwika skóry w miejscach nieuwłosionych. Na dowód że zmiany te nastąpiły po uderzeniu — podaje zmiany neurologiczne, jakie stwierdził u tych osobników w nerwach mózgowych. Bloch twierdzi, że skóra w vitiligo jest bezbarwna, z braku zaczynu, tworzącego barwik (Dopa-oxydazy), która zwykle znajduje się w komórkach podstawowej warstwy naskórka i warstwie rozrodczej włosa (*Haarmatrix*). Skóra staje się dlatego bezbarwną, że ferment ten z niej znika. Ponieważ w samym początku przecież nie wszędzie już zrazu zupełnie znika ferment, udaje się czasem przez silne drażnienie światłem lub CO_2 wywołać powstawanie barwika w plamie vitiligo (Buschke). Barwik ten utrzymuje się tu jednak krótko i po doświadczalnem takiem drażnieniu skóry i wysiłku ostatecznym do tworzenia barwika, następuje wzmożone jeszcze większe odbarwienie czy też zanik barwika.

Lindenheim opisuje kilka przypadków, gdzie wystąpiło ciemne zabarwienie skóry na tylnej powierzchni uda w formie pasma, którego przebieg nie odpowiada ani unerwieniu ani zakończeniu nerwów ani kierunkowi włosów, przebiegowi naczyń krwionośnych itd.

Pod wpływem działania par preparatu Goudron (dziegieć + oleum paraffini) powstaje najpierw podrażnienie skóry, po którego ustąpieniu w miejscach podrażnionych występują ciemne barwikowe plamy (Meirowsky). Na koniec wspomnę jeszcze o zmianach barwikowych na twarzy u kobiet ciężarnych i plamkach nikłych (*xanthelasma*) często ukazujących się na powiekach, a których związek z cholesterynemją itd. starał się wytłumaczyć Chwostek.

Przytoczyłem szereg luźnych spostrzeżeń rozmaitych badaczy z ostatnich czasów, przemawiających za tem, że między układem współczulnym, adrenaliną, substancjami pochodzącemi z nadnerczy wogóle, a barwikami skóry zachodzi pewien związek.

W pracy swej o cholesterynemji u ciężarnych stwierdziłem, że między zaczynami, zawartością cukru we krwi itd. a także odpornością i cholesterynemją (lipoidami) zachodzi pewien związek. Dzisiaj, badając przypadki chorób zakaźnych, spostrzegając zmiany, jakie w ich przebiegu zachodzą, w narządach o wewnętrznem wydzielaniu, a głównie w nadnerczach, jestem tego bardziej pewnym.

Bürger (Medizinische Klinik Nr. 25 z r. 1921) uważa, że ważny jest związek, jaki zachodzi między cholesteryną we krwi, a biologją odporności, w czem należy odróżnić rolę wolnej cholesteryny i estrów cholesterynowych. Po każdej chorobie zakaźnej stwierdzał spadek cholesteryny we krwi, poczem następuje większe jej nagromadzanie się.

Już w wyżej wspomnianej swej pracy stwierdziłem, u chorego z wybitnemi objawami klinicznemi choroby Addisona zwiększenie ilości cholesteryny we krwi i wyraziłem przypuszczenie jeszcze w 1914 r., że między barwikiem skóry a cholesterynemją zachodzi pewien związek. Również w przebiegu duru brzusznego stwierdziłem wtedy hypercholesterynemję, i tu także występuje ciemne zabarwienie obwódek sutkowych i linji białej ciała na brzuchu, — takie same, jakie występuje u kobiet ciężarnych, u których stwierdziłem wybitną hypercholesterynemję.

Cholesteryna jest lipoidem, którego głównym magazynem w organizmie ludzkim jest mózg i substancja korowa nadnerczy. Nadnercza, wiadomo, składają się z substancji korowej, zawierającej w sobie do około 40% lipoidów i substancji chromochłonnej, wytwarzającej adrenalinę. Wykazałem we wspomnianej pracy, że między cholesteryną we krwi, jej ilością a zachowaniem się kory nadnerczy istnieje pewien stały związek tj. że przy wzmożonej ilości lipoidów w korze nadnerczy zwiększa się ilość cholesteryny we krwi. Adrenalina stanowi hormon nietylko pożyteczny dla życia ustroju w tem znaczeniu, że działa pobudzająco na układ współczulny, lecz hormon bezwzględnie niezbędny dla czynności prawidłowej całego układu, a mianowicie dla podtrzymania prawidłowego napięcia w układzie współczulnym. Także zmiany stanu pobudzenia w układzie tym są zależne od zmian czynności układu adrenalinowego. Znana jest dawno i stwierdzona doniosłość utrzymania przy pomocy układu współczulnego, pobudliwości tonicznej muskulatury naczyniowej i serca dla prawidłowego odbywania się obiegu krwi, a znaczenie tego działania i obwodową zewnętrzną reakcję staraliśmy się dowieść w przebiegu duru plamistego i powrotnego, wspominając o dermografji w jednym, a centkowaniu sinawem skóry w drugim i ich znaczeniu dla rokowania w przebiegu chorób zakaźnych wogóle.

Co się tyczy drugiej części nadnercza tj. istoty korowej, to wspomniałem o niej jako o organie produkującym obficie ciała lipoidowe. Lipoidy znajdują się we wszystkich komórkach organizmu, spełniając w każdej różną rolę fizjologiczną; pośredniczą one w procesie asymilacji pokarmów i największą grają rolę w chemji zaczynów, a także odgrywają pewną rolę w przenoszeniu barwika, czy też jego pierwotnych związków z głębszych warstw do warstwy rogowej, jak np. wspomniana wyżej praca Schmidta co do żółtego zabawienia plam salamandry. Zwrócę także uwagę na spostrzeżenie Banga, że z czerwonych krążków krwi, których otoczka składa się z lipoidów, można wyciągnąć per-oxydazę. Wiemy, że jedną z funkcji wątroby jest niszczenie martwych komórek np. czerwonych krążków krwi i przeprowadzenie zawartej w niej cholesteryny do żółci; w kiszkach ulega cholesteryna wessaniu, poczem zostaje doprowadzona przez obieg krwi do komórek itd. W durze powrotnym następuje obrzęk znaczny wątroby właśnie wskutek znaczniejszego rozpadu krążków czerwonych krwi, czego następstwa widzimy w dużej niedokrewności po durze powrotnym; stąd mamy wytłumaczenie bolesności wątroby, a zarazem jeszcze jedno źródło wzmożonej ilości lipoidów w obiegu krwi i zarazem czynnika utleniającego (wspomniana peroxydaza).

Pozatem z doświadczeń Heidena i Yunga wynika, że lipoidy grają rolę kinazy, dalej aktywatorów zaczynów lub ciał paraliżujących zaczyny, że wchodzą w skład zaczynów zymaz i mają wybitne znaczenie w niszczeniu jadów, wytwarzających się w ustroju, w rozmaitych procesach, związanych już to z przemianą materji, już to w walce tkanek organizmu z chorobotwórczemi ustrojami, które się do organizmu dostały.

Na wstępie tego rozdziału wspomniałem, że dla powstania barwika w skórze potrzebne jest ciało, które jest prawdopodobnie tym pierwotnym związkiem, z którego wytwarza się później adrenalina. Powstanie zabarwienia ciemnego skóry i wogóle zmian barwikowych tam, gdzie adrenaliny we krwi stwierdzamy mało albo przynajmniej mamy dane kliniczne na to, że tej adrenaliny jest mało - jak w przebiegu choroby Addisona, w chorobach zakaźnych (dur brzuszny, powrotny) — a gdzie równocześnie spotykamy zwiększoną ilość lipoidów we krwi, pochodzącą ze substancji korowej nadnerczy — ten główny magazyn lipoidów — wszystko to każe nam przypuścić, że między lipoidami (cholesterynemją), adrenaliną i barwikiem skóry zachodzi jakiś ważny związek — nazwijmy go korelacyjnym — a gdyśmy nadto wspomnieli o znaczeniu lipoidów w walce z toksycznością w organizmie i dla fermentów lub odporności, stają się nam jasne i inne fakta w związku z tem będące lub występujące.

Podałem powyżej, jako ważny objaw, powstawanie

w pewnych miejscach ciemnego zabarwienia skóry, które występuje w przebiegu niektórych chorób zakaźnych. Zabarwienie to skóry połączyliśmy w związek z lipoidami i nadaliśmy mu przez to znaczenie dla odporności organizmu w walce z zakażeniem. Już od dawna znane jest, specjalnie kierownikom sanatorjów gruźliczych, iż opalanie się chorych podczas leczenia sanatoryjnego jest dobrym wskaźnikiem dla rokowania. Świadczy to o pewnej odporności organizmu i w tych przypadkach rokowanie bywa lepsze. Wiemy też, że ludzie, mający mały zasób barwika, jak rudzi i blondyni, opalają się trudniej, skóra ich nie jest w stanie oddziaływać na bodźce silniejsze, nawet zewnętrzne i wiemy też, że ludzie ci łatwiej zapadają na gruźlicę i szybciej jej ulegają.

To samo da się stwierdzić i w przebiegu duru powrotnego i chorób zakaźnych wogóle. U ludzi tych ciemne zabarwienie obwódek sutkowych i linji środkowej ciała nie występuje wcale, przeciwnie często w przebiegu choroby resztka barwika z tych okolic znika, dając powód do powstawania zabarwienia negatywnego, podobnie jak silniejsze znikanie barwika w vitiligo, gdy starano się sztucznie zabarwienie to wywołać. Ludzie ci też łatwiej i szybciej giną od chorób zakaźnych. Zabarwienie zatem skóry ciemne, odpowiedni ciemny kolor włosów i, dodam, żywa dermografja różowa będą dowodem klinicznym, że nadnercza, t. j. oba jego układy, są odpowiednio rozwinięte, posiadają odpowiednią zdolność przystosowania się do danej, wzmożonej działalności i zaspokojenia potrzeb, jakie organizm w tem nowem położeniu, w walce z zakażeniem, stawia, będą dlatego wskaźnikiem dla dobrego rokowania; ponadto skłania nas to do zwrócenia bacznej uwagi także na skórę i jej znaczenie dla odporności organizmu z jednej strony, a na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu (n. p. status thymicolymphaticus) i ich stosunek do odporności z drugiej strony. Wiem, że w tych spostrzeżeniach wiele faktów jest jeszcze luźnych i nie ma bezspornych podstaw, uwagi i spostrzeżenia te będą jednak bodźcem do nowych badań w tym kierunku.

Piśmiennictwo.

1). Br. Bloch. Das Problem der Pigmentbildung in der Haut Arch. f. Derm. 1916 Bd. 124. 2). Tenże. Zur Pathogenese der Vitiligo (tamże 1917 Bd. 124. S. 209—232). 3). Goldmann. Pigmentveränderung der Haut und Haare und Alopecie infolge von Verletzungen des Zentralnervensystems Dermat. Zeitsch. 1917. S. 359—365. 4). Herxheimer u. E. Nathan. Ueber Sensibilisierung der Haut durch Carboneol gegenüber Sonnenlicht und eine dadurch bedingte Dermatitis solaris (tamże 1917. S. 385—399). 5). Lindenheim H. Zur Kenntnis der Systematisierten Naevi (tamże 1917. S. 144—165). 6). E. Meirovsky. Intensive Pigmintierung des Gesichts nach Einwirkung von Dämpfen des Teerpreparats Goudron« (tamże 1918. S. 378). 7). W. J. Schmidt. Zur Kenntnis der lipochromführenden Farbzellen in der Haut nach Untersuchungen an Salamandra maculosa (tamże 1918. S. 324—328). 8). Sew. Sterling. Odczyn poadrenalinowy w rokowaniu Gazeta lekarska N. 3. 1921. 9). Biedl. Innere Sekretion. 2-gie wydanie. 10). Muttermilch. Z Biochemji lipoidów. 11). I. Sohn. Cholesterynemia a cukromocz ciężarnych Gazeta lekarska 1917. Nr. 34—37.

Oceny i sprawozdania.

Zasady systemu odżywiania Pirqueta podał E. Nobel. Autor wyjaśnia pokrótce zasady znanego powszechnie systemu odżywiania Pirqueta, czyni to w sposób nie tyle popularny, co powierzchowny, wreszcie dołącza niezmiernie proste przepisy kucharskie, w opracowaniu Henryki Stark, inspektorki kuchni w klinice Pirqueta. O ile ta część, praktyczna, może być nader cenną każdemu, kto zechce spróbować systemu Pirqueta w zakładach dziecięcych, o tyle część pierwsza nie wyczerpuje przedmiotu i ustępuje pod wieloma względami innym, wcześniejszym publikacjom, że wspomnę tylko odczyt prof. Groera, ogłoszony drukiem w języku polskim (Medycyna społeczna, tom II. 1919, str. 37).

Pelidisi-Tafel Pirqueta. Praktyczny umysł Pirqueta szukał objektywnego sposobu określania stanu odżywiania. Zadania tego nie może spełniać ważenie ciała. Waga nam powie, czy dany osobnik przybywa, czy też ubywa, nie powie jednak, czy dany osobnik waży za dużo, za mało, lub w miarę. Szczególniej u dziecka, które na skutek wzrostu przybywać może na wadze mimo niedostatecznego odżywiania, waga zawodzi w zupełności. Otóż P. stwierdził, że u dzieci zdrowych, dobrze rozwiniętych, pierwiastek trzeciego stopnia z dziesięciokrotnej wagi ciała, wyrażonej w gramach, równa się wysokości ciemieniowo-siedzeniowej. Stosunek tych dwóch liczb wyrazi się przez jedynkę, czyli procentowo, setkę i jest wskaźnikiem odżywiania — pelidisi.

W praktyce, wskaźnik normalny waha się w granicach 95—100, poniżej 95 oznacza niedożywienie, poniżej 90 — wychudzenie, powyżej 100 — przekarmienie, powyżej 105 — otyłość.

Załączona tablica pozwala w sposób niezmiernie łatwy i prosty na odczytanie wskaźnika bez uciekania się do jakichkolwiek działań arytmetycznych. Oto jej cel praktyczny.

Kopeć (Warszawa.)

Dr. Molinié J. **Narzędzia i sposoby ich stosowania w badaniu i lecznictwie chorób usznych.** (Instruments et modes personnels de Semeiologie et de Thérapeutique Otologiques. Paris. A. Maloine et fils).

Autor, lekarz wojskowy, praktykujący w Marsylji (Francja), konsultant XV. Korpusu armji francuskiej, podaje zaprojektowane przez siebie i osobiście wypróbowane przyrządy i narzędzia do badania ucha, które zasługują na szersze uznanie. Szczególniej są ciekawe i pożyteczne następne nowości: 1. binokularny, powiększający otoskop; 2. przyrząd do stereoskopijnego fotografowania bębenka; 3. szczypczyki do kostek usznych; 4. przyrząd dla oględzin ucha przez badającego profesora wspólnie z uczniem. Przyrząd jest dowcipnie zbudowany, gdyż pozwala uczniowi przez boczne widzenie śledzić za wykładem nauczyciela, jednocześnie z nim obserwując. Ciekawą jest możliwość zastosowania tych samych narzędzi dla rhinoskopji, pharyngo-laryngoskopji i nawet dla broncho-oesophagoskopji. W końcu pierwszej części autor omawia znaczenie jamki nadsutkowej ucha (foveola suprapophysaris) w rozpoznawaniu chorób środkowego ucha, zastanawia się nad patogenezą i etjologją tych chorób.

Cały rozdział poświęca M. badaniu mechanicznemu bębenka i łańcuszka kosteczek usznych, oraz sposobom zdjęć fotograficznych bębenka. W rozdziale piątym zastanawia się nad wartością sposobów wziernikowania wedle Seigle'a i Gellé, doświadczając stopnia ruchliwości i podatności bębenka pod wpływem zmian ciśnienia w uchu środkowem, oraz stłumienia dźwięku kamertonu pod wpływem zwiększenia ciśnienia w przewodzie usznym (Gellé). Opisuje badanie młoteczka i strzemienia, zastanawia się nad wynikami elektryzacji prądem stałym nerwów usznych. W drugiej części omówione są pokrótce sprawy leczenia głuchoty, leczenia mechanicznego kosteczek ucha, używania faradyzacji w przewlekłych cierpieniach ucha, jakoteż elektrolizy i jonizacji.

Słowem autor szeroko ujmuje sprawę i rzeczą pożyteczną będzie dla każdego specjalisty poznać metodykę p. M. i skorzystać z wielu jego praktycznych rad i wskazówek. A narzędzia i przyrządy, wykonane w paryskich wytwórniach, odznaczają się znaną nam precyzją, elegancją i praktycznością.

J. Ziemacki (Wilno).

Z powodu oceny »Zarysu psychjatrji klinicznej« M. Bornsztajna kilka uwag krytycznych.

W N. 13. Polskiej Gaz. Lekarskiej znajdujemy ocenę wyżej wzmiankowanej pracy, napisaną przez A. Mikulskiego. Ponieważ ocena ta pod wielu względami nie jest trafna i nastręcza dużo wątpliwości, uważam więc za właściwe, w imię prawdy naukowej, poczynić z powodu niej kilka uwag krytycznych.

Bornsztajn usiłuje w książce swej zaznajomić czytelnika polskiego z panującym obecnie w psychjatrji kierunkiem psychologicznym. Zamiar to chwalebny, albowiem psychjatrja polska ciągle jeszcze żyje przeważnie tradycjami starych kierunków naukowych i uparcie wlecze się w ogonie doktryn anatomo-patologicznych i klinicznych. Stary dogmat z czasów Meyaerta i Wernickego, głoszący, iż choroby umysłowe są to choroby mózgu, dogmat, uważający zaburzenia psychiczne jedynie za epifenomena zaburzeń cielesnych, dogmat, lekceważący świat duchowy chorego, jego głębokie przeżycia, jego jaźń czującą i myślącą, i interesujący się głównie tem, co

się dzieje w jego ustroju, resp. w jego mózgu — ciągle jeszcze pokutuje w umysłach bardzo wielu naszych psychjatrów. Dla wielu z pośród nich »mózg jest wszystkiem, a dusza niczem«, jak się złośliwie wyraża Kronfeld o psychjatrach starej daty, podczas gdy dla nowoczesnej psychjatrji, zdobywającej sobie na Zachodzie coraz większe uznanie, świat duchowy chorego jest, jeżeli nie ważniejszy, to w każdym razie tyleż ważny, co i jego świat materjalny.

Otóż tego przełomu w dziejach psychjatrji, tego nowego twórczego kierunku, Mikulski zupełnie niedocenia. Dla niego ciągle jeszcze obowiązującym jest kierunek anatomiczny, który wbrew wszystkiemu, co się naokół dzieje, wbrew wielkiemu entuzjazmowi nowej szkoły psychjatrycznej, Mikulski ciągle jeszcze uważa za »tak dziś rozpowszechniony«. Dla niego jak gdyby nie istniały zgoła rozgłośne nazwiska Jaspersa, Kronfelda, Kretschmera, Schildera, Birnbauma, Prinzhorna i in., owej całej plejady psychjatrów, torujących nowe drogi nauce, dla niego jakgdyby nie istniał nawet słynny psychjatra szwajcarski Bleuler, który oparł całą naukę o schizofrenji na oryginalnych psychologicznych podstawach.

Animozja Mikulskiego do nowego psychologicznego kierunku zdaje się wypływać z jego niechęci do Freuda, nie wie on jednak, że można nie być freudystą, że można nie uznawać w całości jego nauki, można jednak i należy wiele koncepcyj psychologicznych Freuda przyjąć. Wzmiankowani wyżej uczeni są przeciwnikami krańcowości ortodoksyjnego freudyzmu i nieraz sami ostro go krytykują, nie mniej jednak oddają wielki hołd Freudowi, który jest bezsprzecznie ich duchowym ojcem. Jeden z najwybitniejszych przedstawicieli tej młodej szkoły, Kretschmer, powiada »nie bacząc na te wszystkie zastrzeżenia krytyczne, byłoby wielką nieprzyzwoitością i niewdzięcznością nie przyznać, jak wiele naszych dzisiejszych istotnie pożytecznych wiadomości z dziedziny psychologji lekarskiej było nam danych wprost przez Freuda, albo przedostało się do psychopatji klinicznej pośrednio pod wpływem jego twórczych pomysłów«.

Mikulski wszakże zdaje się być bezwzględnym wrogiem zarówno samego Freuda, jak i wszystkiego, co się z jego nauki zrodziło. W niechęci swojej do tej nauki zachodzi tak daleko, że nawet ostrzega polskich psychjatrów przed jej szkodliwością, powołując się w tym względzie na *»esprit latin«*, który nie dał się obałamucić przez fantastyczną doktrynę. Na to pozwolimy sobie zauważyć, że powoływanie się na trzeźwość ducha francuskiego nie jest argumentem realnym, albowiem duch ten nie zawsze bywatak trzeźwy, jak się Mikulskiemu wydaje (wspomnę dla przykładu, iż Paryż stał się ostatnio główną siedzibą badań metapsychicznych, że powstał tam Institut metapsychique i że do grona uczonych, zajmujących się badaniem zjawisk nadprzyrodzonych, jak medjumizm, jasnowidzenie i t. p., należy mąż tej miary, co Charles Richet), z drugiej znów strony wiadomo, iż w Ameryce, tym kraju istotnie trzeźwych i praktycznych umysłów, nauka Freuda w ostatnich latach zaczęła się z niezwykłą szybkością szerzyć.

Mikulski zarzuca Bornsztajnowi, iż opiera się na źródłach niemieckich i że zupełnie niemal nie uwzględnia prac francuzkich. Zarzut to nie słuszny, Bornsztajn bowiem wyraźnie zaznacza, iż punktem wyjścia wszystkich dociekań Freuda były słynne badania Janeta nad nieświadomością w histerji, które to badania „zostały doprowadzone do wspaniałego rozkwitu przez Zygmunta Freuda", a jeżeli chodzi o dzisiejszy psychologiczny kierunek w psychjatrji, jeżeli chodzi o całą t. zw. psychologję podmiotową (a nie o przedmiotową czyli doświadczalną, która dziś w psychjatrji zupełni niema zbankrutowała), a mianowicie fenomenologję i genetyczne (incl. Freudowskie) pojmowanie treści psychicznych, to o tem w piśmiennictwie francuskiem jest zupełnie głucho (istnieją tylko nieliczne prace, streszczające poglądy Freuda i Bleulera). Słusznie natomiast zarzuca Mikulski Bornsztajnowi pominięcie piśmiennictwa polskiego, o ile Mikulski ma na myśli niektóre prace polskich autorów (Jekels, Nelken, Nunberg, Wizel), napisane w duchu nowoczesnej psychopatologji.

Mikulski zarzuca wreszcie Bornsztajnowi, iż wydana przezeń książka nie jest »zarysem«, lecz raczej »wstępem« do psychjatrji klinicznej. Jestem zupełnie tego samego zdania i uważam, że nazwa »zarys« dostała się do tytułu przez jakieś nieporozumienie. Jednakże, nawet jako wstęp do psychjatrji, jako szkic ogólnej psychopatologji, książka Bornsztajna przedstawia nabytek wartościowy dla naszej ubogiej literatury psychjatrycznej. *A. Wizel.*

Odpowiedź na replikę Dra Wizla.

Zakomunikowana mi łaskawie przez Redakcję replika dr. Wizla wprawiła mię w zdumienie, gdyż autor repliki przypisuje mi poglądy, których nigdy i nigdzie nie wypowiadałem, a które nawet są wręcz sprzeczne z mojemi zapatrywaniami psychjatrycznemi. Jest to strzał w przestrzeń, na który jednak, choć w krótkości, muszę odpowiedzieć.

Nie tylko nie mam żadnej animozji do kierunku psychologicznego, lecz przeciwnie jestem tego kierunku wielkim zwolennikiem, zarówno zresztą jak i kierunku anatomicznego, i to tylko można z mojej recenzji wyczytać dość wyraźnie.

Mój szanowny oponent powiada, że dr. B. usiłuje zaznajomić czytelnika z panującym kierunkiem psychologicznym. Powtórzę za nim chętnie: »zamiar to chwalebny«, lecz w swej ocenie wykazałem, że zamiar ten nie został spełniony i że po przestudjowaniu książki czytelnik nie będzie miał pojęcia o panujących istotnie prądach psychologicznych. Nawet co do freudyzmu zaznaczyłem, że w książce niema ani jednego przykładu zastosowania tej teorji w praktyce i tego dr. Wizel nie może negować. Twierdziłem, że nawet w stosunku do freudyzmu dr. B. nie potrafił w książce przekonań swych uzasadnić, pogłębić i wyjaśnić czytelnikowi nieuświadomionemu. Ostrzegałem psychjatrów polskich przed »scholastyczną metodyką« freudystów, o samej teorji nie mówiłem, gdyż to wymagałoby zbyt obszernych ram.

Mój szanowny oponent imputuje mi również twierdzenie, dotyczące trzeźwości ducha francuzkiego, podczas gdy ja mówię o *»le pect de la mesure«*, powoływanie się więc na badanie zjawisk medjumicznych we Francji niczego-nie dowodzi, zwłaszcza, że zjawiska te były i są badane we wszystkich krajach — w Niemczech bodaj więcej, niż we Francji; nazwisku Richeta można przeciwstawić legion nazwisk niemieckich, angielskich, włoskich i t. d. Ameryka przy całej swej trzeźwości jest krajem sekciarstwa i reklamy, być więc może, że freudyzm znajdzie tam grunt podatny, gdyż i w nauce, niestety, reklama dużo znaczy. A przyzna mi chyba szanowny oponent, że freudyzm i w Europie dużo zawdzięcza reklamie...

Zarzuciłem drowi B., że »opierając się na pracach niemieckich zupełnie niemal nie uwzględnia prac francuzkich i polskich«. Wizel zarzut ten potwierdza. Wyraźnie poza tem mówię, że pominięcie prac polskich dotyczy rozdziału »o badaniu psychicznie chorych«; literatura nasza jest w tym względzie bogata i cenna. Nie robiłem tego zarzutu specjalnie w stosunku do literatury freudystycznej, ale oczywiście zgadzam się z szanownym oponentem, że nie należało pomijać polskich prac Jekelsa, Nelkena, Nunberga i Wizla: dlaczego jednak w szeregu tych nazwisk nie umieścił Wizel Jaroszyńskiego, który może najudatniej z polskich autorów streścił i ocenił freudyzm? A zarazem nie wiem, dlaczego przytacza szereg nazwisk z Jaspersem na czele — wyłącznie niemieckich? I skąd autor repliki wysnuwa wniosek, że dla mnie jak gdyby nie istniały te nazwiska, a zwłaszcza Bleuler, którego raczej jestem zwolennikiem i który wyrzeka się freudyzmu?

Atak Wizla na kierunek anatomo-patologiczny w psychjatrji nie jest udatny. Zupełnie niezgodnie z rzeczywistością twierdzi autor repliki, że psychjatrja polska »wlecze się w ogonie doktryn anatomo-patologicznych«. Jest wręcz przeciwnie, żyjemy przeważnie doktrynami psychologicznemi i na palcach jednej ręki wyliczyć można psychjatrów polskich, pracujących na polu anatomji patologicznej.

Jeżeli Wizel mówi o bankructwie psychologji doświadczalnej, to przedewszystkiem stosuje niewłaściwą terminologję, gdyż niema psychologji niedoświadczalnej; cała psychologja oparta jest na doświadczeniu — wewnętrznem lub zewnętrznem. Jeżeli zaś mówi o psychologji eksperymentalnej (polskiego słowa niestety nie posiadamy), to powtarza tylko twierdzenie tych, którzy od eksperymentu psychologicznego oczekiwali rozwiązania zagadki duszy. Psychjatra o tem nie marzył: w eksperymencie psychologicznym widział on środek do dokładniejszego badania zjawisk i pod tym względem nie zawiódł się: psychologja eksperymentalna oddaje nadal olbrzymie usługi psychjatrji. Najbardziej zasadniczym zarzutem, który uczyniłem drowi B., jest to, że książka jego wprowadza swym tytułem nieodpowiadającym treści w błąd czytelnika. Wizel tłumaczy to przez »jakieś nieporozumienie«. Każdy się zgodzi, że w tym przypadku takie »nieporozumienie« jest absolutnie niedopuszczalne. *A. Mikulski.*

Przegląd piśmiennictwa.

Anatomja patologiczna.

Virchows Archiv.

T. 239. Z. 1. 1922.

S. M. Zypkin. **W sprawie pochodzenia erytremji.** Nawiązując do dwóch ostatnio przez siebie spostrzeganych przypadków erytremji i przedtem ogłoszonych prac własnych oraz piśmiennictwa odnośnego, przeprowadza autor i uzasadnia drogą dedukcji pogląd na istotę i pochodzenie erytremji. W przypadku pierwszym, dotyczącym rolnika 38-letniego, stwierdził autor typowy obraz erytremji z ilością ciałek czerwonych, dochodzącą do 8,600.000, hemoglobiny 120%, ciałek białych 14.600. Objawy typowe utrzymywały się przez przeszło 5 miesięcy. Jako powikłanie wystąpiły porażenia w następstwie zakrzepu tętnicy środkowej mózgu. Sekcyjnie stwierdzono między innemi także bardzo znacznie powiększoną śle-

dzionę i ciemno-czerwony szpik kostny z nagromadzeniami lymfocytów i myelocytów. Prócz tego stwierdzono miażdżycę wysokiego stopnia i odniesiony do niej przerost serca lewego. Przypadek drugi dotyczył kupca 45-letniego, u którego choroba zaczęła się ogólnem osłabieniem, charakterystyczną czerwono-niebieskawą barwą twarzy, następnie krwiotokiem płucnym; z dalszych objawów należy wymienić wymioty krwawe, bóle i zawroty głowy, ogólne osłabienie.

Klinicznie stwierdzono znaczne powiększenie ilości ciałek czerwonych (do 11 miljonów), hemoglobiny do 176%, leukocytów ponad 15 tysięcy. U chorego zastosowano leczenie benzolem. Stan się znacznie poprawił. Ilość ciałek nieco ponad 5 mil., śledziona, przedtem powiększona, znacznie się zmniejszyła. Po czasowej poprawie wystąpiły wszelkie objawy niedokrwistości (3,280.000 c. cz., hemoglobina 48%, leukocytów 3580). Zastosowano leczenie arsenem. Poprawa, po niej przejściowo znowu poliglobulja (ponad 8 mil. c. czerw.); po powtórzonem leczeniu benzolem spadek ciałek czerwonych. Dalej autor nie miał chorego w swej opiece.

W rozważaniach nad pochodzeniem erytremji przyjmuje autor jako czynnik przyczynowy dla erymetrji przedewszystkiem, zatrucie, które działa szczególnie na krew. Rodzaj i stopień wpływu czynnika chorobotwórczego zależny jest, zdaniem jego, od stopnia dojrzałości składników krwi. Elementy więcej dojrzałe ulegają pod wpływem działania jadów wzgl. trucizn zmianom wstecznym, elementy zaś mniej dojrzałe oddziaływują na to działanie bujaniem. Tem różnem zachowaniem się różnych pod względem dojrzałości składników krwi tłómaczy autor okresy, spostrzegane w erytremji. Ciałka czerwone, jako postaciowo i czynnościowo dojrzalsze, łatwiej ulegają uszkodzeniu, niż n. p. ciałka białe, elementy mniej dojrzałe, które przy pewnej sile działania trucizny mogą bujać tj. mnożyć się. Opierając się na tej przesłance, tłomaczy autor zmiany we krwi i w narządach krwiotwórczych, spostrzeganych nieraz (a i w swym drugim przypadku) w przebiegu erytremji.

I tak przy niezbyt silnem działaniu trucizny krążącej niszczenie ciałek czerwonych jest bodźcem dla szpiku kostnego do zwiększonej pracy i wytwórczości nowych ciałek czerwonych, normoblastów. Z powodu dalszego działania trucizn także na świeżo wytworzone normoblasty, komórki te nie dochodzą już do definitywnego rozwoju czyli ulegają zwolna, jak autor się wyraża, embrjonalizacji, a zatem stanowi mniej dojrzałemu, który na działanie trucizn oddziaływa nie zwyrodnieniem, lecz bujaniem. Podrażniony szpik i moment powstającej niedojrzałości ciałek czerwonych składa się na wytworzenie erytremji. Jeżeli istnieje charłactwo, wówczas aparat erytroplastyczny nie jest w stanie wytwarzać ciałek czerwonych i występują objawy i zmiany niedokrewności.

Co do ciałek białych, to podrażnione, mogą nawet dość znacznie się rozmnażać. Może też być kombinacja nawet białaczki z polyglobulją. Niedokrewność, która może nastąpić w polyglobulji, będzie następstwem znacznej embrjonalizacji erytroblastów w szpiku kostnym, nie mogącym dostarczyć dostatecznej ilości ciałek czerwonych.

Tak więc o polyglobulji, jako o jednostce chorobowej, nie można mówić, lecz tylko, jako o objawie, świadczącym o wzmożonej czynności szpiku kostnego.

S e y l e r. **O ziarniniakach ksantomatycznych.** Według nowszych zapatrywań, ksantomów nie można uważać za pewien określony rodzaj nowotworów; należą do nich niewątpliwie nowotwory różne, a charakterystyczne komórki ksantomatyczne, zawierające lipoidy dwulomne, są w tych nowotworach różnych zjawiskiem wtórnem. Z tego też powodu lepiej nowotwory te nazywać blastoma (np. fibroma) xanthomatosum itp. Rozchodzi się jednak o zapatrywanie, że pewna część guzów, uważanych za nowotwory ksantomatyczne, nie jest niemi, lecz tworami z tkanki ziarninowej, pochodzenia zapalnego. Te twory odróżniają sie od ksantomów symptomatycznych tem, że nie mają związku z pewnemi zaburzeniami ogólnemi, jak np. cukrzyca. Autor na podstawie badania 10 przypadków odosobnionych guzów żółtych (xanthoma) stara się przekonać, jak często wśród nich stwierdza się ziarniniaki. W trzech z dziesięciu przypadków badanych stwierdził autor obok typowych komórek z obfitemi ziarnkami lipoidowemi tkankę, złożoną z komórek plasmatycznych, wrzecionowatych tkankołącznowych, lymfocytów, a nawet z komórek olbrzymich. Substancja międzykomórkowa wytworzona była z pęczków włókienek, wśród których znajdowały się obfite porozszerzane naczynia oraz wylewy krwi. W czterech stwierdził obraz, odpowiadający niewątpliwie sprawie nowotworowej, co do trzech pozostałych nie mógł przeprowadzić pewnego rozpoznania różniczkowego między nowotworem a ziarniniakiem.

Na podstawie tego autor dochodzi do wniosku, że wśród odosobnionych t. zw. ksantomów, uważanych dotąd za nowotwory, zachodzą ziarniniaki i to wcale nierzadko. Twory te nazywa autor ziarniniakami ksantomatycznemi.

Th. F a h r. **W sprawie nefrozy.** Jak wiadomo, Fahr i Volhard uważają nefrozę za obustronne schorzenie nerek pochodzenia z krwi, a podstawą anatomiczną dla tego schorzenia nerki jest pierwotne zwyrodnienie miąższu nerek. Volhard i inni zwyrodnienia tego dopatrują się wyłącznie w kanalikach, a więc tubulonephrosis, Fahr zaś w kłębkach, a więc glomerulonephrosis. Autor na podstawie dowodzenia teoretycznego i na podstawie niektórych spostrzeganych przypadków wypowiada zdanie, że istota nefrozy nie jest tak prosta, jak to się ogólnie przyjmuje. Nazwa nefrozy jest zbiorowem pojęciem wszystkich tych obustronnych schorzeń nerek, które pierwotnie opierają się na procesach o charakterze zwyrodnienia. Ale zwyrodnienie to nie dotyczy jedynie kanalików, i nie można nefrozy charakteryzować jedynie jako schorzenie nabłonków (epitheliales Leiden). Zarówno dla klasycznych dla nefrozy objawów, jak obrzęki i obfity białkomocz, jak również dla dalszego przebiegu, t. j. kurczenia się nerek, zmiany zwyrodnienia w kłębuszkach są, zdaniem autora, ważniejsze. Występowanie tych klinicznych objawów jest niewątpliwie związane z zaburzeniami pozanerkowemi. Istota tych pozanerkowych zaburzeń polega prawdopodobnie na zwyrodnieniu, uszkadzającem naczynia włosowate. To zaburzenie pozanerkowe uwidocznia się przy nerce lipoidowej i skrobiowatej cholesterynemją, która zrazu wywołuje wydalanie cholesteryny drogą nerek i składanie się w nich lipoidów.

H e i n r i c h s d o r f f. **O przyrodzie ciałek żółciowych.** Autor zauważył już dawniej, że t. zw. skrzepy żółciowe, podane przez Eppingera, wytworzone z kulistych silnie załamujących światło kul wykazują pewne reakcje chemiczne tesame, co ciałka czerwone. Otóż autor na podstawie swych badań dochodzi do wniosku, że ciałka żółciowe powstają bezpośrednio z ciałek czerwonych, gdyż mógł wykazać przejścia naczyń włosowatych w włosowate przewody żółciowe i ponieważ ciałka te podobne są do żółciowych pod względem postaciowym, histochemicznym i fizykalnym i różnice między temi tkankami polegają tylko na barwie ich i wielkości.

T. 239. Z. 1. 1922.

E. B r a c k. **Badanie drobnowidowe nad zachowaniem się jąder u młodych osobników gruźliczych.** W materjale sekcyjnym, obejmującym 14755 przypadków, niemal u co dziesiątego mężczyzny przyczyną śmierci była gruźlica płuc. Otóż u 7% tych zmarłych gruźlików stwierdzono gruźlicę narządów płciowych. Autor zbadał drobnowidowo jądra 120 mężczyzn gruźliczych; z liczby tej u 13 już gołem okiem można było rozpoznać zmiany gruźlicze, drobnowidowo u 82, a zatem niemal w $^2/_3$ przypadkach jądra gruźliczych mężczyzn nie wykazywały zmian swoistych. Stosunkowo często stwierdzał B. u osobników gruźliczych, przedewszystkiem młodych, rozlane zmiany śródmiąższowe, t. j. obfitą wiotką tkankę łączną, natomiast w zakresie nabłonków naogół zmiany były niewielkie. Zmiany te okazują wielkie podobieństwo do płodowej tkanki śródmiąższowej jąder i możnaby je uważać za wyraz zachowania się jeszcze dłuższy czas u osobników młodych gruźliczych, a więc za pewien stan dziecięcy.

Autor podnosi dalej stosunkowo często stwierdzoną przezeń włóknistość jąder (fibrosis) u osobników starszych gruźliczych, bez komórek Leydiga; zmiana ta przypomina podobną włóknistość, stwierdzaną u gruźliczych w gruczole tarczowym. B. nie uważa jej wprawdzie za coś swoistego dla gruźliczych, podnosi jednak wcale nierzadkie stwierdzanie jej

u nich. Na pytania, dotyczące znaczenia wspomnianych zmian w jądrach dla płodności osobników gruźliczych, autor nie daje odpowiedzi.

H. Herzenberg. **W sprawie niewłaściwego usadowienia się (heterotopji) szpiku kostnego.** Autorka zadała sobie pytanie, gdzie znajdują się, poza zwykłemi miejscami, ogniska szpiku kostnego, utworzonego z wszystkich dla niego charakterystycznych składników, a więc siateczki, wielkiej ilości naczyń, z komórek tłuszczowych i innych składników, odznaczających się zdolnością tworzenia krwi. Po przytoczeniu w krótkości zapatrywań i tłómaczeń tworzenia się niewłaściwie usadowionych ognisk szpiku kostnego, a więc n. p. z zawleczonych składników szpikotwórczych, z przemiany stałych składników tkaninowych w szpik i t. p. przytacza autorka dwa przypadki, dotyczące dzieci z anaemia splenica, w których stwierdziła ogniska szpiku kostnego w podnabłonkowej tkance miedniczek nerkowych, złożone z erytrocytów, myeloblastów z wielkiemi jądrami, myelocytów, normoblastów, megakarjocytów, nielicznych komórek tłuszczowych i komórek z mitozami. W trzecim przypadku autorki ognisko szpikowe znajdowało się w korze dodatkowego nadnercza; a więc przypadek jedyny w piśmiennictwie. Autorka zauważa, że kilku autorów spostrzegało również przy anaemia splenica ogniska krwiotwórcze we wnęce nerki. Powstanie tych ognisk szpikowych, niewłaściwie usadowionych, odnosi autorka do śródbłonków miejscowych naczyń włosowatych, w których przy istniejącej anaemia splenica zbudziła się niejako embrjonalna właściwość i zdolności krwiotwórcze. Wiadomo bowiem, że komórki naczyniowe w stanie embrjonalnym odznaczają się właściwością tworzenia krwi. Ostatecznie autorka wypowiada wnioski następujące: 1. Przy anaemia splenica należy uważać wnękę nerki za stałe miejsce pozaszpikowego tworzenia krwi. 2. Niewłaściwe usadowienie się szpiku kostnego w nadnerczu należy uważać za samoistnie wytworzoną zmianę. 3. Możliwość wytwarzania krwi poza szpikiem kostnym nie może odnosić się tylko do klasycznych miejsc, w których stwierdzono szpik pozakostny, ale także w wytwarzaniu krwi może uczestniczyć tkanka szpikowa, którą wykazano w przewlekłych zapaleniach trzustki i w mięśniu prostym brzucha

T. 239. Z. 2. 1922.

W. H. Gonin. **Zapalenie płuc odoskrzelowe w wieku starczym.** Proussy i Leroux przyjmują istnienie związku między zawałem a zapaleniem płuc w wieku starczym. Ma się ono rozwijać ze zmianami sklerotycznemi tętnicy płucnej i zwężeniem jej światła, z jej zakrzepami i t. p. Postać ognisk tego zapalenia, według R. i L., ma być klinowata. Autor przeprowadził badania w 30 przypadkach zapalenia płuc u starców i na podstawie wyników tych badań nie może potwierdzić zdania R. i L. Wprawdzie spostrzegał częste zmiany sklerotyczne w t. płucnej, ale wcale nie odnosi do nich podanego przez autorów francuskich powstawania mechanizmu zapalenia płuc. Zapalenie to jest poprostu, zgodnie z innymi autorami, przejściem zapalenia oskrzeli na pęcherzyki płucne wprost lub z tkanki otaczającej.

A. Meyerstein. **Anatomiczne badania a sprawa dodatkowych ciał pokarmowych.** Autor przeprowadził anatomiczne badanie 12 szczurów, pochodzących z 3 różnych rzutów. Jednym z tych szczurów dodawano do zwykłego pożywienia jeszcze dodatkowe ciała, innym natomiast podawano strawę bez ciał dodatkowych. Prócz znacznej różnicy makroskopowej w rozwoju i wielkości, a więc także w ciężarze zwierząt, stwierdził autor niewielkie różnice drobnowidowe n. p. w wielkości jąder komórek wątrobowych i sile ich barwienia się; mianowicie u gorzej karmionych jądra komórek były mniejsze i ciemniej się barwiły. Główne jednak różnice stwierdził w gruczołach płciowych; w jądrach wybitne cechy zaniku, podobnie w jajnikach, co się odbija także na ich czynności.

T. 240. Z. 3. 1922.

Henrichsdorff. **Wątroba — kiła — salwarsan.** Autor, jeden z głównych przedstawicieli zapatrywania o związku przyczynowym między żółtym zanikiem wątroby a salwarsanem, broni swego stanowiska szeregiem argumentów, zaczerpniętych z doświadczenia własnego i innych. Do nich należą: 1. W niektórych przypadkach spostrzegane atypowe przypadki zmian w wątrobie, odpowiadające zmianom, spostrzeganym w otruciu arsenem. 2. Pojawianie się ostrego zaniku żółtego lub podostrego przy stosowaniu salwarsanu w przypadkach kiły późnej, a więc kiły nieostrej. 3. Pojawianie się ostrego zaniku po stosowaniu salwarsanu w durze powrotnym, w zimnicy i t. p., gdzie jednak nie było kiły. 4. Dane statystyczne przypadków ostrego zaniku wątroby w dobie przedsalwarsanowej (43 przypadki ogłoszone), w ciągu 12 lat stosowania salwarsanu (44 przypadki ogłoszone). 5. Występowanie w kile zaniku wątroby przy stosowaniu arsenu jest tem zrozumialsze, że równocześnie działa tu także druga szkodliwość w postaci jadu kiłowego.

L. Plume. **Samoistne pęknięcie śledziony w durze brzusznym.** U mężczyzny 57 letniego z typowym przebiegiem duru brzusznego, a po 6 tygodniach z jego nawrotem, nastąpił w 10 tygodniu po zachorowaniu nagły zapad z objawami krwotoku wewnętrznego; następnie rozwinęło się lewostronne zapalenie opłucnej i otrzewnej. Sekcyjnie stwierdzono w jamie brzusznej obfite starsze i świeże skrzepy, włóknik na otrzewnej; śledziona miała postać spłaszczonego placka z zaledwie gdzieniegdzie zachowaną torebką pod postacią strzępów. W jednem miejscu stwierdzono na śledzionie zakrzep, jak mikroskop wykazał, w organizacji. Obraz sekcyjny wskazywał na to, że pęknięcie śledziony było dwuczasowe, jedno, dawniejsze, podtorebkowe, po niem w jakiś czas nastąpiło drugie pęknięcie ze zniszczeniem niemal zupełnem torebki. Co było przyczyną bezpośrednią pęknięcia — niewiadomo. Pewna sztywność torebki (zrosty) mogła usposabiać do pęknięcia.

N. Akamatsu. **Przyczynki do sprawy wszczepienia tarczycy.** Autorowi rozchodziło się głównie o stwierdzenie, czy do wszczepionego kawałeczka tarczycy w dowolne miejsce wrastają z otoczenia nerwy, czy też bez nerwów wszczepiona tkanka może spełniać swe czynności. W tym też celu wszczepiał morskim świnkom pod skórę grzbietu i do nerki kawałki ich własnej tarczycy lub też tarczycy drugiej świnki. Tkankę wszczepioną badał co dni kilka. Autor przekonał się, że wgojenie następuje stosunkowo łatwo i szybko, jedynie przy wszczepianiu śwince nie własnej tarczycy, występuje nieco rozleglejsza martwica od środka. Tkanka wszczepiona niewątpliwie spełnia swe czynności. Autor niemógł jednak napewne stwierdzić wrastania nerwów we wszczepiony kawałek tarczycy. *W. Nowicki* (Lwów).

Serologja.

Archivos de Cardiologja y Hematologja.

Tom 3. Nr. 7. 1922. Str. 244.

F. Rincon Torre. **Żelatynizacja surowic specyficznych w odczynie Gaté y Papacostas w porównaniu z odczynem Wassermanna.** Gaté y Papacostas, dodając do badanych na odczyn Wassermanna, surowic formol w celu zakonserwowania zauważył, że surowice, które dawały wynik dodatni na odczyn Wassermanna podlegały żelatynizacji, podczas gdy surowice z wynikiem W. ujemnym żelatynizacji nie podlegały. Opierając się na tym fakcie, autor proponuje dla rozpoznania klinicznego kiły uciekać się do odczynu z formolem, jako do czynnika pomocniczego, zwłaszcza, że co do dokładności mało ustępuje Wassermannowi i mniej wymaga zachodu i wprawy. Wielu innych badaczy, którzy zajęli się sprawdzeniem tego odczynu doszło do rozmaitych wniosków. Np. Ecker zbadał 500 przypadków z których 122 dały Wa dodatniego, a według Gaté tylko 47 dodatnich, ujemnych 378 według Wa a według Gaté w tej liczbie 77 dodatnich. Grosso twierdzi, że w surowicach świeżych odczyn występuje szybciej i tem wyraźniej im wyraźniejsze były objawy chorobowe. W 35 przypadkach z Wa dodatnim 30 dało Gaté dodatni tj. 87,7% 5 zaś Gaté ujemnych dały surowice stare; w 64 Wa ujemnych było Gaté dodatnich 28, skąd wywnioskował, iż odczyn nie jest specyficzny tembardziej, że daje dodatnie wyniki i po innych schorzeniach przewlekłych, raku, cholerze. Varsari zbadał 132 surowice z których: 50 było kiły drugorzędnej czynnej z W. dod. w 48 a Gaté dodatnich 36, 30 było kiły późnej z Wa dodatnim w 10 a Gaté 13. 30

było kiły przewlekłej z Wa dodatnim 6 a Gaté dodatnim 7. 22 było normalnych z Wa i Gaté ujemnym. Stąd wnioskował, że odczyn Gaté jest mniej czuły na drugorzędną kiłę czynną i więcej czuły na kiłę późną. Metoda polega na tem, że do jałowej próbówki wlewa się 1 ccm surowicy, otrzymanej przez opadnięcie i skrzepnięcie lub ostrożnie odwirowanie krwi, inaktywuje się, dodaje się 2 krople formolu i wstawia się do cieplarki z 37°. Jeżeli żelatynizacja następuje w ciągu jednego dnia to odczyn odznacza się +++, jeżeli w ciągu dwóch dni to ++ i trzech dni +. Autor zauważył, że żelatynizacja występuje czasami natychmiast po dodaniu formolu, dlatego też proponuje badać lepkość surowicy przed dodaniem formolu; zaraz po dodaniu i po dwóch godzinach. Surowica inaktywowana opóźnia żelatynizację w stosunku do surowicy czynnej. Tak lepkość czynnej surowicy wzrasta w ciągu 3 dni z 1,8 do 7,4, gdy inaktywowanej w tym samym czasie wzrasta tylko do 4,5. *Wł. Arciszewski.* (Kraków).

Choroby wewnętrzne.

Bull. et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris Nr. 29. 1921.

Nowy sposób przelewania krwi proponują Flandrin Franck i Roberti. Idzie im o najprostszy sposób zapobiegania krzepnięciu krwi i o możliwie najszybsze przelanie materjału. Oto technika: Do jałowego naczynia o pojemności 250 ccm wpuszcza się 0,06 sulfarsenolu, rozpuszczonego w 3 ccm wody przekroplonej. Zwilża się starannie tym roztworem ściany wspomnianego naczynia, poczem ściąga się z powrotem nadmiar sulfarsenolu zapomocą dwóch strzykawek. Krew, wydobywana od osobnika, który jej dostarcza, spływa do tak zwilżonego naczynia i w niem nie krzepnie. Wydostaje się ją z niego zapomocą dwóch strzykawek o pojemności 20 ccm, a to w sposób, że gdy jedną wprowadza się już krew do żyły chorego, drugą nabiera się jej nowy zapas z naczynia. W ten sposób obie roboty, zebranie krwi i jej wstrzyknięcie, idą szybko i pewnie. *Wł. J.*

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Polskie Towarzystwo oto-laryngologiczne w Warszawie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 30 listopada 1922.

Przewodniczący J. Szmurło.

1. Smołęcki przedstawia chorą, lat 27 na 9 dzień **po operacji doszczętnej zachowawczej prawego ucha**. Chora od dzieciństwa cierpiała na ropotok obustronny z uszu z częstemi obostrzeniami. W ostatnich czasach pojawiły się zawroty głowy, zaburzenia równowagi oraz pewna ociężałość pracy umysłowej. Badanie narządu statycznego wykazało obecność objawu przetokowego. W tylnej połowie błony bębenkowej prawej stwierdzono defekt, przez który wydobywały się masy guza perlistego. Podczas operacji usunięto guz perlisty dość sucho wielkości orzecha laskowego. Po otworzeniu jamy bębenkowej i usunięciu stamtąd resztek perlaka pozostawiono kostki uszne, ranę zaszyto. Przebieg pooperacyjny idealny, na 3 dzień zdjęto szwy, zagojenie per primam, stan bezgorączkowy.

W dyskusji zabierali głos Oppenheim, Karbowski, Koenigstejn, Szmurło, Smołęcki.

2. Szmurło wygłosił odczyt pod tytułem: **W sprawie rozpoznawania i leczenia nowotworów złośliwych jamy nosowo-gardłowej.** Mówca podkreśla rzadkość tych guzów przyczem guzy typu nabłonkowego zdarzają się 4—5 razy rzadziej, niż guzy złośliwe typu łącznotkankowego. S. na 6 przypadków mięsaków, spotkał jeden tylko przypadek raka. Z mięsaków najczęstsze są mięsaki chłonne i mięsaki drobnokomórkowe. Rozpoznanie w okresach początkowych jest trudne, zwłaszcza u dzieci, gdyż tu zwykle bierzemy guz złośliwy za wyrośla adenoidalne, jak to się zdarzyło w jednym z przypadków S. U starszych nieraz stajemy przed koniecznością różniczkowania pomiędzy przymiotem. Rozstrzygające jest badanie drobnowidzowe, które w każdym przypadku powinno być przedsiębrane. Rokowanie naogół jest złe, jednakże wprowadzenie do leczenia promieni X i radu, które dotychczas wykazały niewątpliwie wielki wpływ na tkankę nowotworów, daje prawo przypuszczać, że z czasem w miarę polepszania metod stosowania tych promieni i wczesnego rozpoznania wyniki stawać się będą coraz lepsze. Mówca przytacza jeden przypadek, wykazujący niewątpliwy wpływ pomyślny naświetlań na mięsaka drobnokomórkowego jakkolwiek sprawa zakończyła się po 1½ roku zejściem śmiertelnem.

Leczenie polega na usunięciu guza jak najbardziej radykalnem, przyczem za najodpowiedniejsze drogi do interwencji uważa drogę nosową metodą Moure'a lub v. Denkera. W niektórych przypadkach zresztą, kiedy guz umieszczony jest niżej, dobry dostęp można sobie stworzyć i przez usta. Po usunięciu guza niezbędne jest naświetlanie, przyczem należy wprowadzać do jamy nosowo-gardłowej rad, pozostawiając go na dłuższy okres czasu (24 godziny), albo stosować naświetlania roentgenowskie głębokie promieniami krótkiemi jak to w obecnej chwili radzą wszyscy radjologowie. Wreszcie S. kończy wnioskiem, skierowanym do Towarzystwa Oto-laryngologicznego i wszystkich innych Towarzystw lekarskich, nawołującym do szerokiej i gorącej propagandy wśród ogółu lekarzy i społeczeństwa w sprawie założenia w Warszawie i innych środowiskach uniwersyteckich instytutów radjologicznych, dostępnych dla ubogich chorych, którzy w obecnej chwili są prawie zupełnie pozbawieni tego potężnego środka leczniczego.

Dyskusja, która przeciągnęła się i na następne posiedzenie, w której obok laryngologów Srebrnego, Chorążyckiego, Koenigstejna i mówcy, brali udział chirurdzy i radjolodzy Lubelski, Drozdowicz, Judt, Rubinroth i inni, wyjaśniło się że sprawa naświetlań w szpitalach warszawskich stoi zupełnie źle, że w większości szpitali urządzeń do leczeń radem i promieniami X niema wcale, a tam gdzie one są, urządzenia te są przestarzałe, budzące obawę szkodliwego wpływu na chorego z nowotworem w razie ich użycia do tego celu i że potrzeba Instytutu radjologicznego jest wprost dla Warszawy paląca. Zebrani wnioski mówcy w sprawie Instytutu jednogłośnie poparli.

Posiedzenie kliniczne w dniu 25 stycznia 1923.

Przewodniczy J. Szmurło.

1) D. Hellin przedstawił a) chorą lat 50 z **przepukliną płucną** nad lewym obojczykiem, powstałą zapewne na tle rozedmy płuc;

b) chorego z **rzekomą błoną bębenkową**, która się wytworzyła w zewnętrznym przewodzie słuchowym po wywołaniu przed kilkunastu laty drogą chemiczną ropnego zapalenia ucha środkowego.

2. Rubinroth przedstawił chorego lat 25, doznającego od kilku miesięcy **przeszkody podczas łykania w postaci jakby przeskakiwania pokarmu**, przyczem rozlega się dość głośne mlaśnięcie. Przy obmacywaniu szyji dokoła chrząstki tarczykowej wyczuwać się dają drobne gruczołki, których obecność, zdaniem R., może w pewnym stopniu uzależniać wyżej wspomniane objawy.

3. Srebrny przedstawił pannę 20 letnią z wątpliwemi pod względem rozpoznania zmianami na górnej i dolnej powierzchni języka oraz na obu łukach przednich podniebiennych mianowicie brodawki nitkowate i grzybowate przedstawiają się w postaci **czerwonych guzków wielkości główek od szpilki. Pod językiem po obu stronach wędzidełka, twory barwy malinowej, przypominające carunculae**, taki sam twór na prawym łuku przednim, na lewym zaś łuku przednim taki sam twór barwy prawidłowej śluzówki. S. obserwuje chorą od lat 12, przyczem u chorej zjawianiu się czerwonych krostek, jak je nazywała, towarzyszyła gorączka i bóle w języku 1—2 dni trwające. Od kilku lat już gorączki i bólów podczas zjawiania się czerwonych tworów na i pod językiem nie było. Ostatni napad z bólem i gorączką wystąpił przed sześciu miesiącami i trwał 2 dni.

4. Remigjusz Stankiewicz wygłosił odczyt p. t. **O leczeniu dławca błonicowego za pomocą intubacji**. Mówca opiera się na materjale szpitala im. Karola i Marji w Warszawie, obejmującym 819 przypadków dławca leczonych tą metodą. Odsetek śmiertelności, zdaniem S. jest różny w zależności od wieku dziecka, im dziecko jest młodsze, tem % śmiertelności dzieci intubowanych jest większy. S. podziela zdanie niektórych zwolenników długotrwałej intubacji w obawie przed tracheotomją wtórną, stanowiącą zabieg wielce niekorzystny ze względu na wysoki odsetek śmiertelności u dzieci tracheotomizowanych. Na odsetkę śmiertelności w przypadkach dławca wywiera wielki wpływ drugi ważny czynnik: dzień rozpoczęcia leczenia swoistego. Pośród dzieci intubowanych 1. 2. 3. 4. razy, odsetka śmiertelności wynosiła 22.1%, przypadki intubowane 5. 6. 7. 8. razy dały 50% śmiertelności, przypadki intubowane 9. 10. 11. 12. a nawet 40 razy dają znacznie lepsze rokowanie niż poprzednie i o wiele lepsze niż wtórna tracheotomja. Nadzwyczaj doniosłe znaczenie posiada długość czasu pozostawania rurki w krtani oraz długość przerw pomiędzy poszczególnemi intubacjami (ogólna długość intubacji). Ta ostatnia wywiera wpływ dominujący zarówno na % śmiertelności, jak i wyleczenia. Dalej S. omawia sprawę ekstubacji w zależności od wpływów czysto psychicznych, oraz 1) skurczu głosu, 2) niedowładu strun głosowych, 3) odleżyn, 4) spraw zapalno obrzękowych w tkanki poniżej nagłośni. Ostateczna ekstubacja oraz przeciętny okres pozostawania rurki w krtani jest ściśle zależny od wieku chorego. Im dziecko jest młodsze, tem okres ten winien być dłuższy i odwrotnie. Dane swe i wywody S. opiera na wykresach i liczbach opartych na materjale własnym. — Wnioski mówcy: 1) W przypadku dławca błonicowego nie należy spieszyć się zbytnio z intubacją, dopóki nie ma wyraźnych wskazań gdyż w 60% dławca można się bez niej obejść.

2) Tracheotomja wtórna jest wskazana tylko wtedy, kiedy z jakichkolwiek powodów nie można dalej intubować chorego.

3) W Szpitalu Karola i Marji 85% dzieci wymagał pierwszej intubacji w końcu pierwszej doby pobytu w szpitalu, pierwszej ekstubacji należy dokonywać przeciętnie w ciągu 3-ciej doby, dalszych ekstubacji dokonywać należy co 48 godz.

4) Przeciętna długość intubacji zależna jest od wieku dziecka, im dziecko jest młodsze, tem długość intubacji musi być większa.

5) Stopniowe zmniejszanie się przerw pomiędzy intubacjami daje zazwyczaj nie pomyślne rokowanie ze względu na możliwość zwężenia tchawicy wskutek odleżyn.

6) Krótkotrwałe przerwy intubacyjne zaledwie kilka minut trwające wskazują na obecność błon w krtani albo na odleżyny, względnie skurcz głośni, później zaś na świeże blizny.

7) Nie ustępowanie duszności po intubacji obok wysokiej ciepłoty wskazuje, że mamy do czynienia z dławcem zstępującym (laryngitis crouposa descendens (streszczenie własne).

Dyskusja. Srebrny, Lublin, Zembrzucki, Szmurło i mówca. *W. Gumiński*, sekretarz.

Towarzystwo Związku Lekarzy Polaków m. Wilna.

Sprawozdanie z czynności za czas od 21. XI. 1921 do 30. X. 1922.

Za rok ubiegły odbyto ogółem 13 zebrań, włączając w to i walne zebranie doroczne w dniu 21. XI. 1921. Ilość uczęszczających na zebrania wynosiła średnio 35 członków na ogólną ilość członków 100 (80—120). Najmniejsza ilość obecnych na zebraniach wynosiła 27, a największa — 67. Nowych członków Związku przybyło za rok ubiegły ogółem 35. Na ostatniem Walnem Zebraniu dorocznem w dniu 21. XI. 1921. do nowego Zarządu zostali obrani zwykłą większością głosów członkowie następujący: Prezes Ludwik Czarkowski, zastępca przewodniczącego Feliks Świeżyński, skarbnik Wacław Bądzyński, gospodarz Tomasz Borysewicz i sekretarz Karol Kosiński. Za cały rok sprawozdawczy wygłoszono sześć referatów i cztery sprawozdania: między innemi: H. Budzińskiego — O celach i zadaniach T-wa Medycyny Społecznej . Al. Safarewicza — ›O reorganizacji służby zdrowia dla polepszenia warunków zdrowotności miast. J. Hurynowiczówny — ›O opiece nad niedorozwiniętemi dziećmi i o potrzebie założenia Szkoły Pomocniczej dla dzieci niedorozwiniętych‹. Al. Safarewicza — O projekcie Kolonji Lekarskiej Polskiej‹. Halickiego — O przyczynach i przebiegu kserozy masowej w ochronach Wileńskich‹ i t. d. W dniu 4. IX. postanowiono od należenia do Związku Lekarzy Państwa Polskiego na razie się powstrzymać. Związek podobnie jak w roku poprzednim postanowił w dalszym ciągu należeć do Centrali Chrześcijańskich Związków Zawodowych w Wilnie. Z pośród innych uchwał i czynności Zarządu należy wymienić: Uchwałę z dnia 21. XI. w sprawie ogłoszeń lekarskich w myśl postanowień odpowiednich Rady Związku 6. VII. 1921. z poprawką dotyczącą wolności podawania w ogłoszeniach tytułów i stanowisk obecnie zajmowanych. Wystosowania pisma do Zarządu Kasy Chorych m. Wilna z żądaniem wprowadzenia w życie uchwały Związku z dnia 3. X. 1921, dotyczącej stosunku ilościowego Lekarzy Polaków do Lekarzy Żydów, zatrudnionych w tej instytucji według stosunku narodowościowego ubezpieczonych. Okresowe ustalanie norm opłaty za pracę i wizyty lekarzy, ku czemu wyłoniono osobną Komisję. Opodatkowanie się w wysokości 1% od wpływów miesięcznych na rzecz inwalidów wojennych z wnoszeniem sum ofiarowanych do Kasy Związku. Rejestracje posad zajmowanych przez lekarzy polaków w Wilnie w drodze ankiety odpowiedniej oraz postanowienie, iż Członek Związku nie może zajmować (objąć) żadnej posady bez zgody Rady Związku. Wystosować przez Zarząd pisma do Lekarzy Naczelnych wszystkich instytucji m. Wilna z prośbą o powiadamianie Rady Związku o wszystkich wakujących posadach dla lekarzy z żądaniem Opinji Rady o każdym kandydacie na te posady. Wyłonić Komisję w sprawie opodatkowania się na rzecz studentów medyków oraz w sprawie powstania Kasy Chorych studentów U. S. B. Rozważano postanowienia Rady, dotyczące reformy Urzędu Pomocy Sanitarnej dla Urzędników państwowych. Starano się o urządzenie dyżurów nocnych lekarskich w m. Wilnie przy Pogotowiu Ratunkowem i wreszcie przyjęto z małemi poprawkami wniosek Komisji Finansowej przy Związku, dotyczący poprawy bytu materjalnego lekarzy zatrudnionych w różnych instytucjach prywatnych i państwowych. Prócz tego Zarząd nawiązał łączność z Akademją Nauk Lekarskich w Warszawie oraz współudział w przyjęciu delegatów przybyłych na Zjazd Psychjatrów we Wilnie.

Prezes, *L. Czarkowski.* Sekr. *K. Kosiński.*

Polskie Towarzystwo otolaryngologiczne we Lwowie.

Posiedzenie z dnia 17. października 1922.

Przewodniczący kol. Zalewski.

1. Kol. Zalewski przedstawia **ciało obce** (fasolę), wyjętą z lewego oskrzela u 8 letniego dziecka. Fasola ta pozostawała w oskrzelu przez 7 dni. Po dokonanej tracheotomji dolnej w narkozie eterowej wprowadził mówca bronchoskop przez ranę tracheotomijną i wyjął fasolę z lewego oskrzela przy pomocy ostrych szczypczyków Brüningsa. Ranę tracheotomijną po ukończonym zabiegu zaszył. Wygojenie rany pooperacyjnej oraz całkowite wyzdrowienie dziecka nastąpiło w kilka dni po zabiegu. Mówca poleca przed każdem wyjmowaniem z tchawicy lub oskrzela ciała obcego u dziecka wykonać tracheotomję, by uniknąć niepożądanych następowych powikłań ze strony krtani.

W dyskusji: kol. Reinhold i kol. Berlstein podnosili ogromną przydatność aspiratora do usuwania śluzu przy wszelkich zabiegach w tchawicy i przełyku.

2. Omawiano sprawy zawodowe.

Posiedzenie z dnia 21. listopada 1922.

Przewodniczący kol. Zalewski.

Na wstępie kol. przewodniczący poświęca słowa wspomnienia ś. p. Dr. Trzcinieckiemu Kazimierzowi, byłemu zastępcy przewodniczącego i wieloletniemu członkowi Towarzystwa oto-laryngologicznego lwowskiego. Obecni przez powstanie z miejsc uczcili pamięć zmarłego.

1. Kol. Lehm przedstawia **ciało obce** (guzik metalowy wielkości srebrnej koronówki) wydobyty z przełyku 8 miesięcznego dziecka. Guzik ten tkwił na wysokości jugulum przez 6 dni. Zabieg wykonał na oddziele chirurgicznym szpitalika św. Zofji wspólnie z Doc. Ostrowskim, prymarjuszem Oddziału. W uśpieniu eterowem wprowadził mówca oesophagoskop, musiał jednak zaraz go wyjąć z powodu duszenia się dziecka. Dopiero za trzeciem wprowadzeniem oesophagoskopu mógł wydobyć guzik przy pomocy ostrych szczypczyków Brüningsa. Całkowite wyzdrowienie dziecka nastąpiło w kilka dni po zabiegu bez powikłań. Ze względu na wiek dziecka (8 miesięcy) jest to najmłodszy przypadek z ogłoszonych dotychczas w piśmiennictwie.

2. Kol. Berlstein omawia przypadek dotyczący chorego z przewlekłem **ropnem zapaleniem ucha środkowego** lewego powikłanego polipami usznemi i obrzękiem twarzy rzekomo po wyrwaniu zęba. Wyrostek sutkowy lewy w chwili badania przez mówcę był niezbyt bolesny, wydzielina z ucha obfita, cuchnąca, dotkliwy ból lewej połowy głowy, wysoka ciepłota (ponad 39°), wymioty. Powyżej wymienione objawy ciężkiego schorzenia skłoniły mówcę do wykonania antrotomji, przy której usunął masę cholesteatomu i zniszczoną na dużej przestrzeni kość. Zniszczenie kości przechodziło na przednią jamę czaszkową, gdzie odsłonięta opona twarda pokryta była ziarniną. Po nacięciu opony twardej otworzył duży ropień mózgowy w obrębie płatu skroniowego lewego. Mówca podkreśla brak wyraźnych objawów u chorego przed operacją, któreby wskazywały na ropień mózgowy.

W dyskusji zabierali głos: kol. Reinhold, Skrowaczewski, Spalke, Zalewski i Dobrzański oraz kol. Rothfeld (jako gość).

Dobrzański, sekretarz.

Towarzystwo lekarzy polskich byłej Galicji.

Oddział jarosławski.

I. Posiedzenie naukowe w dniu 12 lipca 1922.

W szpitalu powszechnym w Jarosławiu.

1. Kol. Fechter przedstawia uzdrowieńców: a) chorego **z przenikającą raną przestrzałową brzucha:** wypadnięcie sieci i obrażenie przedniej ściany żołądka; krwotok wewnętrzny. Laparotomia w 10 godzin po wypadku w uśpieniu eterowem: wycięcie sieci, podwiązanie naczyń, zeszycie żołądka szwem trzypiętrowym, zeszycie powłok brzusznych na głucho; wyleczenie; b) chorego po **wywierceniu** (trepanatio) **szczęki górnej** lewej z powodu **ropniaka zatoki szczękowej;** przyczyna cierpienia wadliwy wzrost zęba mądrości; c) 4 chore we wieku młodocianym (8 –12 lat) operowane z powodu **wola torbielowego mostkowego** z dusznością znacznego stopnia, zabieg w znieczuleniu miejscowem: sączek na 24 godzin.

2. Kol. Fechter przedstawia sześć **wyrostków robaczkowych, uzyskanych drogą operacyjną.** Chorzy we wieku młodocianym operowani w **24 –48 godzin po zachorowaniu:** ostre zapalenie wyrostka robaczkowego ze zgorzelą; uśpienie eterowe. cięcie podane przez Talayniera względnie przez Lamandera t. j. na zewnętrznym brzegu mięśnia prostego prawego; zeszycie powłokna głucho, wyleczenie.

II. III. IV. Posiedzenie w dniach 23 czerwca, 13 września i 12 grudnia 1922.

Na posiedzeniach omawiano sprawy zawodowe: Kasy chorych (narzucenie, czy wolny wybór): sprawa Związku lekarzy Państwa polskiego: wybory do Izby lekarskiej. Referenci kol. Sawicki, Händel, Meissels, Spatz.

Posiedzenie naukowe w dniu 7 maja 1923.

Obecnych 2-ch członków; goście lekarze wojskowi Paklikowski, Bętkowski, Siares; Zaczek, Budner, Diamand (Przemyśl), Schwarz, Kościuszko (Łańcut).

1. Przewodniczący wita gości, skreśla w krótkich słowach pracę biura oddziału od ostatniego posiedzenia; wygłasza wspomnienia pośmiertne po zmarłych członkach: bł. p. profesorze Dr. Edm. Nachtowi i ś. p. Dr. Stanisławowi Przybylskiemu. Pamięć tychże uczczono przez powstanie.

2. Kol. Sawicki (Kańczuga), delegat do Rady Izby lekarskiej (Lwów) zdaje **sprawozdanie z Walnego Zgromadzenia Związku lekarzy państwa Polskiego,** który odbył się w Poznaniu z końcem kwietnia b. r.

3. Kol. Mańkowski (Sieniawa): **Nowe poglądy na odżywianie niemowląt**. (Referat zbiorowy).

W dyskusji zabierają głos kol. Meisels, Łukawiedzki, Kościuszko, Sawicki, Bętkowski, Trzaskowski.

4. Kol. Fechter przedstawia uzdrowieńców po zabiegach chirurgicznych: a) **wnętrostwo prawostronne** (monorchismus). Mężczyzna l. 20. przysłany do szpitala z rozpoznaniem przepukliny uwięzgniętej. W uśpieniu chloroformem naprowadzono jądra uwięzgnięte w kanale pachwinowym do jamy brzusznej. W 10 dni później zabieg chirurgiczny podług zasad opisanych przez Königa (Würzburg) w Cblt f. Chir. N. 41. 1922. Przy tej sposobności opisuje mówca w krótkości stosunki anatomiczne i embrjologiczne zstąpienia jąder (descensus testiculorum), przytaczając pracę Kostaneckiego (Nowiny lekarskie N. 3. 4. 5. Poznań 1905) i Węgłowskiego (Polska gazeta lekarska N. 29. 1922), i b) chłopak l. 16. **skręt jelita biodrowego i kątnicy** (torsio coeci et ilei). Operowany w 48 godzin od zachorowania: odkręcenie; coecopexia cum coecoplicatione Wilms-Delbet zeszycie powłok brzusznych na głucho; wyleczenie; c) mężcz. 34 lat.: **róża zgorzelinowa po urazie prącia i moszen.** Zatrzymanie moczu; naciek moczowy; ogólne zakażenie. Uretrotomia zewnętrzna; cewnik przez międzykrocze; kilkakrotne wstrzyknięcia wyjałowionego mleka śródmięśniowo; wyleczenie; pozostała przetoka wargowata na granicy pars pendula i pars bulbaris, którą po raz wtóry będzie się próbować plastycznie zamknąć. Pierwsza plastyka nie udała się; d) kilkanaście przypadków **gruźlicy kości i stawów** we wieku młodocianym (7—15 lat), leczonych drogą pośrednią t. j. zachowawczo i operacyjnie. Szpital powszechny w Jarosławiu, licząc się ze względami natury społecznej zajmuje w leczeniu gruźlicy chirurgicznej stanowisko pośrednie (König, Lexer w Niemczech); w państwie polskiem: Schramm (Lwów); Sawicki, Kryński (Warszawa), Wrześniowski (Częstochowa). Opieranie się i powoływanie się na zdania profesora Calada: »że każde nacięcie tkanki gruźliczej jest bramą dla śmierci jest zanadto krańcowe, prawda leży pośrodku. Obie metody, zachowawcze i operacyjne mają i muszą mieć w leczeniu gruźlicy chirurgicznej zastosowanie, zwłaszcza, że leczenie promieniami Roentgena nie jest pozbawione stron ujemnych, a nawet niebezpieczeństw. Świadczą o tem przypadki, podane w piśmiennictwie, w których po jednorazowem czy parokrotnem naświetlaniu ogniska gruźliczego wystąpiły objawy zapalenia opon mózgowych swoistego lub rozwój gruźlicy prosówkowej, zakończone zejściem śmiertelnem.

Oddział jarosławski utrzymuje łączność ze sekcją sanitarną Towarzystwa Wiedzy wojskowej; posiedzenia odbywają się na przemian w szpitalu załogi rejonowym i w szpitalu powszechnym. Przewodniczący: *T. Fechter.*

V. Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich w Wilnie.

Dalsze wykłady zgłoszone i przyjęte przez Komitet Wil. F. T. J. P. są następujące:

Prof. Dr. W. Nowicki i Dr. A. Wojciechowska (Lwów). »Badania eksperymentalne nad zachowaniem się szpiku kostnego u królików po wprowadzeniu dożylnem ciał proteinowych«. — Prof. Dr. W. Nowicki: »Z kazuistyki anatomo-patologicznej« (pokaz preparatów). — Doc. Dr. Czernecki (Lwów): »Wpływ atropiny i adrenaliny na odporność czerwonych ciałek krwi«. — Dr. S. Justman (Łódź): »O leczeniu podostrego gośćca stawowego«. — Dr. Br. Sabat (Warszawa): »O kymografji«.

Zgłoszono 88 wykładów. Materjał ten może być wyzyskany w ciągu dwuch dni tylko drogą utworzenia trzech równoległych sekcyj, poza parogodzinnemi posiedzeniami wspólnemi, które będą poświęcone referatom głównym. Sprawa podziału wykładów na poszczególne grupy jest utrudniona wobec braku streszczeń i dlatego też Komitet usilnie prosi Kolegów o jak najprędsze ich nadesłanie.

Program Zjazdu ułożony w następujący sposób: Pierwszy dzień Zjazdu, niedziela, dnia 8 lipca. O godzinie 10-ej z rana nabożeństwo i poświęcenie tablicy pamiątkowej. Godzina 11-a otwarcie Zjazdu (gmach Uniwersytetu), poczem nastąpi zwiedzenie wystawy chemiczno-farmaceutycznej, wycieczka na Górę Zamkową, obiad i zwiedzenie Uniwersytetu. O godzinie 7 i 1/2 odczyt prof. Wydziału Sztuki J. Klosa o Wilnie (z przezroczami).

Po odczycie raut w salach pałacu po-Biskupiego.

Drugi dzień Zjazdu, poniedziałek.

Od godz. 7 do 9-ej z rana zwiedzanie Wilna; od 9 do 11 posiedzenie ogólne (referat główny); od 11 do 2-ej posiedzenia sekcyj; od 4 do 7-ej poppołudniu posiedzenia sekcyj. O godz. 7-ej min. 30 wspólna wieczerza.

Trzeci dzień Zjazdu, wtorek.

Od godziny 7 do 9-ej zrana zwiedzanie Wilna; od 9 do 11-ej posiedzenie ogólne (referat główny); od 11 do 2-ej posiedzenia sekcyj; od 4 do 7-ej popołudniu posiedzenia sekcyj.

Inne szczegóły, dotyczące Zjazdu, będą zakomunikowane w najbliższym czasie w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

Dalsze zgłoszenia na Zjazd przyjmuje Sekretarz Komitetu Gospodarczego Wil. F. T. J. P. Dr. M. Świda, Wilno Wileńska 29.

Uwaga. Pociągi pospieszne przychodzą do Wilna o godzinie 6.5 i 9.17.

Dr. *M. Świda*, sekr. Prof. Dr. *A. Januszkiewicz*, przew.

Sprawy zawodowe.

Unormowanie taryfy sądowo-lekarskiej.

Rozporządzeniem z dnia 14 kwietnia 1923. L. 42. poz. 250. ddp. rozciągnęło Ministerstwo Sprawiedliwości na obszar b. zaboru austrjackiego, a więc na Małopolskę, moc obowiązującą rozporządzenia Ministra Sprawiedliwości z 29 kwietnia 1922. wydanego w porozumieniu z Ministrami Skarbu i Zdrowia Publicznego z 30 marca 1923 L. 38. poz. 267 dzpp o opłatach za czynności sądowo-lekarskie dla byłego zaboru rosyjskiego. — To rozporządzenie wchodzi w życie z dniem 1-go maja 1923, a równocześnie z tym dniem tracą moc obowiązującą przepisy normujące dotychczas należytości znawców-lekarzy w byłym zaborze austrjackim, a mianowicie: rozp. austr. Ministerstwa Sprawiedliwości z 20 marca 1901 L. 34 dzup., Ministerstwa Sprawiedliwości z 31 sierpnia 1922 L. 72. poz. 657. dz. u. R. P. i Ministra Sprawiedliwości z dnia 14 stycznia 1921 L. 9. poz. 51. Dz. u R. P. oraz art. 15 rozp. Ministr. Sprawiedliwości z 7 sierpnia 1920. r. L. 75. poz. 515 dz. u. R. p. w przedmiocie wynagrodzenia świadków, znawców i tłumaczów w postępowaniu karnem: — Powołane wyżej rozporządzenie Ministra sprawiedliwości z 29 kwietnia 1922 L. 32 poz. 262. dzpp. zawiera w §. 10 unormowane opłaty za pojedyńcze czynności sądowo-lekarskie, tzw. opłaty podstawowe, gdyż stanowią one podstawę, obliczenia wysokości opłat za czynności znawców lekarzy. Sposób obliczania wysokości należytości określa §. 13. tegoż rozporządzenia z 29 kwietnia 1822 L. 32 poz. 292 dzpp. w brzmieniu nadanem mu rozporządzeniem Ministra sprawiedliwości z 30 marca 1923 L. 38. poz. 267 dzpp., wedle którego podstawową kwotę podaną w taksie (§ 10. rozp. Ministr. sprawiedl. z 29 kwietnia 1922 L. 32. poz. 262 dzpp.) mnoży się przez liczbę, odpowiadającą połowie obecnego mnożnika drożyźnianego tj. 850. przyczem suma w ten sposób uzyskana będzie się zmieniać w tym stosunku, w jakim zmieniać się będą płace urzędników państwowych. Wedle obecnie obowiązujących norm przy wymiarze płacy urzędników państwowych przedstawia się sposób obliczania wysokości należytości znawców-lekarzy w następujący sposób. — Do sumy uzyskanej z pomnożenia podstawowej kwoty w taksie podanej przez 1/2 obecnego mnożnika drożyźnianego tj. przez liczbę 850. dolicza się 60% od tej uzyskanej z pomnożenia sumy, a to tytułem powiększenia o 60% płac urzędników państwowych z dnia 1 kwietnia r. b. zaś do tej całej sumy dolicza się następnie 33% od tej całej sumy, tytułem zwiększenia o ten 33% płac urzędników państwowych z dn. 1 maja b. r. — W miarę zaś dalszego procentowego zwiększania płac urzędników państwowych, należy doliczać w ten sam sposób ten dalszy procent do sumy uzyskanej z powyższego obliczenia. — Otrzymana w ten sposób końcowa kwota stanowi wysokość należytości sądowo-lekarskiej, należnej w danym wypadku znawcy-lekarzowi. — Sposób obliczenia dotyczącej należytości uwydatniają poniższe przykłady. — 1) Wedle taksy podanej w § 10. 1 a rozp. Min. sprawiedliwości z 29 kwietnia 1922. L. 32 poz. 262. dzpp. podstawową kwotą za badanie osób uszkodzonych na ciele w zwykłych wypadkach wynosi: 5 Mp. Otóż tę kwotę 5 Mp. mnoży się przez kwotę 850, jako połowę obecnego drożyźnianego mnożnika, co czyni kwotę 4.250 Mp. Do tej kwoty dolicza się 60% z niej tj. kwotę 2.550 Mp., co razem czyni kwotę 6.800 Mp. a do tej wreszcie dodaje się 32% z niej: t. j. kwotę 2.344 Mp., co czyni razem 9.044 Mp. Ta ostatnia kwota stanowi ostateczną wysokość przypadającej lekarzowi-znawcy należytości za badanie osoby na ciele uszkodzonej. — 2) Za sekcję zwłok osoby dorosłej wynosi wedle taksy (§ 10. 5) podstawowa opłata: 20 marek p. — Tę kwotę mnoży się przez 850, co daje 17.000 Mp. do tego dolicza się 60% tj. 10.200 Mp. z czego otrzymuje się 27.200 Mp.; do tej sumy dolicza się wreszcie 33% od niej to jest kwotę 7.876. Mp., zaczem w rezultacie uzyskuje się kwotę 35.076 Mp. jako należną lekarzowi-znawcy opłatę za sekcję zwłok osoby dorosłej.

Rozporządzeniem powyższem została sprawa unormowania taks sądowo-lekarskich korzystnie załatwioną, i to w myśl starań i życzeń Izby lwowskiej, wielokrotnie Min. sprawiedliwości przedstawianych.

Wychodząc z tego założenia, iż w obecnych zmiennych stosunkach walutowych żadne n-krotne podwyższanie stawek nie może dotrzymać kroku spadkowi pieniądza, zaproponowaliśmy jeszcze w r. 1921 zastosowanie mnożnika, przyjętego przy poborach urzędniczych. Projekt taryfy przedłożyła Izba 28 lutego 1921. Zasadnicza podstawa tego projektu, tj. użycie mnożnika przy obliczeniu należytości, została przez Ministerstwo uznaną, ale niestety tylko dla lekarzy z pod b. zaboru rosyjskiego. (Rozp. z 29 kwietnia 1922). Po wydaniu tego rozporządzenia zwróciliśmy się w czerwcu 1922 do Ministerstwa spra-

wiedl. z prośbą o rozszerzenie jego na Małopolskę, wychodząc z tego założenia, że jest rzeczą sprawiedliwą, aby lekarze znawcy sądowi byli jednolicie traktowani na całym obrzarze Państwa. Min. zdrowia, do którego zwróciliśmy się z prośbą o poparcie naszego stanowiska, zawiadomiło Izbę z końcem czerwca 1922, iż poczyniło w Min. sprawiedl. starania, o przyspieszenie załatwienia sprawy, pismem Izby poruszonej.

Rozporządzenie to, wydane w odpowiedzi na przedstawienia naszej Izby, oparte na zasadzie mnożnika i obliczeń przyjętych dla poborów urzędniczych, sprawę ostatecznie załatwia, pokrzywdzenie lekarzy usuwa i kładzie niewątpliwie kres ciągłym dotąd zatargom między lekarzami i sądami i wynikającej z tego powodu szkodzie dla wymiaru sprawiedliwości.

J. Papée.

Wiadomości bieżące.

Z powodu strajku introligatorów uległa wysyłka Nr. 24 Gazety czterodniowej zwłoce.

Kraków.

W sprawie memorjału Wydziału lek. U. J. odnośnie do numerus clausus wypowiedziały się Związek lek. P. P. (Okr. Małopolski) i Izba lekarska, jak następuje:

1) Wydział Okręgu Małopolskiego Związku lekarzy P. P. w Krakowie po rozpatrzeniu memorjału Wydziału lekarskiego U. J. w sprawie numerus clausus doszedł jednomyślnie do przekonania — nie wdając się zupełnie w kwestję numerus clausus, gdyż nie jest do tego kompetentnym — że stawianie ogółowi lekarzy — żydów zarzutu niższej etyki jest dla nich w wysokim stopniu krzywdzącem.

2) Zarząd Krakowskiej Izby lekarskiej, jako instytucji ustawowo powołanej do strzeżenia godności stanu lekarskiego, oświadcza: Ani 30 letnie akta Izby, ani nasze doświadczenia życiowe nie dostarczają faktów, na podstawie których wolnoby było twierdzić, że ogół lekarzy wyznania mojżeszowego kieruje się zasadami, nie licującemi z powołaniem lekarza, lub w postępowaniu zawodowem i służbowem popełnia czyny z etyką lekarską sprzeczne.

Konkurs.

Z powodu spóźnionego ogłoszenia przedłuża Dyrekcja Szpitala św. Łazarza w Krakowie konkurs na posadę **prymarjusza oddziału ocznego** tamże, do dnia 25 czerwca 1923.

Lwów.

Veniam legendi z psychpatologji ogólnej udzielił Wydział dr. Adrjanowi Demianowskiemu, z chirurgji dr. Franciszkowi Slękowi, prymarjuszowi oddziału chirurgicznego tut. Państw. Szpitala powszechnego.

III. Zebranie naukowe Związku lekarzy dentystów przynależnych do Izby Lekarskiej Wschodniej Małopolski odbyło się we wtorek, dnia 19. czerwca 1923. Wykład wygłosił Dr. Wł. Czernecki: Nowsze sporządzania koron z estetycznego i praktycznego punktu widzenia.

Fundacja Rockefellera, która dotąd udzielała Wydziałowi Lekarskiemu Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie pomocy przez dostarczanie Bibljotece Uniwersyteckiej i Zakładom około 45 czasopism lekarskich, wydawanych w Anglji i Ameryce, rozszerzyła zakres swej działalności w Polsce, przyznając na cele zaopatrzenia pracowni Wydziału lekarskiego w potrzebne pomoce naukowe, na rok 1923, kwotę 10.000 dolarów. Takież zasiłki otrzymały Wydziały lekarskie Uniwersytetu Jagiellońskiego i Uniwersytetu Warszawskiego.

Fundusz, przyznany przez Fundację Rockefellera, ma służyć na zakupno przyrządów, materjałów, książek i zwierząt dla pracowni Zakładów i Klinik, przyczem mają być szczególnie uwzględnione potrzeby tych Zakładów, w których kształcą się praktycznie słuchacze medycyny. Warunkiem udzielenia zasiłku przez Fundację Rockefellera jest, że normalne dotacje rządowe nie będą wskutek udzielenia tego zasiłku uszczuplone.

Fundacja Rockefellera ustanowiła ponadto, w celu poparcia kształcenia przyszłych profesorów nauk lekarskich, stypendja roczne na podróże za granicę, w wysokości 120 do 160 dolarów miesięcznie; stypendja te mają być przyznawane młodszym pracownikom (docentom, asystentom), którzy zobowiążą się powrócić do karjery naukowej. Komitety, zawiadujące funduszami na Kraków, Warszawę i Lwów, mają wspólnie przedstawić 3 do 6 kandydatów na te stypendja.

Fundacja Rockefellera zaproponowała także ustanowienie stypendjów, któreby umożliwiły pracownikom naukowym jednych uniwersytetów polskich pracę w Zakładach innych Uniwersytetów krajowych i poznanie wzajemne specjalności, które w poszczególnych Uniwersytetach są wybitniej reprezentowane.

Zasiłek na pomoce naukowe umożliwi częściowe wypełnienie ciężkich braków, spowodowanych w pracowniach niedostatkiem okresu wojennego i powojennego i niezmierną szczupłością dotacyj naukowych rządowych w roku bieżącym.

Z zasiłków podobnych Fundacji Rockefellera korzystały dotąd nietylko instytucje naukowe amerykańskie, ale i uniwersytety angielskie, belgijskie, niemieckie, czeskie i austrjackie Uniwersytety polskie po raz pierwszy otrzymają taki zasiłek, który zawdzięczamy głównie staraniom Prof. Selskara M. Gunn, kierownika oddziału Higjeny publicznej F. R. na Europę, i Dra Pearce, dyrektora oddziału kształcenia lekarskiego tejże Fundacji. P. S. M. Gunn odwiedził Uniwersytety Polskie w czerwcu Dr. Pearce w jesieni r. 1922. Na podstawie sprawozdań Prof. Gunn'a i Dra Pearce przyznała Fundacja Rockefellera Wszechnicy Jagiellońskiej, Uniwersytetowi Jana Kazimierza we Lwowie i Uniwersytetowi Warszawskiemu wymienione powyżej pomoce.

Łódź

Z okazji nominacji prof. dra med. Antoniego Mikulskiego, obecnego dyrektora szpitala »Kochanówka«, ordynatorzy szpitala ofiarowali Swemu Dyrektorowi symboliczny klucz psychjatryczny (srebrny), Komitet Szpitala zaś uchwalił ufundować łóżko im. profesora dra med. Antoniego Mikulskiego».

Warszawa.

Walne Zgromadzenie członków Polskiego Towarzystwa otolaryngologicznego odbędzie się w dniu 8, 9 i 10 września 1923., a po Walnem Zgromadzeniu Zjazd Polskich Otjatrów i laryngologów. Do komitetu Organizacyjnego Zjazdu zostali Drowie: prof. A. Baurowicz (Kraków), prof. F. Erbrich (Warszawa), W. Cumiński (Warszawa), Guranowski (Warszawa), T. Heryng (Warszawa), Prof. A. Jurasz (Poznań), B. Karbowski (Warszawa), Prof. F. Nowotny (Kraków), W. Polański (Warszawa), Prof A. Sokołowski (Warszawa), Z. Srebrny (Warszawa), J. Szmurło (Warszawa), W. Szumlański (Warszawa), Prof. T. Zalewski (Lwów). Z Komitetu tego wyłoniony został komitet miejscowy, do którego powołani zostali Drowie prof. F. Erbrich, L. Guranowski, W. Gumiński, J. Szmurło i W. Szumlański. Komitet miejscowy projektuje dla uprzyjemnienia członkom Zjazdu pobytu w Warszawie w chwilach wolnych od posiedzeń szereg wycieczek i rozrywek. Składka członkowska wynosić będzie 7 złot. pol. a dla Członków rodzin 3 zlp. Zgłoszenia w sprawie uczestnictwa w Zjeździe tytuły i streszczenia referatów, które zostaną wygłoszone uprasza się o nadsyłanie pod adresem Dr. L. Guranowskiego Miodowa 7., telef. 37—92 i Dr. J. Szmurły Złota 23. telef 261 - 71. Komitet w niedługim czasie ogłosi szczegółowy program Zjazdu.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich wysłało adres hołdowniczy do profesora Pani Curie Skłodowskiej w Paryżu. Z powodu zaś odbywających się w dn. 25 b. m. uroczystości Pasteurowskich w Paryżu przesłało telegram.

Do Zarządu Związku Lekarzy P. P. O. L. odbyły się wybory zarządu, który następnie ukonstytuował się w sposób następujący: Prezes: Dr. Ksawery Jasiński, wiceprezes Dr. Rosiewicz, sekretarz: Dr. Szyfman, skarbnik: Dr. Koichowiecki, członkowie: Drowie Starzyński, Mittelstaedt, Michalski, Margolis A., Rygier, Maczewski, Rajterowski. Biuro Związku mieści się przy ul. Al. Kościuszki l. 17, czynne jest za wyjątkiem niedziel i dni świątecznych, od godz. 9. rano do 4. pop.

Kursy dokształcające dla lekarzy. Zorganizowane przez dyrektora wojewódzkiego urzędu zdrowia, Dra med. Ttanisława Skalskiego, odbyły się w Lodzi czterotygodniowe kursy dokształcające dla lekarzy. Wykładającymi byli: 1. w szpitalu wojskowym, Dr. Bronisław Frenkiel, 4 wykłady z dziedziny chorób nerwowych; 2. w szpitalu Anny-Marji dla dzieci, Dr. H. Frenklowa, 5 wykładów - »Zaburzenia odżywiania i choroby przewodu pokarmowego u niemowląt; 3. Tamże, Dr. T. Mogilnicki, 5 wykładów: Z kliniki chorób zakaźnych u dzieci (Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych nagminne. Błonica); 4. w instytucie epidemjologicznym państwowym, Prof. Dr. F. Venulet, 4 wykłady: »Z praktyki bakterjologji i serologji; 5. w szpitalu fund. Poznańskich, Dr. Seweryn Sterling, 12 wykładów: »Z dziedziny postępów djagnostyki chorób wewnętrznych z pokazami chorych i metod« (Sengiotyka krwi, za wyłączeniem chorób samej krwi. — Żółtaczka — Metodyka i wartość kliniczna określania ciśnienia krwi. — Gospodarstwo wodne ustroju a środki moczopędne. — Varia z bieżącego materjału szpitalnego). Ilość słuchaczy wahała się od kilkunastu do czterdziestu i kilku.

Z kraju.

Zarząd Związku Lekarzy P. P. obwodu kaliskiego podaje do wiadomości ogółu kolegów, że w Kaliszu jest obecnie nadmierna liczba lekarzy i że wszelkie posady, nawet w organizującej się Lasie Chorych, są już obsadzone. Ostrzega się przeto prze osiedlaniem się w Kaliszu.

Sprostowanie. W artykule W. Łapińskiego Nr. 21. st. 363. zamiast: pisze Rochard w swej Historji francuskiej XIX. w., winno być »w swej Historji chirurgji francuskiej XIX. w.«; w Nr. 22. st. 385. zamiast »Juljan Koliński winno być Juljan Kosiński«.

Nr. 26. 1. lipca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

J. MODRAKOWSKI i H. SIKORSKI. Warszawa.

„Folia digitalis titrata" i przetwory z naparstnicy, ich skład i znaczenie dla lecznictwa.

(Z Zakładu farmakologicznego Uniwersytetu Warszawskiego.)

I.

H. SIKORSKI.

Liście naparstnicy pochodzenia polskiego, zawierające w 1 g. 2.000 dawek żabich.

Działanie lekarstw na cały ustrój lub na pojedyńcze wewnętrzne narządy, jak serce, zależy ostatecznie od ilości danego środka leczniczego, krążącego we krwi. Wobec tego jedynie wprowadzenie chemicznie czystych, dokładnie odważonych związków jest ścisłym i zupełnie pewnym sposobem dawkowania lekarstw. Lecz sposobem tym z wielu przyczyn lekarz nie może posługiwać się, ani zawsze ani wyłącznie.

W ogromnej większości przypadków wprowadzamy lekarstwa przez usta do kanału pokarmowego. Przytem dawka z reguły musi być znacznie większa, niż dawka, działająca przy wstrzyknięciu dożylnem, a to dlatego, ponieważ tylko część przyjętej do wewnątrz dawki lekarstwa dostaje się do krwi. Część ta w każdym przypadku jest inna. Zależy ona od odporności danej substancji wobec soków trawiennych i od mniejszej lub większej jej zdolności do wchłaniania się przez nabłonek jelitowy, a potem jeszcze od wpływu wątroby, przez którą wchłonięte w jelicie związki chemiczne przechodzić muszą, nim dostaną się do ogólnego krwiobiegu. Trudności dawkowania, zależne od tych czynników, są stosunkowo niezbyt wielkie, o ile chodzi o związki chemicznie dokładnie znane i farmakologicznie dobrze zbadane; prawdziwe, a czasem wprost olbrzymie trudności zjawiają się dopiero przy dawkowaniu surowców lub przetworów galenowych o zmiennej zawartości ciał działających a chemicznie niedokładnie znanych, ani jakościowo ani ilościowo. Wśród takich preparatów, które lekarz bardzo często stosuje, zajmują pierwszorzędne miejsce, jako niezbędny i niezastąpiony lek nasercowy, liście naparstnicy czerwonej i otrzymane z nich przetwory farmaceutyczne.

Pomiędzy szeregiem glikozydów o działaniu nasercowem i saponin, nie mających wartości leczniczej, zawartych w liściach naparstnicy, jedynie digitoksynę można uważać za związek chemicznie w dostatecznej mierze określony i dlatego pozwalający na dokładne dawkowanie w stosunku wagowym. Lecz bardzo trujący ten glikozyd, wywierający swoje działanie na system krwionośny nader powoli i posiadający niezwykle silnie zaznaczoną właściwość działania zbiorowego (kumulacji), zupełnie nie nadaje się do zastąpienia liści naparstnicy w lecznictwie. Inne zaś glikozydy są chemicznie tak mało ustalone i rozkładają się tak łatwo przy najprostszych czynnościach chemicznych, że nie może być mowy o stosowaniu ich w postaci związków chemicznie czystych. Udział zaś ich w działaniu liści wraz z digitoksyną nadaje im dopiero właściwe, cenne własności lecznicze. To też doświadczeni lekarze zawsze jeszcze uważają same liście naparstnicy za najlepszy i najpewniejszy lek nasercowy. Niestety zawartość ciał czynnych w liściach roślin różnego pochodzenia waha się w bardzo szerokich granicach, a mianowicie: aż o 100—300%, to znaczy, że, aby osiągnąć to samo działanie, trzeba stosować podwójną, a nawet poczwórną dawkę liści o mniejszej zawartości glikozydów. Dalej liście, pierwotnie dobre, źle suszone lub przechowywane w warunkach nieodpowiednich, tracą szybko swoje działanie. Zaradzić temu istotnie fatalnemu stanowi może jedynie farmakologiczne określenie siły działania liści naparstnicy, gdyż badanie chemiczne nie może sprostać temu zadaniu. Przytem nie chodzi wcale o to, jak zaznaczył już Modrakowski[1]), aby liście naparstnicy zawierały jak największą ilość glikozydów, lecz tylko o ścisłe dane o sile ich działania, gdyż, powiększając odpowiednio dawkę, można ze słabszemi liśćmi otrzymywać ten sam wynik, co z mocnemi. Wogóle zaś należy koniecznie dążyć do tego, aby wszędzie w aptekach znalazły się liście naparstnicy farmakologicznie oznaczone i aby lekarze tylko takie zapisywali. Inaczej bowiem skuteczność leczenia naparstnicą będzie nader wątpliwa. Dla przykładu przytaczam wynik farmakologicznego badania liści, kupionych w 3 różnych miastach polskich: Siła ich działania wynosiła tylko około $^1/_4$ do $^1/_3$ z górą siły dobrych liści, a mianowicie: 500, 770 i 850 dawek żabich w 1 gramie. W Stanach Zjednoczonych już dawno »folia digitalis titrata« są obowiązujące. Holandja poszła nawet krok dalej i dopuszcza do aptek tylko liście naparstnicy, pochodzące z hodowli rządowych i oznaczone w jednym z zakładów farmakologicznych. W innych krajach, jak w Niemczech i Austrji, podjęły się wielkie fabryki farmaceutyczne sporządzania liści naparstnicy o farmakologicznie oznaczonej sile działania, a wyroby ich, jak folia digitalis titrata »Caesar & Loretz«, są rozpowszechnione także u nas. Nie ma żadnego powodu, dlaczego nie mielibyśmy sami wyrabiać takich liści w Polsce i stosować je zamiast zagranicznych. Toteż zakład farmakologji Uniwersytetu Warszawskiego poczynił kroki w celu dostarczania »folia digitalis titrata« pochodzenia polskiego do użytku lekarzy.

Ponieważ metody farmakologiczne, stosowane do badania liści naparstnicy w różnych laboratorjach, nie są jednakowe i wszystkie mniej lub więcej niedokładne, należało najpierw opracować kwestję samej metody badania. Krytyczny pogląd na sposoby farmakologicznego określenia liści naparstnicy dał już Modrakowski[1]) w r. 1919, a Leyko ze strony techniki eksperymentalnej przedstawi tę sprawę jeszcze raz na podstawie nowszych badań (praca ukaże się w Wiadomościach farmaceutycznych). Wobec tego, ponieważ czysto techniczne sprawy badania na zwierzętach może mniej interesują lekarzy, ograniczę się w niniejszej pracy do krótkiego opisu stosowanej przezemnie metody.

Modrakowski zalecił sposób Pick'a i Wasickiego badania liści naparstnicy na żabach. Według tej metody wyciąga się sproszkowane liście za pomocą 25% alkoholu, wstrzykuje się żabom określone dawki tego wyciągu do worka limfatycznego piersiowego i określa się tym sposobem najmniejszą dawkę, która zatrzymuje serce w skurczu w przeciągu 2 godzin. Okazało się jednak, że ten czas jest za krótki, stwierdziłem bowiem, że cała ilość wstrzykniętego roztworu nie zawsze wchłania się w przeciągu 2 godzin, co powoduje oczywiście błędy przy badaniu.

Czynnik mniej lub więcej prędkiego wchłaniania nie odgrywa żadnej roli w metodzie Houghtona, która określa najmniejszą śmiertelną dawkę dla żaby niezależnie zupełnie od czasu. Dla tego posługiwałem się sposobem Houghtona, zresztą obecnie ogólnie uznanym za najlepszy do badania liści naparstnicy na żabach. Natomiast pozostałem przy wyciąganiu liści 25% alkoholem, według Pick'a i Wasickiego[2]), gdyż ten roztwór na podstawie badań wymienionych autorów najlepiej wyciąga wszystkie w surowcu zawarte ciała czynne, sam nie wywołując żadnych zaburzeń u żaby przy wprowadzeniu do worka limfatycznego potrzebnych do badania małych ilości.

Badanie wykonywa się najlepiej na żabach lądowych (*rana temporaria*) w miesiącach od września do maja i to jedynie na samcach. Można użyć także żab wodnych (*rana esculenta*); atoli nie oddziaływują one tak jednakowo na naparstnicę jak żaby lądowe, co wymaga badania znacznie większej liczby zwierząt w celu określenia średniej czułości. Żaby, mające służyć do badania, wagi 20—40 gramów, obciera się chustką i po wyciśnięciu pęcherza moczowego, waży się z dokładnością $^1/_2$ grama. Potem umieszczamy je na ta-

erzu z małą ilością wody pod kloszem szklanym. Na drugi dzień waży się żaby ponownie i wykonywa się badanie dopiero, gdy waga ich nie zmienia się więcej. Tym sposobem możemy chore żaby łatwo wykluczyć. Roztwór wstrzykujemy do worka limfatycznego brzusznego w ilości, o ile można, nie przekraczającej $^{1}/_{2}$ cm³. Najpierw określamy w przybliżeniu dawkę śmiertelną, wstrzykując coraz większe dawki pojedyńczym żabom. W ten sposób znalezioną dawkę śmiertelną wprowadzamy jednemu szeregowi żab; drugiemu zaś o 10% mniejszą, a trzeciemu o 10% większą. Jako dawkę śmiertelną uważamy średnią pomiędzy dawką, która zabija wszystkie żaby (conajmniej 3 żaby lądowe albo 6 wodnych), a dawką o 10% mniejszą, po której większość zwierząt zostaje przy życiu. Komora sercowa zabitych żab musi być zatrzymana w stanie skurczowym, jako dowód śmierci wywołanej przez naparstnicę.

Badanie na żabach nie daje jednak absolutnych liczb, lecz tylko względne, większe lub mniejsze, w zależności od czułości żab. Wobec tego należy za każdym razem określić czułość tę przez porównanie z działaniem na nie określonego związku z grupy naparstnicy, lub — mojem zdaniem — lepiej z liśćmi o znanej sile działania. Farmakopea amerykańska, i za nią francuscy autorowie zalecają w tym celu glikozyd strofantynowy, ouabainę. Najmniejsza dawka śmiertelna tego związku, obliczona na 1 gr. żaby, wynosi 0,00048 mgr. Jeżeli żaby giną n. p. dopiero po 0,00096 pro 1 gram, a więc czułość ich okazuje się o połowę mniejsza, wówczas otrzymany przy badaniu liści wynik należy zmniejszyć o połowę — i odwrotnie postąpić, jeżeli czułość danych żab jest większa.

Inni badacze używają jako wskaźników inne glikozydy z grupy naparstnicy, jak cymarynę, której najmniejsza dawka śmiertelna, według Picka i Wasickiego[2]), wynosi 0,0022 mgr. lub strofantynę Böhringera, według Strauba, 0,00075 mgr. pro 1 gram żaby. Okazało się jednak, że czułość żab na wyciąg liści naparstnicy i różne czyste glikozydy nie przebiega równolegle; może istnieć u jednych i tych samych żab n. p. zwiększona czułość wobec strofantyny i zmniejszona wobec wyciągu liści naparstnicy. Przekonawszy się o tem, musiałem dojść do wniosku, że w badaniach na żabach nie wolno porównywać różnych preparatów pomiędzy sobą lecz tylko jednakowe, a więc należy dla określenia preparatu strofantynowego używać jako wskaźnika czułości żab na strofantynę, dla liści naparstnicy zaś inne, pod względem działania określone liście. Spostrzeżenia moje i wynikający z nich wniosek stoją w zgodzie z podobnemi spostrzeżeniami Meyera[4]) i Wiechowskiego[5]). Wobec tego posługiwałem się do określenia siły działania polskich liści naparstnicy: »folia digitalis titrata« liśćmi niemieckiej firmy »Caesar & Loretz« oraz preparatem austrjackiej firmy *Pharmaceutische Industrie* »Normaldroge«. Pierwsze, posiadające, według Fockego, Valor 4 [1]), zawierają na podstawie badań Strauba[3]) oraz Meyera[4]) 2000 dawek żabich, to znaczy 1 gr. tych liści zawiera tyle glikozydów, ile wystarcza do zabicia około 70 żab o przeciętnej wadze 30 gr. czyli dokładnie 2000 gramów żab. Austrjackie liście, będące pod kontrolą zakładu farmakologicznego Uniwersytetu Wiedeńskiego, oznaczone metodą Picka i Wasickiego, zawierają 2000 dawek żabich na 1 gram liści. (Liczba kontrolna 204212). W moich badaniach okazały liście Caesar & Loretz znacznie słabsze działanie od »drogi normalnej«; zawierały bowiem tylko 1400 dawek żabich [2]) wobec 2000 wiedeńskiego preparatu.

Polskie liście zaś, zebrane i suszone według naszych wskazówek przez Tow. Przemysłu Chem.-Farmaceut. d. Mag. Klawe, S. A., zawierają 2250 dawek żabich — praktycznie biorąc — 2000, gdyż błędy metodyki wynoszą 10—20%.

Piśmiennictwo.

1) Modrakowski: Wiadomości farmaceutyczne 1919.
2) E. Pick i R. Wasicky: Wien. Med. W. 1917. N. 6.
3) W. Straub: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. t. 80. str. 72. 1916.
4) E. Meyer: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1917. t. 81. str. 261.
5) W. Wiechowski: Therap. Halbmonatshefte. 1921. XXV. str. 681.

[1]) Objaśnienie pojęcia »Valor« znajdzie czytelnik w pracy Modrakowskiego[1]).

[2]) Ma to znaczenie oczywiście tylko dla tego jednego słoika liści, badanego przezemnie.

II.

J. MODRAKOWSKI. Warszawa.

Dawkowanie naparstnicy u człowieka na podstawie dawek żabich.

Jeżeli pierwszym warunkiem dokładnego dawkowania lekarstw jest wprowadzanie określonych dawek do ustroju, to jedynie farmakologicznie zbadane liście naparstnicy spełniają ten warunek. Ponieważ zaś oznaczenie farmakologiczne nie polega na analizie wagowej lub miarowej, lecz na określeniu siły działania, wyrażonej w dawkach żabich, należy ustanowić jakiś stosunek pomiędzy tym miernikiem i działaniem u człowieka. Próby takie robione były już dawniej przez Krehla na podstawie »jednostek (nie dawek) żabich« Gottlieba [1]). Ponieważ sposób określenia liści naparstnicy tego autora, okazał się niedość ścisłym, wchodzenie w szczegóły nie ma obecnie praktycznego znaczenia. Dawkowanie liści naparstnicy u człowieka na podstawie »dawek żabich Houghtona« znajduje się w tej chwili dopiero w okresie opracowywania w klinikach zagranicznych. Ponieważ zaś posiadamy obecnie polskie »*folia digitatis titrata*«, winniśmy określić sami dawkowanie ich w naszych klinikach, uniezależniając siebie tak od preparatów, jak i od dyrektywy obcej w ich stosowaniu. Odnośne badania w tym kierunku przedsięwzięła na moją prośbę jedna z klinik chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Niezależnie od tego, pozwolę sobie podać do wiadomości ogółu lekarzy normy stosowania farmakologicznie oznaczonych liści naparstnicy na podstawie najnowszych badań farmakologicznych i klinicznych, opierając się głównie na pracach autorów amerykańskich. Badacze ci [2]) brali za punkt wyjścia nie dawki żabie, lecz jednostki kocie według Hatchera [3]). Jednostką kocia jest to śmiertelna, przy wprowadzeniu dożylnem, dawka naparstnicy obliczona na jedno kilo zwierzęcia.

Amerykanie stosują naparstnicę głównie w postaci nalewki, która, według lekospisu amerykańskiego, winna zawierać w 1 cm³ 200 dawek żabich; ponieważ zaś na podstawie badań autorów amerykańskich 1 cm³ takiego nastoju zabija także jedno kilo kota, można przyjąć, że 1 jednostka kocia równa się 200 dawkom żabim, czyli 0,1 gr folia digitalis titrata. Na tej podstawie przeliczyłem ułamki jednostek kocich, które amerykańscy autorowie stosują na każdy funt (angielski), na dawki żabie pro 1 kilo wagi człowieka. Lekarza interesują przedewszystkiem dwie dawki zasadnicze naparstnicy 1. dawka wywołująca pierwsze wyraźne działanie na narząd krwionośny, którą nazywam **dawką czynną**, i 2. dawka sprowadzająca maximum działania leczniczego na układ naczyniowy, utrzymujące się przez czas dłuższy. Ta dawka którą nazywam **graniczną**, na podstawie doświadczenia, sięgającego do samego początku stosowania naparstnicy w lecznictwie, zbliża się bardzo albo nawet równa się dawkom dającym pierwsze objawy zatrucia; klinicznie najważniejszy taki objaw początkowy przedstawiają wymioty, wywołane przez działanie naparstnicy wprost na ośrodek wymiotny lub według nowych badań Hatchera [4]) odruchowo od serca podrażnionego przez glikozydy drogą doprowadzających włókien nerwów błędnych, a głównie współczulnych.

Dawka czynna, wywołująca pierwsze objawy w sercu, jak zwolnienie tętna, lepsze napięcie i t. d. wynosi według Carry Eggleston i John Wyckoff oraz innych około 0,08 jednostek kocich na 1 funt czyli, obliczona przezemnie na dawki żabie: około 35 dawek żabich na 1 kilo = 0,0176 folia digitalis titrata.

Wobec tego dawka dla człowieka, ważącego 50 kilo, wynosiłaby 1750 dawek żabich czyli 0,87 do 1,09 folia digitalis titrata.

Dawka zaś graniczna, granicząca z dawką trującą, we-

[1]) Patrz J. Modrakowski: Określenie siły działania naparstnicy. Wiadomości farmaceutyczne 1919.

[2]) Cary Eggleston and John Wyckoff: The absorption of digitalis in man. Arch. of int. Med. 1922. t. 30. str. 133.

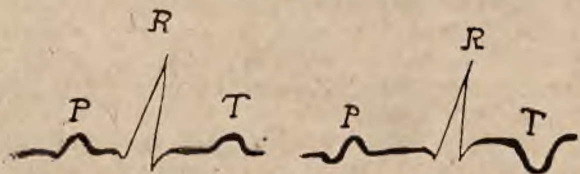
[3]) Patrz Modrakowski: Określenie siły działania naparstnicy. Wiadomości farmaceut. 1919.

[4]) Przytoczono według Eggleston'a i Wyckoffa.

dług amerykańskich autorów, 0,15—0,2 jednostek kocich na 1 funt, wynosiłaby 66—88 dawek żabich na 1 kilo chorego czyli 0,033 do 0,044 g folia digitalis titrata t. j. licząc 70 dawek żabich na 1 kilo: 3500 dawek żabich dla człowieka wagi 50 kilo czyli 1,75 gr. liści.

Dawkę graniczną za pomocą wyraźnego bardzo objawu wymiotów można dość ściśle określić. Oznaczenie dawki czynnej, w zależności od metod badania objawów ze strony układu naczyniowego, będzie mniej lub więcej dokładne, a przy stosowaniu zwykłych tylko sposobów badania, dość subjektywne. Zdaje się natomiast, że można ją bardzo dokładnie określić za pomocą elektrokardjografu. Okazało się bowiem, że z nastaniem działania glikozydów na serce obniża się już na samym początku fala T i stopniowo się odwraca. Bardzo wcześnie występuje także przedłużenie odstępu pomiędzy P i R.

Fala P, jak wiadomo, odpowiada skurczowi przedsionka, fale R i T zaś skurczowi komór. Załączone schematy przedstawiają normalny i przez naparstnicę zmieniony elektrokardjogram.



Podaną dawkę czynną tincturae digitalis oznaczali E g g l e s t o n i jego współpracownicy za pomocą opisanych zmian elektrokardjogramu, uważając metodę tę za bardzo ścisłą. Stwierdzili jednak wahania dawki o ± 40% u różnych chorych, chociaż przy obliczeniu dawek uwzględniali stan obrzękowy i przyjmowali odpowiednio zmniejszoną wagę ciała za podstawę. Byłoby jednak przedwczesnem, gdybyśmy te różnice dawek złożyć chcieli wyłącznie albo głównie na karb osobniczej wrażliwości różnych serc, gdyż nie wiadomo, jaka część wprowadzonej do żołądka dawki naparstnicy dostaje się ostatecznie do krwi. Czynnik wrażliwości indywidualnej jakiegoś narządu daje się określić tylko przy wstrzykiwaniu środków wprost do krwi. Takich badań z przetworami naparstnicy nie wykonano dotychczas u ludzi. Badania na kotach zaś — za pomocą metody H a t c h e r a — wskazują, że zdrowe serca reagują prawie jednakowo na glikozydy naparstnicy, gdyż dawki, zatrzymujące serca różnych zwierząt wahają się tylko o 3—5%.

Chore serca, co prawda, jak dobrze wiadomo z doświadczenia klinicznego, oddziaływują znacznie czulej na naparstnicę, przynajmniej w kierunku poprawy krwiobiegu. Natomiast nie stwierdzono dotychczas, czy charakterystyczne zmiany elektrokardjogramu u nich występują także po mniejszych już dawkach. W przeciwieństwie do nieuchwytnych różnic wrażliwości indywidualnej, odgrywa kwestja wchłaniania glikozydów z kanału pokarmowego zupełnie pierwszorzędną rolę w dawkowaniu przetworów naparstnicy. To też sprawa wchłaniania w kanale pokarmowym, jako drugi — obok wprowadzenia dokładnie znanych dawek — podstawowy warunek dawkowania, będzie osobno omówiona *).

Obecnie pozwolę sobie przedstawić sposoby stosowania liści naparstnicy, biorąc jako punkt wyjścia dawkę czynną = 0,0175 *folia digitalis titrata* lub 0,175 cm^3 *tincturae digitalis* na 1 kilo wagi chorego czyli 35 dawek żabich oraz dawkę graniczną = 0,035 *folia digitalis titrata* lub 0,35 *tincturae digitalis* pro 1 kilo czyli 70 dawek żabich.

Dawka graniczna przedstawia dawkę maksymalną, której wogóle, jeżeli w dostatecznej mierze wchłoniła się i wywołała właściwe działanie, nie należy przekroczyć. Objawem ostrzegawczym w razie jej przekroczenia są wymioty.

Działanie dawki granicznej, raz osiągnięte, utrzymuje się do 3 tygodni, przeciętnie zaś 9 dni, co stwierdza zarówno spostrzeganie kliniczne chorego, jak utrzymanie się charakterystycznej zmiany fali T elektrokardjogramu przez ten przeciąg czasu. Jest to oczywiście wyraz zbiorowego (kumulacyjnego) działania glikozydów naparstnicy.

*) Patrz: część 3. H. S i k o r s k i: Skład chemiczny, wchłanianie się i siła działania przetworów naparstnicy.

Na własności kumulacji polega najczęściej przez lekarzy stosowany sposób leczenia naparstnicą, który dlatego nazwać można: **Metodą kumulacyjną.** Przytem podaje się choremu 3—5 razy dziennie po 200 dawek żabich = 0,2 liści lub 2 cm^3 *tincturae* aż do osiągnięcia w przeciągu kilku dni dawki granicznej t. j. 0,03 — 0,04 g liści pro 1 kilo wagi chorego.

Działanie na serce przy takiem dawkowaniu naparstnicy wyrabia się bardzo powoli, zaczyna się dopiero po upływie szeregu godzin, a występuje w całej pełni nie wcześniej, niż po 20—36 godzinach; diureza zaś zjawia się czasem dopiero po 72 godzinach.

Znacznie prędzej, lecz i gwałtowniej działa naparstnica, jeżeli stosujemy od razu dużą dawkę, odpowiadającą mniej więcej dawce czynnej t. j. 40 dawek żabich = 0,02 folia lub 0,2 cm^3 nalewki na 1 kilo. Jest to **metoda intenzywna** E g g l e s t o n'a, którą stosuje się w Ameryce w klinikach, gdy chory znajduje się pod ciągłym nadzorem lekarza. Sposób ten nadaje się doskonale do badania siły leczniczej różnych preparatów. Działanie na serce — także zmiana elektrokardjogramu — występuje przy tej metodzie już w przeciągu 2—5 godzin.

Praktycznie postępuje się w ten sposób, że oblicza się najpierw dawkę graniczną w stosunku do wagi chorego np. przy wadze 70 kilowej, biorąc 70 dawek żabich pro kilo = 0,035 liści za podstawę: 2,45 gr. folia digitatis titrata. Połowę t. j. około 1,2 gr. podaje się od razu, po 6 godzinach połowę pierwszej dawki t. j. 0,6 gr. liści a dalej co 4—6 godzin mniejsze dawki 0,2 do 0,1 aż do pełnego działania na serce i moczenie.

Przy takiem stosowaniu naparstnicy, otrzymuje się pierwsze działanie na serce już w przeciągu 2—5 godzin, maximum zaś działania na serce i diurezę przed upływem 24 godzin.

Sposób ten nie liczy się zupełnie z maksymalną jednorazową dawką digitalis lekospisów, wynoszącą zwykle 0,2 gr. liści. W samej rzeczy dawkę tę można śmiało przekraczać, wprowadzając naparstnicę do kanału pokarmowego, gdyż przy powolnem wessaniu glikozydów, nie ma obawy o to, aby one pojawiły się nagle w trującej ilości we krwi. Za to trzeba baczną zwrócić uwagę na dawkę graniczną, gdyż przekroczenie jej nieopatrzne z powodu zbiorowego działania może pociągnąć za sobą fatalne następstwa.

Kumulacja glikozydów naparstnicy wszakże nie jest nie ograniczona. Badanie wykazało, że ustrój ludzki niszczy względnie wydziela przeciętnie 0,15 gr. folia digitalis dziennie.

Z tego faktu należy wyciągnąć dwa wnioski: 1. że, stosując od samego początku mniejsze dawki, niż 0,15, naparstnicy czyli 150 dawek żabich dziennie, nigdy nie osiągniemy właściwego działania na serce; a 2. że dawki poniżej 0,15 g. możemy stosować miesiące i lata całe bez obawy działania zbiorowego.

Zwłaszcza drugi wniosek jest bardzo ważny; na nim bowiem opiera się metoda chronicznego digitalizowania, gdy chodzi o podtrzymywanie raz za pomocą większych dawek osiągniętej poprawy krwiobiegu. Ten sposób stosowania digitalis można określić jako **metodę podtrzymującą.** Lecz trzeba sobie zdać sprawę z tego, że nie jest ona metodą samodzielną, niezależną, jak wynika z pierwszego powyższego wniosku, lecz tylko dalszym ciągiem metody kumulacyjnej lub intenzywnej. Jako przeciętną dawkę do stałego zażywania należy uważać około 0,1 gr. dobrych liści. dziennie.

III.

H. SIKORSKI. Warszawa

Skład chemiczny, wchłanianie i siła działania przetworów naparstnicy.

Suszone na powietrzu liście naparstnicy czerwonej zawierają: obok saponin, około 1% glikozydów, a mianowicie nierozpuszczalną w wodzie, lecz rozpuszczalną w alkoholu i w chloroformie digitoksynę, oraz glikozydy rozpuszczalne w wodzie, a mianowicie digitaleinę i mieszaninę glikozydów

nazwaną gitaliną. Każdego z tych glikozydów jest około 0,33% w liściach.

Podczas gdy digitoksyna jest ciałem mocnem i dlatego można ją stosunkowo łatwo otrzymać w stanie czystym, rozkłada się digitaleina, a szczególnie gitalina bardzo łatwo, zwłaszcza przy ogrzewaniu; strąca się wówczas z roztworu krystaliczny osad nazwany »anhydrogitaliną«.

W alkoholu rozpuszczają się wszystkie glikozydy, lecz stężony alkohol, według S t r a u b' a [1]), rozkłada gitalinę, przynajmniej przy ogrzewaniu. Rozcieńczony alkohol, używany do sporządzania nastoju z liści, jednak nie rozkłada gitaliny (W i e c h o w s k i [2] i inni.,)

Wobec tego należy uważać »*Tinctura digitalis*« za najbardziej celowy preparat, zawierający wszystkie glikozydy w takim samym stosunku, jak w liściach i posiadający takie same działanie. Nalewkę należy naturalnie tak samo mianować farmakologicznie, jak same liście, gdyż wszystkie wahania siły działania liści udzielają się także wyciągowi alkoholowemu. Lecz do niego przechodzi również część saponin, którym przypisuje się ujemne działanie liści na kanał pokarmowy. Gdyby nie to, możnaby śmiało uznać nalewkę za najlepszy przetwór naparstnicy. Anglicy i Amerykanie są w istocie tego zdania i stosują oddawna prawie wyłącznie nalewkę. Obecnie i na kontynencie europejskim zyskuje nalewka alkoholowa coraz więcej zwolenników, odkąd zrozumiano, że dawki jej, zwykle zapisywane, są o wiele za małe *). Równocześnie coraz gorzej osądzają wartość naparu, dotychczas najbardziej stosowanego przez lekarzy. Z badań S t r a u b a [1]) wynika, że przy sporządzaniu naparu, rozkłada się odrazu 30% gitaliny, a dalszy rozkład glikozydów odbywa się dość szybko, tak, że infusum digitalis na drugi dzień jest już bez wartości. Digitoksyny zawiera napar według badaczów niemieckich tylko ślady. Amerykańscy autorowie natomiast, którzy wszakże przedewszystkiem stosują nastój, uważają napar za niewiele słabszy od nalewki. Według nich przechodzi także $^2/_3$ digitoksyny z liści do naparu, dzięki obecności saponin, choć glikozyd ten sam przez się nie rozpuszcza się w wodzie. Wobec tego należy kwestję naparu badać ponownie, uwzględniając różnicę w sporządzaniu jego według farmakopei amerykańskiej i niemieckiej.

Liście naparstnicy, stosowane jako proszek, napar i nalewka drażnią mniej lub więcej kanał pokarmowy i trudno wchłaniają się. Zawsze tylko część przyjętej dawki dostaje się do krwi — a najgorzej, że tej części dokładnie nie znamy. I na tem polega główna trudność dawkowania naparstnicy, której nie usuwa także stosowanie liści o farmakologicznie oznaczonej sile działania. Wiemy tylko, że nalewka wchłania się lepiej i prędzej od naparu, napar zaś łatwiej, niż proszek liści. Co do siły działania jednakowoż przyznać należy pierwszeństwo samym liściom pod warunkiem, co niewątpliwie dość często się zdarza, że jelito lepiej wyciąga działające glikozydy z nich, niż woda lub alkohol. Za to liście zawierają całość szkodliwych saponin i z tego powodu wywołują łatwo silne zaburzenia żołądkowo-kiszkowe. Część wrażliwych glikozydów naparstnicy niewątpliwie ulega zniszczeniu przy kwaśnej reakcji żołądka, utrzymującej się częściowo jeszcze w dwunastnicy, chociaż są one odporne wobec zaczynów trawiennych. Inne glikozydy z grupy digitalis o podobnem działaniu nasercowem są nadzwyczajnie niewytrzymałe zarówno wobec kwaśnej, jak i zasadowej reakcji. Tak n. p. strofantyna, działająca doskonale i bardzo silnie przy wstrzyknięciu dożylnem, wprowadzona do żołądka jest zupełnie bez wartości; małe bowiem, dozwolone dawki tego glikozydu rozkładają się, a dostatecznie duże byłyby zbyt niebezpieczne, gdyż nie da się przewidzieć, jaka część wchłonie się ostatecznie.

Stany nieżytowe kanału pokarmowego, tak często spotykane u chorych na serce, przebiegające z wytwarzaniem się kwasów organicznych, zwiększają wybitnie rozkład glikozydów naparstnicy, zmniejszając tem samem wchłanianie. Do tego przyłącza się osłabienie czynności chłonącej jelita przy zastojach krwi w jamie brzusznej, przepełnieniu krwią przeładowaną kwasem węglowym w sieci naczyniowej żyły bramnej i wątroby. Wówczas zażywanie choćby najlepszych liści lub galenicznych z nich przetworów zupełnie chybia celu. Jedynie wprowadzenie glikozydów do żyły lub łatwo wchłanianych przez błonę śluzową odbytnicy — per rectum — przetworów naparstnicy, może osiągnąć pożądane działanie na serce. Do tego jednakże trzeba preparatów, oczyszczonych, nie drażniących błon śluzowych, pożytecznych oczywiście także dla zażywania zwykłą drogą przez usta. Przetworów takich jest dzisiaj mnóstwo, każdy z nich jest reklamowany, jako idealny preparat, nieraz pod bardzo sugestywnemi nazwami, jak digipan, digitotal, dającemi pozory, jakoby zawierały wszystkie czynne glikozydy naparstnicy. Zalety ich mają być: 1. brak saponin, 2. łatwe i szybkie wchłanianie, 3. określona i jednostajna siła działania, 4. niezmienna trwałość przy przechowywaniu.

Ad 1. Niektóre preparaty, jak digipurat, digitalisat i digifolin, zdają się w istocie być stosunkowo wolnemi od saponin, o ile sądzić można o tem na podstawie mniej drażniącego działania przy wprowadzeniu śródmięśniowem i mniejszej ich skłonności do wywołania zaburzeń żołądkowo-kiszkowych. Ścisłych badań natomiast n. p. zapomocą metody hemolitycznej zawartości saponin różnych preparatów naparstnicy na razie niema.

Ad 2. Co do wchłaniania, to wykazano doświadczalnie, że z wprowadzonej do kanału pokarmowego dawki digipuratu, wchłania się 52 - 61% w przeciągu 2 godzin, z liści naparstnicy zaś tylko 34—45%. Zobaczymy później, że niektóre przetwory zawierające głównie gitalinę wchłaniają się i działają jeszcze o wiele prędzej.

Ad 3. Zawartość ciał działających prawie wszystkich przetworów specyficznych, pomimo przeciwnego zapewnienia niektórych autorów, odbiega bardzo daleko od właściwego składu liści, zarówno pod względem ogólnej ilości, jak wzajemnego stosunku poszczególnych glikozydów. Preparaty te są zasadniczo przeważnie wyciągami zapomocą zimnej wody z liści, niektóre zaś z dodatkiem alkoholu. W tych można wykazać digitoksynę, podczas gdy pierwsze tego glikozydu zupełnie nie zawierają. Załączone zestawienie podaje skład niektórych preparatów na podstawie badań E. M e y e r a [3])

Preparat	D. Z. pro 1 cm³	Część rozp. w $CHCl_3$ = gitalina	Digitaleina		Stan gitaliny	Digitoksyna
			znaleziona	obliczona		
Digalen	48,7	54%	37%	46%	nierozłoż.	brak
Digipan	48,7	54 «	37 «	46 «	«	«
Digipurat	95,2	76 «	18	24 «	rozłożona	obecna
Digitalyzat	71	75 «	21 «	25 «	«	«
Digifolin	48,8	57 «	57 «	57 «	«	«
4% Infus.	46,8	62 «	39 «		«	«
4% wyciąg za pomocą zimnej wody	55,5	46 «	42 «	54 «	nierozłoż.	brak

Widzimy, że digalen i jego zupełne naśladownictwo digipan nie jest żadnym »digitoxinum solubile«, lecz typowy, na zimno sporządzony wyciąg wodny z liści, nie zawierający wcale digitoksyny. Większość preparatów według podania fabrykantów, a często też ich wynalazców, zwykle znanych farmakologów, ma zawierać w 1 cm³ całą ilość czynnych glikozydów z 0,1 gr. folia digitalis, co ściśle biorąc powinno być 200 dawek żabich. W istocie najlepsze preparaty zawierają tylko około 100—150 dawek żabich, jak wynika z zestawienia badań M e y e r a, oraz moich własnych.

Wszakże nie jest przesądzone, że oczyszczony preparat, zawierający tylko 100 dawek żabich w 1 cm³, działa o połowę słabiej na człowieka niż 0,1 g. folia digitalis lub tinctura, zawierająca 200 dawek żabich w 1 cm³, gdyż lepsze i szyb-

*) Porówn. Część II. J. M o d r a k o w s k i: Dawkowanie naparstnicy u człowieka......

	Dawka żabia w 1 ccm, lub 0,1 gr.	
Solution d'Intrait de Digitale	91	Preparat zagran.
Poudre de Digitale	71	« «
Solution de Digitaline crist. Nativelle	108	«
Digifoline ampoules »Ciba«	40	« «
Digifoline liquide »Ciba«	40	«
Digipurat »Knoll« (z zapasów wojen.) *)	40	« «
Strophantin »Boehringer	1 mgr = 1333	« «
Strophantus Laokoon« (pastilli)	1 mgr — 1333	Preparat polski
Strophantinum »Laokoon« (ampułki)	1 mgr = 1333	« «
Digitol »L. Spiess i Syn« badane w r. 1921	77	« «
Digitol »L. Spiess i Syn« badane w r. 1923	152	« «
Preparat A } nie znajduje się jeszcze w aptekach	94	« «
Preparat B } nie znajduje się jeszcze w aptekach	115	«

sze wchłanianie może wyrównać tę różnicę. Na ogół jest to jednak wątpliwe. Za tem przemawia n. p. to, że Kaufmann i Meyer[4]) mogli podawać, zresztą ze znakomitym wynikiem leczniczym, przez 3—4 tygodni po 60 kropli digipuratum dziennie bez żadnych objawów ujemnych, zwłaszcza bez kumulacji. Gdyby 60 kropli digipuratu rzeczywiście odpowiadały 0,3 g. silnie działających liści, jak fabryka ogłasza, czyli conajmniej 600 dawkom żabim, podawanie przez 4 tygodnie tego środka, równające się 8,4 gr. folia digitalis, bez przerwy musiałoby było z wszelką pewnością doprowadzić do niebezpiecznego działania zbiorowego. Digipurat, choć w istocie zawiera tylko około 100 dawek żabich w 1 cm³, niewątpliwie jest jednym z najlepszych preparatów. Mniej wartościowe preparaty, jak digalen i digifolina, w dawkach po 1 cm³, działają bardzo słabo, co nie przesądza ich wartości leczniczej w większych dawkach.

Najnowszy preparat »diginorgin«, wprowadzony przez znakomitego farmakologa praskiego Wiechowskiego[2]), w przeciwieństwie do omówionych dotychczas preparatów, ma zawierać całość glikozydów naparstnicy i jest nastawiony przez autora na 200 dawek żabich w 1 cm³.

Według badań z kliniki profesora Jacksch'a w Pradze wystarcza 20 30 kropli diginorginu dziennie = 150—200 dawek żabich do poprawienia lekkiej niedomogi sera; w cięższych przypadkach zaś należy dzienną dawkę podnieść do 80—90 kropli = 550—600 dawek żabich. Diginorgin należy niewątpliwie do silniejszych preparatów i nie jest wykluczone, że podane dawki istotnie wystarczają, o ile preparat ten wchłania się rzeczywiście o wiele lepiej niż liście lub nalewka. Podczas, gdy diginorgin ma zawierać całość działających na serce glikozydów z liści, składa się inny nowy preparat: Verodigen jedynie z gitaliny. Wynalazca tego preparatu, wybitny farmakolog niemiecki Straub[5]), świadomie i umyślnie ograniczył swój preparat do glikozydu, czy raczej frakcji glikozydów, rozpuszczalnej w zimnej wodzie i przechodzącej z niej do chloroformu. Przy takiem wyciąganiu liści pozostaje digitoksyna zupełnie nienaruszona w liściach, podczas gdy, digitaleina, rozpuszczona we wodzie, nie wytrząsa się chloroformem.

Zaletą verodigenu ma być bardzo szybkie i łatwe wssanie w kanale pokarmowym, tak, że wprowadzony do odbytnicy, a nawet do żołądka ma działać prawie tak szybko, jak przy wstrzyknięciu dożylnem. Klinicyści Krehl[6]), Caesar[7]), Jaquet[8]) wyrażają się bardzo korzystnie o verodigenie, podczas gdy Maisel[9]) uważa preparat ten za mniej skuteczny, niż folia digitalis, i odmawia mu działania przy stosowaniu per rectum.

Na podstawie tego, co obecnie wiemy o składzie chemicznym i działaniu farmakologicznem liści naparstnicy, można śmiało sądzić, że verodigen, skoro zawiera jedynie gitalinę, nie może zastąpić całkowitego działania liści, gdyż brak mu digitoksyny. Natomiast dokładne badania autorów amerykańskich (Dooley, Eggleston, Wyckoff[10], [11]), świadczą istotnie o bardzo szybkiem działaniu gitaliny dzięki znakomitemu wchłanianiu się w jelicie. Za to przechodzi, według nich, działanie gitaliny czyli „w chloroformie rozpuszczalnej substancji" lub „oczyszczonej tinktury", jak amerykanie ją nazywają, bardzo szybko. Wobec tego odpowiada jej działanie raczej strofantynie, wprowadzonej dożylnie, a nie liściom naparstnicy. Ponieważ amerykańscy autorowie sporządzają swój preparat zupełnie w taki sam sposób, jak Straub verodigen, można uważać je zaidentyczne. Oba preparaty są gitaliną i badania amerykańskich autorów mają znaczenie tak samo dla verodigenu. Eggleston i Wyckoff[11]) porównali na ludziach jednorazową dawkę czynną, wywołującą właśnie charakterystyczne zmiany w elektrokardjogramie lub zwolnienie tętna przy migotaniu przedsionków, oraz wielkość jednorazowej dawki granicznej *), t. j. wywołującej pierwsze objawy zatrucia, gitaliny (oczyszczonej tinktury) i zwykłej nalewki.

Wyniki przedstawiają się następująco:

	Dawka czynna w jednostkach kocich pro funt ang. wagi chorego	Działanie pojawia się	Dawka graniczna	Działanie pojawia się
Gitalina	0,056	po 1,25 g	0,08	po 13 g.
Zwykła tinktura	0,082	» 4,2 »	0,213	» 43½ »

Wobec tego działa gitalina mniej więcej 3 razy prędzej zarówno co do początku, jak co do maximum działania i to w dawkach znacznie mniejszych.

Verodigen stosują niemieccy autorowie po 2 3 tabletki zawierające po 0,8 mgr. gitaliny, co odpowiada mniej więcej 500 dawkom żabim, gdyż siła działania gitaliny wynosi 0,00000585 pro 1 gr. żaby.

Takie dawkowanie gitaliny równa się metodzie kumulacyjnej podawania liści t. j. 3 po 0,2 g. folia digitalis titrata dziennie czyli 1200 dawkom żabim, co dobrze zgadza się z wynikami autorów amerykańskich. Z powodu szybkiego wystąpienia i szybkiego przechodzenia działania należy gitalinę, względnie verodigen, jak już powyżej wspomniałem, uważać jako środek nasercowy raczej o typie strofantyny, a nie o typie naparstnicy, których zastąpić nie może. Ma ten preparat oczywiście swoje specjalne wskazania, które klinicysta będzie umiał łatwo dokładnie określić. Ze starszych preparatów winien digalen, względnie digipan, o zawartości prawie 50% gitaliny przy odpowiedniem dawkowaniu mieć podobne działanie do verodigenu; że tak jest w istocie, o tem łatwo przekonać się można na podstawie literatury o digalenie.

Ad 4. Ostatnią ważną kwestją preparatów fabrycznych z naparstnicy wyrabianych jest trwałość ich przy przechowywaniu.

Co do samych liści, to wymagają lekospisy, aby zapas

*) Jeden z wybitnych klinicystów warszawskich zauważył, że płynny digipurat wojenny okazał się w praktyce znacznie słabszym od przedwojennego.

*) Porówn. Część 2. J. Modrakowski: Dawkowanie liści naparstnicy u człowieka.

ich w aptekach był co roku odnawiany. Jest to niepotrzebne obostrzenie, jeżeli liście od samego początku były należycie suszone. Liście, według Wasicky'ego [12]), należy zbierać wieczorem, gdyż o tej porze zawierają najwięcej glikozydów, natychmiast po zerwaniu ogrzać je w prądzie ciepłego powietrza na 60° i pozostawić w przeciągu 1 godziny w tej temperaturze. Potem należy je dalej suszyć w miejscu suchem, w cieniu, przy zwykłej temperaturze. Dla wszelkiej pewności można liście trzymać jeszcze kilka godzin w eksykatorze nad kwasem siarkowym lub chlorkiem wapnia. Tak suszone liście, przechowywane w szczelnie zamkniętych słoikach trzymają się czas nieograniczony; farmakologicznie badane — po kilku a nawet po kilkunastu latach — posiadają niezmienioną siłę działania.

Nalewka, przechowywana w piwnicy trzyma się również wcale nieźle. W tych warunkach, według badań Joachimoglu [13]), po roku nie okazała żadnej zmiany, przy temperaturze pokojowej zaś w tym czasie siła działania obniżała się mniej więcej o 25%. Wobec tego należy nastój alkoholowy przechowywać w zimnem miejscu. Wówczas siła jego działania zmniejsza się co najwyżej o 10% w przeciągu roku.

Infusum digitalis nie jest trwałym przetworem, a w każdym razie przy temperaturze pokojowej rozkłada się bardzo szybko.

Wyciąg z liści, sporządzony zimną wodą, rozkłada się również bardzo łatwo. Ma to ważne znaczenie, gdyż fabryczne preparaty, jak digalen, digitotal, są to właśnie infusa frigide parata. To też starają się fabrykanci przez różne dodatki, jak gliceryny, będźwinianu sodu itp. zapobiedz rozkładowi swych wytworów. Zresztą jest to ich tajemnica fabrykacji.

Pomimo to wydaje się trwałość nie wszystkich takich preparatów zapewniona ponad wszelką wątpliwość.

Piśmiennictwo.

1. W. Straub: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1916. t. 80 s. 52. 2. W. Wiechowski: Therap. H. mo. hefte 1921. XXV s. 681. 3. Meyer: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. t. 81. s. 261. 4. R. Kaufmann i H. H. Meyer: Med. Klinik 1917. N. 44. i 45. 5. W. Straub: D. med. Woch. 1922. N. 24. s. 791. 6. Krehl i W. Straub: D. med. Woch. 1919. N. 10. 7. Caesar: D. Arch. f. Klin. Med. 134. 8. Jaquet: Schweiz. med. Woch. 1920. N. 39. 9. Maisel: M. med. Woch. 1920. N. 28. 10. M. S. Dooley: Jour. of Pharm. and exp. Therap. 1921. XVII. 277. 11. Carry Eggleston, John Wyckoff: Arch. of intern. Med. 1922. t. XXX. 133. 12. Wasicky: Verh. d. Ges. dtschr. Naturf. u. Ärzte, Nauheim 1920. 13. Joachimoglu: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. t. 91. s. 156.

Dr. Henryk HILAROWICZ, asystent kliniki. Lwów.

Przyczynek do rozpoznania i leczenia bąblowca wątroby.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie (Dyr.: Prof. Dr. H. Schramm).

Przypadki bąblowca u ludzi nie należą bynajmniej w naszym kraju do częstych; piśmiennictwo obce, zwłaszcza francuskie, amerykańskie, hiszpańskie, rosyjskie i włoskie, obfituje w kazuistykę oraz prace doświadczalne nad biologją pasorzyta, natomiast w naszem spotykamy nieliczne tylko opisy przypadków bąblowca ludzkiego. Toteż przypadek poniższy zasługuje na bliższe omówienie, zarówno pod względem kliniczno-rozpoznawczym, jak i leczniczym.

Chora J. K., lat 11, zauważyła na 3 miesiące przed przybyciem na klinikę powiększanie się brzucha ponad pępkiem z powodu stale powiększającego się guza, który jednak nie sprawia żadnych bólów ani dolegliwości; miała w okresie zachorowania w domu psa, z którym bawiła się ciągle. Badanie (6. XI. 1922) wykazało: Dziewczynka prawidłowo rozwinięta, dobrze odżywiona, nie anemiczna, brzuch w okolicy nadpępcza silnie wypuklony w postaci garbu, łuk żebrowy prawy nieco uniesiony ku górze, pępek wygładzony; obmacaniem stwierdza się w jamie brzusznej guz wielkości dużej pomarańczy, wyczuwany ponad pępkiem i częściowo w podżebrzu prawem, o granicy dolnej, przechodzącej wyraźnie w cienki, miękki brzeg prawego płatu wątroby, o powierzchni gładkiej, robiący wrażenie chełbotania przy silnie napiętych ścianach; drżenia wodunkowego wykazać nie można. Guz jest niebolesny, porusza się wybitnie przy oddychaniu, wypuk nad nim stłumiony, łączący się z stłumieniem wątrobowem, śledziona niemacalna. Badanie krwi nie wykazało zwiększenia ilości ciałek białych kwasochłonnych (0.5%), przy prawidłowej ilości i jakości ciałek białych i czerwonych oraz zawartości hemoglobiny. Odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie roentgenologiczne, dokonane przy zastosowaniu odmy otrzewnowej (900 ccm tlenu) w różnych położeniach ciała, wykazało, że guz leży niewątpliwie w prawym płacie wątroby, blizko przedniego brzegu tejże, wypuklając jej przednio-górną powierzchnię, jako ograniczony, wyniosły ponad otoczenie garb; ściana guza zupełnie gładka, bez jakichkolwiek zrostów z otoczeniem, na co wskazuje gaz znajdujący się w wąskiej warstwie między guzem i całą powierzchnią wątroby a ścianą brzuszną i przeponą. Obie jamy opłucnowe wolne; przepona prawidłowo ruchoma, śledziona niepowiększona.

Przy laparotomji stwierdzono stosunki, odpowiadające w zupełności badaniu zewnętrznemu: niezrośnięty z niczem, wypuklający górno-przednią powierzchnię wątroby, guz, wyraźnie chełboczący; nakłucie wykazało w nim obecność około 130 ccm płynu jasnego jak woda, zupełnie przeźroczystego, po którego usunięciu guz zmniejszył się znacznie. Przednią ścianę guza wszyto szczelnie w otwór otrzewnej, poczem nacięto go; wewnątrz jamy, ograniczonej mało ukrwionemi, złożonemi z zbitej tkanki łącznej ścianami, spoczywała wolno pojedyńcza mleczno-biała, chitynowa, zapadnięta torba pasorzyta, którą wobec braku jakichkolwiek zrostów wydobyto z łatwością. — Otwór powstały po nacięciu oraz powłoki brzuszne zaszyto częściowo, a do jamy wprowadzono seton. Ilość surowiczo-krwawej wydzieliny dość w pierwszych dniach obfita, zmniejszyła się następnie znacznie, tak że seton usunięto na 6-ty dzień, a w 10 dni po zabiegu chora uleczona opuściła klinikę.

Próba swoista Genetti-Weinberga, wykonana z surowicą chorej na drugi dzień po usunięciu pasorzyta przy użyciu antygenu zwierzęcego oraz własnego chorej, wypadła ujemnie (Dr. Hołobut).

W płynie wyciągniętym z torbieli stwierdzono kwas bursztynowy.

Torbiel wydobyta, wielkości pomarańczy, składa się z charakterystycznej chitynowej warstwy zewnętrznej i ziarnistej, rozrodczej wewnętrznej, w której stwierdzono torbielki zarodkowe z główkami. Jest to więc bąblowiec jednokomorowy, bez zazwyczaj u człowieka spotykanych, wtóro- i trzeciorzędnych pęcherzy.

W przypadku powyższym zasługuje na uwagę po pierwsze młody wiek (11 l.); przypadki bąblowca u dzieci są stosunkowo rzadkie, a w wieku 10—15 lat mają wynosić zaledwie 8.75% wszystkich przypadków (Wohlgemut), przyczem jednokomorowe mają zdarzać się częściej; jak u dorosłych (Chauffard).

Uderzający jest dalej brak zwiększenia się ilości ciałek kwasochłonnych oraz ujemny wynik próby serologicznej, którego nie można wytłómaczyć okolicznością, że ją wykonano już po usunięciu pasorzyta, gdyż po operacji bywa ona silnie dodatnia a znika dopiero po około 2 miesiącach (Abrikosoff, Rusca). Eozynofilja, chociaż nieraz bardzo znaczna (do 20% i więcej), nie występuje jednak we wszystkich przypadkach bąblowca, tak, że brak jej nie wyklucza wcale tego schorzenia; Pontano stwierdził obecność eozynofilji w 40% przypadków. — Brak jej oraz ujemny wynik próby serologicznej można odnieść w naszym przypadku do tego, że nie istniało żadne silniejsze połączenie między ustrojem pasorzyta a tkankami gospodarza, a co zatem idzie, resorbcja produktów bąblowca była zbyt mała, by mogły one wywołać swoiste zmiany w składzie soków i krwinek chorej. Podobnie tłumaczy Serra te przypadki, w których swoisty odczyn skórny (próba Casoniego, p. n.) okazał się ujemnym, o ile nie miało się do czynienia z bąblowcem zropiałym. Próba Genetti-Weinberga (1906 1912), polegająca, jak odczyn Wassermanna, na wiązaniu dopełniacza przy obecności swoistego antigenu w jednym układzie, wskutek czego przychodzi do powstrzymania hemolizy w drugim układzie, bywa uważana przez większość autorów za niepewną, choć niektórzy (Abrikosoff,) przypisują jej wielkie znaczenie rozpoznawcze, uważając tylko ujemny wynik za niepewny. Że i dodatni wynik próby nie świadczy z całą pewnością o bąblowcu, poucza przypadek Ziembickiego, w którym na tej podstawie rozpoznawano bąblowca płuc, sekcja jednak wykazała tętniaka tętnicy głównej.

Na tem miejscu wspomnieć należy o innych próbach biologicznych, używanych w celu rozpoznania bąblowca. Prócz odczynu z wiązaniem dopełniacza Genetti-Weinberga stosowano precipitację (Heig-Lisbonne) i odczyn Abderhaldena, wreszcie zjawisko wstrząsu anafilaktycznego oraz odczyn skórny. Próba z wstrząsem anafilaktycznym opiera się na zasadzie, że zawartość torbieli bąblowca nie

jest pierwotnie trującą, a gwałtowne objawy, powstające po wylaniu się płynu n. p. do otrzewnej nie są niczem innem, jak wstrząsem anafilaktycznym ustroju uczulonego już na swoiste białko robaka (Weinberg, Monjardino); Pesci, Parisot i Simonin starali się zastosować zjawisko wstrząsu anafilaktycznego u uczulonych poprzednio świnek morskich dla rozpoznania bąblowca ludzkiego. Praktyczne znaczenie ma odczyn wśródskórny i podskórny Casoniego (1912), polecany przez licznych autorów; sposób pierwszy polega na wstrzyknięciu $^1/_3$—$^1/_2$ cm^3 jałowo pobranego świeżego lub konserwowanego płynu z bąblowca zwierzęcego (są też preparaty sporządzane jako wyciągi wodne ze ścian torbieli) w skórę ramienia; w razie dodatniego wyniku występuje zrazu świąd, a po 12-tu godzinach zaczerwienienie na znacznej przestrzeni i obrzęk, co trwa 2 do 4 dni; odczyn ma być dodatni u 87·5% chorych na bąblowca (Luridiana, Pontano).

Wobec braku eozynofilji i rzadkości bąblowca u nas, rozpoznanie w naszym przypadku nie było pewne i wahać się mogło między bąblowcem a jakąś torbielą pochodzenia niepasorzytniczego wątroby. Torbiele takie opisywano niejednokrotnie, jako naczyniaki jamiste, torbiele pochodzenia rozwojowego z nabłonkiem cylindrycznym, gruczolaki torbielowate, torbiele zastoinowe i i.

Brak drżenia wodunkowego nie wykluczał bąblowca, gdyż objaw ten stwierdza się względnie rzadko, o ile ściany torbieli nie są napięte i najczęściej w razie obecności pęcherzy pochodnych; natomiast wyczuwano drżenie i w torbielach jajnikowych, wodonerczu (Berarel) etc. Najdokładniejsze pojęcie o własnościach guza dała odma otrzewnowa, pozwalając na oznaczenie jego siedziby, kształtu garbu ograniczonego i wykazując brak zrostów oraz prawidłowe stosunki w przestrzeni podprzeponowej i opłucnej; objaw podniesiony przez Partscha, polegający na tem, że w przypadkach bąblowca powierzchnia wątroby jest oddzielona tylko wązkim paskiem gazu od ściany brzusznej i przepony w odróżnieniu od znacznie od nich oddalonej wątroby prawidłowej i w naszym przypadku można było stwierdzić; Partsch mógł z pomocą odmy otrzewnowej stwierdzić zwiększoną przeźroczystość torbieli bąblowca w porównaniu z guzami pełnemi n p. rakowatemi, Rantenberg zaś widział blizny w wątrobie kiłowej i przesznurowanej, jako ciemniejsze smugi.

Co się tyczy nakłucia próbnego, jako środka rozpoznawczego, to wszyscy autorowie zgodnie przestrzegają przed stosowaniem tegoż, a to dla podwójnego niebezpieczeństwa; z jednej strony rozsiania zarodków w jamie otrzewnowej, z drugiej — wystąpienia gwałtownych, często śmiertelnych objawów strząsu anafilaktycznego wskutek wessania sączącego się po nakłuciu płynu z torbieli; także i przy bąblowcu płuc obliczają Pasquier i Miraille śmiertelność po nakłuciu próbnem na 50 — 64%, i przestrzegają przed tym zabiegiem.

Podobnie jak dla celów rozpoznawczych, zostało nakłucie torbieli przez nieotwarte powłoki brzuszne w celach leczniczych zupełnie zarzucone; sposób ten, połączony z wstrzykiwaniem płynów zabijających pasorzyta (Barelli), uważają wszyscy za niebezpieczny i niedozwolony. Nowsze operacyjne sposoby leczenia są następujące: 1) Wycięcie zupełne pasorzyta wraz z jego łożyskiem w wątrobie. 2) Marsupializacja. 3) Szew pierwotny torby pozostałej po usunięciu pasorzyta i zapuszczenie jej wolno do jamy brzusznej, oraz modyfikacje. Sposób pierwszy jest najdoszczętniejszym, ale, jako bardzo krwawy, nie zasługuje na polecenie, tylko, o ile torbiel jest uszypułowana, odcięcie jej wraz z otaczającą tkanką jest łatwe, mimo to niektórzy jednak radzą w każdym wypadku stosować doszczętne wycinanie, z szwem samej tkanki wątrobowej (Buckley, Lotsch), a nawet stosują przy zabiegu tym czasowe zaciśnięcie więzadła dwunastniczowo wątrobowego wraz z biegnącemi w niem naczyniami, sposobem Barona, dla uniknięcia krwotoku, który to zabieg, o ile nie trwa dłużej, jak godzinę, ma nie sprowadzać poważniejszych następstw (Borseky). Marsupializacja polega na wszyciu worka, opróżnionego z pasorzyta, ile się da, w ranę powłok brzusznych i gojeniu przez ziarninę; sposób ten, stosowany często przez autorów niemieckich, przez innych nie bywa polecany ze względu na długi czas gojenia, następowe zakażenie i ropienie, oraz możliwość przetok żółciowych, nadaje się oczywiście dla torbieli już zropiałych lub o ścianach zwapniałych, sztywnych, które nie dają gwarancji zapadnięcia się, oraz, o ile zupełne wydobycie pasorzyta natrafia na trudności, dla torbieli wielokomorowych jest najodpowiedniejszy.

Polecany bywa usilnie sposób Delbeta, polegający na tem, że torbę po usunięciu dokładnem pasorzyta zeszywa się szczelnie i zapuszcza do jamy brzusznej; dla szybszego zarośnięcia jamy podaje Delbet tz. »capitonnage« t. j. sfałdowanie wewnętrznych jej ścian szwami marszczącemi i ewentualnie stosuje *»formolage«* Devego, nakłuwając torbiel przed otwarciem jej i napełniając ją po usunięciu płynu na 5 minut 1% rozczynem formaliny, poczem formalinę usuwa i operuje dopiero dalej. Llobet i Varsi zmienili sposób Delbeta o tyle, że torbę wypróżnioną z pasorzyta i zaszytą, przymocowują do powłok brzusznych w miejscu cięcia, by w razie następowego zakażenia lub zatrzymania wydzieliny módz ją łatwiej potem znaleźć i otworzyć. Sposób Delbeta niewątpliwie nadaje się do tych głównie przypadków, w których usunięcie pasorzyta nie przedstawia trudności.

W naszym przypadku, w którym zastosowano marsupianzację, osiągnięto wyleczenie bardzo prędko i bez żadnych powikłań, co zawdzięczać należy wczesnemu względnie okresowi cierpienia i podatności ścian torby opróżnionej z pasorzyta i wszytej w ranę powłok.

Dr. Bolesław GUTOWSKI, asyst. Zakładu. Warszawa

Nowy sposób otrzymywania ciał czynnych z poszczególnych narządów

(Z Zakładu Fizjologji Uniwersytetu warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. F. Czubalski).

Doniesienie tymczasowe. I.

W badaniach fizjologicznych, podobnie zresztą jak w innych działach nauk biologicznych, wybór odpowiedniej metody rozstrzyga niejednokrotnie nietylko o powodzeniu tych badań, lecz chroni jednocześnie przed błędnem, niezgodnem z rzeczywistością ujęciem zjawisk. Jednym z najtrudniejszych, a jednocześnie najwięcej ciekawych i doniosłych zagadnień fizjologicznych, jest obecnie sprawa wydzielania wewnętrznego, kryjąca w sobie tyle jeszcze zagadek. Niestosunkowo do wysiłków poczynionych na tem polu, małe i niedostateczne wiadomości nasze w zakresie wydzielania wewnętrznego w znacznej części dadzą się wytłumaczyć niewystarczalnością metod fizjologicznych dotąd stosowanych. Śmiało można powiedzieć, że posiadany przez nas dzisiaj pogląd na wydzielanie wewnętrzne swe powstanie zawdzięcza tak dobrze klinicystom i anatomopatologom, jak fizjologom, którzy przecież położyli duże zasługi w sprawie powstania pojęcia korelacji chemicznej, na której się opiera nauka o wydzielaniu wewnętrznem. W jednym tylko przypadku fizjologja i chemja, w znacznym stopniu wysiłkiem myślowym polskich uczonych (Cybulski i Szymonowicz), zdobyła w tej dziedzinie miejsce poczesne, a mianowicie przez wykrycie jedynego, znanego dziś w stanie czystym hormonu — adrenaliny. Ponieważ doświadczenia, służące do wykrycia adrenaliny, polegały na badaniu wyciągów z nadnerczy i szczęśliwym zbiegiem okoliczności doprowadziły do znakomitych wyników, nic więc dziwnego, że od tej pory cała sprawa metodyki fizjologicznej wydzielania wewnętrznego w znacznym stopniu oparła się na sporządzaniu wyciągów z narządów i badania ich wpływu na ustrój. Wyniki jednak, jeśli chodzi o stwierdzenie ciał swoistych, jak się rychło okazało, zupełnie nie odpowiadały pokładanym nadziejom. Ciała czynne wyciągów z najrozmaitszych tkanek nie wiele się od siebie różniły, a w wielu przypadkach w działaniu na ustrój dawały zupełnie identyczne efekty i ze swoistemi wydzielinami badanego narządu nic nie miały wspólnego. Inaczej być nie mogło, gdyż sposób ich przygotowania (zalewanie narządów zmiażdżonych NaCL, HCL i t. p. oraz trzymanie ich w tym stanie przez długi czas 24—48 godz.)

sprzyjał rozkładowi tkanek i powstawaniu nowych, przed tem nie istniejących w narządach związków, daleko odbiegających od składników fizjologicznych. Nic dziwnego przeto, że od pewnego czasu rozpoczęło się wśród badaczy poszukiwanie nowych metod i sposobów postępowania w celu uzyskania ciał czynnych, faktycznie istniejących w warunkach fizjologicznych. Śród polskich badaczów Czubalski pierwszy zwrócił uwagę na braki stosowanych powszechnie metod dla otrzymania wyciągów z tkanek i wskazał drogi, po których należy dążyć w poszukiwaniu ciał czynnych, zaznaczając w swym wstępnym wykładzie (11. XI. 1916 r.) p. t.: »Wyciągi z narządów, a wydzielanie wewnętrzne«, że normalnych produktów przemiany materji w danym narządzie, przedostających się w zwykłych warunkach jako ciała swoiste do krwi i odgrywających w ustroju rolę t. zw. hormonów, należy szukać inaczej, w sposób możliwie zbliżony do rzeczywistości, a mianowicie przez dłużej trwające przepłukiwanie badanego narządu płynami odżywczemi z zachowaniem warunków ciepłoty i utleniania i poszukiwanie w tych płynach swoistych produktów przemiany materji. Badania Eigera nad gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem oparte są właśnie na tych podstawach (Zentr. f. Phys. T. 32. str. 64. 1918 r.). Metodyka Weilanda, dalej Le Heux'a, Beckmann'a, t. zw. biodjalizy narządów, aczkolwiek również idzie w tym kierunku, nie uwzględnia jeszcze wielu momentów fizjologicznych, naszem zdaniem, ważnych, jak np. pozostawianie krwi w narządzie. Metoda, którą stosujemy w Zakładzie Fizjologicznym, polega na szybkiem skrwawieniu i przepłukaniu płynem Ringer Locke'a całego układu naczyniowego zwierzęcia aż do całkowitego usunięcia resztek krwi wraz z płynem. Następnie momentalnie wyjmujemy dany narząd, utrzymujący jeszcze swą ciepłotę, wkładamy go do określonej ilości płynu Ringer-Locke'a lub roztworu fizjologicznego o temperaturze 38° i pozostawiamy w termostacie o t. 35°—36°, przepuszczając tlen, o ile chodzi o bardziej żywotne tkanki. Po godzinie lub dwuch badamy zachowanie się ciał czynnych, zawartych w płynie, wprowadzając go wprost dożylnie, lub działając nim na narządy wyosobnione. Zastosowana przez nas powyższa metoda do narządów o znanych efektach fizjologicznych (nadnercza, przysadka), wykazała zupełną zgodność w działaniu otrzymanych w ten sposób ciał do już ustalonych wyników z adrenaliną i hypophyzyną. Najprawdopodobniej ciała czynne, które nie zdążyły jeszcze przejść do łożyska krwionośnego, djalizują po przez tkankę narządu do otaczającego go płynu, który wykazuje swoiste własności biodjalizatów w zależności od znajdującego się w płynie narządu.

II.

Ciała czynne mózgu.

Opisaną powyżej metodę biodjalizatów zastosowałem najprzód do tkanki nerwowej, mając na celu zbadanie ciał czynnych mózgu. Badania wykonane w tym kierunku przez wielu autorów, a przedewszystkiem fizjologów angielskich (Schäfer i Moore, Moott i Halliburton, Osborne i Vincent, Sheen i Vincent), wykazały jednozgodnie, że wyciągi z mózgu obniżają ciśnienie krwionośne. Zaledwie Sheen i Vincent w nielicznych przypadkach otrzymywali podwyższenie ciśnienia, lecz sami zaznaczają, że ciała hypertensyjne, nadzwyczaj trudno dające się otrzymać z mózgu, wykazują efekty nie zawsze jednakowe a nadewszystko, że po zagotowaniu wyciągi te dają spadek ciśnienia krwionośnego.

Uzyskane przezemnie wyniki dadzą się ująć w następujący sposób: I. Biodjalizat z mózgu, wprowadzony dożylnie, wykazuje wybitne zmiany w ciśnieniu krwi, a mianowicie po krótkotrwałym okresie (10—12 sekund) nieznacznego spadku do 8 mm Hg. poniżej normy, najczęściej z jednoczesnym zwolnieniem tętna, parcie krwi zaczyna się powoli wzmagać, dochodząc po upływie średnio 2 minut do znacznie ponad normę sięgającego poziomu (z 60 mm Hg. do 105 mm Hg.). Krzywa ciśnienia po dojściu do swego maximum powoli zaczyna opadać, wracając do normy po 5—6 minutach.

II. Podniesienie się ciśnienia krwi po biodjalizatach z mózgu jest pochodzenia obwodowego, ponieważ występuje to zjawisko w całej pełni, a nawet wyraźniej po przecięciu rdzenia kręgowego pod przedłużonym, oraz po przecięciu nerwów błędnych i współczulnych na szyji, a także obu nerwów trzewnych.

III. Po zatruciu zwierzęcia 5% peptonem Witte'go ciało to, podobnie jak hypophyzyna, daje, w przeciwieństwie do adrenaliny, bardzo słaby efekt hypertensyjny, co wskazywałoby, że skurcz naczyń po biodjalizatach mózgowych uwarunkowany jest przez podrażnienie zakończeń nerwów naczyniowych.

IV. Biodjalizaty z mózgu mają silne działanie na wyosobnione jelito królika i macicę szczura, których napięcie (tonus) pod wpływem ciał mózgu znacznie wzrasta. Również ciało to wywołuje zwiększone wydzielanie moczu, któremu zdaje się towarzyszyć nieznaczne rozszerzenie naczyń nerkowych.

V. Opisane wyżej charakterystyczne działanie biodjalizatów mózgowych nie zależy od ciał mineralnych, gdyż popiół uzyskany ze spalenia nie posiada już żadnego działania. Ciało czynne nie jest również ciałem białkowem, strącalnem pod wpływem wysokiej ciepłoty, ponieważ przesącz z zagotowanego biodjalizatu dawał nam również charakterystyczne podniesienie ciśnienia krwi oraz działanie pobudzające na wyosobnione jelito i macicę.

VI. Zarówno charakter i przebieg krzywej ciśnienia krwi pod wpływem biodjalizatów mózgu, jak również pochodzenie obwodowe tych zmian a także działanie na narządy wyosobnione wykazują wielkie podobieństwo, jeżeli nie identyczność, z działaniem na ustrój zwierzęcy preparatów z tylnej części przysadki, znanych w handlu pod nazwą hipophyzyny. Początkowo więc można było przypuszczać, że do biodjalizatów mózgowych przechodzi ciało czynne przysadki i temu wtórnie zawdzięcza biodjalizat swoje charakterystyczne na ustrój działanie. Ponieważ jednak szereg eksperymentów wykazał, że zaznaczone powyżej efekty utrzymują się w całej sile po najdokładniejszem usunięciu przysadki a nawet sąsiadujących z nią części mózgu, jak również szyszynki i gruntownem przepłukaniu komór mózgowych, przeto nie ulega wątpliwości, że ciało czynne do biodjalizatu przechodzi z samego mózgu. Stwierdzenie tego faktu pozwala nam wypowiedzieć przypuszczenie, ugruntowane szeregiem doświadczeń, że ciała o działaniu takiem, jak hypophyzyna, otrzymywane dotąd z tylnej części przysadki i uważane za swoisty twór tego narządu, mogą być uzyskane również z tkanki mózgowia. Dopiero w świetle naszych badań stają się zrozumiałe wyniki świeżo ogłoszonej pracy Dixona (Journ. of Physiol. Vol. 57. 1923 str. 129). Autor stwierdza ze zdziwieniem obecność pituitryny w płynie mózgowo-rdzeniowym, nawet po doszczętnem usunięciu przysadki i zaznacza, że wytłumaczenie tego zjawiska, jakim sposobem pituitryna utrzymuje się w płynie mózgowo-rdzeniowym po usunięciu przysadki jest bardzo trudne. Dalsze badanie tych spraw jest w toku.

III.

Ciała czynne zwojów gwiaździstych (*ganglion stellatum*) i ich stosunek do adrenaliny.

Wiadomo z badań embrjologicznych i anatomoporównawczych, że rdzeniowa część nadnercza, obfitująca w substancję chromochłonną, pochodzi z układu współczulnego. Przeto stwierdzenie na drodze badań histologicznych substancji chromochłonnej w zwojach współczulnych skłoniły Cleghorna (Amer. Jour. of Physiol. t. V—II. s. 471. 1899) do poszukiwań w tych ostatnich adrenaliny. Cleghorn brał świeże zwoje z psów, wołów, owiec i kotów, krajał je na drobne kawałeczki, zalewał gliceryną czystą i pozostawiał na dłuższy czas w termostacie o temperaturze 38°, lub ucierał zwoje z piaskiem, zalewał roztworem fizjologicznym i po ogrzaniu względnie zagotowaniu, przesącz wprowadzał do żyły. Wyciągi uzyskane w ten sposób wprowadzał Cleghorn dożylnie psom i kotom, otrzymując zawsze spadek ciśnienia krwionośnego pochodzenia obwodowego. Takie same wyniki otrzymali i inni badacze, między innymi Halliburton (Jour. of Physiol T. 26. 229. 1901). Pomyślne wyniki badań nad ciałami czynnemi mózgowia pozwoliły przypuszczać, że zastosowanie nowej metody biodjalizatów może dać rezultaty odmienne od tych, jakie otrzymali autorowie angielscy

i amerykańscy. Biodjalizaty zupełnie świeżych zwojów gwiaździstych (*ganglion stellatum)* cieląt i psów, uzyskane nową metodą, t. j. zalane płynem Ringer-Locka o ciepłocie 37° w stosunku 1 cm³ płynu na jeden zwój, dawały, po 1½ do 2 godzin stania w termostacie o temperaturze 35°, podwyższenie parcia krwi. Tak n. p., w doświadczeniu z dnia 20/IV 1923 r., u psa, pod narkozą morfinową i z przeciętym rdzeniem kręgowym poniżej przedłużonego, po wprowadzeniu do krwiobiegu 3 cm³ biodjalizatu ze zwojów gwiaździstych, nastąpiło podwyższenie ciśnienia z 48 mm Hg. na 70 mm Hg., dosięgając swego szczytu po 17 sekundach od chwiii wprowadzenia i wracając do normy po 2 minutach. Niekiedy na początku krzywej występuje mniej lub więcej zaznaczone zwolnienie tętna n. p. w jednym z doświadczeń tętno spadło z 168 na 150 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwionośne podnosi się, jak zaznaczyłem, pomimo przecięcia rdzenia pod przedłużonym a także i po przecięciu nerwów błędnych i współczulnych na szyi oraz nerwów trzewnych, więc ciało czynne biodjalizatu wywołuje skurcz naczyń krwionośnych przez mechanizmy obwodowe. Biodjalizaty zwojów gwiaździstych działają hamująco na wyosobnione jelito królika i macicę szczura, zmniejszając wybitnie ich stopień napięcia i znosząc całkowicie ich skurcze — efekty tak bardzo charakterystyczne dla adrenaliny. W działaniu swem na wyosobnione serce żaby biodjalizat zwiększa siłę i częstość skurczów. Ciało czynne nie jest pochodzenia białkowego, gdyż gotowanie nie znosi zupełnie powyższych efektów. Odczyn chemiczny Comesati'ego wypada słabo dodatnio. A więc w mych badaniach nietylko stwierdziłem, wbrew wynikom eksperymentalnym C l e g h o r n a, obecność ciała hypertensyjnego w zwojach gwiaździstych, lecz przy bliższem wejrzeniu w mechanizm i sposób działania tego ciała na układ krwionośny i narządy wyosobnione, nasuwa się mimowoli słuszne przypuszczenie, że mamy tutaj do czynienia z adrenaliną, lub ciałem, bardzo podobnie do niej działającem, a być może będącem jednem z ogniw w łańcuchu tworzenia się adrenaliny.

Dr. TADEUSZ TEMPKA, asystent kliniki. Kraków.

Chlorek wapnia jako środek sercowy

Z kliniki medycznej U. J. (Dyrektor: Profesor Dr. Witold Orłowski) i z Zakładu fizjologji U. J. (Dyrektor: Profesor Dr. Ernest Maydell).

(Dokończenie)

Mechanizm powstawania poszczególnych objawów przedstawia się następująco: Co się tyczy wzmożonego ciśnienia tętniczego, to w każdym razie musimy przyjąć za przyczynę, przynajmniej częściową, czynnik ośrodkowy w postaci zwiększonej energji skurczów serca; z doświadczenia jednak IV. wynika, że wchodzi tu w grę prawdopodobnie i czynnik obwodowy, w postaci bezpośredniego, zwężającego działania chlorku wapnia na same naczynia. O ileby to doświadczenie — w którem usunięto wprawdzie wpływ ośrodków naczynioruchowych pierwszorzędnych, nie usunięto jednak ośrodków drugorzędnych w rdzeniu kręgowym i nie usunięto wpływu pracy serca na ciśnienie tętnicze — pozostawiało pewne wątpliwości co do tej strony działania chlorku wapnia, to nikną one w zupełności na podstawie wyników, uzyskanych z doświadczeń III. grupy na żabach. Doświadczenia te dowodzą niezbicie, że chlorek wapnia działa zwężająco na same naczynia obwodowe bez udziału jakichkolwiek innych czynników, przyczem trudno oczywiście rozstrzygnąć, czy chodzi tutaj o wpływ chlorku wapnia na zakończenia nerwowe w ścianach naczyń, czy też na ich mięśnie.

Także i zwolnienie czynności serca ma prawdopodobnie dwie przyczyny. Pierwszą w postaci zwiększonej amplitudy ciśnienia, która jest wyrazem rzucania w obieg za każdym skurczem zwiększonej ilości krwi, co samo przez się musi powodować pewne zwolnienie pracy serca. Drugim i ważniejszym czynnikiem jest drażniący wpływ chlorku wapnia na układ nerwów błędnych. Wynika to z przytoczonych już przezemnie spostrzeżeń, że zwolnienie pracy serca, wywołane działaniem chlorku wapnia, ustępuje miejsca przyśpieszeniu po przecięciu nerwów błędnych. Następnie przemawia w tym samym kierunku okoliczność, że drażnienie nerwów błędnych po wstrzyknięciu chlorku wapnia wywołuje daleko wybitniejszy skutek (co do zahamowania czynności serca i spadku ciśnienia), niż drażnienie nerwów błędnych tą samą siłą przed wstrzyknięciem chlorku wapnia (dośw. II.). Tłumaczyć to sobie możemy tylko w ten sposób, że chlorek wapnia zwiększa napięcie i pobudliwość nerwów błędnych, czyli działa na nie drażniąco. Że zwolnienie czynności serca pod wpływem chlorku wapnia jest następstwem jego drażniącego działania na nerwy błędne, dowodzą spostrzeżenia (dośw. II., III. i IV.), gdzie chlorek wapnia, po uprzedniem zupełnem usunięciu wpływu nerwów błędnych na serce, nie wywoływał wcale zwolnienia, tylko przeciwnie przyśpieszenie czynności serca.

Te spostrzeżenia rzucają pewne światło na jeszcze jedną stronę działania chlorku wapnia na narząd krążenia. Jak już wspomniałem, chlorek wapnia wywierał odmienny wpływ na rytm serca, zależnie od tego, czy działałem zapomocą niego przy prawidłowym, czy też uszkodzonym układzie nerwowym, w szczególności przy wykluczeniu zupełnem wpływu nerwów błędnych, lub przy drażnieniu nieuszkodzonych nerwów błędnych. W pierwszym przypadku otrzymujemy zwolnienie, w drugim wyraźne przyśpieszenie czynności serca (dośw. II. III. i V.). Jak tłumaczyć sobie ten objaw? Drażniąc nerwy błędne, wywołujemy upośledzenie, względnie zniesienie przewodzenia podniet ruchowych z ośrodków pierwszorzędnych (węzeł zatokowy Keitha i Flacka) na komory, czyli uniezależniamy od nich ośrodki automatyczne komór. Przyśpieszenie czynności serca, wywołane w tych warunkach przez chlorek wapnia, jest prawdopodobnie wyrazem wzmożonej pobudliwości ośrodków automatycznych komór pod wpływem chlorku wapnia. Nie zachodzi tu wyczerpanie się nerwów błędnych pod wpływem drażnienia; widać to z tego, że przyśpieszenie czynności serca występuje już w pierwszych sekundach drażnienia i znika zaraz po zaprzestaniu drażnienia (dośw. V.). Przyśpieszenie czynności serca pod wpływem chlorku wapnia przy zupełnem usunięciu wpływu nerwów błędnych możemy sobie tłumaczyć w ten sposób, że chlorek wapnia działa drażniąco może także i na nerwy przyśpieszające serca, lecz bez porównania słabiej, niż na nerwy błędne, tak, że przy zachowanym układzie nerwów błędnych stwierdzamy zwolnienie czynności serca, przy usunięciu zaś wpływu nerwów błędnych występuje drażniące działanie chlorku wapnia na zakończenia układu współczulnego w sercu, w postaci przyśpieszenia czynności serca. Krótkotrwałe przyśpieszenie czynności serca, spotykane niekiedy w początkowym okresie działania chlorku wapnia przy zachowanym układzie nerwów błędnych, przemawiałoby za tem, że próg pobudliwości nerwów przyśpieszających serca odnośnie do chlorku wapnia leży nieco niżej niż próg pobudliwości nerwów błędnych; nie jest wykluczona także możliwość, że chlorek wapnia wywiera w tym wypadku przejściowe i słabe działanie chronotropiczno-dodatnie na same ośrodki pierwszorzędne serca.

Do zbioru więc objawów, wywołanych w tych doświadczeniach przez chlorek wapnia, należałoby może dodać jeszcze podniecający wpływ chlorku wapnia na nerwy przyśpieszające serca, względnie na ośrodki automatyczne komór sercowych. Jestto oczywiście tylko przypuszczenie, wynikające pośrednio z moich doświadczeń. Rozwiązanie tego zagadnienia musiałoby stanowić temat odrębnej pracy.

Po ukończeniu już doświadczeń na psach, znalazłem w piśmiennictwie dane, zdające się potwierdzać słuszność mych przypuszczeń: mianowicie R o t h b e r g e r[5]) i W i n t e r b e r g[5]) spostrzegli, że, jeżeli przez zadrażnienie nerwów błędnych usunie się wpływ głównych ośrodków automatycznych serca na komory, a równocześnie drażni się jeden z nerwów przyśpieszających serca, to często stwierdza się szybkie automatyczne tj. ekstrasystoliczne skurcze komór; podniety do tych skurczów powstają w komorze lewej lub prawej, zależnie od tego, który nerw przyśpieszający był drażniony. Mając te dane jako punkt wyjścia, Rothberger i Winterberg wykonywali swe doświadczenia na psach, którym przecinali oba nerwy

błędne; stosując dożylnie 0·05 g $CaCl_2$ i drażniąc równocześnie odcinek obwodowy jednego z nerwów błędnych i jeden z nerwów przyśpieszających, wywoływali stale silnie przyśpieszoną, automatyczną czynność komór, co stwierdzali elektrokardjograficznie. Przy użyciu jeszcze silniejszych dawek (0·1—0·2 g) chlorku wapnia, wystarczyło do wywołania tego objawu drażnienie tylko samych nerwów przyśpieszających. Przy stosowaniu jeszcze większych dawek zauważyli ci badacze tę przyśpieszoną, automatyczną czynność komór bez jakiegokolwiek drażnienia nerwów, czyto błędnych, czyto przyśpieszających. Wyniki swych badań tłumaczą oni w ten sposób, że chlorek wapnia zwiększa pobudliwość tych narządów, które są źródłem automatycznych podniet dla komór, a więc zwiększa pobudliwość trzeciorzędnych ośrodków ruchowych serca. Duże dawki chlorku wapnia wzmagają tę pobudliwość do tego stopnia, że automatyzm komorowy występuje odrazu, przy użyciu zaś mniejszych dawek potrzebny jest jeszcze wpływ nerwów przyśpieszających.

Trzecią i ostatnią grupę doświadczeń, mających za cel wyświetlenie mechanizmu działania chlorku wapnia na narząd krążenia, stanowiło 30 doświadczeń na żabach. Doświadczenia te dzielą się na 3 grupy: pierwszą (17 doświadczeń), gdzie chlorek wapnia wstrzykiwałem żabom do worka chłonnego, drugą (7 doświadczenie), gdzie chlorek wapnia, dodany do płynu Ringera, przepuszczałem przez serce żaby i trzecią (6 doświadczenie), gdzie badałem wpływ chlorku wapnia na układ naczyniowy obwodowy żaby sposobem Lävena[21])-Trendelenburga[22]). W 20 przypadkach badałem zmiany w narządzie krążenia, wywołane działaniem chlorku wapnia, wprost przez oglądanie, w 10 pozostałych zapisywałem pracę serca zapomocą piórka, piszącego na poruszającym się walcu. Żaby używane przezemnie były z gatunku »Rana temporaria«. Ze względu na to, że wyniki wszystkich doświadczeń są zgodne, jak i z powodu braku miejsca, przytaczam tylko jedno doświadczenie z III. grupy.

Technika doświadczeń grupy pierwszej była następująca: Układ nerwowy ośrodkowy w niektórych doświadczeniach niszczyłem, w innych pozostawiałem nietknięty. Żabę umocowywałem na deszczułce, poczem otwierałem klatkę piersiową i uwalniałem serce z osierdzia. O ile miałem pracę serca przedstawiać graficznie, umieszczałem serce w przyrządzie Mareya, połączonym z dźwignią, zaopatrzoną na końcu piórkiem piszącem na obracającym się walcu. Poszczególne dawki chlorku wapnia, stosowane przezemnie w tej grupie doświadczeń, wynosiły 0·05—0·1 g.

Technika doświadczeń drugiej grupy była następująca: Po umocowaniu żaby na deszczułce i otwarciu klatki piersiowej, rozcinałem worek osierdziowy, poczem wprowadzałem do dolnej żyły głównej cieniutką kaniulkę szklaną, wypełnioną płynem Ringera ($NaCl$ 8·0 g, KCl 0·075 g, $CaCl_2$ 0·1 g, $NaHCO_3$ 0·1 g w 1 litrze wody przekroplonej); kaniulka była połączona zapomocą cieńkiego węża gumowego ze szklaną rurką w kształcie litery Y. Jedna z odnóg tej rurki była połączona ze zbiornikiem zawierającym czysty płyn Ringera, druga ze zbiornikiem zawierającym płyn Ringera z odpowiednią domieszką chlorku wapnia. Oba zbiorniki były ustawione na poziomie około 30 cm wyższym od poziomu serca żaby. Zapomocą odpowiednio ustawionych zaciskaczy można było kierować do serca oddzielnie jużto czysty, jużto zatruty płyn Ringera. Pod wpływem wyższego ciśnienia w zbiornikach przepływał płyn stale przez serce przechodząc kolejno z żyły dolnej głównej do zatoki żylnej, następnie przez przedsionek i komorę dostawał się do tętnicy głównej i tą drogą rozchodził się po całym ustroju żaby, opuszczając go ostatecznie przez wszystkie przecięte naczynia i wypłukując stopniowo krew z układu naczyniowego. Przepuszczając czysty płyn Ringera, możemy serce żaby utrzymać w ten sposób przez długi szereg godzin przy pracy. Natężenie rozczynów chlorku wapnia w płynie Ringera (poza chlorkiem wapnia zawartym już w czystym płynie Ringera) stosowanych przezemnie w tej grupie doświadczeń wynosiło : 0·1‰—2%.

Trzecia grupa doświadczeń na żabach miała za cel wyświetlić wpływ chlorku wapnia na naczynia obwodowe przy zupełnem wykluczeniu wpływu ośrodków naczynioruchowych tak pierwszorzędnych, jak drugorzędnych, jak i przy wykluczeniu wpływu pracy mięśnia sercowego. W tym celu posługiwałem się sposobem Läwena[21]) i Trendelenburga[22]), który przedstawia się następująco: Żaba powinna być duża, wagi 100 gramów i większej. Zwierzęciu niszczy się naprzód układ nerwowy ośrodkowy przez ucięcie głowy i przez wprowadzenie drutu do kanału kręgowego; następnie kładzie się żabę na grzbiet i przymocowuje przednie łapy szpilką do podstawy korkowej. Potem przecina się powłoki brzuszne tuż poniżej mostka i przez 2 boczne cięcia równoległe do osi ciała, sporządza się z powłok brzusznych płat około 2 cm szeroki i odkłada się go na uda. W samym środku i w osi długiej płatu biegnie żyła brzuszna, odprowadzająca krew z kończyn dolnych. Po wykrojeniu płatu usuwa się wszystkie narządy wewnętrzne po poprzedniem ich podwiązaniu. Podwiązuje się również obie żyły nerkowe. Teraz wprowadza się cieniutką rurkę szklaną, wypełnioną płynem Ringera, do tętnicy głównej brzusznej w kierunku odśrodkowym. Kaniulkę łączymy następnie rurką gumową z flaszką Mariotte'a, znajdującą się mniej więcej 15 cm ponad poziomem żaby. Płyn przechodzi z flaszki Mariotte'a do tętnicy głównej, skąd przez jej rozgałęzienia dostaje się do kończyn dolnych i wraca przez żyłę brzuszną, do której końca, uciętego wraz z płatem brzusznym, wstawiamy włosowatą rurkę i badamy ilość kropli wyciekających z niej w jednostce czasu. O stanie światła naczyń t. j. o ich zwężeniu lub rozszerzeniu, wnosimy z ilości wypływających kropli, pod warunkiem, że całe doświadczenie odbywa się stale w tych samych warunkach. W doświadczeniach moich nie wprowadzałem badanego środka, jakto podają Läwen i Trendelenburg, przez wstrzykiwanie go wprost do węża gumowego, łączącego flaszkę Mariotte'a z tętnicą główną żaby, lecz posługiwałem się dwoma flaszkami Mariotte'a, z których jedna zawierała czysty płyn Ringera, druga zaś „zatruty“. Flaszki były połączone z kaniulką tkwiącą w tętnicy głównej zapomocą rurki szklanej w kształcie litery Y, tak, że mogłem dowolnie zmieniać dopływ tych płynów do tętnicy głównej. W braku żab dużych, używałem znacznie mniejszych, ważących 45 do 55 g. Okoliczność ta nie wpływała oczywiście na wyniki doświadczeń, utrudniała jedynie w wysokim stopniu stronę techniczną. Zagęszczenie chlorku wapnia w płynie Ringera wynosiło w mych doświadczeniach 0·05‰—5‰, przy pominięciu chlorku wapnia zawartego już w samym płynie Ringera.

Dośw. XXVIII. 17. II. 1923. Samica wagi 50 g.

5 g. 30 m. zaczęto przepuszczać płyn czysty Ringera.

5 g. 35 m.	w 1 min.	wypływa	z żyły	brzusznej	20 kropli
5 g. 40 m.	»	»	»	»	$19\frac{1}{2}$ »
5 g. 42 m.	»	»	»	»	$18\frac{1}{2}$ »
5 g. 44 m.	»	»	»	»	18 »
5 g. 45 m.	»	»	»	»	18 »
5 g. 47 m.	»	»	»	»	18 »
5 g. 50 m.	»	»	»	»	18 »
5 g. 52 m.	»	»	»	»	$18\frac{1}{3}$ »

5 g. 54 m. zamknięto zbiornik z czystym płynem Ringera, a otwarto zbiornik z płynem R + 0·1‰ $CaCl_2$.

5 g. 58 m. początek przepływania płynu »zatrutego« przez preparat naczyniowy.

6 g.	w 1 min.	wypływa	z żyły	brzusznej	12 kropli
6 g. 2 m.	»	»	»	»	11 »
6 g. 4 m.	»	»	»	»	11 »
6 g. 6 m.	»	»	»	»	11 »
6 g. 10 m.	»	»	»	»	$11\frac{1}{2}$ »
6 g. 13 m.	»	»	»	»	$11\frac{1}{3}$ »
6 g. 15 m.	»	»	»	»	11 »

6 g. 20 m. zamknięto zbiornik z płynem Ringera + 0·1‰ $CaCl_2$, a otwarto zbiornik z czystym płynem R.

6 g. 26 m. początek przechodzenia przez naczynia czystego płynu Ringera.

6 g. 28 m.	w 1 min.	wypływa	z żyły	brzusznej	$19\frac{1}{2}$ krop.
6 g. 30 m.	»	»	»	»	$19\frac{1}{3}$ »
6 g. 32 m.	»	»	»	»	19 »
6 g. 35 m.	»	»	»	»	$18\frac{1}{2}$ »
6 g. 37 m.	»	»	»	»	19 »

6 g. 39 m. zamknięto zbiornik z czystym płynem Ringera, a otwarto zbiornik z płynem Ringera, zawierającym dodatek 0·5‰ $CaCl_2$.

6 g. 42 m. początek przepływania »zatrutego« płynu przez preparat naczyniowy.

6 g. 44 m.	w 1 min.	wypływa	z żyły	brzusznej	$16\frac{3}{4}$ krop.
6 g. 45 m.	»	»	»	»	$12\frac{3}{4}$ »
6 g. 47 m.	»	»	»	»	11 »

6 g. 50 m. w 1 min. wypływa z żyły brzusznej $10\frac{3}{4}$ krop.
6 g. 52 m. » » » » 10 »
6 g. 54 m. zamknięto zbiornik z płynem Ringera »zatrutym«, a otwarto zbiornik z czystym płynem Ringera.
6 g. 57 m. początek przepływania czystego płynu Ringera przez naczynia.
6 g. 59 m. w 1 min. wypływa z żyły brzusznej $18\frac{3}{4}$ krop.
7 g. 1 m. » » » » 20 »
7 g. 4 m. » » » » $20\frac{1}{2}$ »
7 g. 7 m. » » » » $21\frac{1}{3}$ »
7 g. 9 m. » » » » $21\frac{1}{3}$ »
7 g. 11 m. » » » » $21\frac{1}{2}$ »
7 g. 13 m. zamknięto zbiornik z czystym płynem R., a otwarto zbiornik z płynem Ringera, zawierającym dodatek 1‰ CaCl .
7 g. 16 m. początek przepływania przez naczynia »zatrutego« płynu Ringera.
7 g. 17 m. w 1 min. wypływa z żyły brzusznej 27 kropli
7 g. 19 m. » » » » 25 »
7 g. 21 m. » » » » 24 »
7 g. 25 m. » » » » $21\frac{1}{2}$ »
7 g. 29 m. » » » » 19 »
7 g. 32 m. » » » » 17 »
7 g. 33 m. » » » » $15\frac{3}{4}$ »
7 g. 35 m. » » » » 14 »
7 g. 37 m. » » » » 13 »
Doświadczenie przerwano.

Doświadczenia na żabach grupy 1. i 2. okazują 2 okresy działania chlorku wapnia na serce, mianowicie działanie dodatniego i trującego W przeciwieństwie do obu poprzednich grup doświadczeń, jest tutaj okres dodatniego działania krótki i nigdy nie jest tak silnie zaznaczony, jak w tamtych; nadto wywołują go tu tylko bardzo małe dawki chlorku wapnia, gdy większe odrazu działają trująco. Pod tym względem oddziaływa serce żaby jednakowo tak na chlorek wapnia wprowadzony do worka chłonnego, jak i przepuszczany przez serce. Działanie dodatnie objawia się zwiększeniem siły skurczu i zwolnieniem czynności serca przy zupełnej jej miarowości i niezmienionym rozkurczu (dośw. XVII. i XXIV.). To dodatnie działanie chlorku wapnia szybko przemija, tak np. w doświadczeniu XVII. już w 5 minut po dawce 0·1 g $CaCl_2$ rozkurcz stał się upośledzony, a po 12 minutach skurcz był już 2 razy słabszy, niż przed zastosowaniem $CaCl_2$. Daleko wybitniej występują objawy okresu zatrucia: niekiedy zwolnienie czynności serca, stale cechujące ten okres, jest poprzedzone krótkotrwałem jej przyśpieszeniem. Czynność serca staje się prawie zawsze niemiarowa, bardzo często powstają zaburzenia rytmu przedsionkowo-komorowego w postaci jużto wypadania niektórych skurczów komorowych, jużto wcześniejszego zaprzestawania pracy przez przedsionki lub komorę. Wpływ chlorku wapnia na mięsień sercowy wyraża się przedłużeniem skurczu, który zarazem staje się wolniejszy, powierzchowniejszy i przybiera niekiedy cechy wyraźnego perystaltyzmu. Zwiotczenie rozkurczowe ulega zawsze, i to bardzo wcześnie, znacznemn upośledzeniu. Komora zaprzestaje pracy przeważnie w okresie skurczu, niekiedy rozkurczu i zazwyczaj wcześniej, niż przedsionki. Przedsionki są w okresie zaprzestania pracy słabo wypełnione krwią, raz tylko (dośw. V.) były kolosalnie rozdętè krwią, tak że mała i skurczona komora wyglądała, jak ich dodatek. Siła działania chlorku wapnia okazała się w moich doświadczeniach niestałą. Wynika to przedewszystkiem ze zestawienia ilości chlorku wapnia przypadającej na 1 g wagi żaby i czasu, w jakim różne dawki wywoływały ustanie pracy serca. Tak n. p. ta sama dawka 0·02 g $CaCl_2$ wywoływała ustanie czynności serca w 11, 24, 91, 107 i 159 minutach (dośw. 2. 5. 6. 7. i 13.). Najdłuższy czas potrzebny do zabicia serca wynosił 315 minut, mianowicie przy dawce 0·0047 g $CaCl_2$ (dośw. 12.), natomiast mniejsza dawka 0·0033 g (dośw. 8.) zabiła serce już po 73 minutach, a dawka 0·108 g (dośw. 4.), więc 23 razy większa, w 137 min. tj. w czasie tylko niecałe 3 razy krótszym. Dawka 0·074 g $CaCl_2$ (dośw. 3.) zabiła serce w 36 minutach, podobnie jak i dawka 0·006 g (dośw. 11.); taka sama wreszcie dawka tj, 0·006 g zabiła innym razem (dośw. 9.) serce po 14 minutach. Za niestałością działania chlorku wapnia przemawia i ta okoliczność, że przytoczone powyżej objawy sercowe, zależne od chlorku wapnia, pojawiały się niestale i w różnej sile i bez ścisłej zależności od wysokości dawki, nadto w różnym czasie, licząc od chwili zastosowania chlorku wapnia.

Działanie chlorku wapnia występowało tak przy nietkniętym układzie nerwowym ośrodkowym, jak i przy jego zniszczeniu, jak wreszcie i przy porażeniu zakończeń nerwów błędnych w sercu zapomocą atropiny (dośw. 5. 8. 9. 10. 11. 12. 13.). Trzeba więc przyjąć bezpośrednie działanie chlorku wapnia na mięsień sercowy; polega ono na wzmacnianiu energji skurczów serca w dawkach bardzo małych i upośledzaniu jego pracy, aż do porażenia, przy użyciu większych dawek.

Jak już wspomniałem, wyniki uzyskane przy przepuszczaniu przez serce rozczynów chlorku wapnia, są zupełnie zgodne z wynikami, uzyskanemi przy wprowadzaniu chlorku wapnia do worka chłonnego. Różnica zachodzi tylko w tem, że dawka potrzebna do porażenia mięśnia sercowego, obliczona na 1 g wagi żaby, jest przy użyciu przepłukiwania serca na ogół znacznie większa. Jednakże ścisłej granicy dawki chlorku wapnia, zabijającej serce, nie da się i tu oznaczyć, gdyż stwierdza się tutaj pod tym względem wielką niestałość: np. jednym razem (dośw. 18.) potrzeba do tego celu 7 mg w ciągu 3 minut, w innem doświadczeniu (19.) 9 mg w ciągu 11 minut, a w innem wreszcie (dośw. 20.) 1 mg w ciągu 59 minut.

Co się tyczy wyników 3. grupy doświadczeń na żabach, należy podnieść, że wszystkie są zupełnie zgodne w tem, że stale i przy użyciu każdego rozczynu chlorku wapnia występowało zwężenie naczyń. Nadto na zaznaczenie zasługują następujące szczegóły, których jednak ze względu na małą liczbę doświadczeń, nie mam zamiaru uogólniać: 1. Początek zwężenia naczyń przypadał 8 razy na 1.—2. min. przepuszczania danego rozczynu chlorku wapnia, 1 raz (dośw. 2.) na 3. minutę przy rozczynie 5‰, 1 raz (dośw. 4.) na 13. minutę przy rozczynie 1‰ i 1 raz (dośw. 5.) na 18. minutę przy rozczynie 0·05‰. 2. Stopień zwężania naczyń — obliczony jako odsetek, według liczby kropli stwierdzonej tuż przed rozpoczęciem przepuszczania przez naczynia danego rozczynu i po 5 minutowem jego przepuszczaniu — wahał się między 2·2 i 42%. Bezwzględnej zależności stopnia zwężenia naczyń od zagęszczenia chlorku wapnia w danym płynie nie zauważono: np. przy rozczynie 0·1‰ uzyskano zwężenie naczyń o 39% (dośw. 4.), przy rozczynie 5‰ o 2·2% (dośw. 3.). 3. Działanie powtórne chlorkiem wapnia na narząd naczyniowy żaby, po uprzedniem przepłukaniu go czystym rozczynem Ringera, wywoływało na ogół słabsze zwężenie, niż pierwsze przepuszczanie chlorku wapnia (dośw. 2. i 3.). 4. 3 razy (dośw. 2. 4. i 5.) stwierdzono pod wpływem chlorku wapnia krótkotrwałe rozszerzenie naczyń, występujące w pierwszej minucie przepuszczania danego rozczynu chlorku wapnia (5‰, 1‰, 0·05‰) i ustępujące miejsca następowemu zwężeniu. 5. Następowe rozszerzenie naczyń pod wpływem przepuszczania czystego płynu Ringera, po uprzedniem działaniu »zatrutego« płynu Ringera, ustępowało w ciągu 1.—2. minuty; 2 razy (dośw. 4.) liczba kropli w czasie przepuszczania czystego płynu Ringera po uprzedniem stosowaniu »zatrutego« płynu, była nieco większa, niż przy pierwszem przepuszczaniu czystego płynu R. 6. Bardzo słabe rozczyny chlorku wapnia, mianowicie 0·05‰, zawierające więc razem z chlorkiem wapnia czystego płynu Ringera (0·1‰) tylko 0·15% g $CaCl_2$, działały w moich doświadczeniach również zwężająco, lecz słabo. Natomiast zwężenie naczyń, uzyskane zapomocą tych rozczynów, było bardzo trwałe, tak, że następowe przepłukiwanie czystym płynem Ringera wywoływało początkowo jeszcze zwężenie, które dopiero po dłuższym czasie ($1-1\frac{1}{2}$ godz.) zaczynało ustępować, jednakże już nie znikało zupełnie.

Porównując teraz wyniki doświadczeń na wyodrębnionem sercu królików, na psach i na żabach, musimy stwierdzić przedewszystkiem zupełną ich zgodność i wzajemne uzupełnianie się. Pewne, nieznaczne różnice ilościowe wynikają z tego, że każda z tych grup doświadczeń odbywała się w odmiennych warunkach zewnętrznych i na sercu różnogatunkowych zwierząt.

Ogólne, ostateczne wnioski, wynikające z wszystkich tu omówionych doświadczeń, dają się ująć w następujący sposób: Chlorek wapnia okazuje dwa okresy działania na serce, mianowicie okres działania dodatniego, występujący przy uży-

ciu małych dawek, lub na początku działania dawek większych, i okres działania trującego, występujący odrazu przy użyciu dawek dużych, oraz w późniejszym okresie działania dawek średnich i małych. Do zasadniczych cech okresu działania dodatniego należą: zwiększenie energji skurczów mięśnia sercowego, równoczesne zwolnienie czynności serca, zwiększona amplituda ciśnienia tętniczego, przy prawidłowym rozkurczu. Zwolnienie czynności serca jest wywołane w pierwszym rzędzie, drażniącem działaniem chlorku wapnia na zakończenia nerwów błędnych w sercu, względnie na ich ośrodki w rdzeniu przedłużonym. W okresie tym występuje stale wzmożenie ciśnienia tętniczego, wywołane przez zwiększenie siły skurczu serca i przez zwężenie naczyń krwionośnych obwodowych, przeciwnie naczynia wieńcowe serca nie ulegają zwężeniu. Działanie środków sercowych, jak digitaliny, strofantyny i adrenaliny, pod wpływem chlorku wapnia silnie się wzmaga. Do głównych cech trującego okresu działania należą: upośledzenie skurczu i rozkurczu, bardzo silne zwolnienie czynności serca, jej niemiarowość, upośledzenie przewodzenia podniet ruchowych z przedsionków na komory, jako wyraz wzmożonego działania nerwów błędnych pod wpływem chlorku wapnia, wreszcie prawdopodobnie nieznaczne zwężenie naczyń wieńcowych serca. Ponadto trzeba przyjąć z pewnem prawdopodobieństwem jeszcze drażniące działanie chlorku wapnia na nerwy przyśpieszające serca oraz trzeciorzędne ośrodki ruchowe komór.

Porównując teraz mechanizm działania chlorku wapnia na narząd krwionośny w okresie leczniczym z mechanizmem działania powszechnie dotychczas stosowanych środków sercowych, widzimy, że różni się on zasadniczo od sposobu działania przetworów naparstnicy. Istotnie, leczniczy okres działania naparstnicy, który stosujemy w klinice, cechują: 1. energiczniejszy i pełniejszy skurcz zależny od wybiórczego (elektywnego) działania naparstnicy na mięsień sercowy, 2. o wiele znaczniejsze, niż zwykle, zwiotczenie rozkurczowe serca, 3. zwolnienie tętna, 4. zwężenie naczyń krwionośnych jelitowych i częściowo wątrobowych, oraz równoczesne rozszerzenie naczyń nerkowych i skórno-mięśniowych, wreszcie 5. ciśnienie krwi nie zmienia się, lub bardzo nieznacznie się podnosi, mianowicie w tych przypadkach, gdy zwolnienie pracy serca jest duże. Naparstnica więc zwiększa energję skurczów serca i jednocześnie nie tylko nie wzmaga oporów dla jego pracy, lecz, zwężając naczynia jelitowe, częściowo zaś i wątrobne, sprzyja przepływowi krwi, zalegającej w naczyniach jamy brzusznej, do serca, oraz prawidłowemu jej rozmieszczeniu, przez wyparcie tej krwi do rozszerzonych przez naparstnicę naczyń nerkowych i skórno-mięśniowych. Chlorek wapnia, wzmagając siłę skurczów mięśnia sercowego, nie wywołuje większego zwiotczenia rozkurczowego, podnosząc zaś odrazu ciśnienie krwi, stwarza dla serca warunki utrudniające jego pracę. Zachodzi więc między chlorkiem wapnia a naparstnicą zasadnicza różnica w okresie leczniczym, która wypada na korzyść naparstnicy i znacznie obniża doniosłość chlorku wapnia jako środka sercowego.

Zestawiając wyniki mych doświadczeń z wynikami odpowiednich badań doświadczalnych obcych autorów, przytoczonemi na wstępie tej pracy, musimy stwierdzić zasadniczą ich zgodność i wzajemne uzupełnianie się: jako główne bowiem strony działania chlorku wapnia na narząd krążenia, znajdujemy tam również wzmożenie siły skurczu mięśnia sercowego, zwolnienie czynności serca, wzrost ciśnienia tętniczego i amplitudy. Prace te zostają uzupełnione przez moje wyniki, stwierdzające naprzód, że chlorek wapnia wzmaga działanie równocześnie z nim użytych środków sercowych, w pierwszym rzędzie naparstnicy. Powtóre, doświadczenia moje ostatniej grupy na żabach dowodzą niezbicie, że chlorek wapnia zwęża naczynia obwodowe i już przez to samo, zupełnie niezależnie od zmian w pracy serca i jakichkolwiek ośrodków naczynioruchowych, zwiększa ciśnienie tętnicze. Wzmożenie ciśnienia tętniczego pod wpływem chlorku wapnia przytaczają wprawdzie, jako jeden z głównych wyników jego działania, tak Langendorff[1]) i Hueck[1]) jak Rothberger[5]) i Winterberg[5]); pierwsi przyjmują za przyczynę wzmożonego ciśnienia tętniczego zwiększoną energję skurczu serca, drudzy działanie obwodowe, lecz nie wchodzą bliżej w mechanizm tego objawu działania chlorku wapnia, ani też nie starają się go wykazać. Wreszcie, wyniki moich doświadczeń na wyodrębnionem sercu króliczem dowodzą, że chlorek wapnia w okresie działania leczniczego nie zwęża naczyń wieńcowych serca. Uzupełnieniem zaś moich doświadczeń są naprzód wyniki badań Loewiego[6]) i Konschegga[8]), stwierdzające, że chlorek wapnia, zależnie od jego zagęszczenia w danym rozczynie, zmienia sposób działania różnych dawek przetworów naparstnicy i że wapń można w jego działaniu na serce zastąpić do pewnego stopnia strofantyną i naodwrót. Dalszem uzupełnieniem wyników moich badań są doświadczenia Wiechmanna[10]), dowodzące, że za pomocą chlorku wapnia można usunąć trujący wpływ na serce takich ciał, jak arsen, chinina i chinidyna. Wreszcie, jak już poprzednio wspomniałem, wyniki moich doświadczeń na psach uzupełniają się do pewnego stopnia wynikami badań Rothbergera[5]) i Winterberga[5]) co do wpływu chlorku wapnia na zakończenia nerwów współczulnych w sercu, względnie na ośrodki automatyczne komór sercowych. Natomiast badania moje nie uprawniają mnie, z przyczyn powyżej przytoczonych do zajęcia stanowiska Loewiego[6]) i Zondeka[7]), którzy utożsamiają chlorek wapnia i naparstnicę co do ich działania na serce.

Nieco obszerniej muszę tu omówić pracę Rutkewitscha[23]), o której się dowiedziałem, gdy już rękopis mojej pracy był gotów do druku. Wyniki doświadczeń Rutkewitscha nie zgadzają się w kilku punktach z wynikami moich badań. Rutkewitsch badał wpływ chłorku wapnia na narząd krążenia na wyodrębnionem sercu kociem i na wyodrębnionych nerkach kocich, oraz na psach. Do badań na wyodrębnionem sercu kota posługiwał się metodą Gottlieba[24]) i Magnusa[24]), będącą nieco zmienioną metodą Langendorffa; mianowicie zmiany w pracy serca przenosi się tutaj na przyrząd piszący nie zapomocą haczyka, wbitego w koniuszek serca i dźwigni, lecz zapomocą zmian w ciśnieniu wnętrza balonika gumowego, wprowadzonego do lewej komory serca. Przez naczynia wieńcowe serca przepuszczał Rutkewitsch chlorek wapnia, rozpuszczony w płynie Ringera-Locke'a. Psy usypiał morfiną, podskórnie wprowadzoną, nadto unieruchamiał je zapomocą kurary. Rutkewitsch dochodzi do następujących wniosków: 1. Co do badań na wyodrębnionem sercu kota: Słabe rozczyny chlorku wapnia (1 : 20,000 — 1 : 50.000) wzmagają pobudliwość mięśnia sercowego, co wywołuje przyśpieszenie czynności serca: silniejsze rozczyny (1 : 1000 — 1 : 5000) obniżają pobudliwość mięśnia sercowego, co wywołuje zwolnienie czynności serca. Kurczliwość mięśnia sercowego wzmaga się przy wszystkich zagęszczeniach $CaCl_2$. Zmiany te objaśnia autor z punktu widzenia teorji myogenicznej. 2. Co do wpływu chlorku wapnia na naczynia wyodrębnionej nerki kota: Przy przepuszczaniu rozczynów chlorku wapnia 1 : 50.000, 1 : 10.000 i 1 : 5.000 nie wystąpiła żadna zmiana w świetle naczyń, jedynie przy rozczynie 1 : 1000 stwierdził Rutkewitsch nieznaczne rozszerzenie naczyń. Na tej podstawie twierdzi, że »lecznicze dawki soli wapniowych nie mają żadnego wpływu na światło naczyń« w ogóle. 3. Co do wyników badań na psach: Chlorek wapnia, wprowadzony dożylnie, wywołuje wzmożenie siły skurczu przedsionków i komór, nadto zwolnienie pracy serca przez zadrażnienie nerwów błędnych. Te zadrażnienia nerwów błędnych tj. tak ośrodków, jak i zakończeń w sercu, nie jest wynikiem bezpośredniego działania soli wapniowych, lecz wynikiem wzmożonego ciśnienia, wywołanego przez wpływ soli wapniowych. Przyczyną zaś wzmożonego ciśnienia tętniczego jest wyłącznie zwiększenie siły skurczu mięśnia sercowego i jeszcze znaczniejsze powiększenie rozkurczu. Natomiast naczynia obwodowe nie mają żadnego wpływu na zachowanie się ciśnienia tętniczego.

W uzasadnieniu słuszności moich wniosków zaznaczam, co następuje: Ad 1. Wyników badań na wyodrębnionem sercu kota nie można wogóle porównywać z wynikami moich badań na wyodrębnionem sercu królika, gdyż Rutkewitsch posługiwał się płynem Locke'a, który jest izotoniczny tylko względem surowicy królika. Fakt ten jest ujemną stroną jego doświadczeń. Ad 2. jest zupełnie niesłusznem wnosić o zachowaniu się wszystkich naczyń wogóle jedynie na podstawie

zachowania się naczyń jednego wyodrębnionego narządu, gdyż nawet znaczne rozszerzenie naczyń nerkowych bynajmniej nie wykluczałoby zwężenie wszystkich innych lub większości naczyń całego ustroju. Przykładem jest adrenalina, która rozszerza naczynia wieńcowe serca, obwodowe zaś silnie zwęża. Ad 3. Przyjmując, podobnie jak i Rutkewitsch, za przyczynę wzmożonego ciśnienia tętniczego zwiększoną energję skurczów mięśnia sercowego, jestem jednak zmuszony upatrywać w niej tylko częściową przyczynę zwiększonego ciśnienia, gdyż wyniki moich doświadczeń na żabach dowiodły, że przyczyna zwiększonego ciśnienia tętniczego pod wpływem chlorku wapnia leży także i w jego obwodowem działaniu, zwężającem naczynia.

Rzecz prosta, że mógłby ktoś zarzucić, iż wyników uzyskanych z doświadczeń na zwierzętach zimnokrwistych nie można przenosić wprost na zwierzęta ciepłokrwiste i na człowieka. Jednakże to, że chlorek wapnia działa zwężająco także i na naczynia obwodowe zwierząt ciepłokrwistych. wynikałoby z próbnego doświadczenia, które przeprowadziłem na króliku. Z braku równie ścisłej metody, jak metoda Läwena-Trendelenburga co do żab, poddałem tutaj badaniu naczynia krwionośne uszne. Otóż okazało się, że dawki chlorku wapnia 0·02—0·05 g, wprowadzone podskórnie, nie wywierały żadnej widocznej zmiany w zakresie naczyń uszu; natomiast te same dawki, a także i wyższe, dochodzące do $^1/_2$ grama, wprowadzone dożylnie, wywoływały w $^1/_2$—1 minuty po wstrzyknięciu, bardzo wyraźne zwężenie najdrobniejszych naczyń, gdy natomiast naczynia średniej wielkości okazywały tylko zatarcie konturów. Nadto należy podnieść, że w doświadczeniu tem nigdy nie było nawet najlżejszego rozszerzenia naczyń pod wpływem chlorku wapnia. Zagadnienie wpływu chlorku wapnia na naczynia obwodowe zwierząt ciepłokrwistych, musiałoby stanowić temat odrębnej pracy, przy uwzględnieniu ściślejszej metodyki.

Wzmożonego zwiotczenia rozkurczowego nie zauważyłem ani razu w moich doświadczeniach, ani też nie znalazłem żadnej wzmianki w piśmiennictwie o takiem działaniu chlorku wapnia. Nie mogę się również zgodzić z Rutkewitschem, jakoby zwolnienie czynności serca było wynikiem nie bezpośredniego działania chlorku wapnia na układ nerwów błędnych, lecz wynikiem zadrażnienia tego układu przez wzmożone ciśnienie, wywołane działaniem chlorku wapnia. Przeczą temu zapatrywaniu moje doświadczenia na wyodrębnionem sercu królika, gdzie zwolnienie czynności serca było bardzo wybitne, a nie mogło być, rzecz prosta, zależne od wahań w ciśnieniu tętniczem.

Porównując teraz wyniki moich badań klinicznych i doświadczalnych, muszę stwierdzić zupełną ich zgodność: 1. Chlorek wapnia w użyciu klinicznem zmniejszał lub nawet usuwał objawy niedomogi mięśnia sercowego, co można było tłumaczyć tylko wzmożeniem wydatności pracy mięśnia sercowego; ten objaw działania chlorku wapnia uwydatnił się aż nadto wyraźnie, zwłaszcza w doświadczeniach na wyodrębnionem sercu królika. 2. Zwolnienie czynności serca ujawniało się tak przy spostrzeganiu chorego, jak i w doświadczeniu na zwierzęciu. 3. To samo tyczy się i wzmożenia ciśnienia tętniczego. 4. Amplituda ciśnienia wzmagała się w obu razach wskutek wzrostu ciśnienia skurczowego. 5. Działanie chlorku wapnia występowało szybko tak w doświadczeniu klinicznem, jak i na zwierzęciu. Również w obu tych przypadkach stwierdziłem objawy szybkiego wyczerpywania się działania chlorku wapnia na narząd krążenia, a nadto objawy ujemne, występujące z chwilą zupełnego i nagłego odstawienia chlorku wapnia, przejawiające się w spostrzeganiu klinicznem gwałtownym powrotem objawów niedomogi serca. W doświadczeniu zaś na zwierzęciu, mianowicie, na wyodrębnionem sercu królika, ujawnia się, jakto już w części doświadczalnej tej pracy przedstawiłem, ujemny wpływ zaprzestania przepuszczania przez naczynia wieńcowe serca roztworu chlorku wapnia w tem, że następowe przepuszczanie przez nie czystego płynu Ringera Locke'a wywołuje nagłe i gwałtowne osłabienie pracy serca. 6. Najwybitniejsze działanie miał chlorek wapnia, tak na chore serce człowieka, jak i na serca zwierzęcia przy stosowaniu równoczesnem z naparstnicą.

Przyśpieszenie czynności serca, stwierdzone przezemnie u osób ze zdrowem sercem lub sercem z wadą zastawkową w okresie zupełnego wyrównania, a spotykane także, jako objaw przejściowy w każdej grupie moich doświadczeń na zwierzętach należałoby może tłumaczyć drażniącym wpływem chlorku wapnia na zakończenia nerwów współczulnych w sercu. To zaś, że serce, będące w okresie niedomogi, oddziaływa na chlorek wapnia zwolnieniem czynności, należałoby tłumaczyć tem, że stan niedomogi serca stwarza warunki, czyniące układ nerwów błędnych wrażliwszym na działanie chlorku wapnia, niż układ współczulny serca. Być może, że przyczyna tego leży także w zmienionej pobudliwości samego mięśnia sercowego pod wpływem chlorku wapnia w tem znaczeniu, że środek ten zwiększa pobudliwość prawidłowego, zmniejsza zaś pobudliwość chorobowo zmienionego mięśnia sercowego.

Pozostaje jeszcze omówić stosunek wzmożonego pod wpływem chlorku wapnia ciśnienia tętniczego, utrudniającego pracę serca, do zwiększonej wydatności skurczu mięśnia sercowego. Ponieważ w doświadczeniu klinicznem występują oba te objawy równocześnie przy zmniejszaniu się lub ustępowaniu objawów niedomogi serca, trzeba przyjąć, że, przynajmniej u człowieka, wpływ chlorku wapnia, wzmacniający pracę serca, jest wybitniejszy, niż przeszkody dla tejże pracy ze strony zwiększonego ciśnienia tętniczego, tak, że ostatecznie przeważa dodatni wpływ chlorku wapnia na narząd krążenia, pozwalający zaliczyć chlarek wapnia do rzędu leków sercowych.

Ostatecznie, opierając wyniki badań klinicznych o wyniki doświadczeń na zwierzętach, możemy przedstawić w następujący sposób działanie chlorku wapnia, jako środka sercowego i jego stosunek do naparstnicy: Chlorek wapnia, stosowany wewnętrznie w dawkach dziennych 3—20 g, 1. wzmacnia siłę skurczu mięśnia sercowego, nie zmieniając, w każdym razie nie upośledzając, rozkurczu. 2. Czynność serca prawidłowego przeważnie przyśpiesza się, czynność zaś chorobowo zmienionego serca w okresie niedomogi zwalnia się pod wpływem drażniącego działania na zakończenia nerwów błędnych w sercu i na ośrodki w rdzeniu przedłużonym. 3. Naczynia wieńcowe serca nie ulegają zmianie, lub, co najwyżej, bardzo nieznacznemu zwężeniu, nie upośledzającemu pracę serca. 4. Ciśnienie tętnicze ulega wzmożeniu wskutek zwiększonej siły skurczu serca i wskutek zwężającego działania chlorku wapnia na same naczynia obwodowe. Nadto nie jest wykluczony wpływ chlorku wapnia na ośrodki naczynioruchowe. Przeszkoda dla pracy serca, wytworzona przez wzmożone ciśnienie tętnicze, jest mniejsza, niż dodatni wpływ wzmożonej wydatności skurczu mięśnia sercowego. 5. Amplituda ciśnienia wzrasta głównie wskutek zwiększenia ciśnienia skurczowego. 6. Działanie chlorku wapnia na serce szybko się zjawia i szybko się wyczerpuje. 7. Chlorek wapnia wywiera działanie moczopędne. 8. Największe działanie wywiera chlorek wapnia stosowany równocześnie z naparstnicą. 9. Silne wzmożenie ciśnienia tętniczego, zwiększające opory dla pracy serca, brak wzmożonego zwiotczenia rozkurczowego, szybkie wyczerpywanie się działania chlorku wapnia, pociągające za sobą niekiedy gwałtowny powrót objawów niedomogi, nie tylko nie pozwalają stawiać na równi chlorku wapnia z naparstnicą, co do działania na serce, lecz stawiają go niżej naparstnicy. 10. Najwłaściwszym zakresem działania dla chlorku wapnia jest stosowanie go równocześnie z naparstnicą tam, gdzie zależy na szybkiem i wzmożonem działaniu naparstnicy, a więc w daleko posuniętych objawach niedomogi mięśnia sercowego. 11. Odstawianie chlorku wapnia należy przeprowadzać zwolna i stopniowo.

Piśmiennictwo.

1. Langendorff. u. W. Hueck. Pflügers Arch. Bd. 96. 1903. 2. Cheinisse. Presse méd. 1922. N. 8. — 3. Gross. Pflügers Arch. 1903. Bd. 99. — 4. Bethe. I. u. II. Mitt. Pflügers Arch. 1908. Bd. 124.; 1909. Bd. 127. — 5. Rothberger u. Winterberg. Pflügers Arch. 1911. Bd. 142. (dwie prace). — 6. Loewi. Schmiedebergs Arch 1917. Bd. 82; 1918. Bd. 83. — 7. Zondek. (Verein f. inn. Med. in Berlin. 2. Mai 1921) Ref. Med. Kl. 1921. N. 35; Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1920. N. 87. Bd. 88. D. m. A. W. 1921. N. 30. — 8. Konschegg. Schmiedebergs Arch. 1913. Bd. 71. — 9. Kolm u. Pick. Pflügers Arch.

1920. Bd. 185. Hft. 4. 6., Bd. 189. Hft. 1. 3., 1921. Bd. 190. Hft. 1. 3. — 10. Wiechmann. Pflügers Arch. Bd. 195. S. 588; Arch. f. d. ges. Phys. 1922. Bd. 194. — 11, Crombie. Practitioner 1893. April. (wedł. Cheinisse'a[2]). — 12. Barr. Brit. med. Journ. 1908. p. 717. (wedł. Cheinisse'a[2]). — 13. Brunton. Brit. med. Journ. 1907. 16. March. (wedł. Cheinisse'a[2]). — 14. Netter. C. R. de la Soc. de Biol. 1907. 20. avril (wedł. Cheinisse'a[2]). — 15. Arnstein. Wiener m. W. 1920. N. 18. — 16. Pasternacki. Russkij Wracz 1909. 7. III. — 17. Pribram. Deut. m. W. 1922. N. 31. — 18. Singer. Therap. Halbmonatsh. 1921. H. 24. Gesell. d. Aerzte in Wien. 6. Mai 1921. Ref. Med. Kl. 1921. N. 19. — 19. Danielopopu, Draganescu et Copeanu. Presse méd. 1921. p. 413. — 20. Loewenberg Ann. de med. 1923. Fevrier III. — 21. A. Läwen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1904. 51. 495. — 22. Trendelenburg. Arch. f. exp. Path. u Pharm. 1910. 63. — 23. Rutkewitsch. Pflügers Arch. 1909. — 24. Gottlieb und Magnus. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 51.

Dr. J. POZNAŃSKI. Włocławek.

Uwaga do artykułu dra Zubrzyckiego.

W Nrze 21. i 22. P. Gazety lek.: **O leczeniu drgawek porodowych w ciąży i w czasie porodu**, w opisie postępowania leczniczego przy drgawkach porodowych zaleca uśpienie chloroformem. W *Bulletin de la Société d'obstrique et de gynécologie* Nr. 9. 1922 referat M. Courbin'a o ciężkiej żółtaczce po zabiegu pod chloroformem w dyskusji Dr. Bulard podkreśla szkodliwość chloroformu przy drgawkach i wyraża się, że usunięcie tego środka przy drgawkach pozwoliło mu zmniejszyć śmiertelność do 8,33%.

Ze względu na zaatakowanie wątroby przy eklampsji staje się to poniekąd zrozumiałe.

Autor referatu Dr. Courbin jest wogóle zdania, że należy wystrzegać się chloroformu u ciężarnych i że przypadek jego byłby uratowany w razie wzięcia eteru.

Pogląd ten obala dotychczasowe mniemania o tolerancji chloroformu przez ciężarne i dlatego też wyjaśnienie tej sprawy przez klinikę nabiera wagi dla praktyki na prowincji, gdzie chloroform w zabiegach akuszeryjnych jest bardzo rozpowszechniony.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby kobiece.

The American Journal of Obs e.rics a d gynegology.

Tom IV. Nr. 6.

R. W. Holmes i A L. Burdick **Próba porodu siłami natury, a cięcie cesarskie. Porównanie wyników operacji w dniu wybranym z wynikami operacji po wyczekiwaniu porodu, oparte na osobistem doświadczeniu** (92 przypadków). Kobiety z bezwzględnem ścieśnieniem należy rozwiązywać przez cięcie cesarskie bezpośrednio przed rozpoczęciem porodu, a więc w dniu wybranym przez operatora. Tak samo należy postępować z kobietami, które przeszły już raz cięcie cesarskie, gdyż, zdaniem autora, wyczekiwanie porodu siłami natury zwiększa u tych kobiet niebezpieczeństwo pęknięcia blizny macicznej, które wyraża się prawdopodobieństwem około 25%. W przeciwstawieniu do kobiet z bezwzględnem ścieśnieniem i do tych, które mają za sobą cięcie cesarskie, inne wskazania są względne np. średnie ścieśnienie miednicy. Otóż co do nich, autor uważa, że należy dać im sposobność urodzenia siłami natury, zanim przystąpi się do cięcia cesarskiego. W licznych przypadkach okaże się ono zbytecznem, gdyż kobiety istotnie urodzą (niekiedy dziwnie łatwo) lub też rozwiąże się je z pomocą łagodnych niskich kleszczy.

To konserwatywne stanowisko, przyjęte powszechnie w Europie, usprawiedliwiają autorowie liczbami, z których wynika potrzeba czekania na poród spontaniczny w przypadkach wskazania względnego. Naturalnie trzeba z temi kobietami postępować szczególnie ostrożnie, nie badać ich przez pochwę, tylko przez kiszkę i czekania nie przedłużać ponad miarę, zwłaszcza jeśli bóle porodowe są gwałtowne. Nie trzeba też czekać zbyt długo po pęknięciu pęcherza, ani próbować innych sposobów rozwiązania, jeśli się ma w planie cięcie cesarskie. Co do techniki tego zabiegu, autorowie pozostali wierni cięciu klasycznemu, sądząc, że cięcie dolne, nadłonowe, jest jedną z tych modnych operacyj, które nie mają istotnej wartości. Tego surowego sądu nie popierają autorowie żadnym dowodem.[s]

C Norris i D. F. Murphy. **Ciąża u gruźliczych ze wzmianką o 166 przypadkach**. Do dziś dnia nie odpowiedziano na pytanie, jaki wpływ wywiera ciąża na gruźlicę, mimo że kobiet tych jest bardzo wiele. Wedle Bacona w Stanach Zjednoczonych zachodzi rocznie w ciążę 32 tysiące gruźliczych kobiet. Autorowie opierają swoje wywody na materjale 166 kobiet, dokładnie obserwowanych. U wszystkich wykazano prątki gruźlicze, z czegoby wynikało, że chodziło we wszystkich o gruźlicę płuc czynną i otwartą. Wszystkie chore miano w opiece co najmniej przez trzy miesiące po skończeniu ciąży, niektóre przez całe lata. Wyniki były naogół niekorzystne. W trzy miesiące po porodzie stwierdzono tylko u 18% poprawę stanu płuc, u 37% nie znaleziono zmiany, u 38% spostrzeżono pogorszenie a 6% kobiet zmarło. Te liczby nie mówią wiele. Stają się one wymowniejsze, jeśli się los tych ciężarnych i rodzących kobiet gruźliczych porówna z losem kobiet dotkniętych tem samem cierpieniem, wszelako nie powikłanem ciążą. U tych kobiet w tym samym okresie czasu i przy tem samem leczeniu, stan płuc poprawił się u 45.3% (z ciężarnych tylko u 18%), pozostał niezmienionym u 20% (tam 37%) pogorszył się lub śmierć sprowadził u 34·7% (tam 44%) Bardzo pouczające są też zestawienia tych samych przypadków, podzielonych na grupy, obejmujące 1-szy, 2-gi względnie 3-ci okres choroby. Chore w okresie 1-szym okazywały poprawę w 45% przypadków, jeśli nie rodziły, a tylko w 26% jeśli rodziły. W okresie drugim u nieciężarnych poprawa w 27·5 proc., u ciężarnych w 14%. Nie przytaczam innych, równie wymownych liczb. Ostatecznie dochodzą autorowie do przekonania, że ciąża pogarsza w 20—30% przypadków gruźlicę płuc w 1-szym okresie a w 70—90% gruźlicę nieco dalej rozwiniętą, że przeto ciąża jest dla kobiety gruźliczej niebezpieczną. Dopiero w dwa lata po uspokojeniu się wszelkich objawów czynnej gruźlicy może kobieta zacząć myśleć o macierzyństwie. Jeżeli w ciąży pogarsza się stan płuc, a ciężarna nie przekroczyła 5-go miesiąca, należy ciążę przerwać i do 8 tygodnia przez wyskrobanie, a później przez cięcie cesarskie pochwowe. W drugiej połowie ciąży nie radzą już autorowie przerwania. Po porodzie nie powinna matka karmić, a dziecko strzedz należy pilnie przed zakażeniem.

B. P. Watson. **Dalsze doświadczenia nad wywoływaniem porodu przez wyciąg z przysadki mózgowej.** Autor bardzo często przerywa ciążę i to z różnych wskazań. Przytacza 276 przypadków, z których 154 dotyczy przerwań ciąży, z powodu tego, że zdaniem autora, trwała ona za długo. Trzydzieści razy przerwał ciążę w pobliżu jej kresu dlatego, że ciężarna, acz zdrowa, żaliła się na niewygodę i ciężar w brzuchu. Bóle porodowe wywoływał autor czasem w ten sposób, że podawał chorej olejek rącznikowy, a potem chininę co parę godzin. Jeśli te leki nie wystarczały wstrzykiwał śródmięśniowo $^1/_2$ k. c. pituitryny, a jeśli poród zaraz potem nie rozpoczynał się, wstrzykiwał tę samą dawkę $^1/_2$ godziny później i ewentualnie co pół godziny, aż do sześciu dawek. Jeśli i te nie wystarczały, odkładał dalsze wstrzykiwania dawki do następnego, względnie dalszego dnia. Niekiedy nie próbował wcale olejku ani chininy, tylko brał się odrazu do pituitryny. Tak po skombinowanej metodzie jak i po pituitrynie samej u 90% kobiet zaczynał się poród (co prawda była ona przeważnie pod koniec ciąży przyp. ref.). Przebieg tych «wywołanych« porodów miał być korzystny dla matek i dla przeważnej ilości dzieci.

C. Haskell i M. P. Rucker, Richmond V. **Działanie sporyszu i przetworów przysadki na macicę.** Praca doświadczalna na kotkach i sukach i to częścią na wyciętych macicach tych zwierząt, częścią na narządach *in situ.* Autorowie dochodzą do wniosku, że oba te leki działają jednakowo, o ile dawka sporyszu jest dostatecznie duża. Działanie przysadki, acz jakościowo takie same jak sporyszu, jest jednak znacznie potężniejsze. Oba leki działają niestale, to znaczy rozmaicie u rozmaitych osobników. Autorowie przytaczają też

szereg spostrzeżeń, poczynionych na kobietach rodzących; badanie to potwierdzają wyniki doświadczeń na zwierzętach.

G. W. Kosmak. **Wewnątrzmaciczne pęknięcie naczyń pępowiny przyczepionej do błon.** Opis przypadku.

A. C. Beck. **Czy usprawiedliwionem jest rozwiązywanie po 24 godzinnem trwaniu porodu, jeśli nie ma żadnego innego wskazania?** Praca jest obroną konserwatyzmu położniczego, powszechnie w Europie uznanego. Dzięki temu konserwatyzmowi doczekał się autor w 79 przeciągających się porodach 66 razy spontanicznego porodu.

J. C. Hirst i C. Mazer. **Próba Rubina i jej zastosowanie w leczeniu.** Rokowanie i leczenie w przypadkach niepłodności kobiecej nie da się dziś pomyśleć bez próby Rubina, mającej na celu wykazanie drożności jajowodów. Kto tej próby nie robi, nie wie poprostu, czy trąbki są drożne i w wielu przypadkach, gdzie ich niedrożność jest powodem niepłodności, wykonywa niepotrzebnie bolesne zabiegi na szyi lub trzonie macicznym.

Z 70 przypadków niepłodności 64 dotyczyło kobiet, które nigdy nie były w ciąży; u 28 z nich stwierdzono niedrożność jajowodów. Z 70 przytoczonych przypadków w 60 wykonano przedtem różne zabiegi dla usunięcia niepłodności, np. skrobania, które niewątpliwie przyczyniły się do zamknięcia jajowodów.

Próba Rubina nie przedstawia, zdaniem autorów, żadnego niebezpieczeństwa. W czasie, kiedy wdmuchiwano przez macicę tlen, niektóre kobiety żaliły się na uczucie gniecenia w okolicy przepony i bóle w prawem ramieniu, odkąd jednak tlen zastąpiono bezwodnikiem węglowym, który ulega bardzo szybko wessaniu, skarg tych nie słyszy się więcej. Autorowie twierdzą wprost, że badanie może się odbyć ambulatoryjnie, a chora zaraz potem może zacząć oddawać się zwykłym zajęciom. Naturalnie nie u wszystkich kobiet wolno wdmuchiwać gaz, a jeśli się to czyni, trzeba zachować przepisy odnośnie do techniki i aseptyki. W przypadkach, w których jajowody są drożne, ciśnienie gazu podnosi się zrazu do 100 mm rtęci, potem (kiedy gaz wpłynie do otrzewnej) spada nagle do 40—50. Jeśli ciśnienie dochodzi do 150 mm rtęci niedrożność trąbek całkowita lub częściowa staje się prawdopodobną. Kilkakrotne stwierdzenie ciśnienia 200 mm dowodzi niedrożności. Jeśli ciśnienie, które wyszło wysoko, spadnie nagle do 50 mm wówczas, zdaniem autorów, należy przyjąć, że była niedrożność, ktora pod wpływem ciśnienia gazu została usunięta.

Dla roentgenicznego prześwietlenia miednicy wprowadzenie gazu *per uterum* jest lepsze, niż przez powłoki przekłute.

Co do wskazań leczniczych, to autorowie sądzą, że po operacyjnem otwarciu zamkniętych jajowodów, należy je od czasu do czasu przedmuchać, żeby się znowu nie zamknęły. Ponadto sądzą oni, że gęsta wydzielina może spowodować niedrożność, podobnie jak w trąbce Eustachego. Przedmuchanie jajowodu da się wtenczas porównać z Politzer'owskiem przedmuchaniem trąbki usznej.

A. Heineberg. **Udoskonalony sposób podtrzymywania pęcherza i pochwy po wyjęciu macicy przez pochwę z powodu wypadania macicy.** Kikuty szerokich wiązadeł, pozostałe po wyjęciu macicy, radzi autor skrzyżować ze sobą i przyszyć kikut prawego wiązadła do lewego brzegu przeciętej pochwy i odwrotnie. Skrzyżowane kikuty tworzą podporę dla pęcherza a przytem podciągają ku górze brzegi pochwy, oraz zbliżają lewy brzeg do prawego. Rysunek tłómaczy dobrze technikę tego zabiegu.

F. Wiliams. **Zakażenie krwi hemolitycznym paciorkowcem po poronieniu.** Cztery przypadki ciężkiego zakażenia po poronieniu, leczone z dobrym wynikiem surowicą przeciwpaciorkowcową polywalentną. Ze stu kobiet ciężarnych zdrowych, siedm miało w szyi macicznej hemolityczne łańcuszkowce, a u jedenastu znaleziono inne łańcuszkowce.

R. A. Johnston i R. S. Sidall. **Czy zwykle używany sposób przygotowywania kobiet do porodu jest korzystnym i potrzebnym.** Ten sposób polega na ogoleniu sromu, gruntownem i energicznem wymyciu sromu i okolicy zielonem mydłem (green soap) i wodą. Przed samym porodem lub przed badaniem przez pochwę zlewa się srom wodą przegotowaną, alkoholem i słabym rozczynem sublimatu. Z zasady bada się tylko per rectum, wyjątkowo per vaginam. Z tak przygotowanych rodzących gorączkowało w połogu 39·1%, o ile poród był operacyjny, a tylko 18·9% o ile był dobrowolnym. Odsetek gorączkujących po badaniu przez pochwę wynosił 22·9%, po badaniu per rectum 16·4%. Po przedwczesnym odpływie wód gorączkowało 23·15%, po późnym odpływie 17·9%.

Najciekawszem jest jednak to, że, jeśli zaniechano wszelkiego antyseptycznego przygotowania, a ograniczono się tylko do obcięcia zbyt długich włosów na sromie, ilość gorączkujących obniżyła się do 11.8%. Myjąc srom wprowadzano zapewne brudną wodę do pochwy, zwłaszcza u wieloródek.

Autorowie mają zamiar zmienić sposób przygotowania sromu do porodu i sądzą, że najlepszym środkiem okaże się nie jodyna, tylko kwas pikrynowy, który użyty po eterze jest doskonałym środkiem wyjaławiającym skórę.

Surgery, gynecology and obstrics.
Tom XXXVI. Nr. 1. 1923.

J. V. Stein. **Kliniczne badania nad vulvovaginitis** (u dzieci przyp. refer.). Mimo częstości choroby nie ustalono dotąd zasad, tyczących się rozpoznawania i leczenia tego cierpienia. Autor rozesłał kwestjonarjusz do pedjatrów, ogólnych praktyków, urologów, ginekologów, a nadto do szpitali i do ochronek sierót. Kwestjonarjusz ten zawierał następujących sześć pytań: 1) Czy leczy Pan vulvovaginitis małych dzieci? 2) Na czem opiera Pan rozpoznanie? 3) Jakie jest zdanie Pańskie co do przyczyny tej choroby? 4) Jak zwykł Pan leczyć tę chorobę? a) kto wykonywa leczenie? b) jak często? b) na jakich kryterjach opiera Pan sąd o wyleczeniu?

Otrzymane odpowiedzi dowodzą zamętu na każdem polu, rozpoznawczem zarówno, jak lecznicze m. Autor przytacza piśmiennictwo i omawia krytycznie opisane w niem sposoby leczenia, poczem zdaje sprawę z badań własnych. Utworzono osobny oddział dla leczenia tej choroby i przyjęto 66 dzieci w wieku od 3 miesięcy do 14 lat. U wszystkich używano tych samych sposobów rozpoznawczych (badanie wydzieliny na szkiełkach i w hodowlach) i stosowano jednakowe leczenie. Polegało ono na codziennem wstrzykiwaniu do pochwy maści 1% merkurchrom 250 w równych częściach waseliny i lanoliny. Jest to sposób Gellhorna, w którym jednak zastąpiono 1% azotan srebrny — 1% merkurochromem. Sposób zalecony przez autora działa dobrze; jest przytem niebolesny i nie plami skóry ani bielizny. W przypadkach niewątpliwie rzeżączkowych otrzymano wyleczenie przeciętnie po 6 9 tygodniach, w innych czas leczenia był krótszy. W kilku przypadkach spostrzegano nawrót cierpienia.

E. L. Cornell. **Badania nad przemianą materji u 84 ciężarnych.** Autor używał do swoich celów metabolimetru Jones'a. Badania przeprowadzał na chorych, praktyki prywatnej i to raz pod koniec ciąży, drugi raz po porodzie w dowolnym czasie między 3-cim a 16-tym dniem. Badania Cornella wykazały raz jeszcze, że metabolizm w ciąży jest wzmożony. Autor nie zataja jednak, że w metodzie badania tkwią źródła błędów, których nie można uniknąć. Wyniki badań nad ciężarnemi z zatruciem ciążowem były tak niejasne, że autor nie zdołał z otrzymanych liczb wyprowadzić żadnych wniosków odnośnie do rozpoznania, rokowania i leczenia. Nie udało się też stwierdzić zapomocą tych badań, czy płód obumarł, czy żyje. Metoda sama jest trudna; wymaga ona dużo czasu, cierpliwości i wydatków, co nie opłaca się w wynikach. *A. Rosner* (Kraków).

Chirurgja.

Brish Medt. Journ.
1922. Nr. 3223.

Turner. **Padaczka a rany postrzałowe czaszki.** Na 18,000 rannych tylko 800, czyli mniej niż 5%, miało objawy padaczkowe. Można rozróżnić dwie kategorje: a) po lekkim urazie

bez stwierdzalnego obrażenia czaszki lub mózgowia i b) prawdziwa urazowa padaczka, jako następstwo uszkodzenia czaszki lub mózgu, zazwyczaj towarzyszą jej jeszcze i porażenia. Napady zjawiają się zwykle po upływie pół roku — niekiedy sześciu lat po zranieniu. Urazowa padaczka tylko częściowo zawdzięcza swe powstanie obrażeniu — odgrywa tu rolę też i usposobienie chorego, tem się tłumaczy względną rzadkość tego schorzenia oraz okoliczność, że zrost mózgu, blizną ze skórą lub rozległe zniszczenia czaszki, powodujące porażenia, w przeważnej większości przypadków nie wywołują padaczki. *A. Wojciechowski* (Warszawa).

Wright. **Leczenie chirurgiczne owrzodzeń żołądkowo-jelitowych i jelitowych.** Najprzykrzejszem powikłaniem operacji wrzodu żołądka jest powstanie wtórnego owrzodzenia; stan chorego często staje się wtedy gorszy, niż przed zabiegiem. Owrzodzenie wtórne występować może po każdym sposobie operowania, jednak wydaje się, że najczęściej zdarza się ono po operacjach wrzodu dwunastnicy, po zespoleniu podług Roux a także po zespoleniu jelitowojelitowem. Przyczyną jest zapewne działanie kwaśnego soku żołądkowego, jednak bliższe czynniki, powodujące powstawanie owrzodzeń, nie są dokładnie znane. Po przytoczeniu, jako ilustracji, kilku odnośnych przypadków, autor wypowiada następujące wnioski: należy uważać operacje z powodu wrzodu żołądka lub dwunastnicy tylko za etap w leczeniu i po zabiegu przez czas dłuższy stosować leczenie wewnętrzne i djetetyczne; co się tyczy samego zabiegu, należy unikać szwów niewchłaniających się, o ile możności usuwać przypuszczalną przyczynę owrzodzenia (schorzały wyrostek, pęcherzyk żółciowy), nie zniekształcać i nie zamykać odźwiernika. Operując z powodu przedziurawionego wrzodu nie należy zespalać, lecz ograniczyć się do obszycia. O ile powstały owrzodzenia wtórne, najlepszem postępowaniem jest odcięcie zespolenia i przywrócenie prawidłowego kanału, w razie potrzeby stosując zabieg wytwórczy. Pierwotny wrzód, o ileby jeszcze istniał, winien być wyciętym. Gdy postępowanie takie jest niewykonalne, nie pozostaje nic innego, jak wytworzenie nowego zespolenia, przyczem nie należy wykonywać zespalania w kształcie litery Y.

Wojciechowski (Warszawa).

O'Conor. **Ostra niedrożność jelit.** Autor usiłuje zmniejszyć wysoką śmiertelność (40%) w ostrej niedrożności jelit, operując szybko, możliwie jak najmniej urażając trzewa i dążąc jednocześnie do jak najprędszego ich opróżnienia. Poleca on postępowanie następujące: Cięcie (o ile miejsce niedrożności jest niewiadome) w prawej linji półksiężycowej niskie, aby udostępnić kątnicę ewentualnie wyrostek i narządy miednicy małej. Większość przypadków niedrożności zawdzięcza swe powstanie sprawom wyrostkowym lub schorzeniom przydatków, a i do pęcherzyka żółciowego, odźwiernika lub dwunastnicy dotrzeć można, posługując się tem cięciem. Jeżeli cała pętla jelita cienkiego uległa zgorzeli, doradza autor wyprowadzenie na zewnątrz odnośnych pętli, nałożenie zespolenia na sąsiednie pętle zdrowe po uprzedniem opróżnieniu kiszki. Na zgorzelinową pętlę po założeniu zespolenia nakłada autor dwie podwiązki strunowe w tkankach zdrowych, jelito między podwiązkami odcina i usuwa, podwiązki na krwawiące naczynia krezki, szew kapciuchowy i wgłobienie kikutów. Autor celowo unika używania zaciskadeł i stosuje jednopiętrowy szew wszędzie, chcąc możliwie skrócić i uprościć bieg operacji. Jeżeli mamy do czynienia z mniejszą powierzchnią zgorzelinową, nie szerszą niż 1 cm, należy ją wgłobić w sposób następujący: nakładamy 3—4 szwy w poprzek rzeczonego odcinka w granicach zdrowych. Szwów tych nie zawiązujemy, pętle środkowe szwu odciągamy hakami i, unieruchomiając w ten sposób jelito, nacinamy poprzecznie odcinek zgorzelinowy. Po wypuszczeniu treści następuje zawiązanie szwów i założenie drugiego piętra. O ile niedrożność dotyczy jelit grubych, lecz nie mogła być umiejscowiona uprzednio, autor posługuje się znowu prawostronnem cięciem i, jeżeli przyczyna niedrożności nie ujawnia się odrazu, nakłada przetokę kątniczą.

A. Wojciechowski (Warszawa).

Revue d'orthopédie.

Nr. 6. 1922.

E. Sorrel. **Przewlekłe, nie gruźlicze sprawy chorobowe w stawie biodrowym u dzieci.** Nie ulega wątpliwości, że przed rozpowszechnieniem badań rentgenologicznych duża część rozpoznań gruźlicy stawu biodrowego była mylnie stawiana. Dzieje się to i dotychczas, choć w nieco mniejszym stopniu. Piąta, a może i czwarta część schorzeń stawu biodrowego, nie jest przyrody gruźliczej. Pomiędzy temi sprawami mamy do czynienia: z coxitis haemophilitica, coxitis traumatica (do nich zaliczamy coxa vara, coxa valga, luxatio congenita), coxitis infecta (zakażenie pneumokowe, rzeżączkowe, kiłowe ze szpiku kostnego), coxitis deformans juvenilis, osteochondritis deformans infantilis i w końcu przewlekłe sprawy niewiadomego pochodzenia. Niekiedy rozpoznanie jest łatwe, już same wywiady, badanie laboratoryjne i radjologiczne zwracają uwagę we właściwym kierunku. Nie zawsze jednak tak bywa. Najtrudniej jest odróżnić sprawę gruźliczą od coxitis deformans juvenilis i od osteochondritis coxae infantilis. W rozpoznaniu opieramy się na obrazie rentgenowskim. W przypadkach coxitis deformans juvenilis mamy zniszczenie powierzchni chrzęstnych stawu (zlanie się cieni kostnych bez widocznej szpary między niemi), panewkę pogłębioną, główkę kości udowej zniekształconą bądź w postaci klina, bądź buforu, rozrosty brzeżnych wyrośli kostnych (osteofitów). W przypadkach osteochondritis coxae infantilis mamy charakterystyczne spłaszczenie główki kości udowej (coxa plana), nasadzonej jak beret na szyjkę. Możliwem jest, że dwa te cierpienia są bardzo sobie bliskie, a może nawet coxitis deformans rozwija się z osteochondritis coxae infantilis. Pozostają jeszcze do rozważenia sprawy o niejasnem pochodzeniu, gdzie obraz rentgenowski nic nam pomóc nie może w rozpoznaniu istoty sprawy. O ile w takich przypadkach wahamy się co do rozpoznania i podejrzywamy gruźlicę, zakładamy opatrunek gipsowy, ale nie na dłużej, niż na 2 do 3 miesiące, a po upływie tego czasu znowu wdrażamy dokładne wszechstronne badanie. Jeżeli zdołamy ustalić rozpoznanie gruźlicy stawu, wówczas postępujemy odpowiednio do tego i leczymy zapomocą unieruchomienia w dalszym ciągu. W przeciwnym razie przestajemy unieruchamiać, pozwalamy chodzić i często z zadowoleniem stwierdzamy powrót dziecka do zdrowia po krótkim czasie. Błędne rozpoznanie gruźlicy pociągałoby za sobą zbyteczne i szkodliwe unieruchomienie stawu na przeciąg wielu miesięcy, a nawet lat.

J. Rutkowski (Warszawa).

Surg. Gyn. and Obst.

1922.

J. B. De Lee. **O tak zwanem zakażeniu katgutem.** Na posiedzeniu Tow. Ginekologicznego w Chicago dnia 21 kwietnia 1922 r. D. poruszył sprawę przypadkowego zakażenia po zabiegach jałowych, za które ryczałtowo czyni się odpowiedzialnym źle wyjałowiony katgut. Mówca od wielu lat zwraca uwagę na to, że podczas zabiegu popełniamy szereg wykroczeń przeciwko aseptyce, które mogą w pewnych warunkach być przyczyną zakażenia pola operacyjnego. Do takich wykonań zalicza mówca: zbytnie poleganie na jednej lub dwu warstwach tkaniny wyjałowionej (serwety) przy ochranianiu pola jałowego lub przy pokrywaniu powierzchni stołu do narzędzi, zwłaszcza wilgotnej dotykaniu przez jedną warstwę serwety wyjałowionej przedmiotów niejałowych, zwłaszcza wilgotnych itp. Dla potwierdzenia słuszności poglądu swego mówca wykonał mikrofotografje kawałka uprzednio wyjałowionego płaszcza operacyjnego po użyciu go przez chirurga przy powiększeniu 950-krotnem. Na pokazanych mikrofotografjach można było spostrzec w jednym przypadku w szczelinach między włóknami tkaniny kolonję gronkowca białego, liczącą kilka tysięcy jednostek. W innym przypadku widać było hodowle lasecznika tężca, w trzecim i czwartym — paciorkowce i laseczniki okrężnicowy. W niektórych szparach tkaniny naliczyć można było po kilkaset tysięcy tych drobnoustrojów. Wprawdzie, leżały one bliżej powierzchni wewnętrznej płaszcza, zwróconej do chirurga, a nie do pola operacyjnego, ale przy pewnym prądzie po-

wietrza lub zamoczeniu płaszcza drobnoustroje te łatwo mogą przedostać się na powierzchnię zewnętrzną.

Br. Szerszyński (Warszawa).

J. Kross. **Parabioza a przeszczepianie narządów.** Wiadomo, że przeszczepianie narządów bliźnich lub obcych*) (homo and heterotransplants) daje wynik ujemny skutkiem, jak ustalono, działania czynników chemiczno-biologicznych, które prowadzą do rozpuszczenia się i wessania przeszczepu. Osobnicze różnice cieczy ustrojowych pod względem chemicznym nie występują tak ostro u istot niższych, jak u wyższych przedstawicieli świata zwierzęcego. W świecie roślinnym np. można z powodzeniem przeszczepiać nawet obce pędy. Różnice te zwiększają się u zwierząt po wstrzyknięciu zawiesiny z tkanek, które ma się przeszczepić. U zwierząt, których jamy otrzewnowe połączono sztucznie (parabioza), różnice powyższe zacierają się do pewnego stopnia. Sauerbruch i Heyde znajdowali niweczniki i zlepniki (aglutyniny) u jednego ze zwierząt po uodpornieniu jego towarzysza, Morpurgo wycinał obie nerki jednemu i stwierdzał zastępcze powiększenie nerek u drugiego itp. Wychodząc z tego założenia autor chciał przekonać się, czy parabioza zwiększa szanse przeszczepiania tkanek i narządów bliźnich. W tym celu wytwarzał parabiozę u szczurów, a po upływie 10 dni przeszczepiał tarczycę jednego zwierzęcia drugiemu z tej samej pary. Na 32 spostrzeżenia w 12 nie znalazł śladu przeszczepu, w innych stwierdził drobnokomórkowe nacieczenie i duże zmniejszenie się przeszczepu Zmiany te były większe, niż w przypadkach zwykłego przeszczepiania bliźniej tkanki, a znacznie większe, niż po przeszczepieniu tkanki własnej. A więc parabioza nie usuwa tych nieznanych czynników, które są przeszkodą dla przeszczepień bliźniowotwórczych.

Br. Szerszyński (Warszawa).

Bull. of the Johns Hopkins Hospital.
Tom XXXIII Nr. 375 1922.

W. E. Dady. **Rozpoznanie, określanie siedliska i usunięcie guza trzeciej komory.** Autor przytacza przypadek dotyczący 24 letniej kobiety, u której stwierdzono objawy wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Zapomocą pneumografji mózgowej zdołano ustalić, że komory boczne były ogromnie rozszerzone, atoli połączenia między niemi nie było. Wywnioskowano tedy, że w trzeciej komorze istnieć musi guz, zatykający oba otwory Monro, guz ten przytem musiał być niewielkich rozmiarów, ponieważ komory nie uległy przemieszczeniu. Po otwarciu czaszki i rozsunięciu półkul mózgowych, rozszczepiono ciało modzelowate na przestrzeni 5 do 6 cm, prawą komorę boczną otwarto, przecinając przyśrodkową ścianę przegrody przezroczystej. Okazało się wówczas, że guza niema. Prawy otwór Monro wydawał się przytem prawidłowy, jeśli się nań patrzyło od strony komory bocznej, atoli próba przejścia przez niego okazała się daremną z powodu przeszkody, znajdującej się w trzeciej komorze. Wobec tego otwór Monro rozszerzono i wówczas z łatwością wyłuszczono z trzeciej komory guz mały, okrągły, otorbiony, wielkości 1 cm w średnicy. Guz był pochodzenia ependymalnego. Chory wkrótce powrócił do zdrowia. Autor zwraca uwagę, że bez pneumografji mózgowej ani określenie siedliska guza, ani, co za tem idzie, jego wyłuszczenie nie było możliwe.

J. Mossakowski (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 4 października 1922 r.

Przewodniczący na początku posiedzenia kol. Modrzewski, potem kol. Drożdż. Obecnych 19 członków oraz 13 gości.

1. Kol. Jaczewski przedstawił chorego z **induratio penis plastica.** Chory, lat 35, przed 10-ciu laty rzerzączka. W maju b. r. wymacał na grzbiecie członka u nasady niebolesny płaski guzik wielkości paznokcia małego palca, w lipcu nowe stwardnienia zarówno na stronie grzbietowej, jak i na bocznych powierzchniach członka, jednocześnie przy erekcji członek zakreślał większą krzywiznę. Coitus możliwy. Obecnie u chorego stwierdza się pod normalną skórą członka szereg płytek niebolesnych, zrośniętych z ciałami jamistemi prącia. Płytki te, wielkości paznokcia małego palca i nieco większe znajdują się od nasady aż do »sulcus retroglandularis , połączone ze sobą postronkowatemi rozgałęzieniami. Ciała jamiste bez zmian. Mocz bez zmian. Gnc. ujemne. Wassermann ujemny. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na: 1) rzadkość cierpienia, 2) wiek chorego, 3) brak innych chorób, często towarzyszących powyższemu cierpieniu, jak diabetes, arthritis urica, choroba Dupuytrena.

Etjologja cierpienia jest nieznana, rokowanie niepomyślne. Leczenie: fibrolozyna, thiosinamina, naświetlanie Roentgenem. Tą ostatnią metodą leczony jest chory.

2. Kol. Czerwiński wygłosił drugą część swego odczytu **O wskazaniach do wczesnego przerwania ciąży .** Przytoczywszy przyczyny przyrostu liczby poronień i zmniejszenia się liczby porodów w ostatnich czasach, mówca zaznaczył, iż jedynem ogólnem wskazaniem do przerwania ciąży może być przeświadczenie, że dalsze jej trwanie grozi życiu ciężarnej. Następnie przytoczył kolejno klasyczne wskazanie do wywołania poronienia, wynikające: a) ze stanów organów płciowych ciężarnej i b) ze stanów innych narządów wewnętrznych, zatrzymując dłużej uwagę zebranych na sprawie wpływu gruźlicy na przebieg ciąży. Co się tyczy wskazań, wynikających ze względów ekonomiczno-socjalnych, to kol. Czerwiński jest zdania, iż w wyjątkowych przypadkach praktyczne zastosowanie tych wskazań może być usprawiedliwione. Lekarz winien stawiać wskazania, wynikające tylko z poglądów naukowych. Niestety wskazania lekarskie są w omawianych sprawach często niejasne i należy je szczegółowiej opracować.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Wieszeniecki, który ma na omawianą sprawę inny punkt widzenia, podkreśla pewną sprzeczność między zapatrywaniami mówcy, a jednym z przypadków, opisanym przez tegoż, gdzie były wskazania socjalno-ekonomiczne. Kol. Cywiński uważa, iż wskazania socjalno-ekonomiczne należą do pojęć bardzo elastycznych, przytacza zdanie Biegańskiego, iż nikt nie będzie dobrym lekarzem, kto nie jest dobrym człowiekiem i radzi posługiwać się w życiu powyższem zdaniem. Kol. Krysiński stoi na stanowisku czysto naukowem. Wracając do przypadku, gdzie jednak wskazania socjalno-ekonomiczne przeważyły szalę, nasuwa mu się myśl, czy jednak nie powinno istnieć prawo, biorące w podobnych przypadkach w opiekę lekarza. Wobec tego, iż każdy podobny przypadek musi być traktowany osobniczo, wyłania się trudność stworzenia takiego prawa. Kol. Szafnicki uważa Izby Lekarskie za powołane do zajęcia się tą sprawą. Kol. Garbaczewski uważa, iż należałoby wprowadzić świadectwa lekarskie przedślubne, aby specjalnie kobiety z gruźlicą płuc, która tak często daje wskazania do wywołania poronień, nie mogły wstępować w związki małżeńskie. Kol. Sikorski uważa, iż jako lekarze musimy traktować wymienioną sprawę z punktu widzenia lekarskiego. Życie jednak robi swoje i dlatego uważałby, iż prawdopodobnie i inne państwa pójdą śladem Szwajcarji, gdzie poronienia są dopuszczalne. Kol. Drożdż popiera projekt kol. Garbaczewskiego co do świadectw lekarskich przedślubnych, mając na uwadze choroby umysłowe i padaczkę. Kol. Czerwiński w odpowiedzi przedmówcom uważa, iż winno egzystować prawo ściśle określające, w jakich przypadkach lekarz ma prawo zrobić poronienie.

Posiedzenie naukowe w dniu 18 października 1922.

Przewodniczący kol. Modrzewski. Obecnych 19 członków i 10 gości.

1. Kol. Jaworski pokazuje preparat **gruźlicy kątnicy i jednoczesnego wgłobienia,** usuniętych drogą operacyjną.

W dyskusji kol. Arnstein zapytuje, czy należy operować gruźlicę kątnicy przy gruźlicy płuc. Kol. Modrzewski przy operowaniu gruźlicy jelit przy gruźlicy płuc nie miał zachęcających wyników. Kol. Sitkowski podnosi, iż autorowie francuscy są przeciwnikami podobnych operacyj. Kol. Kożuchowski zaznacza, iż wszystkie widziane i operowane przez niego przypadki gruźlicy kątnicy kończyły się źle. Przypadek kol. Jaworskiego jest wyjątkowy, gdyż sprawa chorobowa jest w zaczątku. Kol. Jaworski uważa, iż usunięcie jednego ogniska gruźliczego wpływa często dodatnio na drugie, nie zapatruje się tak pesymistycznie na operowanie gruźlicy kątnicy, sprawa ta jest stale dyskutowana, ostatnie słowo nie jest jeszcze wypowiedziane, wyniki operacyjne ograniczonej gruźlicy kątnicy są niezłe, a pokazany przypadek specjalnie nadawał się do radykalnej operacji.

2) Kol. Drożdż wypowiedział odczyt **Zaburzenia czuciowe pochodzenia mózgowego«.** Przedstawiając chorego z urazem okolicy lewej kości ciemieniowej, u którego stwierdza się nieznaczne zaburzenia motoryczne w prawej kończynie górnej pewne wygładzenie prawego fałdu noso-wargowego, nieznaczne zaburzenia czucia powierzchownego i zupełne zniesienie czucia stereognostycznego w prawej kończynie górnej, mówca omawia dwa wielkie zespoły czuciowe mózgowe: zespół wzgórka wzrokowego i zespół czuciowy korowy, inaczej korowo-ciemienio-

*) Wyrazy: autoplastyczny, homoplastyczny i heteroplastyczny proponuję tłumaczyć na polskie — własnowytwórczy, bliźniowytwórczy i obcowytwórczy. Tak samo przeszczepiany narząd lub tkankę możnaby nazywać przeszczepem własnym, bliźnim lub obcym. (Przyp. ref.).

wy. Zespół wzgórka wzrokowego charakteryzuje się: 1) nieznacznem porażeniem połowiczem, szybko ustępującem, 2) lekką hemiataksją, 3) lekką hemjanestezją, czasami przeczulicą, 4) zaburzeniami czucia głębokiego, specjalnie mniej lub więcej kompletną astereognozją, 5) silnemi bólami po stronie porażonej nie ustępującemi pod wpływem żadnych środków ból zmniejszających, 6) ruchami podobnemi do pląsawiczych lub atetotycznych w kończynie porażonej. Zaburzenia czuciowe zależą tu od schorzenia wzgórka wzrokowego, ruchowe od schorzenia tylnej części torebki wewnętrznej, ruchy pląsawicze od schorzenia ciałka prążkowanego. Zespół ciemieniowy charakteryzuje się następującemi objawami: 1) nieznaczne zaburzenia ruchowe, 2) nieznaczne zaburzenia czucia powierzchownego, 3) zupełna stereognozja, 4) zniesienie czucia położenia, 5) brak bólów, 6) brak ruchów choreatyczno-atetotycznych. O ile cierpienie umiejscawia się w lewej półkuli i dosięga płata skroniowego, jest niemota, gdy cierpienie dosięga płata potylicznego, widzenie połowicze. Schorzenia płata ciemieniowego mogą dawać zaburzenia czucia o typie korzonkowym, jakie mamy przy cierpieniach rdzenia. Mamy więc dwie masy szarej substancji w mózgu, dwa ośrodki czuciowe; wzgórek wzrokowy i korę płata ciemieniowego. Wzgórek wzrokowy jest ośrodkiem czucia elementarnego, różniczkowanie którego znajduje się na poziomie płata ciemieniowego.

3. Odczytano list komitetu Biblioteki im. Łopacińskiego z przychylną decyzją co do korzystania z lokalu czytelni dla odbywania posiedzeń Towarzystwa oraz podanie kol. Ossowskiego z prośbą o przyjęcie go na członka Towarzystwa.

Posiedzenie naukowe w dniu 4. listopada 1922 r.

Przewodniczący kol. Modrzewski. Obecnych 23 członków oraz 10 gości.

1. Kol. Biernacki wygłosił odczyt: **Z teorji snu**« (Autoreferatu nie otrzymano).

W dyskusji na tym odczytem zabierali głos kol. Drożdż i kol. Garbaczewki.

2. Przewodniczący komunikuje, iż komisja, powołana w celu opracowania nowego regulaminu, pracę swą ukończyła; proponuje, aby obecni rozebrali między siebie projekt nowego regulaminu, który w myśl dotąd obowiązującego regulaminu będzie dyskutowany na posiedzeniu w dniu 18 grudnia b. r.

3. Przyjęto na członka T-wa kol. Ossowskiego.

Posiedzenie naukowe w dniu 18 listopada 1922 r.

Przewodniczący kol. Modrzewski. Obecnych 13 członków oraz 5 gości.

1. Kol. Modrzewski przedstawił **kamień nerkowy ogromnych rozmiarów**, usunięty drogą operacyjną wraz z nerką z powodu wodonercza. Obecność kamienia w nerce była ustalona Roentgenem.

2. Przewodniczący odczytuje podanie kol. Krysińskiego o przyjęcie go na członka T-wa.

3. Kol. Dziemski wygłosił odczyt: **O sposobach wykrywania plemników**.

Przytoczywszy przypadki kliniczne, w których zachodzi potrzeba badania nasienia męskiego w świeżym stanie, jak w azoospermji, nekrospermji, astenospermji, opisawszy nasienie normalne pod względem postaciowym i chemicznym, referent zatrzymuje się dłużej nad analizą różnorodnych metod badania plam nasiennych w przypadkach sądowo-lekarskich. Z metod badania fizycznych, mikrochemicznych i biologicznych bezsporne wyniki daje badanie fizyczne, o ile wykryje się dobrze zachowane plemniki. Zaznaczając, iż często nie można wykryć z plam podejrzanych plemników z powodu zniszczenia ich przez wpływy mechaniczne lub w azoospermji, mówca wylicza szereg mikrochemicznych sposobów badania plam nasiennych która to próba ma specjalne znaczenie dla odróżniania plam nasiennych od innych im podobnych. Metoda biochemiczna, za pomocą której można określić, czy plama pochodzi od nasienia męzczyzny, czy zwierzęcia, pozwala nam też rozstrzygnąć pytanie, do jakiej rasy należy sprawca danej plamy, gdyż pozwala odróżnić białko ludzi rasy białej od białka ludzi rasy mongolskiej lub malajskiej. Świetny rozwój biochemji pozwala na przypuszczenie, iż na drodze biochemicznej w przyszłości uzyskamy sposoby wykazywania nasienia ludzkiego w plamach, niezależnie od stwierdzenia w nich obecności składników postaciowych.

4. Kol. Jaworski wygłosił pierwszą część swego odczytu: »**O leczeniu gruźlicy kręgosłupa**«.

Dr. *Modrzewski*, Prezes. Dr. *Korczak*, Sekretarz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 20 marca 1923 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1) Landau A. przedstawił 29 letniego mężczyznę z **objawami ciężkiej niedokrwistości z żółtaczką**. Przebieg kliniczny i szczegółowe badanie krwi przemawia przeciw rozpoznaniu żółtaczki hemolitycznej, nie odpowiada również klinicznej postaci anemji złośliwej. U chorego Landau zastosował przetoczenie krwi i dopiero po tym zabiegu stwierdził poprawę.

W dyskusji Mutermilch na podstawie wskaźnika haemoglobiny wyłącza niedokrwistość złośliwą. Semerau uważa, że obraz kliniczny przemawia za postacią anemji haemolitycznej o typie niedokrwistości nabytej.

2 a) Półtorzycka przedstawia przypadek **nowotworu wychodzącego z kłębka szyjnego** i omawia jego cechy charakterystyczne oraz rozwój. Dany przypadek jest trzecim spostrzeganym w Zakł. Anatomji Patologicznej U. W. a różni się od tamtych złośliwemi cechami klinicznemi i anatomopatologicznemi.

b) Prof. Kryński przedstawia **przebieg kliniczny przedstawionego przypadku** i zaznacza, że guzy te są rzadkie, zwykle o powolnym przebiegu i charakterze dobrotliwym.

3) Huszcza zabiera głos w sprawie odczytu Świąteckiego J. »**O chorobach kesonowych**«. H. w ciągu 3 lat prowadził badania przy budowie mostu pałacowego w Petersburgu. Fakt powstawania niedokrwistości pod wpływem wzmożonego ciśnienia jest ciekawy pod względem powstawania, przebiegu i ustępowania. Przyczyna tego zjawiska tkwi we wzmożeniu ciśnienia cząsteczkowego tlenu we krwi według badań francuskich. Stwierdzono doświadczalnie, że samo przejście od wzmożonego ciśnienia do normalnego nie wpływa na powstawanie niedokrwistości. Zdolność pochłaniania tlenu przez czerwone krwinki obniża się przed zmniejszeniem się ilości czerwonych krwinek. Zwiększona ilość białych ciałek krwi, szczególniej lymfocytoza występuje u zwierząt po przejściu do normalnego ciśnienia. Rozedma płuc rozwija się podczas pracy w kesonie. Według badań angielskich lekarzy ciśnienie można obniżać znacznie odrazu, a następnie stopniowo doprowadzić do normy. Przy obniżaniu ciśnienia z $2^1/_4$ atmosfery do 1 atm. nie spostrzegano powstawania chorób. Duszność bolesną H. objaśnia przez powstawanie zatorów nie w tętnicach serca lecz w tętniczkach płucnych. Obrzęk, zdaniem H., występuje wskutek gromadzenia się pęcherzyków powietrza pod powięzią, dlatego też nie można ich stwierdzić pod skórą.

W dyskusji prof. A. Sokołowski zastanawia się nad tem, że u osób pracujących w kesonach występuje rozedma płuc. W swoim czasie w celu leczenia rozedmy płuc urządzono w Reichenhallu komory pneumatyczne, które wpływały na chorych dobrze. Zastosowanie komór takich w Warszawie nie dawało wyników dodatnich. Prawdopodobnie też w danym przypadku na poprawę wpływał cały szereg różnych czynników, nie tylko wzmożone ciśnienie. Obecnie należałoby skorzystać z kesonów, aby przekonać się, czy rzeczywiście następuje rozedma płuc przy pracy w kesonach, czy też ogólne rozdęcie płuc. W odpowiedzi Świątecki zaznacza, że w odczycie swoim nie mógł omówić szczegółowiej ani piśmiennictwa, ani działania powietrza ścieśnionego na organizm zwierzęcy. Co się tyczy powstającego w komorze pneumatycznej rozdęcia płuc, to zależy ono 1) od zmniejszenia objętości gazów kiszkowych, wskutek czego jama brzuszna wywiera wpływ ssący na przeponę, co powoduje energiczniejsze rozszerzenie się pęcherzyków płucnych nawet w okresie pauzy oddechowej; 2) wydechanie do powietrza ścieśnionego stanowi pewną przeszkodę dla tkanki płucnej, która, jako tkanka elastyczna, bierze w tym akcie udział czynny. Św. nie może się zgodzić na twierdzenie Huszczy, że napad duszności kesonowej nie zależy od zatoru tętnic wieńcowych serca przez pęcherzyki gazowe, a od powstania pęcherzyków, tych w naczyniach włoskowatych płuc. Gdyby tak było, to napady te zdarzałyby się znacznie częściej; zresztą w spostrzeganym przez Św. przypadku tętno zaraz i w kilka godzin po napadzie było 50 uderzeń na minutę, w ciągu dni następnych 120—110 i dopiero po tygodniu wróciło do normy, a więc porażone było serce, a nie płuca.

4) Prof. Hornowski wygłasza rzecz pt. »**Kilka uwag o zapaleniu**«. Prof. H. omawia sprawę klasyfikacji zapaleń i zbija pojęcie zapalenia z uszkodzeniem (alteratywnego), a w znacznej części i zapalenia wytwórczego, które często jest tylko naprawą braków, zastępstwem, lecz nie zapaleniem. Jeżeli zapatrywać się na zapalenie, jako na odczyn obronny ustroju przeciw szkodliwościom, to rolę tej obrony pełnią tylko tkanki rozwijające się z mezenchymy. Obrona ta występuje nie tylko jako odczyn miejscowy, lecz także jako odczyn ogólny ze strony różnych tkanek mezenchymalnych, jak szpik kostny, śledziona, gruczoły. Zatem w zasadzie można mówić tylko o *mesenchymosis* a nie o *ektodermosis*, jak chce Levaditi.

W dyskusji Mutermilch zaznacza, że pogląd prof. H. ciekawy i zastanawia się, czy zapalenie można określić jako obronną czynność mezenchymy. Levaditi widział powinowactwo pewnych bakteryj do ektodermy, innych do entodermy. W razie zajęcia ektodermy nie można wyjaśnić, gdzie rozwija się odporność ustroju.

W odpowiedzi prof. Hornowski wyjaśnia, że w razie zakażenia ektodermy np. mózgu odczyn ustroju występuje ze strony mezenchymy. Jeżeli w tkankach spotykamy ciałka Russel'a to dowodzi, że dana tkanka przeszła zapalenie. Wogóle nie jesteśmy w stanie wywołać ektodermozy bez odczynu mezenchymy. *W. Kowalski* sekretarz doroczny.

Posiedzenie kliniczne dnia 10 kwietnia 1923 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1 a) Zieliński K. przedstawia 3 letniego chorego **z próchnicą trzonów 7-go kręgu szyjnego** i 1-go piersiowego

w połączeniu z wielkim ropniem opadowym śródpiersia. Choroba trwa niespełna 4 mies. a rozpoczęła się od objawów krupu fałszywego. Główne objawy obecnie są: stan podgorączkowy, ustawienie głowy ku tyłowi w pozycji opisthotonus, utrudnione ruchy głowy, stłumienie pod prawym obojczykiem, oraz osłabienie w tem miejscu oddechu. Na dwóch przedstawionych rentgenogramach można dokładnie rozpoznać: na jednym, zdjętym zapomocą lampy twardej, zmiany w trzonach kręgowych, gdy na drugim, zdjętym zapomocą lampy miękkiej, zauważyć można lepiej wyraźnie zarysowujące się kontury ropnia opadowego. Leczenie konserwatywne zapomocą gorsetu gipsowego i odpowiedniego wzmożonego odżywiania.

b) Jako dopełnienie do pokazu dnia 3 w października r. ub. **przypadku nowotworu śródpiersia** u chorego S. Zieliński przedstawił **drugi rentgenogram**, otrzymany w 3 miesiące po pierwszym, na kilka dni przed śmiercią chorego, która nastąpiła w połowie stycznia rb. przy objawach niedomogi serca, sinicy górnej połowy ciała. Na przedstawionym rentgenogramie w porównaniu ze zdjęciem, dokonanem na początku choroby, wyraźnie zarysowuje się znaczny rozwój nowotworu.

2) Szerszyński B. przedstawił 55 letniego chorego, który przybył do I. kliniki chirurgicznej z powodu trwających od 3 godzin **ostrych bólów brzucha**. Od 20 lat miewał zgagę, od ½ roku bóle w dołku po jedzeniu. W klinice stwierdzono: ogólny stan dobry, tętno 80 na minutę, pełne, brzuch przy obmacywaniu mało bolesny, niewielkie napięcie ściany brzusznej. Podczas zabiegu, wykonanego w 4 godz. po wystąpieniu objawów, S. znalazł duży, modzelowaty, dziurawiący wrzód na przedniej ścianie pierwszej części dwunastnicy; otrzewna blada, jelita niewzdęte, obecność niewielkiej ilości płynu mętnego w jamie brzusznej. S. wyciął odcinek dwunastnicy wraz z wrzodem i z przylegającą częścią żołądka, ogółem długości 8 cm, zaszył oba kikuty i zespolił jelito czcze z żołądkiem. Jamę brzuszną zamknięto całkowicie. Przebieg pooperacyjny gładki, płyn w jamie brzusznej okazał się jałowym. Pokaz preparatu anatomicznego.

Sprawa operowania wrzodu dziurawiącego żołądka i dwunastnicy jest obecnie na porządku dziennym w prasie na Zachodzie. Ścierają się ze sobą dwa kierunki: jeden — umiarkowany, zalecający stosowanie minimum zabiegu, mianowicie tylko zeszycie otworu we wrzodzie, a to ze względu na ciężki częstokroć stan chorego i zakażony teren operacyjny; drugi kierunek — bardziej radykalny, stawiający sobie za cel nietylko usunięcie przedziurawienia i jego skutków, ale i możliwe wyleczenie wrzodu przez wytworzenie zespolenia żołądkowo-kiszkowego lub wykonanie wycięcia samego wrzodu, czy też części żołądka. Dla uzasadnienia swego stanowiska przedstawiciele ostatniego kierunku powołują się: 1) na fakt, że 33% chorych po zaszyciu otworu z przedziurawienia ma w dalszym ciągu dolegliwości żołądkowe, a 20 poddaje się wtórnie operacji (Pool i Dineen), 2) na częstą jałowość płynu w jamie brzusznej po przedziurawieniu wrzodu (w 57% w statystyce Duval'a w 100% u Brennera); 3) na dużą wytrzymałość wcześnie operowanych chorych (Deaver np. oprócz zespolenia żołądkowo kiszkowego, wykonywa w razie potrzeby wycięcie wyrostka robaczkowego i pęcherza żółciowego). W obecnej dobie niepodobna jeszcze wytworzyć sobie zdania o wyższości tego czy innego kierunku na zasadzie statystyki. Zarówno Gibson przedstawiciel umiarkowanego kierunku, jak Deaver, zwolennik zasadniczego stosowania zespolenia lub Duval i Schnitzler, zalecający resekcję żołądka lub dwunastnicy, mają mniej więcej jednakowy odsetek wyzdrowień (od 85–95%). Potrzebne jest dalsze gromadzenie spostrzeżeń, a zwłaszcza zbieranie danych co do późniejszych losów chorych operowanych, gdyż chodzi tu o wyleczenie nietylko przedziurawienia, ale samego wrzodu. Narazie jednak S. jest zdania, że u chorych z ogólnym stanem dobrym, operowanych wcześnie, po upływie kilku godzin od wystąpienia objawów przedziurawienia, należałoby nie poprzestawać na zaszywaniu otworu z przedziurawienia, lecz mając, na względzie dalsze losy chorego, wykonywać zespolenie lub resekcję, w zależności od warunków, w późnych jednak przypadkach, przy ogólnym stanie lichym wskazane jest ograniczenie zabiegu do minimum. Wrzód modzelowaty, którego przedziurawienie trudno zaszyć, nadawałby się raczej do wycięcia, gdy we wrzodach małych, o brzegach miękkich, zaszycie przedziurawienia nastręcza mniejsze trudności, a możliwość samowyleczenia jest większa, częściej możnaby poprzestać na zaszyciu otworu we wrzodzie.

3) Prof. Gluziński wygłosił rzecz p. t. **Skaza krwotoczna w następstwie leczenia preparatami arsenobenzolowemi** (neosalwarsanem).

W dyskusji Semerau podkreśla, że prof. Gluziński poruszył sprawę ze wszech stron interesującą szczególniej ze względu na wpływ gruczołów dokrewnych na powstawanie cierpienia. Następnie S. wspomina o obserwowanym przez siebie przypadku skazy krwotocznej, która występowała stale i w co raz wyższym stopniu po zastrzykiwaniu neosalwarsanu. Sprawa dotyczyła chorej 45 lat liczącej z tętniakiem tętnicy głównej i zmianami na zastawkach tejże tętnicy. S., powołując się na prace francuskich autorów, uważa, że czynnik benzolowy dość znacznie oddziaływa na krew i powstawanie krwawień. W końcu S. wspomina o leczeniu skaz krwotocznych zapomocą peptonu, zastrzykiwania autosurowic, podawania siarki doustnie, czasami dożylnie thiosiarczanu 0,1 do 0,3. Prof. Hornowski przypuszcza, że przyczyna skazy krwotocznej, być może, nie leży w zmianach gruczołów dokrewnych. Takie objawy, jak żółtaczka, zmniejszenie ilości czerwonych krwinek, białych ciałek, mniejsza ilość płytek Bizzozero, nasuwa myśl, że następuje podrażnienie układu siateczkowo-śródbłonkowego. Wskutek tego zwiększa się krwiobójcze działanie śledziony na czerwone krwinki, na płytki Bizzozera, mogą występować zmiany w śródbłonkach naczyń takie, jak stłuszczenie, i powodować krwawienia. W przypadkach zatrucia salwarsanem występuje ksantochromja opon w rdzeniu wskutek nadmiernego wytwarzania się bilirubiny. Watraszewski widzi przedstawione przez mowcę objawy, jako skutek stosowania zbyt silnych dawek neosalwarsanu. Mówca od lat 10 używa do zastrzyków dawek 0,10–0,15 do 0,30 neosalwarsanu i nigdy przy tej metodzie nie widział cięższych powikłań. Wyniki leczenia malemi dawkami są dobre i trwałe. Mowca stosuje skombinowane leczenie rtęcią i neosalwarsanem, gdyż sam neosalwarsan nie daje takich wyników. Wojciechowski badał, kiedy zaczyna się wydzielanie As i jak długo trwa i stwierdził, że arsenobenzol, który miał wydzielać się zaledwie 4 dni, wydzielał się 32 do 55 dni. Tak znaczne przedłużenie wydzielania As świadczy o tem, że, o ile zastrzykujemy arsenobenzol zbyt często, znaczna jego ilość nagromadza się w ustroju i wywołuje zatrucie. Szczególniej będzie miało to miejsce w razie upośledzonej czynności nerek. Dlatego też W. twierdzi, że budowa anatomiczna usposabia do powikłań po zastrzykiwaniach arsenobenzolu ale czynność nerek gra wybitną rolę w powstawaniu powikłań. Higier nie nazwałby przedstawionej sprawy »skazą krwotoczną«, pod czem rozumiemy coś ustrojowego. Nie wyłącznie wysoka dawka odgrywa rolę, lecz sam preparat, sposób stosowania i usposobienie osobników: jednemu szkodzi 0,2, drugiemu nie zaszkodzi 0,45: jeden dostaje wylewy krwawe po pierwszym zastrzyku salwarsanu, inny dopiero po czwartym. Skaza krwotoczna nie odgrywa tu, zdaniem H., żadnej roli. Jedni podejrzewają działanie spiryllotoksyczne, inni winią benzol, lub derywat siarki, a słuszność zdaje się mieć hypoteza zatrucia arszenikiem salwarsanu. Wytłómaczenie tego jest trudne. Niedomoga tarczycy jest mało prawdopodobna. Zachodzi toksyczne uszkodzenie samych naczyń włosowatych i nerwów naczyniowych. Higier szczególnie zwraca uwagę na t. zw. śmierć salwarsanową po wylewach drobnych w substancji mózgowej, zazwyczaj rozsianych (Encephalitis haemorrhagica), wyjątkowo dużych. Wbrew przypuszczeniom mowcy znajdywano nie zakrzepy lecz jedynie petocie w obrębie rozgałęzień venae magnae Galeni. Zatory w splocie naczyniowym których obecność akcentuje Wechselmann, znajdują się nader rzadko. Podobne zapalenie mózgowia krwotoczne (encephalitis haemorrhagica) obserwuje się po zatruciu gazem świetlnym lub gazami wojennemi. Zapalenie mózgu po salwarsanie rzadko kończy się pomyślnie, zazwyczaj, jak w jednym przypadku Higiera, po 4–5 dniach śmiertelnie. H. stwierdza, że wierzy mocno w działanie salwarsanu, ale radzi być ostrożnym w stosowaniu, gdyż nigdy dawniej przy rtęci i jodzie nie spotykano tak wczesnego zajęcia mózgu (encephalitis), a nawet opon. Niedawno omal nie stracił młodego studenta z ciężką postacią meningitis luetica praecox w 5 miesięcy po zakażeniu i po energicznem leczeniu salwarsanem.

Mutermilch uważa sprawę poruszoną przez prof. Gluzińskiego za ważną pod względem teoretycznym i praktycznym. Z teoretycznego punktu widzenia wysuwają się na pierwszy plan te przypadki, które idą z purpurą, ze zmniejszoną ilością płytek Bizzorero, ze zmniejszoną ilością trombocytów. Otóż dopóki mechanizm powstawania tego objawu nie będzie wyjaśniony, nie będzie można zdać sobie sprawy z działania neosalwarsanu. Neosalwarsan może mieć wpływ na szpik kostny, na śledzionę, przyczyna może leżeć i w wątrobie. M. uważa, że układ siateczkowo śródbłonkowy nie ma nic wspólnego z przedstawionemi objawami. Aby uniknąć możliwości wystąpienia skazy krwotocznej po zastrzykiwaniu neosalwarsanu, należałoby zbadać, jaki u danego chorego daje objaw zastosowanie opaski, zbadać również objaw Duca. Trzciński przestrzega przed stosowaniem zbyt dużych dawek neosalwarsanu oraz przed zbyt częstem zastrzykiwaniem, co powoduje często śmierć w pierwszych okresach kiły, czego dawniej nie spotykano tak często. T. przyta za przykład śmierci dziecka, u którego stosowano zastrzykiwania neosalwarsanu co tydzień 4 razy. Komocki, przeprowadzając badania na zwierzętach nad działaniem arszeniku i fosforu, mógł stwierdzić, że na duże dawki wszystkie zwierzęta reagują jednakowo śmiercią. Przy zastosowaniu dawek średnich lub małych spostrzegał już wybitne różnice indywidualne: jedna grupa zwierząt reagowała silnie, dawała znaczne zmiany, inne grupy dawały niewielkie zmiany lub nie reagowały zupełnie. Pręgowski komunikuje, że w 1910 roku podał sposób leczenia salwarsanem, następnie w 1921 r. przedstawił bliższe dane, dotyczące leczenia objawów metaluetycznych salwarsanem. Leczenie salwarsanem P. przeprowadza bez przerwy w ciągu długich miesięcy, stosując małe dawki. Przy tem leczeniu P. chodzi o to, aby nie przesycać ustroju arsenem odrazu, lecz stopniowo. Prof. Hornowski uważa, że termin »purpura« z punktu anatomo-patolo

gicznego nic nie mówi i dlatego na tym objawie nie można opierać rozpoznania skaz krwotocznych. Liczba przypadków skaz krwotocznych stale się zmniejsza dzięki poznaniu przyczyn, które je wywołują i tworzą jednostki chorobowe, pozostała jedynie, jako czysta postać, haemophilia. Za odczynem układu siateczkowo-śródblonkowego przemawia właśnie objaw opaskowy. Mutermilch nie zgadza się z przedmówcą, gdyż w obecności objawu opaskowego krew otrzymana od chorego w naczyniu krzepnie dobrze, po nakłuciu zaś chory krwawi długo.

W odpowiedzi prof. Gluziński zaznacza, że postanowił przedstawić swoje spostrzeżenia dlatego, że ze skazą krwotoczną rzadziej spotykają się lekarze chorób skórnych i wenerycznych, niż lekarze chorób wewnętrznych. Drugi dział, którego również nie widują lekarze chorób wenerycznych stanowią choroby nerek. Takiej dużej liczby schorzeń nerek prof. G. przed leczeniem salwarsanem nie widywał. Sprawę tę prof. G. zamierza omówić w przyszłości. Pozostaje obecnie bardzo dokładne badanie krwi na szeregu przypadków, jak zachowują się ustroje, o których wspominał w swem przemówieniu (przy zmianach w tarczycy i wogóle w gruczołach dokrewnych). Prof. Gluziński z teoretycznego punktu widzenia skłonny jest zgodzić się z prof. Hornowskim co do odczynu ze strony układu siateczkowo-śródblonkowego, ale klinicznie teorja ta nic nie wyjaśnia i przeto prof. G. zmuszony jest szukać przyczyny w konstytucji chorego i gruczołach dokrewnych. Higierowi prof. Gluziński zwraca uwagę na pracę Danysza i Kopaczewskiego, która jest przeprowadzona bardzo poważnie i najzupełniej przekonywa czytelnika. Nieznalezienie zakrzepów w tętnicach mózgu przez Henneberga niczego nie dowodzi. Dla lekarzy chorób wenerycznych i chorób wewnętrznych sprawa skaz krwotocznych jest ważna i wymaga szerokiego badania w rozmaitych kierunkach. *W. Kowalski* sekretarz doroczny.

V. Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich w Wilnie.

Pospieszamy zawiadomić Panów Kolegów, udających się na Zjazd Internistów Polskich do Wilna, że Ministerstwo kolei odpowiednio do istniejących przepisów zezwoliło na następujące ulgi taryfowe i wśród następujących warunków:

Cena biletu wynosić będzie 67% ceny biletu III-ej klasy. Podróż odbywa się III-ą klasą. Taryfa ta ma ważność tylko wtedy, jeżeli z pewnego punktu (Kraków, Lwów, Poznań i t. d.) zbierze się przynajmniej trzydzieści osób (30 biletów).

Ministerstwo kolei przyrzekło, że w każdym z tych miejsc po poprzedniem zawiadomieniu odpowiedniej Dyrekcji będzie przeznaczony specjalny pulmanowski wagon III-ej klasy, tylko dla uczestników Zjazdu.

W każdym z tych Okręgów uczestnicy, udający się na Zjazd do Wilna, zgłaszają się do »kierownika« wycieczki (Prof. Jezierski — Poznań, Prof. Orłowski — Kraków, Prof. Rencki — Lwów, adjunkt kliniki chorób wewnętrznych Dr. Z. Szczepański — Warszawa), który wciąga ich na listę i ci tylko mają prawo jechania przeznaczonym wagonem i za wyżej wymienioną taryfą. Podróż z Okręgów Kraków, oraz Poznań odbywa się do Warszawy. Po drodze wsiadać mogą do przeznaczonego wagonu uczestnicy Zjazdu, którzy zgłoszą się do odpowiedniego kierownika, płacąc taryfę do miejsca wyjazdu n. p. do wagonu z Krakowa — koledzy z Częstochowy, Piotrkowa, Łodzi, do wagonu ze Lwowa — z Lublina i t. d.).

Przyjazd do Warszawy musi być tak dokonany, by z Warszawy można było wyjechać wspólnie pociągiem pospiesznym, odchodzącym o godz. 7.45 wieczorem z Dworca głównego, przy którym będą dodane osobne wagony w sobotę dn. 7-go lipca, tak by rano w niedzielę dn. 8-go lipca stanąć w Wilnie.

W razie większej ilości uczestników — będą ewentualnie dołączone wagony do pociągu pośpiesznego, odchodzącego o dwie godziny później.

Legitymacyj wspólnych nie potrzeba — decyduje o przyjęciu do podróży »kierownik podróży«, do którego należy się poprzednio zgłosić. Mający legitymacje urzędnicze korzystają ze swoich ulg.

Przewodniczący Pow. Internistów polskich *Prof. Dr. Gluziński*, Przewodniczący Komitetu gosp. w Wilnie *Prof. Dr. Januszkiewicz*.

Dodatkowo otrzymujemy następujący komunikat z prośbą o umieszczenie: Na wniosek Zarządu Głównego i części Kolegów, którzy zgłosili swoje wykłady, Komitet Gospodarczy Zjazdu zmienia pierwotnie projektowany podział odczytów i, aby dać możność wysłuchania wszystkim Kolegom jaknajwiększej ilości wykładów, wprowadza do programu czwarty dzień Zjazdu, t. j. we środę dnia 11. VII.

Komitet Gospodarczy po wyjaśnieniu kwestji przejazdu w Ministerjum kolei, podaje do wiadomości, że Władze kolejowe mogą udzielić uczestnikom Zjazdu oddzielny wagon 3-ej klasy i 33% zniżki, o ile z jednego miejsca wyruszy jednocześnie niemniej niż 30 osób.

Do pociągów pośpiesznych, idących wieczorem z Warszawy do Wilna dn. 7. VII., będą dodane specjalne wagony dla uczestników Zjazdu.

Wszystkim Kolegom, którzy zgłosili swój udział w Zjeździe, będą rozesłane karty — legitymacje.

Przewodniczący: *Prof. Dr. A. Januszkiewicz*, sekretarz: *Dr. M. Świda*.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

W sprawie jazdy na Zjazd internistów. Ponieważ Ministerstwo kolejowe zobowiązało się oddać dla uczestników V. Zjazdu internistów polskich w Wilnie osobny wagon III. klasy ze Lwowa pod warunkiem, jeżeli conajmniej znajdzie się liczba 30 osób, przeto upraszam Kolegów ze Lwowa i z prowincji o ewentualne bezzwłoczne zgłaszanie pod moim adresem udziału w korzystaniu z tegoż wagonu. Odnośny pociąg idzie przez Sapieżankę, Sokal, Kowel. Wyjazd ze Lwowa w sobotę dnia 7 lipca o godz. 9 rano. Oczywiście dotyczący koledzy mają zniżkę na bilet III. klasy o $^1/_3$ t. j. płacą 67% pełnej ceny za tę klasę. (patrz w tym N. Pol. Gazety lek. V. Zjazd internistów polskich). Prof. Dr. Rencki, ul. Romanowicza 1. 3.

T. S. H. Stacja dla zwalczania choroby Favus. Okręg Lwów. Sprawozdanie z działalności Stacji rentgenowskiej we Lwowie za czas od dnia 26. kwietnia do 25. maja 1923.

A. Zarejestrowano po raz pierwszy na zgłoszenia pisemne 88 (356). B. Ze zgłoszonych osobiście po zbadaniu lekarskiem 78 (264). C. Wyleczono zupełnie: 9 parchów, 7 grzybka strzygącego, razem 16. Czas działalności w okresie sprawozdawczym dni 25 czynnych 5 nieczynnych, od początku działalności 83 czynnych 17 nieczynnych. W internacie było chorych w okresie sprawozd. dzieci 31, od początku działalności dzieci 126.

Oddział lwowski Polskiego Towarzystwa biologicznego odbył w zeszłym tygodniu Konstytujące ogólne zebranie. Do Zarządu weszli prof. Beck, jako przewodniczący, prof. Malsburg, jako zastępca przewodniczącego, prof. Hirschler, jako redaktor, dr. Poluszyński, jako sekretarz, dr. Schusterówna, jako skarbnik. Do Zarządu głównego, mającego swą siedzibę w Warszawie, wybrano profesorów Ciekanowskiego, Hirschlera i Parnasa. W myśl porozumienia z Tow. biologicznem paryskiem Polskie Towarzystwo biologiczne będzie ogłaszało krótkie komunikaty z prac swych członków w Comptes rendus de Soc. de biologie. Wstępowanie do Oddziału lwowskiego należy zgłaszać pod adresem dra Poluszyńskiego, Instytut zoologiczny — Stary Uniwersytet. ul. Mikołaja.

Lublin.

Izba lekarska uchwaliła uznać Polską Gazetę lekarską za swój organ urzędowy.

Łódź.

Izba lekarska na posiedzeniu w dniu 27, z. m. uchwaliła uznać Polską Gazetę lekarską za swój organ urzędowy.

Warszawa.

Nostryfikację dyplomów doktorskich otrzymali w ubiegłym roku akademickim w Uniwersytecie poznańskim następujący lekarze: Anigstein Ludwik, Bączkiewicz Jan, Bełżyński Mieczysław, Brenneisen Leopold, Drabczyk Teodor, Janczewski Władysław, Jasielewicz Kazimierz, Kiełkiewicz Jan, Rylko Marjan, Staniszewski Władysław, Starkiewicz Władysław, Szumlański Witold, Szymański Bronisław, Tymieniecki Edward, Wasilewski Aleksander, Wisłocki Kazimierz.

Adres Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie, wysłany do Pani Curie-Skłodowskiej, opiewa:

Dostojna Pani! Moc ducha i potęga geniuszu Twego sprawiły, że nie tylko nauka objęła nowe horyzonty wiedzy, ale i cierpiąca ludzkość zyskała nowe źródła lecznicze.

Gdy najwyższe instytucje naukowe świata słusznie darzą Cię, Pani, zaszczytami i godnościami za to wysokie stanowisko, jakie zdobyłaś w nauce w tym dorobku wszechludzkim, my Polacy, niezależnie od tego, pragniemy uczcić w Twej osobie Polskę, która, wchodząc do naszego panteonu zasłużonych na polu nauki, niezwykłym olśniła go blaskiem, a która w wiekopomnych swych odkryciach Imię Polski wówczas jeszcze rozdartej i pognębionej miała w pamięci.

My lekarze-polacy, zrzeszeni w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich w stolicy naszej Najjaśniejszej Rzeczypospolitej, tworząc instytucję, której celem jest piastować godność szlachetnego zawodowca i dzielnego syna Ojczyzny, spieszymy do Cię, Czcigodna Pani, aby Ci złożyć hołd jako wielkiej uczonej i wielkiej Polce, która pracą i jasnością Swego ducha znakomicie przysłużyła się Ojczyźnie przez pomnożenie polskich zasług w pochodzie cywilizacyjnym ludzkości.

Dr. *Bączkiewicz*, prezes. Dr. *Podczaski*, sekr.

Redakcja otrzymała: H. Higier: Zur Differentialdiagnose des akuten und chronischen Stadiums der sporadischen und endemischen Encephalitis lethargica und mancher striopallidärer Spätsyndrome. Odb. z D. med. W. N. 38. 1922. — Zur Klinik und Pathogenese der atypischen Formen der Endarteriitis obliterans und des angiosklerotischen Hinkens (Claudication intermittente Charcots). Odb. z D. Zeitschr. f. Nhkd. T. 73. 1922. — Sprawozdanie Zarządu Polskiego Towarzystwa Czerwonego Krzyża w Łodzi za rok 1922.

Nr. 27. 8. lipca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

W dniu 8. b. m. zjadą się interniści polscy do Wilna, aby wziąć udział w V. Zjeździe Towarzystwa internistów, ze wszech ziem Polski zgromadzą się, aby obradować w murach odnowionej przesławnej Almae Matris, która z łona swego tak świetnych wydała Synów. Z czcią i dziwnem uczuciem głębokiego pietyzmu będą patrzyli na czcigodne mury Wszechnicy Batorowej, która ongiś, w dobie porozbiorowej, tak świetnym promieniała blaskiem.

Nie jest też przypadkiem, że w wolnej Polsce pierwszy Zjazd internistów polskich w Wilnie się odbywa; żyją w niem tradycje pięknej epoki współczesnych Jędrzeja Śniadeckiego.

Niezwykle obfity program naukowy Zjazdu obecnego świadczy, że V. Zjazd internistów polskich rozmiarami swemi przewyższy poprzednie, a jako wynik pracy i myśli będzie istotnie nową cegiełką w budowie naszej Kultury.

Zjazdowi szczęść Boże w tej pracy!.

Redakcja.

Prace oryginalne.

Dr. Olgierd KRUKOWSKI. Lwów.

O stosowaniu seroterapji swoistej w durze plamistym.

Z oddz. chor. zak. państw. Szpit. (prym. Dr. W. Arnold).

Problem stosowania seroterapji w durze plamistym różnorodnie jest traktowany. Już N i c o l l e i B l a i z o t zastosowali w durze plamistym surowicę osła uodpornionego krwią i zawiesinami ze śledziony oraz nadnercza świnki morskiej, zakażonej jadem duru plamistego. P a c e w i c z w celu otrzymania leczniczej surowicy uodparniał konia krwią ludzi chorych na dur plamisty. T r i o d i n zaś, zastosowując surowicę Pacewicza w postaci podskórnych zastrzyknięć, w ilości 25—125,0, otrzymał dodatnie wyniki. Z ł o t o g o r o w bierze surowicę od chorych, po 2—12 dniach po spadku ciepłoty i unieczynnioną wstrzykuje podskórnie w ilości 15—30,0 jednorazowo, powtarzając ten zabieg po upływie 24—48 godzin. K u c z y ń s k i, pragnąc otrzymać surowicę leczniczą, uodparnia różne zwierzęta przy pomocy osłabionych hodowli swego zarazka duru plamistego.

Szereg lekarzy stosował w celu leczniczym surowicę swoistą ozdrowieńców, lub też chorych na dur plamisty, otrzymując naogół pomyślne wyniki. U nas K r a s k o w s k i otrzymywał surowicę od ozdrowieńców przeważnie we 2—3 tygodnie po przesileniu i zastosowywał u chorych na dur plamisty podskórnie, w dawkach 2,0—4,0 jednorazowo. Otrzymane wyniki pozwalają mu uważać seroterapję za wielce skuteczną broń w walce z durem plamistym. B a n d r o w s k i zaś zastosował w 38 przypadkach duru plamistego autoseroterapję i otrzymał wyniki, o których powiada z entuzjazmem, że były »bardzo dobre, a w niektórych przypadkach wprost frapujące«. Równocześnie S t e r l i n g - O k u n i e w s k i sceptycznie traktuje problem stosowania surowicy w durze plamistym; G r e k zaś wysnuwa nawet wnioski, że »surowica ozdrowieńców nietylko nie ma żadnego dodatniego działania (stosowana dożylnie i śródmięśniowo), lecz owszem sprowadzić raczej może złe następstwa«.

Otrzymanie tak sprzecznych wyników przy stosowaniu seroterapji w durze plamistym pobudziło mnie do dalszych prób w tym kierunku.

Autoseroterapję zastosowałem w 15-tu przypadkach duru plamistego, wybierając co najpoważniejsze i te, które nie przekroczyły 8—10 dnia choroby połączone z utratą przytomności i słabym, nikłym pulsem, znacznie przyśpieszonym.

Wiek chorych wahał się od 23 lat do 65-ciu, a mianowicie: w wieku 23—30 było 2; w wieku 30—40 było 4; w wieku 40—50 było 4; w wieku 50—60 było 3; powyżej 60-ciu lat 2.

Znaczna część z liczby tych chorych z powodu podniecenia musiała być początkowo umieszczoną w łóżku z siatką, jeden zaś w przystępie szału rozbił szybę w oknie. Surowicę stosowałem zwykle 2—3 razy u chorego, raz jeden w ciągu doby, w dawkach 5,0—20,0. Dla uniknięcia zapadu, spostrzeganego kilkakrotnie przez G r e k a, łączyłem surowicę ze strychnin.-nitric. po 0,001 każdorazowo. Po zastrzyknięciu początkowo można było zwykle zauważyć po upływie 3—4 godzin pewne krótkotrwałe podniesienie ciepłoty, lecz już po upływie 18—24 godzin następowała zniżka i ogólne polepszenie stanu chorego. Puls znacznie się poprawiał co do jakości i ilości, spadając do 76—96 uderzeń; chorzy się uspakajali i mogli być ułożeni w łóżkach, nie zabezpieczonych siatką, naogół odzyskiwali przytomność i bez oporu przyjmowali posiłek.

Jeśli skrócenie przebiegu choroby nie zawsze dawało się wykazać, to w każdym razie cały przebieg infekcji duru plamistego był znacznie łagodniejszy i nasilenie ciepłoty mniejsze. Należy zauważyć, że moment zastosowania autoseroterapji w przebiegu duru plamistego był punktem zwrotnym ku polepszeniu. Przy takiem stosowaniu autoseroterapji w łączności ze strychnin. nitric. ani razu nie obserwowałem zapadu i nie straciłem ani jednego chorego.

Pozwolę sobie przytoczyć kilka z pośród ostatnich przypadków. L. 4180. Dnia 13. marca 1923 r. Chory J. K. l. 62, grabarz wiejski, dostawiony na oddział nieprzytomny z wybitnie wyrażoną krwiotoczną osutką, z sinicą kończyn. Zęby kurczowo zaciśnięte, uporczywie odmawia przyjmowania posiłku. T. 39,4; puls 130, nikły, drobny. Majaczy, jest niespokojny.

14. III. T. 39, puls 128. Stan ogólny bez zmiany. Dostaje śródżylnie 10,0 autosurowicy ze strychnin. nitric. 0.001.

Wieczorem się lekko poci. 15. III. T. 38,3, puls 98, napięcie lepsze. Przytomny, pokarm przyjmuje. Dostaje śródżylnie 10,0 autosurowicy ze strychnin. nitr.

16. III. T. 37,5—36,8, puls 76—74 pełny i równy.

17. III. Następuje szybkie ozdrowienie.

L. 4855. Dnia 27. marca. Chora A. U. l. 48, zaraziła się, pielęgnując chorych na dur plamisty, osoba bardzo otyła, napół przytomna. Osutka nieznaczna na szyi i na górnej części pleców oraz klatki piersiowej. Na nogach rozległe żylaki. Język suchy, obłożony. W płucach bronchit. T. 39,5—40,3, puls 112—116, drobny o słabym napięciu.

28. III. T. 40,1, puls 114. Weil-Felix słabo dodatni. Stan bez zmiany. Osutka pojawiła się na całych plecach, na brzuchu i górnej części ramion. Chora dostaje śródżylnie 10,0 autosurowicy ze strychnin. nitric. 0.001.

Wieczorem lekko poci się. T. 40,0.

29. III. T. 39,3, puls 195, pełny i równy, chora przytomna. Dostaje śródżylnie 10,0 autosurowicy ze strychnin.

nitric. Po południu o godz. 2-giej T. 40,3, puls 110. Wieczorem o godz. 9-tej chora lekko spocona. T.39,6, puls 104.

30. III. T. 39,6, puls 96, osutka znika, ogólny stan chorej dobry. Dostaje śródżylnie 10,0 autosurowicy ze strychinin. nitric. Wieczorem T. 39,0, puls 94.

31. III. T. 37,8—37,3, puls 75—64. 1. IV. T. 37,2—37,3, puls 66—68. 2. IV. T. 36,3—36,4, puls 62. Chora ma apetyt i wybiera się do domu.

W danym przypadku nastąpiło znaczne skrócenie przebiegu choroby.

L. 3968. Dnia 8. marca 1923 r. Chory D. M., lat 24. Nieprzytomny, osutka wybitna. T. 40,6, puls 128, słaby, nikły i drobny. W nocy zachowuje się niespokojnie, tak, że trzeba go było umieścić w łóżku z siatką i skrępować.

9. III. 23 r. T. 40,2, puls 120. Otrzymuje śródżylnie 15,0 autosurowicy ze strychnin. nitric. 0,001. Wieczorem T. 39,8, puls 120. Noc przechodzi spokojnie.

10. III. 23 r. T. 39,7, puls 116. Chory spokojny. Otrzymuje śródżylnie 15,0 autosurowicy ze strychnin. nitric.

11. III. 23 r. T. 38,6, puls 96. Chory przytomny. 12. III. 23 r. T. 37,8, puls 86 równy i pełny. Stan chorego dobry. 13. III. 23 r. T. 37,2—37,0, puls 74. Następuje szybka poprawa, chory został wypisany dnia 23. III. 1923 r.

Oprócz surowicy własnej ze strychnin. dalej nitric., coffein. natr. salicylic. (1 : 150) oraz ol. ricini w razie potrzeby, żadnych innych środków u chorych nie stosowano.

Co się tyczy seroterapji swoistej, to w celach leczniczych używałem surowicy królików uodpornionych czystym zarazkiem duru plamistego. Mianowicie: w instytucie biologji ogólnej prof. Weigla uodpornialiśmy na razie króle zawiesiną Ricksttsyj Prowazeki, otrzymywanych drogą passaży we wszach ludzkich. Wszy zakażone na chorych, później w formie dalszych passaży, karmiłem na sobie w znacznej ilości i w ten sposób otrzymaliśmy dostateczny materjał dla naszych badań nad durem plamistym. Dla uodporniania króli użyliśmy od 25—30 passaży Rickettsyj Prowazeki.

Dla uodpornienia jednego z króli zużyliśmy 318 wszy silnie zakażonych. Wstrzykiwaliśmy zawiesinę z żywych Rickettsyj Prowazeki w płynie fizjologicznym, otrzymaną z wypreparowanych jelit wszy zakażonych i zbadanej równocześnie na jałowość. Stosowaliśmy pięciokrotnie dawki zawiesiny, powoli wzrastającej od 25—100 wszy w dziesięciodniowych odstępach czasu.

Drugi król dostał zawiesinę rickettsjową poprzednio zabitą przy T. 56. w ciągu pół godziny.

W tym celu zużyliśmy 340 wszy.

We dwa tygodnie po ostatniej dawce przy dodatnim odczynie Weil-Felixa w rozcieńczeniu (1:600), u uodpornionych króli została pobrana krew jałowo i w zamian wprowadzone czerwone ciałka krwi normalnych królików.

W ten sposób otrzymaną surowicę po dodaniu do $\frac{1}{2}$% fenolu wstrzykiwałem śródmięśniowo trzem chorym na dur plamisty od 8—10 dnia choroby, wybierając przypadki o poważnym przebiegu infekcji. Jednorazowa dawka wynosiła 4,0, powtarzałem ją dwukrotnie, raz jeden dziennie.

Nie mogę powiedzieć, by ta surowica wywarła wpływ specyficznie dodatni na przebieg choroby. Skąpa ilość doświadczeń nie pozwala wysnuwać ostatecznych wniosków, a szczególnie wnioskować, czy zachodzi jaka różnica w działaniu surowic obu króli. W tym czasie mieliśmy 48 przypadków duru plamistego, z pośród których w 18 stosowałem seroterapję. Z liczby przypadków nie leczonych przy pomocy seroterapji dwa skończyły się śmiercią przed upływam 48 godzin od chwili przybycia na oddział, co daje ogólnie 4,17% śmiertelności.

Zbierając powyżej przytoczone fakty możemy zaznaczyć, że:

1. O ile ograniczona ilość naszych doświadczeń pozwala wnioskować, autoseroterapja stosowana u ludzi w durze plamistym wywiera wpływ dodatni na cały przebieg choroby i jako taka, może być zalecona.

2. Zastosowanie seroterapji swoistej jest jeszcze całkowicie uzależnione od praktycznego sposobu otrzymywania odpowiedniej surowicy, innemi słowy surowicy zwierząt uodpornionych Rickettsjami Prowazeki.

Piśmiennictwo.

1. J. Grek: Gazeta Lekarska 1922. N. 33. i 34. 2. Sterling-Okuniewski: »Dur wysypkowy«. R. 1917. 3. Antoni Kraskowski: »Próby leczenia chorych na dur wysypkowy surowicą ozdrowieńców«. Przeg. Lek. 1920. N. 36, 39. 4. Bandrowskji: »Pierwsze doświadczenia z nowym środkiem leczniczym w tyfusie plamistym«. Lwów 1917. 5. Przegląd Epidem. T. I. 24. Prof. Dr. R. Weigl: »Badania nad Rickettsią Prowazeki«. 6. Sprawozdanie ze zjazdu bakter. i epidem. Moskwa 1919.

Eufemjusz HERMAN. Warszawa.

Zniesienie odruchów ścięgnowych w przypadku parkinsonizmu po zapaleniu nagminnem (śpiączkowem) mózgu.

Z oddziału chorób nerwowych szpitala na Czystem w Warszawie (E. Flatau).

Jakkolwiek t. zw. śpiączkowe zapalenie mózgu (*encephalitis lethargica*) jest bardziej znane wogóle dopiero w latach ostatnich, to jednak dzięki swemu nagminnemu charakterowi, rozpowszechniło się ono tak bardzo, że symptomatologja zarówno samego schorzenia, jak i stanów następczych, mogła być w tak krótkim czasie opracowana do szczegółów najsubtelniejszych. Mimo wszystko, napotykamy także jeszcze obecnie pewne objawy niezwykłe, które należy notować dla uzupełnienia obrazu klinicznego tego cierpienia.

W myśl powyższego ogłaszamy pokrótce nasze spostrzeżenia.

Chora S. P., lat 21, przybyła na oddział 10. VI. 1922. Wywiady: Zamężna od 3 lat. W miesiąc po ślubie zapadła na »śpiączkę«. Przez pierwsze 6 tygodni przeważnie spała; budzona, jadła niechętnie i natychmiast zapadała w sen. W łóżku pozostawała przez 3 miesiące, poczem zauważyła, iż ruchy dowolne są zwolnione i utrudnione. Przez następne pół roku sen był niedostateczny, spóźniony, chora zasypiała dopiero nad ranem. Potem przez krótki okres czasu czuła się lepiej, była wówczas w ciąży, lecz pod koniec ciąży nastąpiło znaczne pogorszenie. Przed rokiem urodziła zdrowe dziecko. Karmiła sama. Po porodzie czuła się znowu lepiej, pracowała. Obecnie jest w V-ym miesiącu ciąży. Ostatnio, od kilku tygodni, znacznie się wzmogła sztywność ciała. Pracować zupełnie nie może. Z ust cieknie ślina. Chora uskarża się, że przy wszelkich ruchach dowolnych, szczególnie połączonych z pewnym wysiłkiem, występuje drżenie, które uniemożliwia składne wykonywanie rękoczynów. Nadto podaje, że przy staniu i siedzeniu doznaje uczucia pociągania naprzód lub do tyłu, a wówczas przeciwdziała temu przez nachylanie się w stronę przeciwną.

Z chorób przebytych matka chorej wymienia: w 1-ym roku życia — krztusiec, w 7-ym roku — błonicę, którą przebyła bez żadnych powikłań, po 2 tygodniowem trwaniu choroby. W szczególności chora nie odczuwała żadnych bólów w kończynach; chodziła po chorobie zupełnie dobrze.

Chorób wenerycznych nie przechodziła, alkoholu nie używała. Żadnego obarczenia dziedzicznego niema. Rodzeństwo zdrowe.

Stan obecny.

Wyraz twarzy maskowaty, skóra lśniąca, łojowa, usta nawpół otwarte, z kąta ust cieknie ślina. Szpary oczne szeroko rozwarte, mruganie powiek rzadkie, co 15—20' (Objaw Stellwaga). Przy wszelkich ruchach powiek, a szczególnie przy próbie zaciśnięcia ich występuje bardzo wybitne drżenie, nie ustające nawet gdy powieki są najszczelniej i z największym wysiłkiem zaciśnięte. Drżenie to nie występuje samorzutnie, t. zn. gdy powieki są rozwarte i znajdują się w spokoju. Również brak go przy rozwieraniu powiek, natomiast z reguły zjawia się ono przy ich zamykaniu. Objaw trzepotania powiek (Zylberlast-Zandowej) przy odruchu ocznym wyraźnie zaznaczony. Drżenie wybitne występuje również w języku i w podbródku.

Gałki oczne samorzutnie mało ruchome, ustawione przeważnie w pozycji nawprost; przy patrzeniu w bok chora odwraca jednocześnie głowę. Ruchy boczne oczu przerywane, powolne, podobne są do ruchów ocznych u lalek. Drżenia gałek istotnego brak. Przy patrzeniu zbieżnem prawa gałka oczna niedostatecznie się ustawia. Źrenice nierówne, prawa szersza od lewej, lewa nieco zniekształcona. Na światło oddziaływają niedostatecznie, na przystosowanie sprawnie.

Siła wzroku oka prawego — 5/6; lewego — 1. Pole widzenia bez zmian. Barwy rozpoznaje dobrze. Mroczków — brak. Dno oczu — bez zmian. Odruch nosowopodbródkowy Simchowicza[1]) bardzo żywy, jednakowy z obu stron. Ze strony pozostałych nerwów czaszkowych zmian chorobowych nie stwierdza się.

Odruchy:

Okostnowe — słabe, z m. trójgłowego — słabe, brzuszne szybko się wyczerpują, kolanowe — zniesione obustronnie, ze ścięgna Achillesa — zniesione obustronnie, podeszwowe — zgięcie stopowe (Babiński — ujemny), odruchu Rossolimo — brak, odruchu Mendel-Bechterewa — brak.

---

[1]) Simchowicz T., Polska Gazeta Lekarska 1922.

Badanie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa w kąpieli czterokomorowej oraz w kąpieli ciepłej wykazało również zupełny ich brak. Podobnie przy użyciu sposobu Jendrassika, Króniga, Kronera i innych nie udało się stwierdzić nawet śladu tych odruchów.

Czucie wszelkiego rodzaju (dotyku, bólu, głębokie, ciepłotne) zachowane prawidłowo. Tak samo siła mięśniowa kończyn. Napięcie mięśniowe w dolnych kończynach nieco wzmożone. Sprawność ruchowa kończyn zachowana, chociaż ruchy czynne, szczególnie kończyn górnych są naogół zwolnione. Wykonywanie dłonią szybkich ruchów odwracania i nawracania niezgrabne i powolne, jakgdyby dłonie o coś się zahaczały.

Przy próbie palcowonosowej lub piętowokolanowej nie widać ani bezładu, ani dysmetrji. Brak synkinezji przy ruchach czynnych. Naśladownictwo ruchów zawiłych zachowane, ruchy są przytem powolne. Chód powolny, ciało czyni przytem wrażenie jednolitego bloku; sztywne są szczególnie tułów i głowa.

Przy chodzeniu kończyny górne zwisają wzdłuż tułowia, nie wykonywując normalnego balansowania. Przy badaniu nie stwierdza się drżenia ani w spokoju, ani przy wykonywaniu zleceń, wbrew uczuciu drżenia, na jakie skarży się chora w wywiadach. Pro i retropulsio. Objawy skurczu rozciągowego mięśni przeciwniczych karku i podudzia.

Mowa monotonna, przyciszona. Podczas mówienia mało otwiera usta, ruchy warg przypominają przytem szept. Połykanie i żucie prawidłowe. Oddawanie moczu i stolca bez zaburzeń. Inteligencja zachowana. Bierność uczuciowa. Bolesności pni nerwowych nie stwierdza się. Objawu Lasègue'a niema. Badanie pobudliwości elektrycznej wykazuje zachowane oddziaływanie z nerwów i mięśni zarówno na prąd przerywany, jak i stały. W narządach wewnętrznych zmian niema. Odczyn Pirqueta ujemny.

Badanie ginekologiczne wykazało: Dno macicy na wysokości pępka (koniec V-go miesiąca ciąży macicznej). Zewnętrzne narządy płciowe o zabarwieniu fioletowem. Szyja maciczna rozpulchniona; rozdarcie szyi po str. prawej (po porodzie).

Upławy białe, niegryzące, w ilości skąpej.

Badanie cytologiczne krwi w dniu 21. VI. wykazało:

Liczba ciałek białych w 1 mm³ — 4.500, czerwonych — 4,000.000, Hemoglobiny — 50% (Sahli). Wielojądrzastych obojętnochłonnych — 64%, jednojądrzastych — 31%, przejściowych — 5%, eozychłonnych — 0%. 14. VI. dokonano nakłucia lędźwiowego:

płyn mózgowordzeniowy — przeźroczysty, ciśnienie niewzmożone. Odczyn Nonne-Apelta ujemny. Pleocytozy brak. Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi i płynie mózgowordzeniowym dał wynik ujemny.

29. VI. Zastrzyknięto dożylnie celem prowokacji 0,3 neosalwanu. 4. VII. — powtórnie 0,3 neosalvanu. 6. VII. Zbadano krew na odczyn BW z wynikiem ujemnym. 11. VII. Odczyn BW badany we krwi po raz trzeci wypadł ujemnie. 12. VII. Zbadano krew męża na odczy BW z wynikiem ujemnym. Już po wypisaniu się chorej ze szpitala celem ponownego sprawdzenia dalszego przebiegu zbadano chorą ambulatoryjnie w dniu 13. IX. 22. r.

Chora w ostatnim miesiącu ciąży. Ogólny stan znacznie się pogorszył. Twarz wybitnie maskowata, ślinotok znaczny. Ruchy b. powolne, sztywne, urywane. Drżenie kończyn, szczególnie górnych.

Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa zniesione zupełnie. Badanie neurologiczne pierwszego dziecka chorej wypadło ujemnie. Brak wszelkich zaburzeń, szczególnie jakichkolwiek objawów, wskazujących na możliwość przebycia zapalenia mózgu. Odruchy ścięgnowe u dziecka zachowane.

Badanie chorej w listopadzie 22. r., a więc już po przebytym drugim porodzie, wykazało dalszy rozwój objawów parkinsonowskich. Odruchy ścięgnowe z kończyn dolnych w dalszym ciągu zniesione.

Z przytoczonej historji choroby okazuje się, że u chorej z wyraźnym zespołem Parkinsona po przebytem przed 3 laty nagminnem zapaleniu mózgu brak jest zupełnie odruchów ścięgnowych na kończynach dolnych.

Nie poruszam narazie najważniejszej w danym przypadku sprawy, t. j. stosunku pomiędzy zanikiem odruchów ścięgnowych a chorobą podstawową; w celu jednak rozpoznania różniczkowego należy wyłączyć mogące tu wchodzić w rachubę sprawy chorobowe, a więc przedewszystkiem wiąd rdzenia i zapalenie wielonerwowe. Pierwsza z tych spraw (wiąd rdzenia) wydawać się mogła prawdopodobną, tembardziej, że obok zupełnego braku odruchów ścięgnowych na kończynach dolnych, wystąpiły zaburzenia ze strony źrenic pod postacią nierówności, niedostatecznego oddziaływania na światło oraz zniekształcenia zarysów lewej. Dlatego też dokonaliśmy przedewszystkiem badania krwi chorej na odczyn BW i to niejednorazowo, lecz trzykrotnie, wstrzykując uprzednio dożylnie celem t. zw. prowokacji po 0,3 neosalvanu. Za każdym razem wynik odczynu BW wypadał ujemnie. Badanie płynu mózgowordzeniowego dało wynik zarówno pod względem cytologicznym, chemicznym, jakoteż serologicznym ujemny. Dokonaliśmy prócz tego badania krwi męża na odczyn BW również z wynikiem ujemnym. Na podstawie tych danych oraz zupełnego braku bólów, charakterystycznych dla tego cierpienia, można było wyłączyć wiąd rdzenia. Co się tyczy drugiego z wymienionych schorzeń (*polyneuritis*), to wywiady nie wskazywały żadnych ze znanych czynników etjologicznych bądź toksycznych bądź infekcyjnych. Zresztą nie mieliśmy żadnych innych objawów, wskazujących na przebyte zapalenie mnogich nerwów, jak bóle samoistne, bolesność pni nerwowych i mięśniowych, zaburzenia czucia, zaniki mięśniowe, zmiany w oddziaływaniu mięśni i nerwów na prąd elektryczny, aczkolwiek dla ścisłości dodać wypada, że zanik odruchów ścięgnowych może długo przetrwać wszystkie inne objawy omawianego cierpienia. Pomijam wreszcie wrodzony brak odruchów ścięgnowych, jako rzecz nader rzadką i pozostającą dotąd pod znakiem zapytania.

Pozostaje więc powiązać ów zanik odruchów ścięgnowych u naszej chorej z cierpieniem podstawowem (zapaleniem nagminnem mózgu).

W ostrym okresie nagminnego zapalenia mózgu odruchy ścięgnowe zachowywać się mogą różnorodnie. Mogą one pozostać normalne, niekiedy są wzmożone, wreszcie, w przypadkach nader rzadkich, bywają zniesione, lecz powracają zazwyczaj po pewnym okresie czasu.

W przypadku Economo[2]) odruchy Achillesa wróciły po miesiącu, u Gosset'a i Gutmann'a[3]) znikły, a następnie powróciły odruchy ze ścięgna Achillesa, u Achard'a, Leblanc'a i Rouillard'a[4]); u pierwszego chorego odruchy ścięgnowe powróciły po 2 dniach, u drugiego, młodego chłopaka, zniesione początkowo odruchy ścięgnowe powróciły po tygodniu, wreszcie u trzeciej chorej znikł odruch ze ścięgna Achillesa jednej strony i wrócił po 15 dniach. Z materjału oddziałowego przytoczyć możemy 2 przypadki.

Jeden z nich (B. W.) dotyczył 18 l. dziewczyny z wybitnemi ruchami myoklonicznopląsawiczemi, zwłaszcza w mięśniach brzucha (*danse du ventre*). U tej chorej stwierdzono obok braku odruchów brzusznych osłabienie odruchów ścięgnowych w lewej kończynie dolnej (chora zmarła po 6 tyg. trwaniu choroby).

Przypadek drugi (Ch. K.) dotyczył 30 l. kobiety, u której stwierdzono również, obok braku odruchów brzusznych, osłabienie odruchów ścięgnowych na kończynach dolnych.

Uważamy za stosowne wspomnieć, że w ostrym okresie zapalenia nagminnego mózgu mogliśmy stwierdzić wcale nierzadko brak lub osłabienie odruchów brzusznych. Śród 27 np. chorych na nagminne zapalenie mózgu znaleźliśmy u 9 słabe, u 3 — brak, u 1 — brak jednostronny i u 1 — nierówność odruchów brzusznych.

Brak odruchów ścięgnowych w przebiegu ostrego okresu zapalenia nagminnego mózgu obserwowali Stiefler[5]), Pergher[6]), Pierfrancesco[7]), Guillain[8]) i inni.

Guillain na podstawie własnych trzech przypadków z zejściem śmiertelnem z brakiem odruchów ścięgnowych, uważa znikanie tych odruchów za zły znak prognostyczny. Economo przypisuje ten brak odruchów ścięgnowych w zapaleniu nagminnem mózgu zmianom w rogach przednich, a jakby potwierdzeniem tego przypuszczenia są badania Gerlacha[9]), który znalazł nacieczenie dokoła naczyń szarej istoty rdzenia, sięgające aż do opony.

---

[2]) Economo. Wien. klin. Woch. N. 16/97.

[3]) Gosset A. et R. A. Gutmann. Bull. et. mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1924. N. 37. p. 674—761.

[4]) Achard, Leblanc, Rouillard. Rev. Neur. 1920, N. 6. p. 558.

[5]) Stiefler G. Wien. klin. Woch. 1920, N. 11.

[6]) Pergher L. Ref. Neur. Centr. 1920.

[7]) Pierfrancesco T. Riforma med. XXXVI. 1920, N. 6. (ref. Neur. Centr. 1920).

[8]) Guillain. Presse Med. N. 17, 1920.

[9]) Gerlach W. Berl. klin. Woch. 1920, N. 25.

Skądinąd znowu obserwowano rzadkie dość przypadki, analogiczne do zapalenia nerwów, w których wogóle zapalenie nagminne mózgu rozpoczęło się jako zapalenie mnogich nerwów (Kennedy Foster [10]), oraz częstsze przypadki powikłania zapalenia nagminnego mózgu zapaleniem wielonerwowem (Heiss [11]) i inni. Słowem, odruchy ścięgnowe w zapaleniu nagminnem mózgu mogą być zniesione, przeważnie atoli wracają one jeszcze w czasie trwania choroby, pomijając oczywiście powikłania pod postacią zapalenia wielonerwowego pochodzenia toksycznobakteryjnego, gdzie brak odruchów może przetrwać okres ostry choroby.

Inaczej rzecz się ma z odruchami ścięgnowemi u dotkniętych parkinsonizmem po zapaleniu nagminnem mózgu. U chorych tych stwierdza się, jeśli nie wzmożone, to w każdym razie dość żywe odruchy ścięgnowe. Stwierdził to Souques [12]), a prócz niego Brissaud, Alquier, Carrayron i Boucher [13]).

Tak samo w 7 przypadkach zespołu Parkinsona po zapaleniu mózgu znaleźli Lhermitte i Cornil [14]) żywe odruchy ścięgnowe, przyczem autorowie ci zwracają uwagę, że odruchy u takich chorych, w przeciwstawieniu do odruchów polykinetycznych u chorych cierpiących na porażenie kurczowe oraz odruchów wahadłowych *(reflexe pendulaire)* w schorzeniach móżdżku, składają się ze skurczu dość nagłego po którym następuje rozkurcz powolny, dzięki czemu odcinek kończyny wolno powraca do swego pierwotnego położenia.

Odmiennie brzmią relacje innych autorów, jak n. p. Mendl'a, Malaisé, Forster'a, Graffner'a [15]), którzy uważają, że odruchy ścięgnowe, a szczególnie ze ścięgna Achillesa, są w parkinsonizmie często zniesione. Wertheim-Salomonson [16]), nawiązując do opisanego przez niego jeszcze w r. 1899 przypadku choroby Parkinsona i wiądu rdzenia, wypowiada przypuszczenie, że brak odruchów w niektórych przypadkach parkinsonizmu obok innych zaburzeń charakteru wiądowego, należy uważać za wynik zmian okołonaczyniowych (*sclérose perivasculaire*) w słupach tylnych, analogicznie do zmian w zwojach podstawowych mózgu, jakie znaleźli Wenhler-Menuhat i Ramssay Hunt [17]). Na tej podstawie autor ten obejmuje przypadki takie nazwą *tromoparalysis tabioformis* (*c. dementia* [18]).

Myśmy na 56 chorych z wybitnym zespołem Parkinsona pośpiączkowego mogli stwierdzić: u 21 chorych odruchy ścięgnowe, szczególnie rzepkowe — żywe, niekiedy wzmożone; u 6 chorych stwierdziliśmy objaw Jacobsohna, u 4 zaznaczony objaw stopy drgawkowy (również u 2 chorych w ostrym okresie choroby), u 12 były normalne jedne z odruchów (przeważnie AR), natomiast żywe lub wzmożone inne odruchy (kolanowe), wreszcie u 13 — wszystkie odruchy ścięgnowe były umiarkowane. W żadnym przypadku odruchy ścięgnowe nie były zniesione, w jednym tylko przypadku odruchy ze ścięgna Achillesa były słabe.

Faktem jest, jak wynika z niniejszego przyczynku, że brak odruchów ścięgnowych, który nie należy do typowego zespołu parkinsonizmu pośpiączkowego, może zdarzyć się w rzadkich przypadkach. Wynika więc z tego, że pomimo wybiórczego działania zarazków »śpiączki« (nagminnego zapalenia mózgu) na wielkie zwoje podstawowe mózgu, mogą ulegać chorobie i inne okolice układu nerwowego, za czem przemawiają pomiędzy innemi znane przypadki jednoczesnego zapalenia mózgu i rdzenia *(encephalomyelitis)*. Czy zaś zachodzą tutaj zmiany w rogach przednich, jak to przypuszcza Economo, czy też w słupach tylnych (Wertheim-Salomonson), czy w miejscu wejścia korzeni tylnych do rdzenia, czy wogóle w neuronach obwodowych łuku odruchowego, trudno jest obecnie orzec z całą stanowczością wobec zbyt szczupłego odnośnego materjału histopatologicznego.

[10]) Foster Kennedy. Americ. Journ. of the med. Sciences Bd. 163. N. 1, 1922.
[11]) Heiss. Zur Symptomatologie der neurocerebralen Grippenformen.
[12]) Souques M. A. Rev. Neur. N. 6. 1921.
[13]) cyt. u Souques.
[14]) Lermitte J. et Cornil L. Revue Neurol. 1921. N. 6.
[15]) Przyt. u M. Wertheim-Salomonson'a. Rev. Neur. 1921, N. 6. p. 683.
[16]) l. c.
[17]) l. c. Wertheim-Salomonson.
[18]) l. c. Wertheim-Salomonson.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI, asystent kliniki. Lwów.

Rzut oka na stosunek gruczołów dokrewnych do schorzeń narządów wewnętrznych *).

Z kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

W pracy poprzedniej zestawiłem fakta, odnoszące się do zależności zaburzeń w czynności narządów wewnętrznych od układu nerwowego wegetatywnego. Podkreślałem wartość własności osobniczych w przyjściu do skutku różnych zjawisk ustrojowych. Wspomniane własności ujawniają się tak często, iż indywidualizowanie jest w każdym przypadku koniecznym warunkiem. Weźmy choćby działanie pewnych leków, a odnosi się to także i do wegetatywnych drażników. O tem, że np. pilokarpina działa mocniej, niż normalnie, można wnosić jedynie z sumarycznego zestawienia wszystkich objawów, a nigdy z jednego (osobnicze wahania ślinotoku mogą nawet przekraczać przeciętną miarę swej amplitudy 1·3—1·7 c³/kg, stosunek saliwacji do potów może być bardzo różny. Atropina znów w minimalnych dawkach bywa dla niektórych nawet wagotoniczną, jest normalnie użyta wybitnym lekiem wagoparalitycznym, choć nie zawsze w równym stopniu, a co szczególne, nie jest pozbawiona wpływu i na układ współczulny, o ile jest mniej wartościowy. Skłonność do przedrażnienia wsp. układu zdaje się ujawniać się normalnie dopiero po wielkich dawkach; przy mało wartościowym systemie współczulnym możliwem to jest przy użyciu małych ilości środka. Adrenalina jest substancją typowo sympatykotoniczną i to wprost proporcjonalnie do wartościowości biologicznej układu sympatycznego, niepozbawioną przytem działania na system nerwu błędnego, o ile znajdzie się grunt podatny w założeniu a urobiony w tym kierunku przez sumę czynników, wśród których gruczoły dokrewne niepośledunią grają rolę. System nerwowy animalny i gruczoły dokrewne wraz z układem n. wegetatywnym, to całość, będąca aparatem kierowniczym osobniczego życia każdego człowieka. Wypowiadano zdanie, iż życie każdego nastawione jest na pewien okres czasu, a nastawienie to zależy od jakości wspomnianego aparatu kierowniczego. Sprawy stosunku swoistej energji własnej ustroju, energji odziedziczonego impetu życiowego, ilościowo może jeszcze niedostępnej oddzielnemu badaniu, energji tkwiącej w systemie gruczołów wkrewnych oraz w układzie nerwowym, do olbrzymiego strumienia energji zewnętrznej, utajonej w pokarmach, przepływającej przez organizm, aby pod kierunkiem żywej struktury wyzwolić się dla pędzenia spraw życiowych — nie śmiem poruszać bliżej, póki nie będzie dostatecznie roztrzygnięta przez współczesny kierunek dociekań kwestja stosunku istoty energji do budowy materji.

Przechodzę do właściwego tematu. Cel mej pracy podałem w tytule. Nie chcę przedstawiać w szczegółach tego niesłychanie zawiłego labiryntu, pragnę tylko podać w nim czytelnikowi drogowskaz, odnosząc go, o ile chodzi o szczegóły, do prac Bauera, Biedla, L. Korczyńskiego i wielu innych.

Wiemy, że zespół gruczołów dokrewnych, zawsze jest czynny jako całość. Mimoto istnieją pewne cechy, właściwe czynności tych gruczołów, które mają typowe, do innych niezbliżone działanie i dają się stąd rozpoznać, o ile przestają dostrajać się do reszty systemu hormonopoetycznego. Cechy somatyczne badanego osobnika, szczegóły z biologicznej czynności jego narządów, czy też układu wegetatywnego, odrazu zaznaczają nam pewne inkretoryczne zaburzenia. W ten sposób można dla każdej dyshormonji wykreślić formułę określającą poniekąd jej jakość i główny udział w niej pewnych gruczołów dokrewnych. Znaną jest rzeczą, że dyshormonie są tłem dla pewnych chorób i stąd można dla nich, względnie ich grup, podać jakość tego tła w postaci rodzaju danego

*) Oddane do druku w październiku 1922.

inkretorycznego zaburzenia. Już sam wygląd i zachowanie się chorego lub też każde z nich oddzielnie może zwrócić uwagę na stale lub chwilowo dominujący wpływ pewnych gruczołów na jego ustrój. Szczegółowe badanie pozwala na utwierdzenie ściślejszych danych w tym kierunku. Nie chcąc odbiegać zbytnio od głównego tematu, pomijam tu znane powszechnie szczegóły w odniesieniu do typowych cech ogólnych poszczególnych dyshormonij i przystępuję do zwięzłego naszkicowania zależności tych ostatnich od tak zwanego tła, na którem zjawiają się różne choroby organów wewnętrznych.

1.

Stosunek schorzeń narządu oddechowego do systemu gruczołów dokrewnych nie zawsze jest łatwy do określenia, ale mimoto można zauważyć na podstawie spostrzegania dużej liczby przypadków, pewną ich łączność. I tak usposabia mierna (nie nadmierna!) nadczynność tarczycy z pewnem niezbyt zaakcentowanem wzmożeniem funkcji grasicy, względnie gruczołów biologicznie jej pokrewnych, do gruźlicy płuc, zwłaszcza u osobników płciowo rozwijających się, czy też już rozwiniętych, ze słabym w założeniu, choć pobudliwym, a łatwo nużącym się układem chromochłonnym. Przewlekłe sprawy nieżytowe dróg oddechowych natrafiają na lepsze podłoże w organizmach, zostających pod wpływem grasicy, nie skłonnych do typowej gruźlicy płucnej, a raczej do gruźlicy innych narządów. Rozszerzenia oskrzeli workowate są udziałem głównie osobników ze skłonnością do przewlekłych nieżytów oskrzeli, cylindryczne mogą powstawać na różnem tle, a stąd mogą mieć podkład zbliżony do poprzednich albo też wynikać z hypotonji zwężaczy oskrzeli na tle chromaffinozy. Ostro występujące sprawy zapalne w narządzie oddechowym widzi się dość często u ludzi z zaznaczoną przewagą układu chromochłonnego, u których krupowe zapalenie płuc jest częstsze niż u osobników innego typu. Dychawica oskrzelowa powstaje na rozmaitem tle (nadczynność grasicy, niedomoga tarczycy, układu chromochłonnego i gruczołów przytarczykowych, dysfunkcja gruczołów płciowych i przysadki mózgowej.) Rozedma płuc może być następstwem małej odporności albo zmian naczyniowych, względnie troficznych, albo nieprawidłowego napięcia muskulatury płucnej, a stąd jest udziałem najrozmaitszych inkretorycznych zespołów. Rozedma osób silnych, a starszych łączy się najczęściej z hyperchromaffinozą. Schorzenia błon surowiczych zdają się łatwiej występować u osobników z pewną nadczynnością grasicy, zwłaszcza wobec związanej z nią hypoplazji układu chromochłonnego. Rola zaburzeń inkretorycznych płuc w patologji narządu oddechowego nie daje się na razie określić, bo nie znamy jeszcze całokształtu działania wdzieliny tkanki płucnej.

2.

Narząd krążenia zależy bezwątpienia od gruczołów dokrewnych. Tarczyca zwiększa jego pobudliwość, a hypertyreoza, łącząc się często z niedorozwojem układu chromochłonnego, nie wpływa dodatnio na rozwój i siłę serca i naczyń, grasica zmniejsza ich odporność i usposabia do spraw zapalnych, a nadczynność jej łączy się nieraz z zaburzeniami rozwojowemi układu krwionośnego. Komórki lipoidowe (lecytynowe) usposabiają do spraw miażdżycowych, zwłaszcza wobec współczesnego ich hyperfunkcji działania układu chromochłonnego i przysadki mózgowej, wpływających razem z niemi w dodatnim kierunku na energję pracy i rozrost aparatu krążenia, a stąd na ciśnienie wewnątrznaczyniowe, nieraz nadmiernie wysokie i nieobojętne dla ścian naczyń krwionośnych. Związek zaburzeń w czynności gruczołów dokrewnych z przewlekłemi chorobami mięśnia sercowego przedstawia się rozmaicie, zależnie od ich etjologji (wrodzona niedomoga serca u limfatyków [z eozynofilją], niestosunek między masą ciała a siłą serca u otyłych na rozmaitem tle [hypogenitalizm, dystrofje przysadkowe i i.], zmiany pozapalne, miażdżyca naczyń sercowych). Organa płciowe działają na układ naczyniowy pośrednio przez wpływ na resztę systemu hormonotwórczego.

Zmiany naczynioruchowe pochodzą w znacznej części od działania tarczycy i gruczołów, będących z nią w biologicznej symbiozie (gr. płciowe, przysadka), ale nie można odmówić w nich udziału i reszcie układu hormonopoetycznego, zwłaszcza działającego na system parasympatyczny (pokrzywka, migreny, oddziaływujące na atropinę i i.).

3.

Choroby przewodu pokarmowego, powstające na tle nadczynności układu parasympatycznego pochodzą z hyperfunkcji zespołu gruczołów dokrewnych działających na ten ostatni ze szczególnem zaakcentowaniem funkcji trzustki. Gruczoł ten nie tylko wpływa na czynności przewodu pokarmowego (wydzielanie, resorbcja), ale i stwarza korzystne warunki dla jego rozwoju. Wpływ trzustki jest szczególnie wyraźny wobec istnienia niedorozwoju układu chromochłonnego, nadającego organizmowi cechy ogólnej astenji. Grasica, względnie gruczoły biologiczne jej pokrewne (limfatyzm), zwiększa skłonność do spraw zapalnych (angina, enteritis follicularis, appendicitis) a przez pobudzenie rozwoju tkanki adenoidalnej w przewodzie pokarmowym może mechanicznie ułatwiać powstawanie pewnych zaburzeń (skłonność do żółtaczki nieżytowej). Udział gr. przytarczykowych w wywoływaniu hypersekrecji, zwłaszcza soku żołądkowego, jest w pewnych przypadkach dowiedzionym. O tem, że tyreotoksykozy mogą się łączyć z nadczynnością układu parasympatycznego, a temsamem i przewodu pokarmowego, jest powszechnie wiadome. Jaki wpływ mają na ustrój komórki srebrochłonne M a s s o n a, zawarte w ścianach jelit, dotychczas nie stwierdzono.

Stosunek chorób wątroby do zaburzeń w czynności gruczołów dokrewnych jest ciągle przedmiotem dociekań. Łatwość żółtaczki u limfatyków, łączność marskości wątroby z hypotyreozą i hypogenitalizmem a nadczynnością grasicy, łączność hyperfunkcji tej ostatniej z mniejszą odpornością wątroby, na szkodliwe bodźce, konstytucjonalną paracholją i hyperbilirubinemją, dobre podłoże do kamicy żółciowej u osób (zwł. kobiet) w późniejszym wieku, u których komórki lipoidowe są nadczynne, zmniejszenie odtruwającej funkcji wątroby przy wzmożeniu pracy kory nadnercza a hypofunkcji tarczycy i gr. przytarczykowych — oto szereg wyników dotychczasowych badań na tem polu.

Działanie trzustki jako organu wdzielniczego (inkretorycznego) było już pokrótce omówione powyżej. Tu muszę dodać, że zauważono pewien antagonizm między tym gruczołem a tarczycą i gr. płciowemi, a nadto zwrócono uwagę na współudział jego zaburzeń w powstawaniu pewnych dermatoz, z którem i inne inkrecje (tarczyca, grasica, układ chromochłonny) są w związku przyczynowym.

4.

Choroby nerek i dróg moczowych są zależne od czynności inkretorycznych gruczołów dokrewnych. Nefrozy i sprawy zapalne dróg moczowych schodzą się często z objawami nadczynności grasicy, słabość i pobudliwość naczyń nerkowych (hypochromaffinoza z hypertyreozą) wytwarzać może podkład dla łatwego powstawania schorzeń kłębkowych, nefroskleroza kombinuje się nadczynnością układu chromochłonnego, kamice nerkowe i pęcherzowe zależne są od zaburzeń w przemianie materji, wywołanych przez dysharmonje (uraturja przy hypertyreozach i hyperinkrecji wagotonicznej, fosfaturją i oxalurja na tle, ostatnio wspomnianem fosfaturja z kalkaliurją przy hypoparatyreozach). Że na powstanie kamic wpływają i strony zapalne dróg moczowych, stosunkowo częstsze u wagotoników, a zwłaszcza limfatyków, jest rzeczą ogólnie wiadomą. Trzeba tu również pamiętać o możliwości zaburzeń w tworzeniu fizjologicznych, stabilizujących kolloidów w moczu.

5.

Schorzenia narządów krwiotwórczych mają łączność z dysfunkcją gruczołów wewnętrznie wydzielających, ale stosunek ten jest bardzo trudny do dokładnego scharakteryzowania. Mimo nader licznych i ścisłych badań, brak dotychczas zgodności wyników, potrzebnej do należytego określenia całego zjawiska. Niezgodność wyników jest najprawdopodobniej pozorną i zniknie po wykryciu powodujących ją, a dziś jeszcze nieznanych zjawisk biologicznych. Dziś wiemy, że tarczyca i grasica nie działają korzystnie na czynność układu

erytroblastycznego, że nadgrasiczość jest bodźcem do bujania limfoidalnego stanu stwarzającego naturalny podkład dla limfatycznej białaczki i niebiałaczkowej limfadenozy, znamy łączność eozynofilji z wagotonją, hypochromaffinozą i nadczynnością przysadki i wiemy o stosunku polycytemji do hyperfunkcji nadnercza. Nie jestto jednak wszystko. Znamy bowiem w hematologji stany bardzo niejednolicie tłómaczone, wymieńmy tylko cytologiczną reakcję we krwi na wdzielinę komórek chromochłonnych, pojęcie istoty białaczki szpikowej, stosunek trombopenji, hypo- i hyperinozy do gruczołów dokrewnych, monocytozy do limfocytozy i hypoparatyreoz, czynności śledziony do niedokrewności, zaburzeń w krzepliwości krwi i jej cytologicznego składu w odniesieniu do ciałek białych.

6.

Związek przemiany materji z działaniem inkretów układu gruczołów dokrewnych jest naogół możliwie dokładnie określony. Tarczyca zwiększa dyssymilację (azoturja, uraturja), działa odtruwająco, zmniejsza tolerancję na cukier, a w przypadkach cukrzycy, umożliwia produkcję cukru z białka, gruczoły przytarczykowe zobojętniają trujące działanie pewnych produktów przemiany materji, a wraz z grasicą biorą udział w czynnościach assymilacyjnych. Kora nadnercza jest w pewnym związku z hypercholesterynemją. Układ chromochłonny zwiększa produkcję kwasu moczowego i wpływa dodatnio na wydalanie tegoż z krwi do moczu, ale zwiększa jego powinowactwo do tkanek, przez co nierzadko bierze udział w powstawaniu skazy moczanowej; na tolerancję wobec cukru wpływa ujemnie, (antagonista trzustki), korzystnie na procesy redukcyjne (współudział w tworzeniu tłuszczu z węglowodanów ?). Przysadka mózgowa potęguje przy współudziale tarczycy i nadnercza dyssymilację tkankową w odniesieniu do białka, ale mimoto nie jest pozbawiona wpływu na procesy twórcze, widocznego zwłaszcza podczas jej nadczynności. Stosunek grasicy do wytwarzania podłoża dla rozwoju mięsaków i hamujący wpływ na rozwój raka ze strony tego gruczołu ma niewątpliwie podkład głęboki, tkwiący w działaniu jego inkretu na biochemję komórek. A działanie to jest poniekąd dowodem, że funkcja gruczołów dokrewnych nie polega li tylko na wytwarzaniu organotropowych substancyj pochodnych tyrozyny, tryptofanu, histydyny, seryny, czy innych aminokwasów, ale i na udziale tychże gruczołów w czynnościach wyższych, w syntezie tkankowego białka, w budowie komórek i narządów i nadawaniu im indywidualnych właściwości tak dodatnich, jak i ujemnych.

Dr. Bronisław FRENKIEL. Łódź.

Przypadek wrodzonych braków mięśniowych.

(Z oddziału chorób nerwowych Szpitala Okr. N. IV. w Łodzi)·

Przypadki wrodzonych braków mięśni oddzielnych nie stanowią rzadkości. W piśmiennictwie jest opisanych przeszło 200 przypadków tego zboczenia rozwojowego, a ja sam w marcu r. 1923 miałem możność spostrzegania trzech osób *) dotniętych tem zboczeniem. Jedna z nich zasługuje na specjalny opis.

M. B. szereg. 23 l. z powiatu jaworowskiego podaje, że jest chory od dzieciństwa, że od czasu, jak pamięta ręce i nogi nie były jednakowe; skarży się na osłabienie lewej nogi i prawej ręki; w ciągu ostatnich lat 15 nie zauważył żadnej zmiany w stanie swego zdrowia. Rodzice żyją zdrowi; czworo zdrowego rodzeństwa, jeden brat zmarł na dur osutkowy, nikt z rodziny nie chorował na taką chorobę, jak badany.

Stan obecny: wzrost słuszny, odżywienie mierne; kościec prawidłowy, poza nieznacznem prawostronnem skręceniem bocznem kręgosłupa. Wybitna nieumiarowość klatki piersiowej; obwód całej klatki piersiowej 97 cm; ale obwód klatki (od *proc. spinosus do linea medialis sterni*) wynosi 47 cm, prawej połowy 42 cm. Zupełny brak części żebrowo mostkowej prawego mięśnia piersiowego większego. Prawa brodawka sutkowa rozwinięta prawidłowo, nieco mniejsza od lewej; leżą na jednakowej wysokości. Prawe ramię wybitnie szczuplejsze od lewego; obwód (17 cm powyżej wyrostka łokciowego) ramienia lewego 27 cm, prawego 21 cm. Prawie zupełny brak mięśnia trójgłowego (*m. triceps brachii*); 14 cm poniżej wyrostka łokciowego obwód przedramienia lewego 27 cm, prawego 26 cm.



Odwrotne stosunki znajdujemy na kończynach dolnych: tu wyraźne zaniki w obrębie uda lewego. Obwód prawego uda 20 cm powyżej górnego brzegu rzepki) 50 cm; lewego 43 cm; w obwodzie podudzia nieznaczna różnica 1 cm). Zaniki dotyczą mięśnia dwugłowego lewego (*m. biceps cruris*). Jednocześnie widzimy przerost w obrębie mięśni prawego uda, dotyczący górnej części mięśnia czworogłowego uda (przerost prawdziwy ?).

Wszystkie ruchy zachowane, nawet doprowadzania prawej ręki i rozginanie w stawie łokciowym badany wykonywa sprawnie. Siła ruchów prawej ręki wyraźnie mniejsza od lewej. Ruchy kręgosłupa zachowane i sprawne. Mięśnie twarzy nie wykazują zaników, jednakowoż policzki są wychudzone; słabo rozwinięte, tak że w ubraniu badany sprawia wrażenie odżywienia podupadłego.

Wszystkie mięśnie wykazują wzmożoną pobudliwość na bodźce fizyczne (uderzenie młotkiem) i na zimno. Tu i ówdzie spostrzegamy falowanie mięśni (drżenie pęczkowe). Badanie elektryczne zmian nie wykazuje; brak odczynu ze zwykłych punktów podrażnień brakujących mięśni.

Odruchy brzuszne zachowane, okostnowe kończyn górnych zachowane; prawy z mięśnia dwugłowego — słaby, z mięśnia trójgłowego zniesiony; kolanowe i stopowe żywe. Czucie bez zmian.

Jednostronność braków w układzie mięśniowym, zupełny brak postępu cierpienia oraz prawie doskonała sprawność czynnościowa zmuszają nas do uznania naszego przypadku za przypadek wrodzonych braków mięśniowych; z drugiej strony ogólna wrażliwość całego układu mięśniowego oraz przerost w obrębie prawego uda przemawiają za postępującym zanikiem mięśni (*dystrophia musculorum progressiva*). Wiadomo, że tam właśnie, gdzie braki mięśniowe wrodzone dotyczą kilku mięśni, rozpoznanie różniczkowe między tem cierpieniem a dystrofją napotyka na trudności.

Przypadek nasz właściwie dlatego jest rzadki, że brak tu trzech mięśni (piersiowy większy, trójgłowy ramienia, dwugłowy uda). Taka kombinacja nie jest mi znana z piśmiennictwa. Tam, gdzie notowane są braki wrodzone kilku mięśni, dotyczą one przeważnie mięśni pasa barkowego i ramienia. Jak wiadomo, nie jest ostatecznie ustalone pochodzenie wrodzonych braków mięśniowych. Froriep, później Seitz i Souques a ostatnio i polscy autorowie Gundlach i Kummaul przyjmują teorję urazowego pochodzenia cierpienia (ucisk wewnątrzmaciczny).

Ahlfeld i Rüchert myślą, że sprawy zapalne w życiu płodowem (zrosty blaszki owodni) powodują niedorozwój mięśni. Szereg autorów ucieka się do przypuszczenia tu anomalji rozwojowej swoistej (Bruns, Szmidt, Schlesinger). Wreszcie Erb przypuszcza, że wrodzony brak mięśni jest wyrazem przebytej podczas życia płodowego dystrofji mięśniowej.

Nasz przypadek, który, jak to wspomniałem, posiada pewne cechy tego ostatniego cierpienia, przemawiałby na korzyść teorji Erba, jednak zaznaczyć należy, że i postępujący zanik mięśni jest dla nas dotychczas sprawą pod względem patogenetycznym ciemną.

Należy dodać, że znane są przypadki braków mięśniowych skombinowane z dystrofją mięśniową tak, że było wypowiedziane również przypuszczenie, że wrodzone zaniki stanowią pewną skłonność do postępującego zaniku mięśni. U nas pisali o wrodzonych zanikach mięśni: Skłodowski, Zieliński, Gundlach, Kummaul.

Piśmiennictwo.

R. Hirschfeld. Kongenitale Muskeldefekte. Handbuch Lewandowsky (1911). Wykaz piśmiennictwa. — L. Grundlach. Ueber kongenitale Pektoralisdefekte und ihre Entstehung. Breslau 1910. — Kummaul. Lekarz wojskowy 1920.

*) Pokaz 3-ch przypadków wrodzonego braku mięśnia piersiowego dn. 24. marca 1923. w Sekcji lekarskiej Tow. wiedzy wojskowej w Łodzi.

Z praktyki.

Dr. Juljusz DOŁNER. Łuck.

Nieżyt tchawicy (Tracheitis catarrhalis) jako jednostka kliniczna.

Na wstępie zaznaczymy, że klinicyści i lekarze praktyczni zbyt mało zwracają uwagi na zachorzenia tchawicy. Sprawę tę zazwyczaj traktuje się zbyt pobieżnie i powierzchownie i opisuje się ją zwykle dodatkowo, czy to przy chorobach krtani, czy oskrzeli; najmniej miejsca udziela się objawom tej choroby. Dwudziestokilkoletnie moje doświadczenie na materjale szpitalnym ośmiela mnie twierdzić, że kwestja rozpoznania cierpienia tego odcinka dróg oddechowych ma dość poważne, stałe podstawy, a objawy są dość charakterystyczne i wybitnie cechujące ten rodzaj cierpienia. Widzi się często przypadki, w których sprawa tchawicowa występuje pierwotnie, odosobniając się, że tak powiem, od sąsiadujących z nią części; w drugich znów przypadkach proces wytwarza się wtórnie, zaczynając się od wyżej leżącego odcinka (krtań, nos), po zakończeniu którego w rezultacie ujawnia się w tchawicy, której objawy chorobowe występują na pierwszy plan i górują w obrazie chorobowym; odwrotnie widzi się takie przypadki, w których proces tchawicowy, w końcowym okresie, przechodzi na górny odcinek dróg oddechowych (nos). Taki zwrot w chorobie dobrze jest znany chorym baczniej siebie obserwującym. Zostawiając na uboczu zajęcie tchawicy o przebiegu wybitnie przewlekłym, mającym najczęściej swe tło kiłowe lub gruźlicze, zajmiemy się nieżytem tchawicy o przebiegu ostrym, lub podostrym. Typowym przedstawicielem w tym kierunku jest nieżyt tchawicy, pochodzący od ostrego nieżytu nosa (*micrococcus catarrhalis*), lub pochodzenia grypowego, szczególnie zaś hiszpanki, przy której niejednokrotnie proces tchawicowy jest pierwotny. Tutaj również zaliczymy nieżyt tchawicy, występujący przy innych zakaźnych chorobach z umiejscowieniem w górnych drogach oddechowych (odra, krztusiec). Dla chorych, cierpiących na nieżyt tchawicy, jest przedewszystkiem charakterystyczne częste powtarzanie się tej sprawy u tego samego osobnika pod wpływem nawet nieznacznych czynników cieplnych (oziębianie nóg, szyji) lub atmosferycznych (wiosna, jesień). Cierpienie to, nieraz uporczywe i długotrwałe, niekiedy nasuwa podejrzenie istnienia poważniejszych zmian w układzie oddechowym, nawet początkującej gruźlicy.

Rozpatrując objawy nieżytu tchawicy, zaczniemy od podmiotowych: najczęściej chorzy uskarżają się na uczucie drapania, łechtania i skrobania tuż nad rękojeścią mostka, niektórzy określają jako obecność ciała obcego, jak to bywa przy zakrztuszeniu się. Również stwierdza się u osób przeważnie w wieku podeszłym uskarżanie się na ciężar w piersiach, niekiedy nawet duszność. Drugim stałym objawem jest kaszel, który ma swe charakterystyczne właściwości: a) występuje przedewszystkiem napadowo, dając mniejsze lub większe okresy spokoju, często jest krztuszącym, niekiedy przy objawach lekkiej duszności i ciężaru w piersiach, prawdopodobnie wskutek odruchowego skurczu głośni; b) charakterystyczne jest, że kaszel ten występuje przy położeniu się chorego do łóżka, a więc w jego pozycji poziomej i najbardziej niepokoi go w pierwszej połowie nocy; c) dość znamienna jest nadzwyczajna wrażliwość chorego na wdechanie chłodniejszego powietrza, które wywołuje natychmiastowy napad kaszlu. Spotykałem nieraz, że dla uniknięcia tego chorzy ukrywali głowę pod kołdrą, wiedząc, że najmniejsze uchylenie jej powoduje kaszel. Kaszel jest zwykle suchy, męczący, niekiedy kończy się wydalaniem skąpej, gęstej plwociny. Przechodząc do opisu objawów przedmiotowych, zaczniemy od jednego z nich, który spostrzegałem prawie we wszystkich przypadkach, zależny on jest od podwyższonej wrażliwości tchawicy na ucisk w stanie jej nieżytowym. Dla wywołania tego objawu robimy mniejszy lub większy ucisk palcem na przednią ścianę tchawicy, tuż nad wcięciem rękojeści mostka. Chory doznaje przy tem dobrze znanego mu łechtania, poczem następuje odruch kaszlowy. Objaw ten szczególnie wyraźnie i łatwo występuje u osobników młodych, wskutek większej podatności chrząstkowych części tchawicy. Objaw ten przedmiotowy uważam za patognomoniczny dla nieżytu tchawicy, gdyż przy żadnem innem cierpieniu nie występuje. Jednocześnie z wyżej wymienionym objawem dość często znajdywałem niezwykłe przeczulenie na ból przy dotykaniu tchawicy. Przy badaniu ciepłoty ciała nic znamiennego nie zauważamy dla tej choroby; przy zwykłym nieżycie tchawicy w większości przypadków mamy przebieg bezgorączkowy, rzadziej stan podgorączkowy, a w przypadkach kiedy nieżyt ma tło zakaźne (grypa, odra) spostrzegamy nieraz ciepłotę ponad 39°. Mniej pewne dane daje nam wysłuchiwanie tchawicy, szmer wdechowy staje się nieco silniejszym, szorstkim, bardziej drażniącym ucho; dość rzadko dają się wysłuchiwać rzężenia suche o barwie chrapliwej i niskiej tonacji. Grupując teraz wyżej wspomniane objawy w całość, możemy z dużem prawdopodobieństwem rozpoznać sprawę tchawicową. Rozumie się, wykluczywszy wszelkie inne przyczyny, mogące kaszel powodować.

Na zakończenie wspomnę słów kilka o leczeniu nieżytu tchawicy, które dawało dobre rezultaty. Zalecamy swoim chorym picie wody alkalicznej (szczawnicka, zdrój Józefiny, Magdaleny lub Stefana) na wpół z gorącem mlekiem. Szklankę z rana naczczo i na noc; na okolicę mostka kładniemy synapizm; bardzo pomocne jest wdechanie następującego płynu: Menthol 2,0, olejku sosnowego i nalewki eukaliptusowej po 10,0, alkoholu 20,0; dwadzieścia pięć kropel na $^1/_2$ szklanki gorącej wody, wdechać po 10 minut 3 razy dziennie, gdyby kaszel znacznie dokuczał, zalecamy: kodeinę fosforową 0,25 na 10,0 wody z gorzkich migdałów, piętnaście kropel na dawkę.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Bronisław SABAT, kierownik Zakładu rentgenologji i światłolecznictwa Wojsk. Instyt. Sanit. Warszawa.

O wrzodzie żołądka i o wrzodzie dwunastnicy w obrazie rentgnenowskim.

Na podstawie spostrzeżeń własnych.

(Według wykładu wygłoszonego na XIX Zjeździe chirurgów polskich 30 czerwca 1922).

Zużytkowanie badań rentgenologicznych przewodu pokarmowego w kierunku rozpoznawania wrzodu żołądka i wrzodu dwunastnicy musimy uważać za wyraz wielkiego postępu w djagnostyce tych chorób, a to tem więcej, że, jak autopsja (laparotomje próbne, laparotomje mylne i operacje spóźnione) poucza, badanie kliniczne zawodzi często w ich rozpoznawaniu. To też uzasadnione jest zapatrywanie, rozpowszechniające się wśród internistów i chirurgów, że w każdym przypadku, w którym zachodzi podejrzenie któregokolwiek z tych cierpień, wskazane jest badanie rentgenologiczne. Wprawdzie w niektórych przypadkach, zwłaszcza świeżych wrzodów, może ono nie dawać wyniku dodatniego, natomiast częstokroć dostarcza ono danych, które przypuszczenia podnoszą do poziomu rozpoznań prawdopodobnych, a nieraz umożliwiają postawienie rozpoznania pewnego i szczegółowego. Najważniejsze wyniki badania rentgenologicznego polegają na rozpoznawaniu tych postaci wrzodów, które w przewlekłym przebiegu doprowadziły do utworzenia jam o ścianach stwardniałych, które zatem nie przedstawiają widoków dla skutecznego leczenia wewnętrznego, lecz przechodzą do rąk chirurga. Badanie rentgenologiczne umożliwia częstokroć dokładne oznaczenie siedziby wrzodu, co daje chirurgowi podstawę do celowego uplanowania zabiegu operacyjnego. Z następstw anatomicznych wrzodu, dających wskazanie do operacji, wymienię zwężenie odźwiernika i żołądek dwudzielny ze zwężeniem organicznem, w których rozpoznawaniu badanie rentgenologiczne odgrywa rolę rozstrzygającą. Główną metodą rentgenologicznego badania żołądka i dwunastnicy jest prześwietlenie w pozycji stojącej i leżącej w kierunkach strzałkowym, czołowym i ukośnych po wprowadzeniu do przewodu pokarmowego gęsto płynnej masy kontrastowej. Radjopalpacją należy posługiwać się w każdym przypadku. Radjografja, nie w każdym przypadku niezbędna, umożliwia wyraźniejsze uwydatnienie i utrwalenie obrazu, a często jest jedynym środkiem do uzyskania delikatnych szczegółów mor-

fologicznych, rozstrzygających o rozpoznaniu wrzodu żołądka lub dwunastnicy.

Krytyczna ocena wartości poszczególnych objawów rentgenologicznych i ich zespołów dla rozpoznawania wrzodu żołądka jakoteż dwunastnicy powinna opierać się głównie na obserwacji tych przypadków, w których nastąpiło stwierdzenie rozpoznania przez autopsję, lub w których kliniczne dane, jak krwawienie lub dalszy przebieg choroby, uchylają wszelkie wątpliwości pod względem rozpoznawania.

Rentgenologiczne objawy wrzodu żołądka możemy podzielić na: 1) objawy bezpośrednie, polegające na powstaniu obrazu poniekąd samego wrzodu, 2) pośrednie objawy czynnościowe; 3) objawy anatomicznych następstw wrzodu.

Bezpośredniemi objawami rentgenologicznemi wrzodu żołądka są dodatki cieniowe sylwetki żołądka w postaci jej wypuklenia (nyża) lub plamy cieniowej, znajdującej się w pobliżu sylwetki żołądka lub widocznej po jego wypróżnieniu (plama trwała). Objawy te polegają na powstawaniu obrazu masy kontrastowej, która dostała się do wydrążenia stworzonego przez wrzód w ścianie żołądka, a niekiedy też i w jego otoczeniu, jak w wątrobie, trzustce, lub śledzionie. Są one znamienne dla wrzodu modzelowatego (*ulcus callosum*) lub drążącego (*ulcus penetrans*), wyjątkowo tylko spostrzega się je we wrzodzie pojedyńczym (*ulcus simplex*), gdy wskutek ucisku wśródżołądkowego wypukla się ścieńczona część ściany żołądka, stanowiąca dno wrzodu, lub gdy wskutek kurczu mięśniówki na obwodzie wrzodu wytwarza się zagłębienie w miejscu wrzodu płytkiego. Zapatrywanie Hemmeter'a i Jollass'a, jakoby bizmut z zawiesiny osadzał się zwykle na dnie pojedyńczego wrzodu, i, przylegając do niego, dawał na obrazie rentgenowskim cień umożliwiający rozpoznanie, okazało się mylne: wrzody płytkie, które przenikają tylko przez śluzówkę ewentualnie wchodzą też w powierzchowną warstwę mięśniówki, na ogół nie dają bezpośrednich objawów rentgenologicznych. Wypuklenie ściany żołądka (nyża), znajduje się zwykle przy prześwietlaniu tylno-przedniem na krzywiźnie małej, gdzie też najczęściej tworzą się wrzody. Rzadziej zdarza się nyża tylnej ściany żołądka, występująca na obrazie rentgenowskim przy prześwietlaniu chorego z boku (od strony prawej ku lewej). Wyjątkowo tylko można ją wykazać w okolicy odźwiernikowej. Postać nyż jest zwykle okrągława, rzadziej stożkowata lub nieregularna. Wielkość ich bywa niekiedy bardzo mała; spostrzegano nyże, odpowiadające wrzodom o średnicy zadwie 3 mm. Nyża, połączona z żołądkiem za pośrednictwem wąskiego przesmyka lub przedstawiająca się na obrazie rentgenowskim od żołądka zupełnie oddzielona jest znamiennym objawem wrzodu drążącego; zawiera ona zwykle półkulistą bańkę gazową ponad powierzchnią masy kontrastowej, która wypełnia jej część dolną. W nyży może się kępka masy kontrastowej utrzymywać przez czas dłuższy po zupełnem wypróżnieniu żołądka, przedstawiając się na obrazie rentgenowskim jako odosobniona charakterystyczna plamka t. zw. plama trwała. Obrazy podobne do nyż żołądka mogą być spowodowane rzadko zdarzającemi się wrodzonemi uchyłkami żołądka lub dwunastnicy w okolicy jej przejścia w jelito czcze, uchyłkami, spowodowanemi przez zrosty otrzewnej, wypukleniami ściany żołądka między bliznowatemi jej wgłębieniami, nareszcie t. zw. funkcjonalnemi uchyłkami żołądka, których powstawanie nie jest jeszcze wyjaśnione. Stąd też zdarzało się nieraz, że w przypadkach, w których na podstawie objawu nyży rozpoznawano wrzód żołądka, przy operacji nie znajdowano ani nyży, ani wrzodu.

O wiele częściej, niż objawy bezpośrednie, spostrzega się przy wrzodzie żołądka objawy pośrednie, które polegają na zaburzeniach czynnościowych. Występują one zwykle przy wrzodzie żołądka najczęściej w zespołach niekiedy pojedyńczo. Nie są one jednak patognomoniczne dla wrzodu żołądka, lecz są wyrazem stanu podniecenia tego narządu, spotykanym też zwykle przy wrzodzie dwunastnicy, często też w cierpieniach dróg żółciowych, w chorobach nerwowych, jak w histerji, neurastenji, uwiądzie rdzenia, w zatruciach, a także występującym samoistnie jako nerwica żołądka. Niektóre jednak zespoły tych objawów, zwłaszcza gdy występują stale, przemawiają bardzo silnie za wrzodem żołądka, a nawet wskazują ich umiejscowienie.

Objawy pośrednie mogą polegać na zaburzeniu w napięciu mięśniówki żołądka, w ruchach robaczkowych, w czynności ruchowej (sprawności mechanicznej), w czynności wydzielniczej i w sferze czuciowej.

Do objawów, polegających na zaburzeniu w napięciu mięśniówki żołądka, należą hypertonja, kurcze mięśniówki żołądka i jej zwiotczenie (atonja).

Kurcze mogą być ogólne lub miejscowe. Ogólny kurcz żołądka (*spasmus totalis*) obejmuje całą mięśniówkę żołądka, który wskutek tego przedstawia się w całości zmniejszony. Stan ten może być uważany za najwyższy stopień napięcia mięśniówki, spotęgowany niekiedy aż do zaniku perystaltyki. Ze skurczów miejscowych należy wymienić: a) kurcz wpustu, zdarzający się rzadko przy wrzodzie żołądka lub dwunastnicy, najczęściej występujący jako nerwica samoistna; b) miejscowy kurcz mięśniówki okrężnej w górnej lub środkowej części żołądka, najczęściej w odcinku siedziby wrzodu naprzeciw i obok niego, powodujący głębokie wpuklenie ściany żołądka w kierunku do wrzodu. Wgłębienie to dzieli światło żołądka na dwie części, górną i dolną, połączone ze sobą zapomocą przesmyku, co nadaje żołądkowi kształt, zbliżony do klepsydry (żołądek kurczowy dwudzielny). Na sylwetce rentgenowskiej takiego żołądka widzi się głębokie, wąskie, ostro konturowane wcięcie, wybiegające od linji krzywizny wielkiej w poprzek żołądka w kierunku do krzywizny małej, pozostawiające wzdłuż niej krótki, wąski przesmyk, który łączy górną część sylwetki z dolną. Wrzód znajduje się zwykle w okolicy tego przesmyka na krzywiźnie małej; tam też niekiedy widuje się nyżę. Ważnem jest, aby pamiętać o tem, że w wielu przypadkach wcięcie kurczowe sylwetki żołądka jest widoczne tylko przy prześwietlaniu badanego w pozycji leżącej, lub w ustawieniu stojącem, często zaś przy przesunięciu żołądka do góry przez wciągnięcie brzucha przez chorego lub przez uciskanie brzucha tuż poniżej żołądka. Od żołądka dwudzielnego kurczowego należy odróżnić żołądek dwudzielny organiczny, spowodowany przez zrost okołożołądkowy, przez bliznę lub przez raka, jako też żołądek wrzekomo-dwudzielny, którego środkowa część światła jest zwężoną wskutek ucisku żołądka przez narząd sąsiedni, jak przez okrężnicę rozdętą gazami lub przez guz pozażołądkowy. Odróżnienie dwudzielności kurczowej od dwudzielności organicznej jest ze względów praktycznych bardzo ważne, gdyż dwudzielność organiczna, zwykle wymaga operacji, podczas gdy dwudzielność kurczowa sama przez się nie daje do niej wskazania. Szczegóły obrazu rentgenowskiego umożliwiają często rozpoznanie różniczkowe, które jednak niekiedy jest bardzo trudne i wymaga wielkiego doświadczenia. Typowe obrazy żołądków dwudzielnych, kurczowego i organicznego, różnią się od siebie w następujących szczegółach: przesmyk łączący obie części żołądka dwudzielnego kurczowego jest krótki i znajduje się na krzywiźnie małej, w żołądku zaś dwudzielnym organicznym jest na ogół dłuższy i znajduje się bliżej osi żołądka; kontury światła żołądka, wychodzące od zwężonego miejsca żołądka dwudzielnego kurczowego przebiegają na lewo prostolinijnie w kierunku poprzecznym, a kontur krzywizny małej zachowuje kierunek prawidłowy, podczas gdy kontury prawy i lewy żołądka dwudzielnego organicznego w okolicy zwężenia są na ogół nieregularne i przebiegają od miejsca zwężenia rozbieżnie w kierunkach ukośnych do góry i na dół, przez co otrzymuje się postać jeszcze więcej zbliżoną do klepsydry. Nie zawsze jednak obrazy są typowe, a nawet obraz typowy nie zawsze umożliwia rozpoznanie różniczkowe; zdarza się np. żołądek dwudzielny zrostowy (zaciśnięty przez zrost sznurkowaty), którego obraz rentgenologiczny jest zupełnie podobny do typowego obrazu żołądka dwudzielnego kurczowego. Po zastosowaniu atropiny lub papaweryny (0·05 g) kurcz często znika, jednak nie zawsze. W przeciwstawieniu do dwudzielności organicznej właściwością dwudzielności kurczowej żołądka jest jej niestałość; nieraz wskutek głęboko kiego oddechu, wciągnięcia brzucha przez chorego lub ucisku

ręką okolicy żołądka kurcz ustępuje. Papka kontrastowa najłatwiej przechodzi przez zwężenie rakowe, trudniej przez zwężenie kurczowe, najtrudniej przez zwężenie żołądka dwudzielnego bliznowatego lub zrostowego. Zwężenie żołądka wrzekomodwudzielnego w przeciwstawieniu do zwężenia żołądka dwudzielnego kurczowego lub organicznego stawia przejściu pokarmu mały opór i daje się łatwo wyrównać przez silniejszy ucisk na dolną część żołądka wypełnionego masą kontrastową. c) Kurcz zwieracza jamy odźwiernikowej, powodujący zwężenie części przedodźwiernikowej żołądka, zdarza się przy wrzodach żołądka jako też dwunastnicy. Na obrazie rentgenowskim widoczne są w 3—6 godzin po obiedzie kontrastowym trzy u dołu zaokrąglone cienie, odpowiadające trzem kępkom masy kontrastowej, pierwszy nieco wyżej położony cień odpowiada masie kontrastowej w górnej części (w opuszce) dwunastnicy, środkowy-kępce kontrastowej w jamie odźwiernikowej (antrum pylori), lewy zaś pochodzi od zaległości kontrastowej w dolnej części żołądka. Zwężenie między kępkami kontrastowemi prawą i środkową, odpowiada kurczowi przedodźwiernikowemu, który różni się tem od zwężenia perystaltycznego, że przez dłuższy czas pozostaje niezmieniony. Niekiedy brakuje jednego lub obu cieniów zewnętrznych; w ostatnim wypadku widoczna jest tylko zaległość kontrastowa w jamie przedodźwiernikowej. Ustalenie wartości rozpoznawczej objawu kurczu przedodźwiernikowego wymaga jeszcze dalszych spostrzeżeń. d) Kurcz odźwiernika (*pylorospasmus)* występuje z reguły we wrzodach odźwiernika, często jednak też we wrzodach żołądka znajdujących się wyżej lub we wrzodach dwunastnicy, a także nieraz w innych stanach chorobowych, jak w kamicy żółciowej. Powoduje on zmniejszenie czynności ruchowej żołądka, objawiającej się przez zaleganie pokarmu kontrastowego żołądka po upływie normalnego czasu wypróżniania się żołądka, często nawet mimo obecności hyperperystaltyki, która towarzyszy zwykle kurczowi odźwiernika we wczesnym jego okresie istnienia i prawdopodobnie jest jego następstwem. Nieraz trudno odróżnić kurcz odźwiernika od zwężenia organicznego. Zaleganie pokarmu powyżej 12 godzin jest prawie zawsze następstwem zwężenia organicznego, jednak zwężenie organiczne odźwiernika nieznaczne, jako też zwężenie organiczne w okresie wyrównania przez wzmożoną czynność mięśniówki żołądka może powodować zaleganie mniejszego stopnia, podobne, jakie bywają objawem kurczu odźwiernika tj. w czasie od 6—12 godzin po obiedzie kontrastowym. Odróżnienie od organicznego zwężenia odźwiernika umożliwia nieraz zastosowanie atropiny lub papaweryny, które, znosząc kurcz odźwiernika, przyspieszają wypróżnienie się żołądka, natomiast w przypadkach zwężenia organicznego, zmniejszając napięcie mięśniówki żołądka, opóźniają wydalenie pokarmu. Gdy zwężenie kurczowe odźwiernika trwa przez czas dłuższy, występuje rozszerzenie żołądka i niedomoga jego mięśniówki, objawiająca się osłabieniem perystaltyki i znacznem zmniejszeniem czynności ruchowej żołądka, podobnie jak po dłuższym czasie trwania organicznego zwężenia odźwiernika. Żołądek w tym okresie przedstawia się wydłużony tj. dolnym swym biegunem sięga nisko, rozszerzony, wskutek czego odźwiernik znajduje się na prawo w znacznej odległości od linji środkowej ciała i zwiotczały, co się tem objawia, że pokarm, wprowadzony po żołądka spada do jego dolnej części, jak do worka wiotkiego, podczas gdy środkowa i górna część żołądka masy kontrastowej nie zawiera. Na obrazie rentgenowskim takiego żołądka masa kontrastowa daje charakterystyczny półksiężycowaty, zaokrągleniem ku dołowi zwrócony cień tuż ponad wejściem do miednicy, sięgający jednakowo na lewo i prawo prawie do cieni talerzy biodrowych; e) kurcz pasma włókien mięsnych podłużnych krzywizny małej powoduje zniekształcenie żołądka zwane ślimakowatem jego skręceniem. Polega ono na skróceniu linji krzywizny małej, jej silniejszem zakrzywieniem i przesunięciem odźwiernika na lewo i do góry (zmniejszeniu odległości między odźwiernikiem i wpustem żołądka). Podobne zniekształcenie żołądka może też powstać wskutek zrostu wzdłuż krzywizny małej lub wskutek jej skurczenia bliznowatego.

Z objawów czynnościowych we wrzodzie żołądka spostrzega się często hyperperystaltykę żołądka. Szczególnie silna bywa ona w razie kurczu odźwiernika, jak również w razie zwężenia organicznego, i wzmaga się niekiedy do tego stopnia, że żołądek przedstawia się podzielony przez zagłębienia fal ruchów robaczkowych na szereg okrągłych odcinków. W przypadkach istnienia przeszkody (kurczowej lub organicznej) w przechodzeniu pokarmu przez odźwiernik występuje niekiedy antyperystaltyka.

Zazębienie krzywizny wielkiej żołądka, które Groedel uważa za objaw drobnej, arytmicznej perystaltykiktóra jednak jest prawdopodobnie, jak Forsell sądzi, wyrazem silniejszych fałdowań śluzówki, wywołanych żywszemi skurczami jej mięśniówki, bywa również zaliczane do objawów wrzodu żołądka. Objaw ten jednak, spostrzegany bardzo często u zdrowych osobników, zwłaszcza w pozycji leżącej, a także w stojącej przy ucisku okolicy podżołądkowej brzucha po wprowadzeniu do żołądka płynnej zawiesiny kontrastowej, należy uważać za patologiczny tylko wtedy, gdy występuje w postaci znacznie wzmożonej. Możliwem jest, że zazębienie krzywizny wielkiej, zwłaszcza silniejsze, w niektórych przypadkach, jest wyrazem przerosłej śluzówki.

Zmniejszenie czynności ruchowej żołądka (sprawności mechanicznej), objawiające się zaleganiem mniejszej lub większej masy kontrastowej w żołądku po upływie normalnego czasu zupełnego wypróżnienia się żołądka, spostrzega się z reguły we wrzodach odźwiernika, często też powyżej położonych wrzodach żołądka i to nie tylko w przypadkach nadkwaśności, która powoduje wzmożenie odruchu odźwiernikowego Mehringa, lecz także w razie prawidłowej, a nawet zmniejszonej kwasoty. Należy zatem przyjąć, że wrzód bezpośrednio może wywoływać kurcz odźwiernika. Zmniejszenie sprawności mechanicznej żołądka towarzyszy często hyperperystaltyce, a nawet, aczkolwiek wygląda to paradoksalnie, bywa jej następstwem, silniejsze bowiem zamykanie się odźwiernika stanowi przeszkodę w wydalaniu zawartości żołądka. Zaleganie masy kontrastowej w żołądku może być nietylko skutkiem kurczu lub organicznego zwężenia odźwiernika, lecz także przyczyną zalegania może być kurcz żołądka wyżej umiejscowiony (w żołądku dwudzielnym) a również nadmierne wydzielanie soku żołądkowego.

Nadmierne wydzielanie soku żołądkowego jest częstym objawem w przypadkach wrzodu żołądka. Na obrazie prześwietlania badanego w ustawieniu stojącem objawia się ono tem, że naczczo widoczny jest w obrębie żołądka szary cień ograniczony u góry linją poziomą, która faluje przy opukiwaniu podżebrza. Po wprowadzeniu do żołądka masy kontrastowej cień ten t. zw. warstwy środkowej, odpowiadającej płynowi (sokowi żołądkowemu), znajduje się między silnie nasyconym cieniem masy kontrastowej i wyżej położonem jasnem polem, które odpowiada bani gazowej w górnej części żołądka. Niekiedy przy nadmiernem wydzielaniu soku żołądkowego również widoczny jest podobny cień o górnem ograniczeniu poziomem w przedodźwiernikowem wstępującem ramieniu sylwetki żołądka.

Niemałą wartość dla rozpoznawania wrzodu żołądka przedstawia objaw bolesności przy ucisku w jednem i tem samem miejscu w obrębie żołądka. Przy ustalaniu tego objawu zapomocą radjopalpacji liczyć się należy z możliwością suggestji i symulacji, wobec czego pytania badanemu trzeba stawiać zręcznie i badać go w pozycji stojącej i leżącej, przy zmianach położenia żołądka przez przesuwanie i przez wciąganie brzucha. Objaw ten zyskuje na wartości rozpoznawczej, jeśli punkt bolesności przy ucisku odpowiada miejscu, gdzie najczęściej zdarzają się wrzody, jak na krzywiźnie małej lub w okolicy odźwiernika.

Wrzód żołądka w dalszych okresach przewlekłego przebiegu powoduje blizny i zrosty okołożołądkowe, które mogą dawać następujące objawy rentgenologiczne: stałe przemieszczenia żołądka, zmniejszenie jego przesuwalności, zamazania i zazębienia jego konturów, charakterystyczne zmiany kształtu żołądka [żołądek dwudzielny, kaskadowy, ślimakowato skręcony, żołądek o postaci woreczka na tytoń (Tabakbeutelform), żołądek ukośnie wyciągnięty lub esowato skręcony], nareszcie

zespół objawów rentgenologicznych spowodowany przez o r g a n i c z n e z w ę ż e n i e o d ź w i e r n i k a. Rentgenologiczne objawy zwężenia odźwiernika są podobne do objawów kurczu odźwiernika, lecz występują stale. Należą do nich: brak cienia dwunastniczego przemawiającego za przechodzeniem masy kontrastowej przez odźwiernik, półksiężycowaty cień zaległości kontrastowej w żołądku, utrzymujący się kilkanaście do kilkudziesięciu godzin po obiedzie kontrastowym, perystaltyka wzmożona i daremna ewentualnie też antyperystaltyka (t. zw. perystaltyka stenotyczna) w okresie wzmożenia czynności i przerostu mięśniówki żołądka, zwiotczenie i rozszerzenie żołądka w okresie wyczerpania siły jego mięśniówki.

Objawy rentgenologiczne w r z o d u d w u u a s t n i c y dzielimy na: I) o b j a w y d w u n a s t n i c z e (o umiejscowieniu w dwunastnicy), II) o b j a w y ż o ł ą d k o w e (o umiejscowieniu w żołądku). Z pierwszej grupy objawów pod względem wartości rozpoznawania wrzodu, najważniejsze są zmiany kształtu sylwetki dwunastnicy. Są one bezpośrednim wyrazem, przez wrzód wywołanej, organicznej zmiany ściany dwunastnicy. Dwunastnica na obrazie rentgenologicznym w prawidłowych warunkach nie daje się w całości przedstawić, gdyż masa kontrastowa, którą żołądek wyrzuca okresowo przy każdorazowym otwarciu odźwiernika, w dwunastnicy natychmiast się rozdziela i szybko przez nią przebiega; tylko górna część dwunastnicy, t. zw. opuszka dwunastnicza (*bulbus duodeni)* wypełnia się lepiej, dając na obrazie rentgenowskim wyraźnie występujący cień. Okoliczność ta jest dla rozpoznawania wrzodu dwunastnicy bardzo korzystna, gdyż prawie wyłączną siedzibą wrzodu dwunastnicy jest jej część górna. Najlepiej daje się ona przedstawić na rentgenogramie po ułożeniu badanego na prawą część brzucha. Boczne kontury prawidłowej sylwetki opuszki dwunastniczej są zawsze wypukłe, kontur podstawy zwrócony do odźwiernika jest wklęsły. Linja podstawy tworzy z przeciwległą wypukłą linją jamy odźwiernikowej szparę przez środek której przebiega taśmowaty cień o zmiennej szerokości i wyrazistości, odpowiadający masie kontrastowej, przechodzącej przez odźwiernik. Cień opuszki dwunastniczej przebiega od odźwiernika zwykle ukośnie do góry i na lewo, przy opadnięciu żołądka więcej stromo, prawie pionowo od dołu do góry, przy postaci żołądka o typie wolego rogu prawie poziomo od strony prawej ku lewej. Prawidłowa opuszka dwunastnicza kończy się ostrym wierzchołkiem (postać przypominająca infułę lub znaczek kierowy na kartach), lub jest u wierzchołka zaokrąglona (postać czapeczki), niekiedy zaś przechodzi w nieregularnie ukształtowany, żeberkowany cień taśmowaty, który wkrótce zagina się i przebiega ku dołowi (część zstępująca dwunastnicy). Niekiedy widoczne też jest zagjęcie dolne i na prawo poziomo przebiegająca lub nieco do góry wznosząca się dolna część dwunastnicy. W całości wypełniona dwunastnica przedstawia się w postaci C otwartej na lewo. W przyczynowym związku z wrzodem dwunastnicy pozostające 1) z m i a n y k s z t a ł t u o p u s z k i d w u n a s t n i c z e j mogą być spowodowane bezpośrednio przez wrzód, przez bliznę, przez zrost lub przez kurcz; pozatem zdarzać się mogą zniekształcenia sylwetki opuszki dwunastniczej i w ogóle dwunastnicy pochodzenia niewrzodowego (uchyłki i zwężenia dwunastnicy, wrodzone zrosty w następstwie spraw chorobowych pozadwunastniczych, nowotwory, zmiany kształtu dwunastnicy wskutek jej ucisku np. przez rozszerzony pęcherz żółciowy). Nieraz bardzo trudne lub niemożliwe jest ustalenie, o ile zmiana kształtu sylwetki dwunastnicy jest skutkiem bezpośrednio przez wrzód wywołanej organicznej zmiany ściany dwunastnicy, o ile zaś objawem kurczowym. We wrzodach opuszki dwunastniczej spostrzega się następujące zmiany jej kształtu: a) Przypłaszczenie (wyprostowanie konturu) lub nawet wklęśnięcia jednej z jej bocznych ścian, najczęściej zwróconej do krzywizny małej. Jest ono wyrazem naciekowego lub bliznowatego zesztywnienia ściany dwunastnicy, która w razie prawidłowej sprężystości przy należytem wypełnieniu opuszki dwunastniczej masą kontrastową, ma jak wyżej powiedziano, wygląd mniej lub więcej wypukły. Wskutek tej zmiany przesmyk miedzy jamą odźwiernikową i opuszką dwunastniczą odpowiadający odźwiernikowi i znajdujący się prawidłowo w środku przerwy cieniowej między ich cieniami przybiera nieraz położenie odśrodkowe, przesunięte ku stronie zmienionej. W innych przypadkach spotyka się b) zazębienie i na ograniczonej przestrzeni zamazanie konturu opuszki dwunastniczej, które przemawiają za znaczniejszem owrzodzeniem lub za zrostowemi zmianami ściany dwunastnicy. Najczęściej spotyka się zmiany tej ściany, która jest zwrócona do krzywizny małej żołądka; ta ściana bowiem jest najczęstszą siedzibą wrzodu. Zmiany te występują dość wyraźnie na dobrych rentgenogramach, które jednak na ogół wymagają powtórzenia kontrolnego w tem samem ułożeniu chorego w parę minut po pierwszem zdjęciu. Gdy na dwóch w ten sposób otrzymanych rentgenogramach widzi się w tem samem miejscu taką samą nieprawidłowość kształtu, jest prawie wykluczone, by nieprawidłowość ta była wyrazem niedostatecznego wypełnienia masą kontrastową opuszki dwunastniczej w jednem i tem samem stadjum jej wypełniania lub wypróżniania się. Z innych zmian ksztaltu opuszki dwunastniczej, spostrzeganych we wrzodach należy wymienić wgłębienia i wypuklenia jej na ograniczonej małej przestrzeni. c) Wgłębienie, będące ubytkiem cienia, może odpowiadać naciekowi lub bliznowatemu zesztywnieniu ściany w miejscu wrzodu lub być wyrazem miejscowego kurczu. W pierwszym wypadku odpowiednio do najczęstszej siedziby wrzodu zdarza się ono najczęściej na brzegu opuszki dwunastniczej zwróconym do krzywizny małej żołądka, w drugim wypadku występuje najczęściej po stronie drugiej w miejscu przeciwległem siedzibie wrzodu, podobnie do kurczowego wcięcia krzywizny wielkiej żołądka naprzeciw wrzodu znajdującego się na krzywiźnie małej. Przeciwległe sobie wgłębienia obu bocznych brzegów opuszki są najczęściej wyrazem kurczu dwunastnicy, który może towarzyszyć wrzodowi lub być objawem nerwicowym, występującym bez obecności wrzodu. Podobnie jak wgłębienie brzegów opuszki dwunastniczej, tak też i jej d) wypuklenie (dodatek cieniowy), należące do objawów wrzodów dwunastnicy może być rozmaitego pochodzenia. Przedewszystkiem rozróżniamy dwa rodzaje wrzodowych wypukleń dwunastniczych: nyże dwunastnicowe i uchyłki wrzodowe. Nyża dwunastnicowa, powstaje w podobny sposób, jak nyża żołądkowa w miejscu siedziby wrzodu, a zatem najczęściej na ścianie opuszki dwunastniczej zwróconej do krzywizny małej żołądka. Są one na ogół znacznie mniejsze od nyż żołądkowych. Podobnie jak we wrzodowej nyży żołądka może kępka masy kontrastowej w nyży dwunastniczej pozostawać przez czas dłuższy, nawet po wypróżnieniu się żołądka i dwunastnicy i powodować na rentgenogramie «trwałą plamkę dwunastniczą«. Podczas gdy nyża powstaje w miejscu siedziby wrzodu, uchyłek wrzodowy powstaje obok wrzodu lub jeszcze częściej naprzeciw niego na przeciwległej ścianie opuszki dwundstniczej. Wobec naciekowego zesztywnienia i bliznowatego skurczenia się części ściany zajętej przez wrzód pod wpływem ciśnienia śróddwunastnicowego zastępczo wypukla się silniej zdrowa część ściany opuszki dwunastniczej, wskutek czego rozwija się tam uchyłek wrzodowy. Uchyłki te powstają najczęściej na bocznej ścianie opuszki dwunastniczej. A c k e r l u n d opisał drobne uchyłki dwunastnicze, które rozwijają się powyżej organicznego lub spastycznego zwężenia wrzodowego najczęściej na tej samej ścianie, na której znajduje się wrzód. Ponadto zdarzają się, aczkolwiek rzadko, uchyłki dwunastnicy, podobnie jak i uchyłki żołądka, wskutek pociągania ściany przez zrosty błony surowiczej.

Ze zmian tych i ich kombinacyj wynika wielka rozmaitość postaci patologicznych opuszki dwunastniczej; podział ich na postaci typowe (jak postać listka koniczyny, klepsydry itd.) zdaje mi się być wymuszony i sprowadza zamęt nie obejmując wszystkich postaci, jakie się zdarzają.

Ustalenie znaczenia rozpoznawczego opisanych przez C h a o u l'a i S t i e r l i n'a objawów «wyrostka odźwiernikowego« i «ostrogi odźwiernikowej« wymaga jeszcze dalszych spostrzeżeń. Rozpoznanie różniczkowe między wrzodem dwunastnicy i wrzodem odźwiernikowej części żołądka na podstawie obrazów rentgenologicznych często jest niemożliwe, gdyż wrzód odźwiernikowej części żołądka sprowadza często

zrostowe zmiany kształtu opuszki dwunastniczej, następstwem zaś wrzodu dwunastnicy bywają zrosty przyodźwiernikowej części żołądka; obydwa zaś dają te same objawy pośrednie. W tych przypadkach racjonalnem jest rozpoznawanie wrzodu przyodźwiernikowego (*ulcus juxtapyloricum*). Oprócz zmian kształtu opuszki objawem dwunastniczym wrzodu dwunastnicy jest t. zw. 2) opuszka trwała, polegająca na tem, że górna część dwunastnicy po zupełnem wypróżnieniu się żołądka jest jeszcze przez dłuższy czas jędrnie wypełniona masą kontrastową. Trwała plamka dwunastnicowa różni się od cienia trwałej opuszki dwunastniczej położeniem, jakoteż tem, że jest od niej znacznie mniejsza. Jakkolwiek trwała opuszka dwunastnicowa jest częstym objawem wrzodu dwunastnicy, pamiętać należy, że przyczyną jej może być nieraz mechaniczna przeszkoda w postaci zrostów okołodwunastniczych, które się wytworzyły w następstwie spraw chorobowych pozadwunastniczych jak wskutek zapalenia woreczka żółciowego i jego otoczenia. Również ostre zagięcie dwunastnicy w miejscu przejścia jej części górnej w część zstępującą przy opadnięciu żołądka może być przyczyną dłuższego zatrzymywania się masy kontrastowej w opuszce dwunastniczej.

Ból przy ucisku w miejscu odpowiadającem dwunastnicy ma również niemałe znaczenie dla rozpoznawania jej wrzodu. Stwierdzając objaw ten zapomocą radjopalpacji trzeba liczyć się z suggestją i symylacją, jak również z tem, że inne stany chorobowe, jak zapalenie woreczka żółciowego i jego otoczenia, jako też w następstwie ich powstałe zrosty mogą powodować również bolesność przy ucisku w okolicy dwunastnicy.

Z objawów żołądkowych, polegających na zaburzeniach funkcji żołądka spotykamy we wrzodzie dwunastnicy:

a) Zaburzenia w napięciu mięśniówki żołądka: częściej hypertonję, rzadziej atonję, często kurcze mięśniówki, przedewszystkiem kurcz powodujący dwudzielność żołądka i kurcz odźwiernika;

b) Zaburzenia w perystaltyce, mianowicie perystaltykę wzmożoną, która rozpoczyna się wysoko, wytwarza w żołądku głębokie wcięcia i przybiera największe nasilenie w okolicy przyodźwiernikowej. Okolica ta pod naporem silnych fal perystaltycznych tłoczących zawartość żołądka ku przeciwstawiającemu się im oporowi, rozszerza się, tworzy t. zw. wyładowania boczne i przesuwa się na prawo i do góry (*propulsio pylori*). Podobne przesunięcie części odźwiernikowej żołądka na prawo i do góry może być skutkiem zrostów odźwiernikowych w następstwie wrzodu odźwiernika, dwunastnicy lub stanów zapalnych woreczka żółciowego i jego otoczenia;

c) Zaburzenia w czynności wydzielniczej żołądka, mianowicie nadmierne wydzielanie soku żołądkowego, objawiające się w obrazie rentgenowskim zwiększoną warstwą środkową.

d) Zaburzenia w czynności ruchowej żołądka. Tu należy niedomoga odźwiernika (*insufficientia pylori*), polegająca na zaniku odruchu odźwiernikowego Mering'a, i objawiająca się tem, że masa kontrastowa wprowadzona do żołądka, przelewa się przez odźwiernik szybko jednym ciągiem bez prawidłowych przerw okresowych, wskutek czego widoczna jest cała dwunastnica wypełniona masą kontrastową i szybkie wypełnianie się górnych pętli jelita czczego. Niedomykalność odźwiernika może też być pochodzenia organicznego spowodowaną przez zrosty okołoodźwiernikowe lub przez rakowate zesztywnienie odźwiernika przy braku jego zwężenia. We wrzodzie dwunastnicy zaburzenie czynności ruchowej żołądka występuje często pod postacią tzw. czynności ruchowej dwunastniczej (*Duodenale Magenmotilität*), polegającej na tem, że w początkowym okresie trawienia czynność ruchowa żołądka jest przyspieszona wskutek niedomogi odźwiernika, w późniejszym zaś okresie zmniejszoną wskutek wystąpienia kurczu odźwiernika. Rezultatem tej czynności ruchowej bywa, że w 6 godzin po obiedzie kontrastowym znaczna część masy kontrastowej wypełnia już kiszkę ślepą i okrężnicę wstępującą, druga zaś jej część pokaźna zalega jeszcze w żołądku.

Znamiennym dla wrzodu dwunastnicy jest następujący zespół objawów: niedomoga odźwiernika mimo nadmiernego wydzielania soku żołądku (nadkwasoty żołądka) i zmniejszona czynność (sprawność) ruchowa żołądka mimo początkowo występującej niedomogi odźwiernika.

W przeciwstawieniu do objawów dwunastniczych zwłaszcza zmian kształtu cienia opuszki dwunastniczej, które dla rozpoznania wrzodu dwunastnicy mają znaczenie pierwszorzędne, objawy żołądkowe czynnościowe, mogące występować również przy innych zmianach organicznych, a także samoistnie jako wyraz stanu podniecenia żołądka (nerwicy) pod względem ich wartości dla rozpoznawania wrzodu dwunastnicy ustępują na plan dalszy.

W jednym przypadku wrzodu spotyka się więcej, w innym mniej objawów powyższych, zdarzają się też przypadki wrzodu żołądka lub dwunastnicy, w których wynik badania rentgenologiczny jest ujemny. Objawy rentgenologiczne wrzodu żołądka i wrzodu dwunastnicy winny być, celem należytego ich zużytkowania dla rozpoznania, w każdym przypadku rozpatrywane w związku z innemi wynikami badania klinicznego i z danemi z wywiadów. Zarówno zaniedbywanie badania rentgenologicznego i ignorowanie jego wyników, jako też i przecenianie ich i jednostronne opieranie na nich rozpoznania oddalają lekarza od zdobycia prawdy i narażają go na błędy rozpoznawcze.

Medycyna społeczna.

Dr. Piotr KLAMRZYŃSKI, zast. kier. Ekspoz. Białostockiej Nacz. Nadzw. Komisarjatu epid. Białystok.

Zwalczanie epidemij w strefie sanitarnej ochronnej i tłumienie ognisk w głębi kraju.

(Według odczytu, wygłoszonego na kursach epidemjologicznych dla lekarzy w Warszawie).

Ziemie wschodnie Rzeczypospolitej Polskiej, gdzie stan sanitarny, zwłaszcza w najbardziej zrujnowanych wojną dzielnicach wschodnich, pozostawia dużo do życzenia, stały się w ostatnich latach gniazdem najrozmaitszych chorób zakaźnych, w szczególności zaś duru plamistego i powrotnego. Wzrost epidemji tych chorób był wynikiem zubożenia kraju, brudu i zawszenia jej mieszkańców; prócz tego nieostatnią odgrywa tu rolę niski poziom kultury mieszkańców Kresów wschodnich.

Mimo to możnaby łatwo opanować te epidemje miejscowe, gdyby nie repatrjacja z Rosji, gdzie wojna i rewolucja wpłynęły w dużej mierze na upośledzenie stanu zdrowotności i przyczyniły się do niebywałego rozmnożenia różnego rodzaju owadów, wskutek czego wytworzyły się warunki, sprzyjające rozwojowi chorób zakaźnych. Niebezpieczeństwo zawleczenia zarazy wzmogło się, kiedy setki tysięcy repatrjantów, wysiedlonych w czasie wojny w głąb Rosji, falą zaczęły powracać do kraju, niosąc zarazę, która, gdyby nie kolosalne wysiłki władz i społeczeństwa, mogła objąć coraz to dalsze terytorja, a nawet przerzucić się w głąb kraju, a stąd dalej na zachód.

Sprawa więc repatrjacji stała się dla Polski, a pośrednio dla Europy, zagadnieniem pierwszorzędnej doniosłości, co łatwo zrozumieć, jeżeli się zważy, że repatrjanci powracali z kraju, gdzie epidemje tyfusów i cholery trwają od dłuższego czasu bez przerwy, mając charakter endemiczny.

Usiłowania rządu naszego były skierowane ku temu, ażeby się należycie zorganizować, ażeby przystąpić do pracy z całą świadomością zadań i niebezpieczeństwa. Wobec tego został powołany do życia Naczelny Nadzwyczajny Komisarjat do spraw walki z epidemjami, którego zadaniem było z jednej strony — zapobiedz zawleczeniu epidemji z zewnątrz, a z drugiej — tłumić istniejące już w kraju ogniska epidemji.

Ażeby sprostać pierwszemu zadaniu, wyznaczono, według uprzednio opracowanego planu, strefę sanitarną, gdzie wszelkie zabiegi poddano ścisłej kontroli sanitarnej i sk[illegible]

odbycia wyznaczonej kwarantanny nikt z repatrjantów nie mógł się wydostać, a nawet po przybyciu do domu nie wypuszczano go z pod opieki lekarskiej. W tej strefie punkty odbiorcze, przejściowe i kwarantannowe dostosowano do wzmożonego ruchu repatrjacyjnego i celem gruntownego oczyszczania przybywających, wyznaczono podwójną linję punktów kwarantannowych; wreszcie przy tychże punktach przejściowych zorganizowano obszerne szpitale, w których zarezerwowano wyłącznie dla repatrjantów znaczną liczbę łóżek.

Drugie zadanie polegało na stworzeniu dostatecznej liczby szpitali epidemicznych, zaopatrzonych w łaźnie, kolumny szczepienne, ruchome kolumny szpitalne, których zadaniem było walczyć na miejscu z zalewającą falą epidemij, wywołanych tak repatrjacją, jak również zubożeniem, wyniszczeniem kraju, oraz ciemnotą, brudem i zawszeniem mieszkańców.

Strefa sanitarna jest to obszar, znajdujący się między granicą polsko-rosyjską z jednej strony, linją zaś Białystok-Dorohusk z drugiej strony, o powierzchni 122.000 km kw. ($^1/_3$ Polski), a ludności 4.099.000 (35 mieszkańców na 1 km kw.). Obszar ten pod względem kultury, oświaty i rozwoju ekonomicznego stoi o wiele niżej od zachodniej części kraju, rdzennie polskiego. Nie lepiej przedstawia się i stan sanitarny tych ziem; i pod tym względem teren ten był niezmiernie zaniedbany, liczba szpitali epidemicznych oraz liczba łóżek jest zupełnie niewystarczającą.

Przez ten to właśnie teren odbywa się repatrjacja.

Nieszczelność granicy i nienormalne warunki ruchu podróżnych stanowiły wielką trudność w stworzeniu kontroli. Wobec tego okazało się niezbędnem stworzyć w tej strefie odpowiednie urządzenia sanitarne, które miały na celu zatrzymać chorych repatrjantów oraz, ażeby żaden z repatrjantów nie mógł przedostać się do kraju, nie przeszedłszy przez jeden z punktów odbiorczych i kwarantannowych.

Powrót repatrjantów odbywa się przeważnie drogą kolejową i tylko w nieznacznej części drogą kołową, wobec czego zwrócono największą uwagę pod względem kontroli sanitarnej na te drogi kolejowe, któremi Polska łączy się z Rosją.

Takich dróg jest trzy; wyznaczono więc trzy graniczne stacje końcowe przeładunkowe, gdzie odbywa się odbiór repatrjantów: Stołpce, Mikaszewicze i Zdołbica; na tych stacjach znajdują się urządzenia kąpielowo-dezynfekcyjne, personel lekarski i pomocniczy, i tu przeprowadza się kontrolę nad wszystkiemi osobami, które przybywają z Rosji.

Wszystkie zabiegi sanitarne i kwarantannowe przebywają repatrjanci w Baranowiczach, Łunińcu i Równem, dokąd ich przywożą ze stacji przeładunkowych. Tu wydaje się świadectwa, stwierdzające, że dana osoba jest zdrowa, nie stykała się z chorymi, jest wykąpana, odwszawiona, zaszczepiona.

Ze względu jednak na znaczny ruch repatrjacyjny i w związku z tem niedostateczną gwarancję, czy wszystkie czynności sanitarne należycie zostały tam wykonane, utworzono drugą linję punktów kwarantannowych w Białymstoku i Dorohusku, gdzie wykonywa się baczniejszą kontrolę nad repatrjantami i gruntowniejsze oczyszczanie przyjezdnych, również połączone z kwarantanną i w razie potrzeby szczepieniem i badaniem co do roznosicielstwa cholery. Świadectwa lekarskie z punktów pierwszej linji wymienia się tu na nowe zaświadczenia uzupełnione.

Postępowanie na I. linji punktów kwarantannowych.

Na teren działalności Ekspozytury Białostockiej przybywają repatrjanci przeważnie z Baranowicz, znacznie rzadziej z Łunińca i Równego.

Stacją przeładunkową przed Baranowiczami są Stołpce, gdzie repatrjanci przesiadają się z pociągów rosyjskich do [illegible]ych, przyczem tu odbywa się pierwsza kontrola sani[illegible]; repatrjantów segreguje się na zdrowych i chorych; [illegible]ch umieszcza się w osobnych wozach sanitarnych przy [illegible]ch JUR'a[1]), których 6 eskortowanych przez strażników stale kursuje między Stołpcami i Baranowiczami. W Stołpcach istnieje Ekspozytura Urzędu emigracyjnego z barakiem, gdzie przybyli repatrjanci otrzymują pokarm i mają w razie potrzeby schronienie. Przy etapie istnieje szpital epidemiczny N. N. K. na 25 łóżek.

Dalsze zabiegi sanitarne odbywają się dla punktu odbiorczego Stołpce w Baranowiczach, gdzie etap może pomieścić 10.000 — 12.000 ludzi i gdzie są dwa szpitale na 1.000 łóżek. Prócz tego istnieje tu etapowe ambulatorjum z izbą chorych, dwie łaźnie, męska i kobieca, z 88 natryskami z dzienną frekwencją do 3.000 osób, duża komora cjano-wodorowa, barak szczepienny, barak izolacyjny dla rodzin, w których były przypadki cholery i pracownia bakterjologiczna. Etap jest rozdzielony na brudny i czysty i odgrodzony drutem kolczastym z przejściami, strzeżonemi przez osobne posterunki, aby nieodwszawieni repatrjanci nie mieli żadnej styczności z wykąpanymi.

Po przybyciu repatrjantów do Baranowicz na etap brudny osobnym torem kolejowym, odbywa się przy wyładowywaniu kontrola sanitarna, przyczem cały transport repatrjantów ponownie segreguje się na zdrowych i chorych. Chorych odwozi się natychmiast do Izby chorych, ewentualnie do baraku obserwacyjnego, skąd już po ustaleniu choroby kieruje się ich do odpowiednich oddziałów szpitala, po ostrzyżeniu i wykąpaniu w łaźni szpitalnej.

Zdrowi oddają rzeczy do komory cjanowodorowej, a sami idą do łaźni, poczem zostają pierwszy raz zaszczepieni »Tetrą« i krowianką i tutaj także pobiera się treść odbytnicy do probówek, celem zbadania co do roznosicielstwa cholery. W ubieralni otrzymują repatrjanci komplet czystej bielizny, w którą na miejscu ubierają się, oraz odzież odkażoną; następnie po otrzymaniu świadectwa lekarskiego o przebyciu zabiegów sanitarnych, repatrjanci dostają się przez wyjście czyste na etap czysty, gdzie muszą odbyć 5-dniową kwarantannę. (Na drugiej linji punktów kwarantannowych w Białymstoku, ewentualnie Dorohusku — kwarantanna trwa drugie 5 dni, co wraz z drogą wyniesie około 2 tygodni ścisłej obserwacji lekarskiej).

W czasie kwarantanny baraki z uchodźcami odwiedza codziennie lekarz kontroli sanitarnej w celu wyszukiwania ukrywających się chorych i zabrudzonych uchodźców; uchodźców z podwyższoną ciepłotą wysyła się natychmiast na oddział obserwacyjny, a brudnych do łaźni dla powtórnej kąpieli i dezynfekcji. W tym też czasie otrzymują repatrjanci drugie szczepienie (przerwa między pierwszem i drugiem szczepieniem trwa 5 dni), a z pracowni bakterjologicznej nadchodzą wyniki badań. O ile wynik okaże się dodatnim, to odosobnia się nosiciela w specjalnym baraku, gdzie badania powtarza się co 3 dni do czasu otrzymania wyniku ujemnego. Rodzinę nosicieli również odosabnia się w przeznaczonym na ten cel innym baraku; badanie powtarza się jeszcze raz, niepodejrzanych zwalnia się z pod obserwacji i odsyła do ogólnych baraków. Na świadectwie lekarskiem zapisuje się i te wszystkie zabiegi sanitarne, zaznacza się, że repatrjant był »badany co do cholery«, że »wyjazd dozwolony« i to dopiero daje prawo repatrjantowi do odbywania dalszej podróży. Odjeżdżający repatrjanci poddają się jeszcze raz w wagonach kontroli sanitarnej, podejrzanych o chorobę zatrzymuje się i odsyła do izby chorych na obserwację.

Pociągi, jak również baraki, odkaża się po każdym transporcie zwyczajnie, baraki oprócz tego raz na trzy tygodnie cjanowodorem.

Na stacji osobowej w Baranowiczach, odległej od etapu o 44 klm., urządzony jest przy punkcie żywnościowym JUR'a punkt izolacyjny, gdzie zatrzymuje się chorych podróżnych.

Dla ruchu kołowego istnieje niedaleko od Baranowicz punkt (we wsi Siniawka), położonej na trakcie Mińsk-Brześć, gdzie jest szpital na 15 łóżek, a repatrjanci po wykąpaniu się w baraku Dekera i odkażeniu rzeczy, idą do oddziału czystego, nie pozostając tam dłużej, niż wymagają powyższe zabiegi sanitarne, ponieważ w Baranowiczach, przez które muszą przejść, odbędą niezbędną kwarantannę.

W czasie od 1. III. — 1921 roku do 1. IX. — 1922

[1]) Urząd opieki nad jeńcami i wychodźcami.

roku przez etap w Baranowiczach przeszło 479.625 repatrjantów, w tem chorych 14.802, co stanowi około 3%.

Wobec tego dość znacznego ruchu repatrjacyjnego w Baranowiczach, i konieczności utrzymania stałej rezerwy miejsc na etapach, a głównie w szpitalach i zapewnienia przybywającym jak najlepszych warunków, przeprowadza się dość często ewakuację chorych pociągiem sanitarnym.

Otwarcie drugiego punktu kwarantannowego dla repatrjantów w Łunińcu miało na celu odciążenie Baranowicz i Równego. Jednakże teraz ruch repatrjacyjny w Łunińcu jest bardzo słaby: ruch pociągów od strony Rosji obecnie ustał i etap tamtejszy służy jedynie dla przeładowania tych repatrjantów, którzy przekraczają granicę drogami kołowemi i nie mogą wykazać się żadnemi świadectwami lekarskiemi.

W odległości 3 klm. od granicy rosyjskiej, którą tu jest rzeka Słucz, znajduje się Ekspozytura Urzędu emigracyjnego w Mikaszewiczach z barakiem na 50 uchodźców, łaźnią z 4 natryskami pod namiotem z komorą cjanowodorową oraz punktem szczepiennym.

Repatrjanci pozostają w Mikaszewiczach nie dłużej, jak kilka godzin; otrzymują zaświadczenia o odbytych formalnościach i odjeżdżają pociągiem do Łunińca, gdzie pojemność etapu obliczona jest na 400 osób. Przy etapie w Łunińcu jest szpital epidemiczny na 50 łóżek.

Postępowanie z repatrjantami jest tu analogiczne, jak w Baranowiczach: repatrjanci kąpią się w łaźni szpitalnej, otrzymują bieliznę, szczepią się i odbywają 5 dniową kwarantannę, a podejrzani dłuższą. Ci zaś z repatrjantów, którzy przyjechali końmi, odbywają kwarantannę conajmniej 10 dniową.

Do pierwszej linji punktów kwarantannowych należy prócz Baranowicz i Łunińca jeszcze Równe, dokąd uchodźcy idą z południa Rosji i gdzie postępowanie z repatrjantami jest takie same, jak w Baranowiczach; jest tam szpital na 700 łóżek, łaźnie, baraki dla uchodźców i pracownia bakterjologiczna. Dla przewożenia chorych z punktu odbiorczego Zdołbica są, jak i w Baranowiczach, osobne pociągi z wozami sanitarnemi.

Druga linja punktów kwarantannowych.

Podjęta w ten sposób walka z niesłychanym wprost brudem repatrjantów, w których ubraniach i kożuchach gnieżdżą się miljony wszy, z powodu tłumów przybywających do Baranowicz i Równego, nie daje gwarancji, że wszystkie czynności sanitarne na wymienionych puntach należycie zostały wykonane; utworzono więc drugą linję punktów kwarantannowych w głębi kresów wschodnich, w Białymstoku i Dorohusku, gdzie roztacza się baczniejszą kontrolę nad repatrjantami, dokonywa się gruntowniejszego oczyszczenia przyjezdnych, połączonego z kwarantanną i w razie potrzeby, szczepieniem i badaniem bakterjologicznem co do roznosicieistwa przecinkowców oraz wydaje się nowe świadectwa lekarskie.

Dla tych czynności sanitarnych są w Białymstokn i Dorohusku etapy z Inspektorem sanitarnym, łaźniami, urządzedzeniami dezynfekcyjnemi, barakami dla uchodźców oraz szpitalami dla chorych.

Etap w Białymstoku znajduje się za miastem; pojemność jego wynosi do 4.000 osób, rozdzielony jest na brudny i czysty drutem kolczastym.

Zaraz po przybyciu pociągu mierzy się ciepłotę ciała wszystkim repatrjantom jeszcze w wagonach; tuż na rampie, w tak zwanym punkcie izolacyjnym odbywa się przegląd lekarski, celem wydzielenia chorych i podejrzanych, których niezwłocznie odsyła się do szpitala epidemicznego Nr. I. na obserwację. Wszystkie rzeczy repatrjantów odwozi się wagonetką do komory cjanowodorowej, znajdującej się na sąsiedniej rampie i po przeprowadzeniu desynfekcji odwozi się do magazynu. Wszyscy zaś zdrowi repatrjanci pod eskortą milicjantów skierowani zostają przez środkową brudną bramę etapu do oddziału brudnego, odgrodzonego drutem kolczastym od reszty etapu, poczem bramę zaraz się zamyka. O ile łaźnia jest wolna, to pobyt repatrjantów w baraku brudnym gdzie otrzymują oni pożywienie, nie trwa dłużej, jak kilka godzin.

Z brudnego baraku przechodzą repatrjanci partjami po 50 osób do odwszawiarni, której urządzenie w zupełności stosuje się do ogólnie przyjętej zasady uniknięcia stykania się wchodzącego do kąpieli człowieka brudnego z czystym; wykazani wychodzą stąd przez oddzielne wejście do oddziału czystego etapu.

Repatrjanci wchodzą do fryzjerni, w której znajduje się miejsce specjalnie przeznaczone do strzyżenia i mycia włosów. Miejsce to szczelnie odgrodzone jest deskami w rodzaju barjery z wsuwanem dnem blaszanem, którego boki są zagięte; dno to jest jakby szufladą głębokości 12 cm. W szufladzie tej znajduje się jeden ze środków odkażających (krezol, nafta) a po ostrzyżeniu partji repatrjantów opróżnia się tę szufladę. W odgrodzeniu tem repatrjanci siedzą na ławce, mając nogi oparte na osobnej podstawce. Stąd repatrjanci idą do rozbieralni, oddają swoje rzeczy (ubranie i bieliznę) do odkażania przez okno, które jest w ścianie rozbieralni. Rzeczy te idą do dwóch amerykańskich komor parowych, rzeczy zaś skórzane do komory cjanowej, przerobionej z szafy Kłobukowskiego. Następnie po otrzymaniu mydła idą repatrjanci do sal kąpielowych z 25 natryskami, poczem wychodzą już innem wejściem do ubieralni, otrzymują odzież odkażoną i idą do sali, gdzie się odbywa szczepienie krowianką i »Tetrą«, o ile repatrjant nie był wcale szczepiony. Po kąpieli powtórnie pobiera się treść odbytnicy celem zbadania co do przecinkowców cholery, a potem idą repatrjanci do czystego baraku, gdzie odbywają 5 dniową kwarantannę.

W tym czasie napływają wyniki badań z pracowni bakterjologicznej i, o ile wynik okaże się dodatni, to roznosicieli wraz z najbliższem otoczeniem przenosi się do szpitala epidemicznego N. 2, znajdującego się za miastem w odległości 3 klm.; badania te powtarza się co 3 dni, dopóki nie będzie wyniku ujemnego.

Przy etapie istnieje ambulatorjum, do którego repatrjanci z czystego baraku udają się po poradę lekarską, a przed wyjazdem przeprowadza się badanie lekarskie wszystkich odjeżdżających repatrjantów, przedewszystkiem jednak podejrzanych objawów ze strony przewodu pokarmowego. Podejrzanych o chorobę zatrzymuje się i skierowuje z chorobami zakaźnemi do szpitala Nr. I, z objawami zaś jelitowo-żołądkowemi do szpitala Nr. 2.

Na drugiej linji punktów kwarantannowych znajduje się drugi etap w Dorohusku, gdzie ogólne zasady sanitarne, a więc ścisła kontrola lekarska oraz bakterjologiczna niczem nie różnią się od tylko co opisanej.

Domy izolacyjne.

Po przebyciu tej podwójnej linji kontroli sanitarnej repatrjanci, zaopatrzeni w odpowiednie świadectwa, mogą już wyjechać do miejsca swojego stałego zamieszkania, jednakże i tu znajdują się przez pewien czas pod ścisłym dozorem lekarskim. A mianowicie na stacjach, gdzie ruch repatrjantów jest zwiększony, jak n. p. na linji kolei żelaznych Poleskich, zorganizowano tak zwane punkty wyładowcze; tutaj bada się repatrjantów co do stanu zdrowia, przyczem podejrzanych o jakąkolwiek chorobę zakaźną natychmiast odsyła się do szpitali epidemicznych, całe zaś najbliższe otoczenie, z którem stykał się chory, znowu odbywa kwarantannę w domach izolacyjnych.

W tym celu na całym terenie działalności Ekspozytury Białostockiej otwarto domy izolacyjne w liczbie około 15, gdzie prócz konieczności odbywania kwarantanny mają repatrjanci chwilowy przytułek, ponownie kąpią się, a rzeczy ich odkażają. Urządzenie tych domów izolacyjnych niczem nie różni się od ogólnie przyjętego typu tego rodzaju urządzeń sanitarnych, którego zasada polega na tem, ażeby wchodząca do domu izolacyjnego (tak jak i na etapie) osoba brudna nie stykała się z obmytą, ostrzyżoną i odwszoną.

Przez cały czas pobytu w domach izolacyjnych wszyscy repatrjanci podlegają kontroli lekarskiej; codziennie lekarz obchodzi wszystkie pomieszczenia, chorych i podejrzanych wysyła do szpitali, a dotkniętych wszawicą wyznacza do ponownej dezynfekcji.

Tak więc od chwili przekroczenia granicy Państwa Polskiego repatrjant znajduje się pod kontrolą lekarską aż do wyjazdu z ostatniego punktu obserwacyjnego, ale i po przybyciu na miejsce zamieszkania w przeciągu jeszcze trzech tygodni znajduje się on pod kontrolą lekarską. Urzędy gminne mają obowiązek donieść o przybyłych lekarzowi powiatowemu lub epidemicznemu, ewentualnie rejonowemu; w razie stwierdzenia u przybyłego choroby poddaje się go przymusowemu leczeniu w najbliższym szpitalu epidemicznym N. N. K., lub oczyszczaniu, o ile przybyły okaże się zawszonym.

W ciągu więc blizko 2 tygodni repatrjanci są odosobnieni na etapach podwójnej linji kwarantannowej i nie mogą się stykać z ludnością miejscową; prócz tego w ciągu pewnego czasu znajdują się w domach izolacyjnych, wreszcie przez 3 tygodnie, już na miejscu stałego zamieszkania, znajdują się pod kontrolą lekarską.

Przez cały ten czas repatrjanci są szczepieni, badani co do roznosicielstwa cholery, myci, strzyżeni, wszystkie ich rzeczy są odkażane i nieraz wszystkie te zabiegi dokonywane są parokrotnie, czyli, że ze strony Naczelnego Komisarjatu wykonywa się wszystko, ażeby przeszkodzić szerzeniu się chorób zakaźnych, któreby mogły być zawleczone przez repatrjantów z Rosji.

Mimo tego jednak, zdawałoby się, tak dokładnie obmyślonego systemu ochrony przeciw epidemjom, niebezpieczeństwo w tym względzie dla naszego Państwa, zwłaszcza wschodniej jego części, nie przestało istnieć.

Szpitalnictwo.

Powróciwszy do swoich dawnych siedzib, repatrjanci, po większej części ludzie słabi, wyczerpani drogą wygłodzeni, a więc ze znacznie zmniejszoną odpornością ustroju, bardzo łatwo zapadają na choroby zakaźne, a co jeszcze ważniejsze pogarszają zły i bez tego stan sanitarny miejsc, do których przybywają, zwłaszcza na Kresach wschodnich, gdzie liczba mieszkań zmniejszyła się o olbrzymi odsetek. N. p. w powiatach Kobryńskim, Pińskim, Brzeskim i Słonimskim pozostała zaledwie siódma część budynków niespalonych, w innych powiatach, mianowicie — w Święciańskim, Oszmiańskim i Nowogródzkim — wskutek wojny światowej zniszczało 90% zabudowań; w niektórych wsiach pozostały tylko zgliszcza, wobec czego ludność mieszka w chlewach lub ziemiankach, jak n. p. w powiecie Kosowskim, Województwa Poleskiego.

Napływ więc setek tysięcy repatrjantów do kraju, znajdującego się w takich warunkach, jeszcze bardziej pogarsza jego stan sanitarny, zwiększając ciasnotę i brud, wytwarzając warunki, sprzyjające szerzeniu się chorób zakaźnych.

Na terenie Ekspozytury Białostockiej są okolice, w których dur plamisty i powrotny mają charakter prawie endemiczny, jak naprzykład okolice Grodna, Prużan, Wołkowyska, Kosowa; powrót repatrjantów do tych miejscowości jeszcze bardziej spotęgował epidemję.

Wobec tego Naczelny Komisarjat nie mógł poprzestać na tylko co opisanej działalności zapobiegawczej; wysunęła się więc na pierwszy plan konieczność podjęcia równolegle drugiej akcji — tłumienia istniejących już ognisk epidemji.

W tym celu Naczelny Komisarjat uznał za niezbędne stworzenie na terenie Kresów wschodnich sieci szpitali epidemicznych, zaopatrzonych w łaźnie, kolumny dezynfekcyjne oraz ruchome kolumny szpitalne, punkty szczepienne, ażeby módz natychmiast odosobniać chorych i na miejscu zwalczać epidemję.

Przy zakładaniu szpitali napotkał Naczelny Komisarjat na wielkie trudności; nietylko we wsiach i miasteczkach, ale nawet i w większych miastach znalezienie odpowiedniego pomieszczenia nieraz było niemożliwe. Wobec braku odpowiednich budynków, oraz fatalnego stanu pozostałych gdzieniegdzie szpitali bądź miejskich, bądź tak zwanych ziemskich, uruchomiono szpitale endemiczne.

Szpitale te znajdują się częściowo w pobliżu głównych linji kolejowych: Porzecze—Białystok, Lida—Bielsk, Baranowicze— Brześć, Łuniniec—Brześć; częściowo zaś w miejscowościach, znajdujących się między temi linjami, bądź przy traktach kołowych, bądź przy linjach kolejowych pobocznych.

Obecnie Kresy wschodnie są pokryte siecią dobrze zorganizowanych szpitali epidemicznych, które znajdują się w miejscowościach najbardziej zagrożonych epidemją.

Na terenie Ekspozytury Białostockiej znajduje się 24 szpitali na 2.460 łóżek, czyli jedno łóżko wypada na 88·6 mieszkańców. Wszystkie te szpitale można podzielić na etapowe i terenowe. Pierwszych jest dwa — w Białymstoku ogółem na 1.300 łóżek, które są przeznaczone wyłącznie dla repatrjantów; inne szpitale są rozmaitej pojemności 20 do 100 łóżek, najwięcej jednak jest szpitali (11) na 50 łóżek. Wszystkie szpitale epidemiczne N. N. K. urządzone są mniej więcej według jednego wzoru. Przy budowie nowych szpitali lub ich remoncie uwzględniono szereg wymagań, jakie dziś technika stawia szpitalom.

Zabudowania szpitalne mają izbę przyjęć, salę dla chorych, oddziały gospodarcze, pomieszczenia dla personalu, kostnicę i komorę dezynfekcyjną. Co się tyczy planu budowy, to starano się, o ile możności, ażeby szpitale były systemu korytarzowego; takich szpitali jest II. Przy budowie nowych szpitali starano się, ażeby położenie ich było w kierunku od północy na południe. Sale są jasne, przewietrzane za pomocą lufcików, gdzieniegdzie za pomocą wentylatorów luftowych. W niektórych szpitalach sale mają lamperję olejną i sale ogrzewane są piecami kaflowemi. Sprzęty stanowią: sprężynowe łóżko żelazne z materacem oraz stolik drewniany.

Wszystkie szpitale zaopatrzone są w dostateczną ilość bielizny, koców i leków. Prócz izby przyjęć w szpitalu są oddziały: obserwacyjny, dla duru plamistego, powrotnego, dla czerwonki, chorób dziecięcych (odra, płonica, błonica); oddzielne są sale dla mężczyzn, oddzielne dla kobiet; w niektórych szpitalach są oddziały chirurgiczne, a w Baranowiczach prócz tego oddział położniczy.

Po przybyciu do szpitala kieruje się chorego do izby przyjęć, skąd po zbadaniu i zapisaniu idzie do łaźni, w której go strzygą i kąpią; poczem, o ile choroba nie jest jeszcze rozpoznana, chory przechodzi na oddział obserwacyjny, gdzie przebywa do czasu rozpoznania choroby. Gdy rozpoznanie jest ustalone, chorego przenoszą na odpowiednią salę. Chorych zakaźnych leczy się w szpitalach bezpłatnie, co ma na celu zwiększyć frekwencję i w ten sposób przyczynić się do gruntowniejszej izolacji chorych; jedynie chorzy na choroby wewnętrzne i chirurgiczne płacą leczenie.

Obok odosobnienia chorych w szpitalach, w zakres celowej i skutecznej walki z chorobami zakaźnemi wchodzi również konieczność przeprowadzenia dokładnego odkażenia; w tym celu przy każdym szpitalu obowiązkowo znajduje się aparat dezynfekcyjny, w którym wszystkie rzeczy przybyłego do szpitala chorego, a także cała jego pościel po wystąpieniu ze szpitala poddaje się odkażeniu.

Ażeby jednak tłumienie ognisk epidemji było bardziej celowe i wyniki były korzystniejsze, zorganizowano przy wszystkich szpitalach ruchome kolumny dezynfekcyjne, posiadające jeden aparat typu lżejszego, oraz natryski Schielego. Kolumny te miały za zadanie wyjeżdżać i odkażać nie tylko te mieszkania, w których stwierdzono chorobę zakaźną, lecz i inne, szczególnie brudne, które wskazywał lekarz rejonowy lub powiatowy. Niejednokrotnie kolumny te prócz powyższych czynności, otrzymywały rozkaz, by w tej lub innej wsi wykonać ogólne oczyszczenie ludności przez odkażenie rzeczy, mieszkań i kąpanie ludności. Mimo jednak wielkiej energji, włożonej w organizację tak masowego oczyszczania ludności, cała działalność tych kolumn nie dała pożądanych wyników i tylko w niewielkiej liczbie przypadków działały one prawidłowo. Przyczyny tego były różne: personal kolumn był nie dość odpowiedni, kontrola utrudniona, kolumny nieraz działały na własną rękę, nadużycia były rzeczą zwykłą, wreszcie i same aparaty do odkażania były zbyt ciężkie i nienadawały się do tutejszych dróg, zwłaszcza w tej porze roku, kiedy najwięcej jest chorób zakaźnych. To też wkrótce kolumny te Naczelny Komisarjat musiał zwinąć.

Kolumny szpitalne ruchome.

Oczekując na wiosnę wzrostu epidemij i obawiając się że obecna liczba szpitali epidemicznych może okazać się nie-

dostateczną, Naczelny Komisarjat wydał w marcu 1922 zarządzenie, by Ekspozytury zorganizowały przy każdym szpitalu kolumnę ruchomą szpitalną, składającą się z 10 łóżek, która w każdej chwili może być wysłana do miejscowości, gdzie wybuchnie epidemja. Kolumna taka posiada prócz inwentarza szpitalnego na 10 łóżek aparat dezynfekcyjny (szafę Kłobukowskiego) i przyrządy kąpielowe (natryski Schielego). Po przybyciu na miejsce kolumna umieszcza się w odpowiednich domach (a w razie ich braku w wagonach lub namiotach) i niesie pomoc szpitalną, będąc jednocześnie miejscem izolacji dla chorych, których ze względu na odległość, czy też inne warunki, do szpitala odstawić byłoby narazie trudno. Kolumna szpitalna ma pod obserwacją otoczenie tych chorych, którzy zostali umieszczeni w szpitalu. Kolumna taka może jednocześnie rozwijać akcję kąpielowo-dezynfekcyjną, w pierwszym rzędzie w domach, gdzie był chory zakaźny, a następnie i w innych. Nadzór nad działalnością takiej ruchomej kolumny szpitalnej pozostaje w ręku kierownika szpitala, do którego należy kolumna, skąd też otrzymuje ona prowiant i leki.

Lekarze epidemiczni.

Ażeby jak najprędzej wykryć ogniska epidemji i zlokalizować je za pomocą tylko co opisanych ruchomych kolumn szpitalnych, powołano lekarzy epidemicznych.

Obowiązkiem ich było nietylko wykrywać ogniska chorób zakaźnych i wydawać w porozumieniu z Ekspozyturą doraźne zarządzenia w celu tłumienia epidemji, a więc jak najrychlej odosabniać chorych, przeprowadzać odkażenie mieszkań i rzeczy, lecz również badać stan sanitarny powierzonych sobie rejonów, mieć nadzór sanitarno-policyjny w zakresie zwalczania epidemij, prowadzić propagandę przez odczyty i pogadanki o chorobach zakaźnych wśród szerokich mas ludności, wreszcie przeprowadzać szczepienia ochronne przeciwcholeryczne.

Punkty szczepienne.

Akcja szczepienna została wywołana potrzebą zabezpieczenia ludności wobec możności pojawienia się u nas cholery, której epidemja w Rosji od roku 1920 coraz bardziej się wzmaga. W tym celu zorganizowano punkty szczepienne przy szpitalach epidemicznęch i innych, które miały za zadanie szczepienie »Tetrą« ludności na miejscu, jak również całej ludności okolicznej w promieniu działalności szpitala. Dla rozszerzenia akcji szczepiennej zorganizowano w poszczególnych rejonach przez lekarzy epidemicznych punty rejonowe i kolumny szczepienne ruchome pod kierownictwem studentów medycyny. Mimo to szczepienia nie dały oczekiwanych wyników. Wszyscy lekarze, zwłaszcza epidemiczni, jednozgodnie stwierdzają, że szczepienia szły opornie; były wsie, gdzie szczepili się nieraz tylko sołtysi i dziesiętnicy, ażeby wykonać rozkaz Starosty, cała zaś ludność nie chciała się szczepić, tłumacząc się pracą polną.

Pozostawało tylko uświadamiać ludność. Ażeby zachęcić ją do poddawania się szczepieniom, Kierownictwo Ekspozytury zwróciło się do nauczycielstwa, duchowieństwa oraz lekarzy z prośbą, by pouczano lud o konieczności zgłaszania się na punkty szczepienne: drukowano w miejscowych gazetach popularne artykuły o środkach zapobiegawczych w walce z epidemją cholery, rozklejano plakaty, urządzano odczyty i pogadanki.

Punkty szczepienne, podległe Ekspozyturze, dokonały szczepień »Tetrą« 58.736, a agendy M. Z. P. w Województwie Poleskiem 65.481; z Województwa Białostockiego danych jeszcze nie otrzymano. Przypuszczać jednak należy, że zaszczepiono 10% ludności.

Zarządzenia sanitarne.

Powyższe sprawozdanie z działalności Nadzwyczajnego Komisarjatu, głównie na terenie działalności Ekspozytury Białostockiej, należy jeszcze uzupełnić wzmianką o nadzwyczajnych zarządzeniach sanitarnych, w miarę potrzeby doraźnie wydawanych i natychmiast wykonywanych,

Zarządzenia te zasadniczo miały na celu masowe oczyszczenie kraju. W tym celu Kierownicy szpitali otrzymali polecenie, ażeby tam, skąd pochodził chory na dur plamisty lub powrotny, niezwłocznie oczyszczono mieszkanie i całe otoczenie, ażeby nawet w całej tej wsi, przeprowadzono masowe oczyszczenie wszystkich mieszkańców (przez kąpiel i strzyżenie), rzeczy (przez odkażenie) i mieszkań (przez bielenie ścian i mycie podłóg). Jednocześnie polecono im, aby te pierwsze przypadki chorób zakaźnych jak najśpieszniej odosobniono w szpitalach.

Ażeby wyzyskać łaźnie, znajdujące się przy każdej izbie przyjęć szpitala epidemicznego, oraz aparaty desynfekcyjne, otrzymały szpitale polecenie wyznaczyć 2 dni w tygodniu dla kąpieli uczącej się młodzieży; prócz tego w łaźni szpitalnej mają się kąpać rodziny i otoczenie chorego, a w mieszkaniach ich ma być wykonane odkażenie; aparaty zaś dezynfekcyjne mają 2 dni w tygodniu przeprowadzać odkażenia w szpitalu, a pozostałe 5 dni aparat objeżdża okoliczne wsie i przeprowadza odkażenie zawszonych mieszkańców. W czasie tych masowych oczyszczań wsi tam, gdzie stwierdzono dur powrotny, polecono lekarzom stosować leczenie »neosalvanem«; wskutek tego zarządzenia następne napady były lżejsze i krętków Obermayera we krwi nie znajdowano, co miało wielkie znaczenie w tych razach, gdzie ze względu na odległość od szpitala, złą drogę, lub ciężki stan choroby chorego nie można było przewieźć do szpitala.

Dalej w porozumieniu z władzami administracyjnemi wydano rozporządzenie o przymusowem oczyszczaniu ludności przez kąpiel i odkażenia rzeczy, jak n. p. w Grodnie, gdzie ludność brudna obowiązana była raz na tydzień uczęszczać do łaźni. W tejże łaźni kąpały się dzieci szkół średnich i powszechnych, wojsko, a nieraz i więźniowie. Ażeby z jednej strony zachęcić ludność do kąpieli, a z drugiej umożliwić biedniejszej ludności czystość osobistą, wydawano w niektórych miejscowościach bieliznę.

W parze z temi zarządzeniami wydawano doraźne zarządzenia odkażenia koszar, szkół, więzień, oraz w takich przedsiębiorstwach, gdzie było większe skupienie robotników, znajdujących się w warunkach niekorzystnych. Tak n. p. w tartaku »Gródek« w Białowieży, gdzie niedawno odkażono cjanowodorem 22 mieszkań, zabito przeszło 5 wiader wszelkiego rodzaju robactwa (pluskiew, karaluchów i t. d.).

W niektórych miejscowościach, gdzie był największy napływ repatrjantów i gdzie nie mieli oni żadnych środków utrzymania, porozumiewano się z Radą Opieki społecznej i organizowano kuchnie ludowe, które dokarmiały wygłodzonych repatrjantów, wydając im jednocześnie bieliznę i mydło.

Walkę z epidemjami niezmiernie utrudnia bierna, obojętna, a nieraz i wroga postawa ludności miejscowej, a zwłaszcza przybywającej, która zupełnie nie odczuwa potrzeby dbania o czystość i zdrowie, wprost lekceważąc obowiązujące przepisy sanitarne. Wobec konieczności uświadamiania ludności zorganizowano w porozumieniu z Towarzystwem higieniczno-oświatowym oraz Inspektoratem szkolnym odczyty i pogadanki o chorobach zakaźnych przez miejscowe nauczycielstwo.

Dzięki tym wszystkim zarządzeniom w większości przypadków niemal natychmiast udawało się opanować epidemję.

Energicznie i celowo prowadzona walka z epidemjami chorób zakaźnych sprawiła, że zaczęły się one zmniejszać, o czem najwymowniej świadczą cyfry w ruchu chorych w powiatach i szpitalach.

Tak więc przedstawia się w ogólnych zaryzach walka z epidemiami.

Z chwilą, kiedy zupełnie ustanie ruch repatrjacyjny i wszystkie urządzenia etapowe zostaną zwinięte, pozostanie jednak największy i najdonioślejszy dorobek Naczelnego Komisarjatu, mianowicie — dobrze zorganizowane szpitale, których na jednym tylko terenie działalności Ekspozytury Białostockiej jest 24, a wkrótce jeszcze 4 będą uruchomione.

Aczkolwiek szpitale te prawdopodobnie wtenczas będą czynne jako szpitale ogólne dla wszystkich chorych, jednakże rola ich, jako pogotowia ratunkowego na wypadek pojawienia się epidemji pozostanie nadal, tembardziej, że ludność na Kresach wschodnich mieszka brudno, niechlujnie, nie dba o czystość osobistą, co przyczynia się do rozpowszechnienia

chorób skórnych i zakaźnych, które wobec tego nie prędko na Kresach wygasną.

Konieczne więc jest obok szpitalnictwa postawić na odpowiedniej wyżynie kąpielnictwo i dezynfekcję, bez czego narazie nie może być mowy o racjonalnem zapobieganiu chorobom zakaźnym.

Należałoby cały kraj pokryć siecią łaźni i przyzwyczaić ludność do korzystania z nich; wtenczas można by być pewnym, że epidemje duru plamistego i powrotnego znikną zupełnie. Wobec jednak ogromnych kosztów, połączonych z budową nowych łaźni, trzeba narazie zadowolnić się urządzeniami prowizorycznemi. Ażeby usunąć braki w akcji dawnych kolumn dezynfekcyjnych ruchomych tak, żeby taka kolumna mogła skutecznie działać, pożądany jest typ lekkiego aparatu odkażającego, zastosowanego do tutejszych dróg, który może działać jednocześnie jako aparat dezynfekcyjny parowy i jako aparat dezynsekcyjny cjanowy.

Początkowo przystosowano szafę Kłobukowskiego do dezynsekcji cjanem na etapie Białostockiem przez dorobienie do niej lejka z kranem i rury, wychodzącej ponad szybrem trąby wodociągowej; za pomocą pary można w ciągu 10 minut znakomicie przewentylować szafkę po dokonaniu dezynsekcji cjanowej.

Wreszcie lekką dwukołową komorę dezynfekcyjną przerobiono w ten sposób, że pozostając parową, może być użyta do dezynsekcji cjanem: w przedniej części beczki dorobiono lejek blaszany z krajem u dołu, przez który można wlewać do beczki rozczyn cjanku.

Ponieważ stwierdzono, że przy wysokiej ciepłocie reakcja jest znacznie silniejsza, w czasie zaś dezynsekcji cjanowej znajdujący się u spodu beczki kocioł parowy jest ogrzany, para od niego idzie specjalnie urządzoną rurą do komina wyciągowego i po otwarciu luftu po skończonej dezynsekcji wraz z parą unoszą się do góry gazy, pozostałe do dezynsekcji. Badania stwierdziły, że skuteczna dezynsekcja w takim aparacie trwa 15 minut, przewietrzenie zaś 10 minut.

Cała więc kolumna ruchoma kąpielowo-dezynfekcyjno-dezynsekcyjna, zaprojektowana przez kierownika Ekspozytury Białostockiej Dra L e w i t a i wprowadzona już na terenie tejże Ekspozytury, składa się z dwóch wozów (ewentualnie sani); jeden dwukołowy z opisanym tylko co aparatem dezynfekcyjno-dezynsekcyjnym, drugi zaś wóz przeznaczony jest dla cjanu i kwasu siarczanego, rozmieszczonych w odpowiednich skrzynkach, jedna na przodzie, druga w tyle wozu, a pośrodku dla ruchomej łaźni francuskiej z natryskami, wreszcie dla noszy, apteczki i t. p.

O ileby można było zapewnić takiej kolumnie odpowiedni personal, któremu by można zaufać, to sprawa masowego odwszawiania ludności, tego tak ważnego współczynnika w sprawie zwalczania epidemji, byłaby zupełnie rozwiązana, ponieważ w najbardziej głuchych zakątkach naszych Kresów praca dokładnie mogłaby być dokonywaną.

Nie ulega wątpliwości, że wszystkie te zarządzenia i urządzenia sanitarne w walce z epidemjami są niewystarczające, że niezbędne jest uświadamianie szerokich mas ludności, niezbędne jest szerzenie oświaty, ażeby zyskać zaufanie i posłuch, wreszcie niezbędne jest polepszenie bytu oraz warunków mieszkaniowych na Kresach, tak bardzo zrujnowanych wojną. Jest rzeczą jasną, że sprawy te stanowią całość nierozerwalną; staje się więc obowiązkiem wszystkich czynników powołanych dążyć do osiągnięcia tych najważniejszych zadań, co niechybnie przyczyni się do poprawy u nas warunków zdrowotnych na wsi i w mieście.

Przegląd piśmiennictwa.

Anatomja patologiczna.

Zieglers Beiträge zur path. Anatom. T. 68. Z. 3.

J. M. B u d d e. **W sprawie t. z. potworniaków.** Autor na podstawie dokładnie histologicznie opracowanego przypadku guza z okolicy kości krzyżowej, uzyskanego operacyjnie u dziecka 4 tygodniowego, który głównie składał się z tkanek pochodzenia nerwowego, omawia obszernie sprawę potworniaków, wychodzących z okolicy kości krzyżowej, zastanawiając się dłużej nad ich podziałem. Jako punkt wyjścia przyjmuje podział Schwalbego, który wszystkie nieprawidłowości rozwojowe w dolnej części ciała dzieli na 4 grupy. Podział ten B u d d e modyfikuje i upraszcza, starając się wszystkie potworniaki uporządkować w trzech grupach:

1) Właściwe twory bliźniacze umiarowe bigerminalnego pochodzenia. 2) Potworniaki monogerminalnego pochodzenia guzy o nader złożonej budowie, składające się z tkanek, powstających ze wszystkich trzech listków zarodkowych. Wśród nich odróżnia autor dwie grupy: a) embrjomorphną, w której się spotyka dobrze wykształcone narządy, b) embrjoidną, do której należą guzy składające się z rozmaitych tkanek bezplanowo ułożonych. 3) Guzy o budowie mniej lub bardziej złożonej. Pochodzenia ich dopatruje się autor w wadach rozwojowych dolnego odcinka ciała np. w nadmiernym wzroście tkanek otaczających ten odcinek albo odsznurowanych ogniskach przylegających tkanek zarodkowych. Do tej ostatniej zalicza autor przez siebie opisany guz.

O. B i t t n e r. **O nowotworach mieszanych, wychodzących z okolicy gruczołów przyusznych t. zw. »Teratoma parotis«.** Autor na podstawie wielkiego materjału, obejmującego 28 histologicznie zbadanych guzow, wychodzących z okolicy gruczołu przyusznego, stara się objaśnić ich budowę oraz pochodzenie, które do dziś dzień nie jest jeszcze zrozumiałe. Jak wiadomo, guzy te składają się z tkanki gruczołowej oraz z tkanki podstawowej, wśród której znajdujemy tkankę łączną, śluzową i chrzęstną. Wytłumaczenie obecności głównie tej ostatniej wśród utkania guza sprawia wielkie trudności. Po zestawieniu wszystkich w piśmiennictwie ten temat poruszających prac, podaje autor swoją hypotezę. Przyjmuje on, że guz nie jest mieszańcem tylko gruczolakiem, który powstaje z bujania tkanki gruczołowej gruczołu przyusznego, podobnie jak np. gruczolak tarczycy. Komórki nabłonkowe zachowują pewne wydzielnicze własności. Ze substancji wydzielonych, częściowo przyrody śluzowej, częściowo kolloidowej wytwarzają się następowo różnorodne tkanki międzygruczołowe.

T. J. H e l l m a n. **Studja nad tkanką lymphoidalną.** Obszerna praca, w której autor stara się na podstawie piśmiennictwa i własnych badań wyświetlić czynność i zadanie grudek chłonnych czyli t. zw. ciałek Malpighi'ego w gruczołach względnie w całym narządzie chłonnym. Według dotychczasowych zapatrywań, opartych głównie na szkole Flemminga, grudki chłonne są centrami rozwodczemi limfocytów. H. zaś stawia inną hypotezę, mianowicie uważa on grudki chłonne za centra reakcyjne skierowane przeciw działaniu najrozmaitszych czynników szkodliwych, które stale dostają się rozmaitemi drogami do organizmu. Twierdzi on, że ani umiejscowienie, ani ilość grudek nie jest stałą, są one wyrazem upostaciowym dla pracy narządu chłonnego. Jako dowody dla tej hypotezy służą:

1) Figury mitozy w dużych komórkach grudek chłonnych, jako wyraz odczynowego bujania komórkowego w znaczeniu fagocytarnem. 2) Liczne młode naczynia włosowate w grudkach chłonnych, należące do obrazu zapalenia odczynowego. 3) Umiejscowienie mieszków na obwodzie gruczołów i migdałków, tam gdzie wchodzą naczynia chłonne. 4) Zmiany wsteczne w komórkach i wytwory rozpadu komórek. 5) Skąpa ilość grudek lub zupełny ich brak w okresie embrjonalnym. 6) Niepowiększenie się mieszków przy białaczce limfatycznej. 7) Wzmożenie się ilości grudek i powiększenie ich w czasie zakażenia. 8) Obrazy zapalenia, spotykane często podczas zakażenia w grudkach chłonnych.

B. V e i t. **Przebieg zapalenia u królików, u których ciałka białe zostały zniszczone benzolem.** Opierając się na badaniach rozmaitych autorów, jak S t i l l i n g a, P o p p e n h e i m a i N e u m a n n a, którzy, wstrzykując benzol królikom, otrzymywali znikanie ciałek białych we krwi i ich komórek macierzystych w szpiku kostnym, powtarza autor te badania wywołując następowo u zwierząt nie mających ciałek białych, stany zapalne ostre, by się przekonać, w jaki sposób zapalenie takie, bez udziału leukocytów przebiega. Brał on również

króliki wstrzykiwał mniejwięcej 1 cm benzolu na 1 kg wagi dziennie i otrzymywał po 4—7 dniach znaczną leukocytozę, tzn. liczba ciałek białych, która normalnie u królika wynosi 7—10.000, spadała na 1000, w szpiku znikały myeloblasty i myelocyty. Takim zwierzętom wstrzykiwał następowo hodowle agarowe gronkowców i łańcuszkowców i otrzymywał obrazy posocznico-ropnicy.

Zwierzęta ginęły do trzeciego dnia, na sekcji w niektórych narządach, jak sercu i nerkach, widoczne były szarawe, suche guzki, które mikroskopowo przedstawiały się jako ogniska martwicze z zatorami bakteryjnemi, dookoła nieco rozpadłych jąder tkankowych, brak zupełny ciałek ropnych. Miejscami tylko jako odczyn zapalny pojawiają się limfocyty. Na podstawie tych badań autor przychodzi do wniosków:

1) Benzol niweczy rzeczywiście leukocyty we krwi i ich komórki macierzyste w szpiku kostnym. Najlepsze wyniki otrzymuje się przy wstrzykiwaniu większych dawek. 2) Narządy miąższowe pod wpływem benzolu nie ulegają zmianom. 3) W czasie leukopenji wstrzyknięte łańcuszkowce i gronkowce nie wywołują do trzeciego dnia wzmożenie się leukocytów we krwi. 4) Jako oddziaływanie na zakażenie pojawiają się jako pierwsze komórki, limfocyty małe. 5) Ropnie, pojawiające się po zakażeniu w sercu i nerkach, przedstawiają obrazy martwicy, brak zupełny leukocytów. 6) Pojawienie się limfocytów jako pierwszych komórek odczynowych przemawiałoby za teorją Weidenreicha, że limfocyt jest niezróżnicowaną komórką macierzystą wszystkich komórek krwi.

Tom. Z. 3.

H. Weinnoldt. **Badania nad wzrostem czaszki w warunkach fizjologicznych i patologicznych.**

H. Loescheck i H. Weinnoldt. **O wpływie podwyższonego lub zmniejszonego ucisku śródczaszkowego na wzrost czaszki.**

T. Huzala. **O przewlekłym, szarym zaniku wątroby.** H. opisuje 3 przypadki atypowego zaniku ostrego wątroby, mianowicie zaniku tylko częściowego, o przebiegu przewlekłym, z dążnością do zagojenia się sprawy chorobowej. Pierwszy przypadek dotyczył dziewczyny 21 letniej, u której powstały ostre zaburzenia jelitowe i żółtaczka po spożyciu konserw. Osiem tygodni później dziewczyna ta zmarła na zapalenie otrzewnej pochodzenia macicznego. Sekcyjnie stwierdzono między innemi, zanik lewego płatu wątroby z następowem bujaniem tkanki-łącznej. Część zaś wątroby niezanikła przedstawiała obraz przyrostu zastępczego komórek wątrobowych. Według autora zmiana ta powstała po zatruciu konserwami osiem tygodni przed śmiercią, powoli przebiegała bez cięższych objawów klinicznych i może być uważaną za proces już uspokojony w okresie gojenia się.

W drugim przypadku u 31 letniej kobiety stwierdzono również częściowy już zagojonyzanik wątroby, powstały niewątpliwie na tle kiłowem obok licznych kilaków i blizn pokilakowych. Wreszcie w 3 przypadku, dotyczącym 31 letniego mężczyzny, wykazano również ograniczony zanik miąższu z następowem bujaniem tkankołącznowem na tle zimnicy. Taki ograniczony przewlekły zanik wątroby, prowadzący do gojenia się sprawy, proponuje H. nazwać zanikiem szarym (atrophia grisea), w odróżnieniu do zaniku ostrego i podostrego wątroby, atrophia hepatis flava et rubra. W następnem stara się autor na podstawie swego materjału zająć pewne stanowisko w kwestji dziś jeszcze nie rozstrzygniętej, dotyczącej pojawiania się nadmiernej ilości kanalików żółciowych w tkance łącznej bliznowatej, wybujałej w miejscu zanikłych komórek wątrobowych. Według jednych autorów, mamy tu do czynienia z nowo powstałemi przewodami żółciowemi jako objaw regeneracji zanikłych komórek wątrobowych, według innych są to pozostałe i przekształcone beleczki komórek wątrobowych. Do tego ostatniego zapatrywania przyłącza się także autor.

Iwabucki. **Zmiany w nadnerczach przy eksperymentalnym gnilcu.** I. wywoływał u morskich świnek przy pomocy odpowiedniego żywienia objawy skorbutowe i znajdywał typowe zmiany w nadnerczach, mianowicie: W korze zanikają lipoidy, głównie w środkowej części warstwy pasmowatej, również i ciała tłuszczowate, podwójnie światło załamujące Komórki kory w tem miejscu ulegają zmianom wstecznym, często spotyka się w nich obrazy podziału jąder. Naczynia włosowate, szczególnie warstwy siateczkowej, są silnie przekrwione. W komórkach istoty rdzennej brak substancji chromochłonnej. W odróżnieniu do tych zmian przy gnilcu, spotyka się w nadnerczach zwierząt głodzonych bardzo dużo, nawet więcej jak u kontrolnych, ciał tłuszczowatych. Lecz i tutaj jest mało ciał podwójnie światło załamujących.

L. Puhr. **W sprawie t. zw. Struma intratrachealis.** Dotychczas opisano 26 przypadków wola śródtchawicowego, a powstanie ich odnosi przeważnie część autorów do przemieszczonych zarodków tarczycy, zalicza je więc do wad rozwojowych. Puhr miał sposobność badać podobny guz, naleziony na sekcji tchawicy kobiety 21 letniej przy równoczesnym wolu. Dokładne badanie drobnowidowe na skrawkach serjowych wykazało, że guz w tchawicy pozostaje w związku z powiększoną tarczycą, że powstał zatem przez wnikanie bujającej tkanki gruczołowej do tarczycy. Według autora przeważna część w piśmiennictwie podanych przypadków prawdopodobnie w ten sposób powstała, tylko, że nie były dokładnie w tym kierunku badane.

E. Krompecher. **O pochodzeniu i podziale nowotworów, wychodzących z gruczołów ślinowych i śluzowych.** K. porusza w swej pracy do dziś dzień nierozstrzygniętą kwestję pochodzenia nowotworów, wychodzących z gruczołów śluzowych i ślinianek. Ponieważ histologicznie przedstawiają one różnorodne obrazy, pochodzenie ich odnoszą jedni do rozmaitego rodzaju nabłonków, inni zaś do śródbłonków naczyniowych. Autor zaś przyjmuje, że pochodzą one zawsze z nabłonków gruczołów wymienionych, bądźto z samych przybłonków gruczołowych, bądź też z przybłonków ich przewodów, a różnorodność obrazów zależy tylko od stopnia dyferencjacji komórek. Mamy postacie zróżniczkowane, które przypominają nam budową swą gruczoły i przewody gruczołowe i postacie niezróżniczkowane wychodzące z embrjonalnych komórek gruczołowych z t. zw. komórek podstawowych (basalnych). Nowotwory te mogą mieć rozmaitą budowę i przypominać nam nawet raki, wychodzące z basalnych niezróżniczkowanych komórek przybłonka płaskiego.

H. Szusterówna (Lwów).

Epidemjologja.

»Wraczebnoje Dieło« N. 21—23. 1922.

Klein i Slesarewski. **O zjawisku aglutynacji w fermentacjach drobnoustrojowych.** W płynnych podłożach, zawierających glukozę, drobnoustroje rozwijają się, powodując odpowiedni rozkład w węglowodanie, co gociąga za sobą wydzielenie kwasów fermentacyjnych, które ze swej strony przyczyniają się do aglutynacji drobnoustrojów.

Jeżeli do pożywki, zawierającej pewną ilość węglowodanów, wprowadzimy drobnoustroje z grupy b. coli, paracoli lub b. typhi, albo b. paratyphi B i b. enteritidis Gärtnera, to po upływie doby zauważymy aglutynację, która nie występuje tak dobitnie, jak swoista, i przedewszystkiem przebiega bez wyklarowania płynu. Autorowie przypuszczają że szereg organicznych kwasów fermentacji (kwas mlekowy, octowy) powodują tak zw. »aglutynację zależną od kwasów«. Za tem przemawia też okoliczność, że w pożywkach z glukozą, aglutynacja następowała dopiero po upływie doby a więc z chwilą wytworzenia dostatecznej ilości kwasów.

W ten sam sposób próbują autorzy wytłómaczyć zjawiska nagłej samoistnej aglutynacji, co zrozumiałem będzie jeśli uprzytomnimy sobie, że drobnoustroje, naprz. durowe, są bardzo wrażliwe na działanie kwasów, a nieznaczną ilość węglowodanów zwykle drobnoustroje znajdą w każdej pożywce.

S. Złatogorow. **W sprawie rozpoznawania duru powrotnego.** Rozpoznanie duru powrotnego, zwłaszcza w okresie bezgorączkowym, nasuwa niejednokrotnie pewne trudności ze względu na brak objawów klinicznych, jakoteż określonych badań krwi. Ostatnio coraz częściej słyszy się o typie duru powrotnego ze skąpą ilością nawrotów. Według statystyki Andresena ze szpitala morskiego w Piotrogrodzie

przypada 18% na przypadki o jednym napadzie, 51% — z 2 napadami, 23% — z trzema napadami, 6% — z czteroma i 2% — z pięcioma napadami.

Stwierdzenie bakterjolizyn we krwi chorych na dur powrotny przez Gabryczewskiego wyjaśniło, że zwykle znikają one przed każdym nowym napadem i stwierdzenie ich traci na wartości rozpoznawczej. Dla tego autor przerzucił się do metody Bordet-Gengou, wykonując ją z antygenem, otrzymanym z myszki białej, której zastrzyknięto krętki duru powrotnego do jamy brzusznej. Wartość tego odczynu w rozpoznaniu duru powrotnego, w porównaniu z innemi chorobami infekcyjnemi dawała doskonale wyniki. Skomplikowana technika tej reakcji pobudziła autora do wypróbowania metody, opartej na allergji, czyli przestrojeniu tkanek. W tym celu autor brał krew w okresie najwyższego natężania napadu duru powrotnego i mieszał z wodą przekroploną w stosunku 2 ccm krwi do 3 ccm wody i zostawiał w termostacie na 5 dób przy 37°. Otrzymaną w ten sposób lakierową krew, pozbawiał osadu, ogrzewał w ciągu 30' przy 58° i ten rodzaj antygenu wprowadzał wśródskórnie według modły Pirquet'a. Sposób ten zastosowany u 25 chorych w okresie apireksji dał we wszystkich przypadkach pozytywny wynik. Zastosowanie tego odczynu u 25 innych chorych (na zimnicę, dur osutkowy, brzuszny) dało we wszystkich przypadkach wynik ujemny.

Oprócz tego autor wspomina o próbach zastosowania metody prowokacji w przebiegu duru powrotnego. Rzeczą ogólnie znaną jest fakt zaostrzenia szeregu spraw chorobowych, będących w okresie zagaśnięcia (gruźlica, zimnica) pod wpływem durowych szczepień ochronnych; ostatnie pociągnęły za sobą masowe zapadanie na zimnicę w szeregach wojska rosyjskiego. To spostrzeżenie skłoniło autora do zastosowania adrenaliny, która, powodując skurcz naczyń śledziony, wypycha temsamem najprawdopodobniej większe ilości krętków Obermeiera do krwiobiegu obwodowego, co ułatwia stwierdzenie tychże w grubej kropli krwi.

W. Janusz (Lwów).

The Journal of the amer. med. association Vol. 79. N. 18.

S. Orgel. New-York. **Metoda wczesnego rozpoznawania krztuśca.** Autor przygotowuje szczepionkę, zawierającą w 1 cm 2.000,000.000 bac. pertussis. Po oczyszczeniu eterem górnych części obu przedramion, wstrzykuje w prawe przedramię 0,12 roztworu soli wśródskórnie, w lewe zaś — takąż ilość szczepionki. Poddano próbie 25 chorych w wieku od 4 tyg. do 9 lat. Odczyn dodatni w postaci tarczki bolesnej, zaczerwienionej, o średnicy 5—25 mm wystąpił w 24 przyp. Odczyn występuje zarówno w okresie wylęgania, jak i nieżytowym i napadowym. Jedyny z owej grupy odczyn ujemny dotyczył chłopca, który, jak się okazało z wywiadów, był specjalnie odporny na zakażenie krztuścem. Odczyn występuje zwykle po 3-ch godzinach, nasila się w ciągu 6-ciu godzin, następnie stopniowo słabnie, pozostawiając nieznaczny naciek.

A. Spiro (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

Annales de Médecine.
Tom XII. Nr. 5.

L. Bernard, M. Salomon i Coste. **Powierzchowne zapalenia żylne kończyn górnych u gruźliczych.** W piśmiennictwie znane są przypadki zapaleń żył w gruźlicy, występujące przeważnie na kończynach dolnych, obejmujące duże naczynia (vena femoralis, v. saphena) i przebiegające z wielką bolesnością, uniemożliwiającą wszelki ruch. Autorowie mieli sposobność spostrzegania trzech przypadków, które różniły się od powyższego znacznie co do swego umiejscowienia i przebiegu. Mianowicie, u trzech gruźlików z daleko posuniętą sprawą chorobową zjawiły się zapalenia powierzchownych żył przedramienia i łokcia z zaczerwienieniem, nacieczeniem bolesnem i stwardnieniem okołożylnem. Zajęte były obie kończyny jednocześnie lub kolejno Zaburzenia czynnościowe były bardzo ograniczone; obrzęków nie było. Zapalenia te różniły się od klasycznych zapaleń żylnych, wywołanych przez inne drobnoustroje, swoją wielorakością i zmiennością. W ciągu 2—3 tygodni zapalenia żylne powstawały, ustępowały i znowu występowały bez wyraźnych objawów klinicznych. Co się tyczy zatorów, to chociaż w przypadkach spostrzeganych przez autorów nie miały miejsca, nie można wykluczyć możliwości ich powstawania. Fakt, że zapalenia żylne powstają na krótko przed zgonem, świadczy o złem rokowaniu i o uogólnieniu sprawy. Niezmiernie trudno odróżnić zapalenia żył gruźlicze od zapalenia żył w kile. Przy różniczkowaniu trzeba pamiętać, że w kile sprawa przebiega o wiele dłużej 3—8 tygodni (w gruźlicy do 3 tygodni), ma charakter przewlekły, często brak widocznego odczynu zapalnego i postępującego wyniszczenia. Co do patogenezy, to umiejscowienie sprawy w ścianie naczynia i brak zatkania światła przemawiają za okołonaczyniowem powstaniem zapalenia.

Wł. Arciszewski (Warszawa).

Klinische Wochenschrift.
Nr. 40. 1922.

W. Frey. **Dusznica brzuszna.** Dusznica brzuszna przejawia się napadami bólów brzucha, wzmożeniem ciśnienia krwi, wzdęciem jelit. W przypadku spostrzeganym przez autora, chory wielokrotnie miewał napady dusznicy brzusznej, podczas których tracił przytomność, występowała sinica, drgawki; tętno początkowo bardzo rzadkie, nikłe, niemiarowe, stawało się następnie częstem do 120 na 1 minutę, ciśnienie wzrastało do 200 mm Hg. Po kilku minutach chory wracał do stanu zwykłego. Na sekcji stwierdzono zwapnienie i pokurczenie naczyń wieńcowych, sklerozę aorty, tętnic nerkowych i jelitowych. W danym przypadku niemiarowość tętna i jego duża częstość zależały od zmiany w naczyniach wieńcowych; co się zaś tyczy bólów w brzuchu i wzmożonego ciśnienia to zależały one od zmian miażdżycowych w naczyniach jelitowych. Badania doświadczalne wykazały, że zmniejszenie dopływu krwi tętniczej do jelit wywoływało ożywioną ich ruchliwość. Ten sam skutek wywierał zmniejszony dopływ kwasów do jelit.

Co do bólów brzucha, to prawdopodobnie są one skutkiem podrażnienia nerwu współczulnego przed nadmierną kwasotę tkanek, powstałą na tle niedokrwistości. Zwiększenie ciśnienia krwi wywołuje skurcz naczyń jelitowych. Jako przyczynę tego skurczu podają również nadmierną kwasotę tkanek. Wzdęcie jelit tłómaczy się w ten sposób, że po początkowym skurczu i napięciu ścian jelit, następuje zwiotczenie jelit. W większości przypadków bywa tylko skurcz jelit bez następowego zwiotczenia. Rozpoznanie dusznicy brzusznej nie przedstawia naogół trudności. Bóle, występujące w różnych częściach ciała u sklerotyków, zwiększone ciśnienie krwi bez zajęcia nerek, każe zawsze być ostrożnym rozpoznaniem wobec możliwej dusznicy brzusznej. Również ostrożnym winno być rozpoznanie w przypadkach wzdęcia przewlekłego na tle nerwowem, gdyż może ono maskować stwardnienie naczyń jelitowych.

Wł. Arciszewski (Warszawa).

Le Journal Médical Français.
1921. Nr. 91.

Leconte. **Nowsze poglądy na zapalenie żył.** Odmiany kliniczne. A. Posocznica żylna podostra. Postać tę wyobrębnił Vaquez, charakteryzuje ją z jednej strony umiejscowienie powierzchowne i odcinkowe, z drugiej zaś strony szerzenie się coraz na inną okolicę, rozwijanie się jakby skokami. Poważniejszych objawów ogólnych jakoteż powikłań wewnętrznych brak. Jest to posocznicza, umiejscowiona wyłącznie w żyłach, o żywotności słabej, groźna jednak swoją długotrwałością, prowadząc niekiedy do zesztywnień stanów. Występować ona może w następujących odmianach. 1) Postać z małemi, rozwijającemi się kolejno ogniskami. Należy ona do najczęstszych i rozwija się u osób z żylakami na kończynach dolnych, daje niewielkie obrzmienie miejscowe, bolesność niewielkie podniesienie ciepłoty. Po uspokojeniu się tych zaburzeń rozwija się drugie, potem trzecie podobne ognisko czyto w tej samej żyle wyżej, czy w kończynie przeciwnej, czy wreszcie na kończynie górnej. 2) Tak zw. »phlegmasia« sprawa zapalna zamiast żył powierzchownych dotyczy głębokich i rozwija się również jakby skakanie. 3) Postać z krwiopluciem, w której kolejnym skokom posocznicy żylnej podostrej towarzyszy niewielkie krwioplucie. Występuje ono

w okresie zaprzestanie unieruchomienia i jest wyrazem niewielkiego zawału płucnego. 4) Postać z zajęciem wszystkich kończyn. Zapaleniu ulegają głębokie żyły kolejno każdej z czterech kończyn.

B. Zapalenie żył tyfusowe lub paratyfusowe pierwotne. Opisał je Widal i Abromi, pomimo niekiedy dość groźnych objawów, kończy się zwykle wyzdrowieniem.

C. Zakrzepy żylne w przebiegu stanów krwiotocznych przewlekłych. W postaci tej, opisanej niedawno przez Weil'a i Blocha, widzimy z jednej strony krwawienia częste z nosa, macicy, dziąseł, pod skórę, z drugiej zaś zapalenie żył dość łagodnie przebiegające, występujące bądź to po porodzie, bądź to w postaci zatorów, zdradzających obecność ukrytych zakrzepów. Niekiedy daje się spostrzegać pewna dziedziczna skłonność do zapaleń żył, kiedyindziej znajdujemy obok prawidłowej co do czasu krzepliwości krwi małą kurczliwość skrzepu oraz zmniejszoną ilość hematoblastów i łamliwość naczyń włosowatych (próba z lancetem). Podobny zespół objawów tłumaczą Weil i Bloch stanem niewydolności krwionaczyniowej: z jednej strony krwawliwość i nieprawidłowa krzepliwość krwi, z drugiej zaś częste zapalenia żył, żylaki, guzy krwawnicze, łamliwość naczyń. Te dwie kategorje objawów nie są niezależne od siebie, przeciwnie, zmiany naczyniowe wydają się pierrwotnemi i stoją w związku z dystrofją śródbłonka: wywołuje to z jednej strony zapalenie żył (»endothélite parcellaire« Nolf'a), z drugiej zaś zmiany krwi, jak zaburzenia krzepliwości, zmniejszenie ilości hematoblastów skutkiem osiadania ich na ogniskach zapalenia śródbłonka.

Leczenie. Pod tym względem niewiele nowego jest do zanotowania. Jak i dawniej, obowiązują tu trzy wskazówki: należycie długotrwałe unieruchomienie, unieruchomienie kończyny w trzy tygodnie po spadku ciepłoty, po wyraźnem zmniejszeniu się obrzęku i bolesności dotykowej, wreszcie leczenie kąpielami. U osób z żylakami należy zastosować noszenie pończoch gumowych i higjenę skóry. W razie zespolenia żyły powierzchownej unieruchomienie skrócić można do 10—15 dni po spadku ciepłoty, okłady rozgrzewające z płynów nie drażniących dają wtedy dobre wyniki. Dla opanowania zakażenia wielu autorów podaje dożylne wstrzykiwania kolargolu lub elektrargolu, jako też podskórne wprowadzenie tych środków w sąsiedztwo chorej żyły.

Br. Szerszyński. (Warszawa)

Ginekologja.

Ginécologie et obstetrique.

1922. Tom V. Nr. 3.

Beuthner O. **Zmiany napięcia w mięśniu macicy w przebiegu laparotomji w 3 przypadkach mięśniaka podśluzowego.** Autor zwraca uwagę na wybitną zdolność kurczenia się macicy poza ciążą, zwłaszcza przy mięśniakach podśluzowych macicy. Zjawisko to daje się także obserwować po wprowadzeniu narzędzi do wnętrza macicy. Na dowód tej wzmożonej kurczliwości, przy mięśniakach podśluzowych, która po otwarciu jamy brzusznej była tak wyraźną i utrzymującą się dłuższy czas, że stała się przyczyną pomyłki djagnostycznej, przytacza B. dwie historje chorób swojej kliniki i jedną Brindeau. W pierwszym przypadku Beuthnera i Brindeau pomyłka ta poszła tak daleko, że operator zamknął jamę bez wykonania odpowiedniego zabiegu, sądząc, że ma do czynienia z ciążą. W ciągu dalszej obserwacji pokazało się, że mięśniaki podśluzowe w obu przypadkach — nadawały macicy cechy ciężarnej, a zmiana konsystencji mięśnia macicznego — zwłaszcza na dotyk — doprowadziła do tak znacznych pomyłek.

Bronha M. **Cięcie cesarskie przy łożysku przodującem.** Na 11 przypadkach łożyska przodującego, prawie środkowego, operowanych przez autora z dobrym wynikiem dla matek (1 zejście śmierteine) i dla dzieci (2 śmierci wskutek niedostatecznego rozwoju), stara się wykazać dobre strony cięcia cesarskiego klasycznego i zaleca je gorąco jako metodę leczniczo-operacyjną dla tego cierpienia położniczego. Wybór tej metody ogranicza jednak do przypadków, które nie zdradzają najmniejszych objawów zakażenia, nie były często badane i dla tych, które przy szyi macicznej nie rozwartej, grożą skrwawieniem się

Cięcia cesarskiego dolnego nie poleca B. w przypadkach łożyska przodującego, twierdząc, że cięcie to zwiększa krwotok, a szew szyi macicznej, tj. miejsca zmienionego przyczepem łożyska, napotyka na trudności. (Sam autor nie robił.)

Mossé S. et Fabre M. **Wyciąg z przysadki a krwotoki maciczne.** Wychodząc z założenia, że wyciąg z przysadki mózgowej działać może w trojaki sposób na mięsień maciczny a mianowicie przez pobudzenie do kurzliwości włókien mięsnych, przez zwężanie naczyń macicy i jajników i przez obniżanie wewnętrznej wydzieliny jajników, stosowali autorowie wyciąg ten w różnych rodzajach krwawień macicznych. Z zestawień ich wynika, że krwawienia u młodych dziewcząt w chwili dojrzewania płciowego najlepiej reagują na hypofizynę. Po 2 - 3 wstrzyknięciach krwotoki ustawały; aby się zabezpieczyć przed niemi na przyszłość, należy injekcje te powtarzać 8 razy. U dziewcząt, mających wybitną skłonność do dalszych długotrwałych miesiączek, polecają na kilka dni przed przypuszczalną datę następnej miesiączki, zrobić znowu 2 wstrzyknięcia wyciągu przysadki mózgowej.

Także przy krwawieniach w okresie klimakterycznym ten sposób leczenia nie zawodził, pozostawał natomiast bez wyniku przy krwotokach, towarzyszących zapalnym stanom błony śluzowej macicy i mięśniakom. Jednem słowem autorowie polecają wyciąg z przysadki mózgowej dla leczenia krwotoków macicznych, miesiączkowych w dwóch przeciwnych sobie okresach życia płciowego kobiety: w jego początkach i zaniku.

Tom VI. Nr. 1922.

Z. Eurizne. **Dystokia uterina.** Autor wykazuje zamieszanie i nieporozumienie, panujące w piśmiennictwie ginekologiczno-położniczem w przedmiocie podanym w tytule. Ile prac w tej sprawie, tyle nazw nowych i nic nie mówiących dla patologji porodu z powodu wystąpienia pierścienia skurczowego Bukerta, czy Schrödera. Jedynie tylko może monografja Turenne i Boero (amer.) starała się wprowadzić porządek w tym przedmiocie — Aby dać gruntowną podstawę nauce o nieprawidłowościach porodowych przy pierścieniu Bandla, należy oprzeć się na podstawach nietylko znajomości anatomji i fizjologji mięśnia macicznego, lecz i na jego fizjopatologji. Nauka histologji trzonu macicy jest jeszcze w rozwoju, dzisiaj nie wiadomo, czyje poglądy na tę sprawę przyjąć. Dzięki pracom Bayera, Aschoffa, Aconti i i. wiemy już daleko więcej o strukturze szyi macicznej, rozumiemy, że z powodu rzadkości w niej włókien elastycznych (mięsnych) nie może przyjść i nie przychodzi do skurczu jej ujścia zewnętrznego. Pojęcie o budowie i przynależności odcinka dolnego (segment inférieur) nie zostało dotychczas ujednostajnione. Jedni, za Schröderem, uważają go jako dolną część trzonu macicy, podczas gdy drudzy za Bandlem, Auvard'em, Aschoffem utrzymują, że jest pochodnym przesmyku. Nowe studja zyskały nowych zwolenników dla jednego i drugiego zapatrywania. Szkoła Wnerzburgska skłania się do Schröderowskiego punktu widzenia; Bumm i Blutnreich widzą zaś w pierścieniu skurczowym wewnętrzne ujście szyji. Nie dość tego: Aschoff — na podstawie badań błony śluzowdj trzony i szyi — stara się udowodnić pochodzenie dolnego odcinka od przesmyku (l'isthme, część między trzonem a szyją). Zapatrywanie to straciło wkrótce na znaczeniu przez dowody szkoły z Göttingi, która streszcza je w następujących słowach: 1) W żadnej macicy niециężarnej nie daje się rozpoznać przesmyk w pojęciu Aschoffa. 2) Od drugiej połowy ciąży szyja się rozszerza i zostaje zużytkowana na wytworzenie wnętrza tronu macicy; dolny odcinek jest więc górną częścią szyi, która weszła w obręb trzonu macicy i znajduje się między nim a szyją właściwą. Ta część, którą Schröder nazwał pierścieniem skurczowym, jest ujściem wewnętrznem szyi. A wreszcie u jednego z największych zwolenników patologji porodu z powodu wystąpienia pierścieskurczowego — u Demelin przychodzi w ostatnich czasach refleksja, czy wogóle istnieje pierścień skurczowy w tej, lub innej interpretacji, i, aby nie przesądzać sprawy na jedną, lub drugą stronę, nazywa część macicy, będącą w dyskusji: «segment intermédicaire«.

To jedna sprawa nieuzgodniona, a druga, to wnioski o dystokji macicznej, wyciągane z tak niedokładnie określonych pojęć, jak wrażliwość (irritabilité), kurczliwość (contractilité) zdolność do skupienia (retractibilité) i prężność (tonicité)., Wszystkie prace ogłoszone w tym przedmiocie pod różnemi tytułami mają za podstawę te same objawy kliniczne, a tylko różne nazwy dla tego samego zjawiska, wprowadzone przez różnych autorów, stwarzają nieporozumienie i niepotrzebny balast. Wszystkie te stany można podciągnąć pod wspólną nazwę: »dystocie annulaire«. Obok niej istnieje jeden stan, rzadszy od poprzedniego, opisany przez Scanzioniego, zupełnie jeszcze nie opracowany, polegający na obkurczeniu się całej macicy około płodu, a mający swoją przyczynę w skurczu pozapalnym mięśnia macicznego.

Autor streszcza swoje wywody w następujących zdaniach: 1) Dystokia maciczna istnieje tylko jedna, bez względu na to, jaką się jej nada nazwę, należy jednak ją ujednostajnić. 2) Należy się głębiej zastanowić nad dystokią Scanzoniego. 3) Prace nad dystokią maciczną powinny mieć głębszą podstawą i być bezstronne. *Szymanowicz* (Kraków.)

Bibljografja.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Lekarz Wojskowy Nr. 3. r. 1923.: B. Sabat: W. K. Roentgen. — Z. Bohdanowiczówna: Odczyn Besredki w gruźlicy. — O. Bujwid: Historyczny rys szczepień przeciw ospie. K. Połkowski: Krwotok pozaotrzewnowy u chorego na krwawiączkę — T. Wretowski: Sanatorja, Zakłady leczn. sezonowe i letniska wojskowe. — T. Sokołowski: Rok pracy na oddziele chir. szpitala okr. w Toruniu. — S. Walkowski: Wojskowa służba zdrowia w wojnie 1918—1920. — T. Korzon: Badanie serca z wojskowego punktu widzenia.

Nr. 4.: F. Goebel: Działanie alkoholu na organizm zwierzęcy. — St. Laskowski: Przyczynek do rozpoznawania przepuklin sztucznych. — W. Kalinowski i J. Czyż: Sprawozdanie z przebiegu epidemji czerwonki w r. 1922. — Z. Gilewicz: Dzieje służby zdrowia w kampanji wołyńskiej Ks. Józefa Poniatowskiego. — Kołłątaj — Srzednicki: Organizacja opieki nad inwalidami w M. S. Wojsk. — L. Zembrzuski: Współczesny stan nauki o wstrząsie urazowym.

Nr. 5.: I. Zieliński: Jak powinny się odbywać perjodyczne przeglądy lekarskie. — H. Becker: O określaniu przemiału mąki. — I. Abramowicz: O jaglicy w wojsku na terenie O. K. Iw. III. i jej zwalczaniu. — H. Wasilewski: Utrwalanie i przechowywanie patologo-anatomicznych preparatów w suchym stanie. — H. Krywald: Wózek sanitarny ręczny. (Redakcja powyższych zeszytów nie otrzymała).

Ginekologja Polska. T. II. Z. III. i IV. poświęcony I Zjazdowi Ginekologów polskich. zawiera: W. Popiel: O postępowaniu przy łożysku przodującem. — A. Wojciechowski: Współczesne dążenia do zmniejszenia niebezpieczeństwa i uniknięcia powikłań przy zabiegach brzusznych. — H. Beck. Kilka uwag w sprawie położenia serca w końcowym okresie ciąży.

Klinika Oczna. Zesz. I. K. Noiszewski: Leczenie odpadnięcia siatkówki djetą bezchlorową. — J. Szymański: O wycięciu torebki przy jaglicy. — W. Filiński i W. Melanowski: Sl pota przy krwotoku z żołądka. — S. Szuzaj: O przyczynach spraw wysiękowych i rozrostowych w siatkówce. — J. Frankowska. O leczeniu galwanizacją keratitis dystrophica. — J. Szymański: Szemat poloniczny do automatycznego wykreślania granic wrażliwości siatkówki na światło. K. Noiszewski: Minimum visibile et minimum separabile a widzenie integratio i widzenie dyferencjalne.

Zesz. II. W. Kapuściński: Przyczynki do nauki o jaskrze. — K. Noiszewski: Irydektomja przy zaćmie i przy jaskrze. — S. Szmaj: O przyczynach spraw wysiękowych i rozrostowych w siatkówce (dokończenie). — J. Ruszkowski i J. Dąbrowska: Przyczynek do nauki o nowotworach złośliwych gruczołu łzowego. — W. H. Melanowski: Przyczynek do anatomji patologicznej jaskry. J. Frankowska. Badanie wzroku u dzieci w szkołach początkowych w Warszawie.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Związek lek. dentystów, przynależnych do Izby lek. we Lwowie.

Zebranie naukowe w dniu 26 kwietnia 1923.

1. Przewodniczący kol. Allerhand przedstawia nową taryfę za zabiegi dentystyczne, ułożoną przez siebie, a zatwierdzoną przez lwowską Izbę lekarską dnia 25. IV. 1923; podaje do wiadomości, że Ministerstwo skarbu wstrzymało rozporządzenie w sprawie podatku od zbytku, jaki został nałożony na roboty techniczne. W sprawie tej interwenjowała także Lw. Izba lekarska; zaprasza kolegów do wzięcia udziału w Zjeździe dentystów z całej Polski, który odbędzie się 20 lipca b. r. we Lwowie; zawiadamia, że lwowska Izba lekarska, występując w obronie interesów ekonomicznych lekarzy dentystów, wystosowała do Ministerstwa zdrowia pismo z prośbą o skontrolowanie i ograniczenie na terenie Małopolski praktyki dentystów typu rosyjskiego.

2. Kol. Allerhand wygłasza odczyt: **Z dentystycznej kazuistyki sądowej**. Nawiązując do przypadków procesów sądowych przeciwko dentystom, w których brał udział bądźto jako rzeczoznawca, bądźto jako świadek, przedstawia mówca możliwości, mogące dentystę, wykonywującego swój zawód, uwikłać w proces sądowy. Wprawdzie możliwości te, zależnie od różnego ustawodawstwa w rozmaitych państwach, są odpowiednio różne, stając się niekiedy substratem procesu, podczas gdy przy odmiennem ustawodawstwie i różnych stosunkach stać by się nim nie mogły, to jednak są pewne sytuacje typowe, dające najczęściej powód do procesów wytaczanych przez chorych przeciw dentystom, przez których byli leczeni.

Do zabiegów, powodujących najczęściej skargi sądowe, należą usunięcia zębów, których powikłania można ująć w dwie wielkie grupy: 1) przypadki zachłyśnięcia się (aspiratio) zębem lub korzeniem usuwanym w uśpieniu, 2) zakażenia szczęk po wyjęciach zębów.

Jako objaśnienie pierwszej grupy przytacza mówca kilka przypadków z literatury amerykańskiej, tudzież jeden przypadek, opisany obszernie przez Kantorowicza (Bonn), w którym tenże był czynny jako rzeczoznawca arbitralny. Przypadek ten dotyczył technika dentystycznego, który przedsięwziął celem usunięcia większej liczby korzeni u chorej, uśpienie bromkiem etylowym, przyczem podczas wyjęcia jeden korzeń dostał się chorej do płuc i wywołał długotrwałą chorobę, zakończoną wykrztuszeniem korzenia. Sąd I. instancji skazał pozwanego na zapłatę odszkodowania, a sąd II. instancji zniósł wyrok I inst., opierając się na orzeczeniu Kantorowicza, którego ogólne brzmienie wymagało wprawdzie od osoby niedyplomowanej tej samej staranności i ostrożności przy wykonywaniu zabiegów leczniczych co i od osoby dyplomowanej, z drugiej jednak strony kwalifikowało wpadnięcie korzenia do tchawicy, jako nieszczęśliwy przypadek, któremu nawet obecność asystującego lekarza nie mogła była zapobiedz.

Do drugiej grupy należą spowodowane próchnicą zębów przypadki zapaleń kości szczękowych, dające ciężkie objawy zakażenia, wśród których wyjęcie zęba jest najczęściej tylko epizodem, bywa jednak przez chorego uważane za powód choroby i daje podkład do procesów, które najczęściej kończą się pomyślnie dla pozwanego. (Spraw. wł.)

Węgrzynowska, sekr. *Allerhand*, przewodniczący.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 4 grudnia 1922 r.

Przewodniczący kol. Rogoziński.
Obecnych 12 członków i 5 gości.

1. Kol. Rogoziński przedstawił preparat **gruźlicy kolana z patologiczną »luxatio«** (po dokonanej amputacji).

2. Przyjęto na członka Towarzystwa kol. Krysińskiego.

3. Kol. Jaworski wygłosił drugą część swego odczytu »**O leczeniu gruźlicy kręgosłupa**« (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Kożuchowski zaznacza, iż jest przeciwnikiem operacji Albe'ego u dzieci.

Kol. Wąsowski sądzi, iż wobec tego, że operacja nie usuwa samego procesu chorobowego, należy u operowanych stosować leczenie ogólne gruźlicy.

Posiedzenie naukowe w dniu 18 grudnia 1922 r.

Przewodniczący kol. Modrzewski.
Obecnych 18 członków i 2 gości.

1. Przewoniczący odczytał podanie kol. Hammerschlaga o przyjęcie go na członka Towarzystwa, oraz list kol. Fiszera z zawiadomieniem o otwarciu przez tegoż pensjonatu uzdrowiska w Zakopanem.

2. Kol. Czerwiński referuje stan pertraktacji między Zarządem Czerwonego Krzyża w Lublinie, a Zarządem Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego w sprawie lokalu dla Towarzystwa Lekarskiego. W sprawie powyższej zabierali głos kol. Biernacki, Drożdż, Krysiński, poczem przyjęto wniosek kol. Krysińskiego, aby Zarząd Towarzystwa poinformował się, czy współżycie w omawianym lokalu z Towarzystwem racjonalnego polowania nie krępowałoby Towarzystwa Lekarskiego. Następnie przystąpiono do dyskusji nad regulaminem Towarzystwa. Omówiono i przyjęto 30 paragrafów regulaminu. W debatach zabierali głos kol. Czerwiński, Krysiński, Drożdż, Jaczewski, Biernacki, Arnstein, Szafnicki, Garbarzewski, poczem na wniosek kol. Dziemskiego z powodu spóźnionej pory dalsze debaty nad regulaminem odłożono do następnego posiedzenia.

Posiedzenie naukowe w dniu 4 stycznia 1923 r.
Przewodniczący kol. Modrzewski.
Obecnych 10 członków i 5 gości.

1. Kol. Drożdż pokazuje chorego z **ropniem mózgu**, operowanego z wynikiem dodatnim. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji na d tym przypadkiem kol. Modrzewski, który operował chorego, opisuje zabieg chirurgiczny. Kol. Jaworski nie zgadza się, iż w danym przypadku była torbiel wtórnie zakażona, jak to przypuszcza kol. Drożdż, gdyż meningokoki zdarzają się często w ropniach mózgu. Pod korowe usadowienie ropnia, jak w danym przypadku, jest charakterystycznem dla ropnia przewlekłego.

2. Postanowiono nie przenosić zebrań Towarzystwa z Biblioteki im. Łopacińskiego, wobec czego zrezygnowano z ewentualnego zajęcia wspólnego lokalu z Towarzystwem Czerwonego Krzyża i Towarzystwem racjonalnego polowania.

3. Przyjęto na członka Towarzystwa kol. Hammerschlaga Rudolfa.

4. Bibliotekarz Towarzystwa kol. Cywiński zawiada, że biblioteka posiada dużo egzemplarzy Pamiętników I-go Zjazdu Lekarzy prowincjonalnych i proponuje rozdanie ich między członków Towarzystwa, życzących sobie je otrzymać.

W sprawie tej zabierali zabierali głos: kol. Cymberg, Modrzewski, Wąsowski i Drożdż, poczem uchwalono aby prezes Towarzystwa porozumiał się w tej sprawie z kol. Czerwińskim.

4. Kol. Kol. Kozłowski wygłosił odczyt: »**O lipoidach**«. (Autoreferatu nie otrzymano).

Dr. *Modrzewski*, prezes. Dr. *Korczak*, sekretarz.

Związek lekarzy P. P. i Towarzystwo lekarskie. Okręg Łucki.

Posiedzenie naukowe w dniu 20 kwietnia 1923 r.
Przewodniczy kol. F. Miłaszewski. Obecnych 12.

1. Kol. A. Wojnicz przedstawił i omówił przypadek **schorzenia gruźliczego górnej nasady kości piszczelowej i stawu kolanowego** u 14 letniej dziewczynki z pierwotnemi ogniskami gruźliczemi w płucach, u której z bardzo pomyślnym wynikiem został dokonany zabieg operacyjny w postaci resekcji kości i stawu. Prócz tego pokazał dziecko z **wrodzoną prawostronną torbielą** wielokomorową, pochodzącą ze szczeliny szyjowej.

W dyskusji kol. Miłaszewski nie wątpi, że w danym przypadku schorzenie nasady kości piszczelowej i stawu kolanowego ma podłoże gruźlicze, robi uwagę jednak, że dla należytego wyświetlenia sprawy chorobowej badanie winno było być oparte nietylko na klinicznych spostrzeżeniach, lecz powinny były być wykonane reakcje rozpoznawcze Moro i Mantona i drobnowidowe badanie plwocin. Zaznacza również, że gruźlicze ogniska umiejscowiają się w stawie kolanowym najczęściej w nasadzie kości piszczelowej, w kłykciu przyśrodkowym i bocznym kości udowej.

Kol. Dolner jest zwolennikiem radykalnego leczenia gruźlicy kości i uważa, że zabieg operacyjny był wskazany, ponieważ zachowawcze leczenie połączone jest ze znaczną stratą czasu i środków materjalnych, prócz tego chorym grozi zawsze generalizacja procesu. Po zbadaniu chorej znajduje dźwięczne rzężenia w prawym szczycie, wobec czego nie należy zapominać o leczeniu płuc, mianowicie stosować leczenie mlekiem.

Kol. Mininzon na zasadzie prac nowszych stara się przedstawić w należytem świetle zagadnienie o patogenezie gruźlicy kości. Jest zdecydowanym zwolennikiem teorji wytwarzania się ognisk gruźliczych w kości drogą naczyń krwionośnych; laseczniki Kocha przedostają się do siatki naczyniowej w nasadach kości z gruczołów chłonnych. Prawdopodobnie, jak wykazały prace prof. Węgłowskiego, nauka Lexera, oparta na starych przypuszczeniach Volkmanna o powstawaniu w tętnicach »metafiz« zawałów z zserowaciałych mas gruźliczych jest mylna. Co do torbieli kol. M. przypuszcza, że jest to dermoid, lub torbiel śluzowa, pozostająca w związku z gruczołami.

2. Kol. Radwański wygłosił rzecz p. t. »**Szczepienia ochronne w odrze**«.

Mówca stwierdził, że doświadczenie poucza o bezskutecznem stosowaniu i zachowywaniu administracyjno-zapobiegawczych przepisów w odrze, które nie mogą zaradzić szerzeniu się choroby, ponieważ udziela się ona otoczeniu już w okresie zwiastunów i zaraźliwość trwa do końca występowania wykwitów. Odosobnienie, odkażenie, zawieszanie zajęć w szkołach, obowiązkowe zawiadomienie nie daje pomyślnych wyników i pozostaje zupełnie bez użytku. Metodą zapobiegawczą bardzo skuteczną, jak wykazały liczne spostrzeżenia Degkwitza, jest stosowanie serowakcynacji. Posiłkować się należy surowicą ozdrowieńców, która zawiera ciała ochronne i jako surowica homologiczna zaburzeń żadnych w ustroju nio sprowadza. Stosowanie śródmięśniowych zastrzyków surowicy ozdrowieńców w ilości 2,5 ct t. zw. jednostki zapobiegawczej zaczęto z inicjatywy francuskich lekarzy Nicolle'a i Conseila, którzy stwierdzili, że zabieg ten daje bezwzględną odporność na zakażenie odrowe. Mówca pragnie, ażeby metoda tych ochronnych szczepień pozyskała u nas szerokie zastosowanie szczególniej u dzieci obarczonych gruźlicą, w wieku od 1 do 3 lat, wśród których odra nie wygasa i szerzy straszne spustoszenie.

Po odczycie nastąpiła żywa wymiana myśli udział w której wzięli kol. Dolner, Miłaszewski, Drewnowski, Abramski, Wojnicz, Ziemliński i Jasiński.

3. Kol. Mininzon odczytał **Sprawozdanie z I-go Zjazdu lekarzy-ginekologów w Warszawie.**

4. Kol. Miłaszewski, zastępca Naczelnika L. W. P. Izby Lekarskiej, zakomunikował o decyzjach, powziętych na ostatniem posiedzeniu I. L. w Lublinie.

M. Jasiński, sekretarz doroczny.

Sprawy zawodowe.

Dr. Leon ŚWIEŻAWSKI. Skawina.

Z zagadnień ekonomiji lekarskiej.

Ubożenie pracującej inteligencji wolnych zawodów jest faktem. Lekarz niema urlopów wypoczynkowych bez wybitnej straty materjalnej; niema zaopatrzenia na starość lub na wypadek dłuższej choroby, wdowa i dzieci po lekarzu częstokroć narażone są na rzeczywisty niedostatek. Natomiast urzędnicy państwowi mają zupełne zaopatrzenie. Dostatek ich materjalny, ogólnie znacznie realniejszy i wygodniejszy, aniżeli niekiedy wyższe bieżące roczne dochody lekarza.

Że lekarze dotychczas materjalnie są niezorganizowani, że dotychczas nie mają wspólnej kasy emerytalnej, że Izby lekarskie nie zdołały do dziś wywalczyć przymusu ubezpieczenia i organizacji — stare to tradycyjne echa lepszych czasów, wytwarzające obojętność w kierunku tych niezbędności zawodowych. Mniemam, że obecnie silnym ruchem sprawa zrealizuje się.

Lecz pojąć nie mogę obojętności Zrzeszeń lekarskich wobec codziennego faktu jawnego i stałego zarobkowania w zakresie praktyki lekarskiej ze strony akuszerek, cyrulików, »składaczy kości«, rzeczoznawców i innych licznych znachorów!

Walki przeciw leczeniu przez nielekarzy niepodobna podjąć jednostce. Od dłuższego czasu i szeregu lat stwierdzam, że po za stolicami, zatem na całej przestrzeni kraju, w miejscowości, gdzie praktykuje n. p. 5 lekarzy, stale leczy prócz nich 10 partaczy. W okolicy mego miasteczka, prócz nas dwóch lekarzy, jawnie, bezkarnie i stale leczy 6 partaczy. Owych 6 oszustów niezawodnie zabiera nam $^1/_3$ dochodu, zatem poważną kwotę. Czy może to istnieć obojętnie?

Lekarz na prowincji nie widuje wielu chorób kobiecych, bowiem z reguły leczy je akuszerka; akuszerka jest syfilidologiem i własnoręcznie »maści« rozległe owrzodzenia kiłowe, by z »temi rękami« następnie pójść do rodzącej. Akuszerka bawi się dentystyką i »zatruwa« zęby — leczy wszystko, płuca, śledzionę, wątrobę, złą krew i t. d. Akuszerka ma kuzyna aptekarza w niedalekiem mieście, tamże pobiera leki i »asplrynę«, pobiera więc honorarjum za leczenie, ponadto 500 % zarabia na lekach. Nikt i nic nie położy tamy partactwu i arogancji głupich bab, których głupota równa się ich bezczelności. Przypadków podobnych każdy lekarz zna mnóstwo!

Leczą wszyscy, leczy tak wielu oszustów i akuszerek, odbierając lekarzom poważne dochody.

W byłym zaborze austrjackim wolno leczyć każdemu (!), byle ten arogant nie brał za to wynagrodzenia. Tymczasem każdy partacz każe sobie dobrze płacić, lecz z reguły nie można zdobyć świadka, którybу przyznał, że partaczowi zapłacił. W nielicznych udowodnionych przypadkach sąd ukarał partacza i oszusta tygodniowym aresztem, po odsiedzeniu którego partacz zyskiwał sławę męczennika i tem dosadniej zobowiązywał chorych do milczenia o zapłacie. W znanym mi przypadku pewien sędzia, który kilkakrotnie ukarał pewnego oszusta, gdy nie zdrowiał z porady zawodowych lekarzy, został »uleczony« przez tegoż samego oszusta. Głupota ludzka bywa bezgraniczną.

Ponieważ cały świat lekarski zna liczne przypadki stałego i masowego leczenia przez akuszerki i oszustów, przypuszczam, zgodnie z mem stanowiskiem, iż nie może pojąć, w jaki nielogicznie dziwaczny sposób rządy, prawodawcy oraz inteligentne kierownicze społeczeństwo może godzić się na wolność leczenia chorób przez sprytnego oszusta lub akuszerkę, gdy równocześnie też inteligentne społeczeństwo jest świadome powagi nauki i olbrzymiego nakladu pieniężnego państw celem wykształcenia rzeczywistego zawodu lekarskiego w licznych uczelniach, księgach pracy naukowej i pracowniach naukowych. W jaki to logiczny sposób kierownicze społeczeństwo może uznawać i bezkarnym pozostawić proceder bezczelnego śmiałka i głupca? Mimo to cisza, bierność — bez potężnego sprzeciwu Zrzeszeń lekarskich.

Gdy dziś rozprawiamy o »*numerus clausus*«, o drogach ku ugruntowaniu materjalnego bytu lekarzy — nie zapominajmy o wywalczeniu zasady, obowiązującej jako prawo i ustawa: »Leczyć może wyłącznie lekarz zawodowy«. »Każdy inny obywatel w przypadku leczenia będzie karany wysoką grzywną lub więzieniem«. Prawo to już przed wojną wywalczyli sobie prawnicy w adwokaturze. Skoro to stanie się faktem, na pewien okres znajdziemy nowe miejsca dla wielu nowych lekarzy, zatem rozszerzymy słuszny i godziwy nasz stan posiadania, jakkolwiek nie porzucimy innych dobrodziejstw zrzeszenia.

Sprawa jest nagłą, ekonomicznie pierwszorzędną, przysparzającą $^1/_3$ dochodów lekarskich. Mniemam, iż należałoby

otworzyć rozprawę nie w sprawie zasady: »leczyć może tylko dyplomowany lekarz bez względu na sposób zapłaty lub brak zapłaty« — lecz w sprawie skutecznych sposobów przeprowadzenia tej zasady. Walka o swoje stanu lekarskiego winna pójść drogą:

1. Połączonej, silnej, nieustępliwej i ciągłej walki Izb Lekarskich, oraz nacisku na Sejm i Rząd. 2. Ustawodawstwa wyraźnie i niedwuznacznie sformułowanego. 3. Odezwy Izb Lekarskich do rozdania akuszerkom, gminom, obszarom dworskim, oraz wpływowym ludziom okolic. 4. Posyłania latającej komisji celem śledztwa t. j. celem zdobycia faktu, iż nieuprawniona osoba leczy bez względu na wynagrodzenie. 5. Oskarżania oszustów i egzekwowania praw zawodowych lekarzy nie przez lekarzy, jako jednostki, ale przez adwokaturę w tym celu ustanowioną przy każdej Izbie Lekarskiej.

Sprawa to pierwszorzędna dla poprawienia bytu materjalnego lekarzy. Mniemam, że walka o godną i słuszną sprawę musi stać twardo i silnie tak długo, jak długo prawodawstwo nie uzna słuszności i stanowiska lekarskiego.

Sprawozdanie Zarządu Izby lekarskiej lwowskiej za czas od 7 marca do 9 maja 1923.

W powyższym okresie czasu odbył Zarząd Izby lekarskiej osiem posiedzeń, przy pełnym komplecie członków Zarządu. Przedmiotem obrad na pierwszem posiedzeniu były przedewszystkiem: Sprawa opłat do Izby, przekazana Zarządowi uchwałą Rady Izby z 25 lutego 1923, sprawa Sądu Izby, sprawa zakresu działania Zarządu Izby i regulaminu, w duchu ustawy o Izbach, którato ustawa niezupełnie jasno odgranicza kompetencję Zarządu od kompetencji Rady Izby jakoteż Sądu Izby. W obszernej dyskusji zabierali głos prawie wszyscy członkowie Zarządu. Uchwalono ogłaszać sprawozdania z posiedzeń w Pol. Gazecie lekarskiej. Roczną opłatę do Izby uchwalono w wysokości 24.000 Mkp., o czem zawiadomiono wszystkich członków Izby, przesyłając czeki i wezwanie do zapłaty w terminie do 1 maja 1923; po upływie tego terminu podwyższa się opłata automatycznie o 50%. Uchwalono zwrócić uwagę lekarzy, że opłata w myśl ustawy jest ściągalna w drodze egzekucji. Poruszono sprawę podatku zarobkowego lekarzy w związku z uchwałą Komisji skarb. Sejmu co do interpretacji ustawy o tym podatku. Uchwalono zwrócić się do Prezydjum Izby Skarbowej, w sprawie wstrzymania egzekucji u lekarzy, rozpatrzenia reklamacyj wysłanych do Izby Skarbowej i spełnienia przyrzeczeń danych ustnie w tej sprawie delegatom Izby lekarskiej przed niedawnym czasem. — Na następnych posiedzeniach omawiano różne projekty funduszów emerytalnych i kas zapomogowych, oraz sprawę lecznictwa urzędników państwowych, organizacji Kas chorych i wolnego wyboru lekarzy. W sprawie lecznictwa urzędników państwowych, zajął Zarząd Izby stanowisko określone ustawą z 2 grudnia 1921, w myśl której lekarze obejmować winni stałe posady, o ile dla danego okręgu Izba ogłosiła normy pracy i skalę płac dla takich posad. Zarazem zatwierdził Zarząd dawną uchwałę Izby lekarskiej, w myśl której zasada wolnego wyboru lekarzy powinna obowiązywać wszystkich lekarzy, a to tak w interesie chorych, jak i leczących się. Omawiano liczne sprawy gospodarcze Izby, jak kosztów lokalu Izby, opału, oświetlenia i t. p., rozpatrywano różne zażalenia lekarzy między niemi sprawę Dr. D. z Z. który czuje się pokrzywdzonym zarządzeniem Ministerstwa Zdrowia i Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, jakoteż szereg zażaleń lekarzy prywatnych i związków lekarskich, odnoszących się do praktyki nieuprawnionych osobników z b. zaboru rosyjskiego, techników dentystycznych lub lekarzy nie mających nostryfikacji dyplomów.

Sprawę terminu zwołania Naczelnej Rady Izby i wyboru delegatów do tej Rady omawiano z końcem marca b. r. ze stanowiska trudności technicznych i rzeczowych i proszono o odroczenie terminu, aby przygotować projekt regulaminu Izb i przeprowadzić wybory. Poruszono sprawę wymiaru podatku zarobkowego od lekarzy i przygotowano materjał dla Władzy skarbowej, popierający żądanie, by wymiar ten był zgodny z upadkiem dochodów z praktyki, wywołanym dewaluacją i wprowadzeniem Kas chorych. Uchwalono wezwać tych lekarzy, którzy przyjęli posady kontraktowe z ramienia Województwa jako lekarze dla pracowników państwowych, bez uprzedniego porozumienia się z Zarządem Izby co do norm pracy i skali płacy, do usprawiedliwienia się i złożenia tych posad.

Sprawę dentystów-lekarzy typu rosyjskiego (»zubnych wraczy«), techników dentystycznych, oraz lekarzy dających firmę technikom omówiono obszernie i dano Związkowi dentystów odpowiednie dyrektywy; uchwalono również odnieść się do Ministerstwa Zdrowia o określenie stanowiska, jakie »zubni wracze« zająć mają wśród członków Izby lekarskiej, zwłaszcza, że w myśl ust. austr. obowiązującej w Małopolsce, nie wolno wykonywać praktyki dentystycznej nie lekarzom. Na kilku posiedzeniach przedyskutowano projekt cennika dentystycznego, przedłożony przez Związek lek. dentystyczny i przyjęto go z pewnemi zmianami, jako obowiązujący w okręgu tutejszej Izby lekarskiej. Przedyskutowano regulamin dla Sądu Izby, opracowany przez przewodniczącego Zarządu.

W kwietniu rozdzielono 150 tysięcy marek polskich, między kilka wdów po lekarzach. Załatwiono kilkanaście spraw zażaleń lekarzy przeciw kolegom i przekazano je Sądowi Izby. Uchwalono projekt regulaminu dla Zarządu Izby i dla Sądu Izby. Omówiono obszernie pismo Województwa lwowskiego i Ministerstwa Zdrowia, jakoteż generalnej Prokuratury w Warszawie, dotyczące bojkotu lecznictwa funkcjonarjuszy państwowych, i uchwalono uczynić stanowisko Izby lekarskiej lwowskiej co do tej sprawy zależnem od uchwały Zjazdu lekarzy Państwa Polskiego, który odbyć się miał w Poznaniu. Przewodniczący Zarządu, który był delegatem na ten zjazd, tak z ramienia Izby, jak i okręgu lwowskiego Związku lekarzy polskich P. P., zdał szczegółowo sprawę ze Zjazdu poznańskiego, odnośnie do poszczególnych punktów programu Zjazdu. Co do odrębności lwowskiego okręgu Związku lekarzy P. P. przeprowadzono obszerną dyskusję, a to ze względu na nieuzasadnione i bez porozumienia ze Związkiem lwowskim, wbrew jego woli, dokonane przyłączenie go do Związku krakowskiego przez Zarząd centralny warszawski. Przeciw temu postąpieniu Związku Warszawskiego stanowczo się zastrzegł Okręgowy Związek lekarzy polskich na wschodnią Małopolskę. Omówiono stworzenie instytucji ubezpieczeniowej na wypadek choroby lekarzy (Kasa chorych lekarzy) dla wszystkich członków Izby, wedle statutu dotych zasowej Kasy chorych lekarzy w okręgu Izby lwowskiej; dalej zabezpieczenie na wypadek śmierci lekarza, obejmujące w formie fakultatywnej ewentualnie także żony lekarzy (asekurację na wypadek śmierci).

Na podstawie tych obrad i w wykonaniu polecenia Rady Izby, opartego na ustawie o izbach lekarskich, uchwalił Zarząd Izby rozszerzenie instytucji Kasy chorych lekarzy na wszystkich lekarzy przynależnych do Izby i zaprowadzenie ubezpieczenia obowiązkowego na kapitał pośmiertny, z dopuszczeniem fakultatywnem do tego ubezpieczenia także żon lekarzy.

W sprawie lecznictwa pracowników państwowych uchwalił Zarząd porozumieć się z organizacją pracowników państwowych we Lwowie Konferencja ta ma się odbyć 23 maja.

Dr. *Papée*.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Księga lekarzy i dentystów. Komitet budowy Domu Medyków przystępuje do wydawnictwa księgi adresowej lekarzy i dentystów Rzeczypospolitej Polskiej. Wobec tego zwraca się do P. P. lekarzy i dentystów o ułatwienie mu tego zadania przez nadsyłanie adresów z podaniem specjalności i godzin ordynacyjnych oraz charakteru służbowego. Komitet budowy Domu Medyków, Kraków, skrytka poczt. 12.

Lwów.

Rektorem Akademji weterynaryjnej wybrany został na rok 1923/24 prof. Dr. Stanisław Niemczycki.

I. Polski Zjazd naukowy lekarzy-dentystów we Lwowie odbędzie się od 21—26 lipca b. r. Szereg dotąd zgłoszonych wykładów, jakoteż pokazów, świadczy nader dodatnio o poziomie naukowym Zjazdu, nie mniej celowa i sprawna organizacja techniczna tegoż rokuje, że w Zjeździe weźmie udział poważna liczba uczestników. Do 15. V. zgłoszono 47 wykładów i 34 pokazy. Bliższe informacje i dotyczące Zjazdu, znajdują się w N. 5. Polskiej Dentystyki.

Poznań.

Konferencja w sprawie wychowania fizycznego odbyła się w Studjum Wychowania fizycznego Uniwersytetu w dniach 23—24 czerwca przy udziale 27 delegatów Kuratorjów Okr. Szk., Sokoła, Sekcji Wych. Fiz. TNSW. i t. p. stowarzyszeń i instytucyj z całej Polski, oraz licznych gości. Wygłoszono 4 referaty: »Kształcenie wychowawców fizycznych« (prof. Ciechanowski i Wyrobek, Kraków). »Kwalifikacje i stanowisko »wychowawców fizycznych« (p. H. Olszewska, Warszawa), »Sprawa słownictwa gimnastycznego« (prof. Piasecki, Poznań). »Tok lekcyjny w zastosowaniu do wieku i płci« (ppułk. Sikorski, Poznań). Po każdym z referatów nastąpiła ożywiona dyskusja. Do bliższego rozpatrzenia sprawy słownictwa wydelegowano osobną komisję; przyjęte przez nią jednolite słownictwo gimnastyczne uchwalono na plenum. Poza tem uchwalono szereg wniosków, dążących do poprawy stanu wychowania fizycznego w Polsce. Drugiego dnia członkowie konferencji byli na popisie uczniów i uczennic Studjum, który zyskał ich pełne uznanie.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie polsko-francuskie w Warszawie zawiadamia swych członków, że z powodu spadku marki firma Masson'a w Paryżu chwilowo przestała przyjmować zamówienia na książki po cenach zniżkowych. O nowych warunkach opłat członkowie zostaną powiadomieni.

Tydzień akademicki. W sali senatu Uniwersytetu odbyło się dnia 1 b. m. posiedzenie Rady naczelnej dla spraw pomocy młodzieży akademickiej. W posiedzeniu wziął udział p. minister W. R. i O. P. prof. dr. Głąbiński. Po załatwieniu szeregu spraw Rada omawiała szczegółowo sprawę »Tygodnia Akademickiego« i postanowiła, by »Tydzień« ten odbył się w całej Polsce w dniach od 29 do 24 października b. r. Następnie dokonano wyboru do prezydjum na 2 lata. Wybrani zostali: Prof. Dąbrowski, Wojewoda lubelski i Komisarz oszczędnościowy Moskalewski, wojewoda Sołtan, prof. Strassburger, prof. Wrzosek, Ks. prof. Zimmerman.

Sprostowanie: W N. 24. P. G. L. na str. 432. w pierwszej szpalcie wydrukowano »Dr. J. Fleszer«, a powinno być »Dr. J. Fleszler«.

Nr. 28. 15. lipca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Jan GLATZEL. Kraków.

Sympathectomia periarterialis.*)

Z oddziału chirurgicznego szpitala św. Łazarza w Krakowie Prym. Prof. Dr. Rutkowski.

Chirurgja nerwu współczulnego ma już dziś swoją historję a zapoczątkował ją Jaboulay w r. 1896, przecinając splot szyjny po jednej stronie. W rok później tenże sam autor wycięciem splotu brzusznego usiłował usunąć tabetyczne kryzy żołądkowe. Poza Francją sprawą tą zajmowali się chirurgowie rumuńscy. Jonescu stosował obustronne przecięcie pnia szyjnego przy migrenie, padaczce, jaskrze, neuralgji twarzy i ramienia oraz w niektórych postaciach choroby Basedowa (Jaboulay, Chalier, Frank). W roku 1901 leczy pochwicę (Vaginismus) usuwaniem części krzyżowej nerwu współczulnego a ostatnio w r. 1916 *angina pectoris* wycięciem części dolnej szyjnej i górnej piersiowej tegoż układu z wynikiem jak opisuje dobrym. Herescu (1911) rozciąga splot nerkowy przy *diabetes insipidus* a Gomoiu (1914) wycina *ganglion semilunare* w przypadkach rumienia lombardzkiego a nieco później za Jonescu i Badulescu udaje się mu usunąć bóle, powodowane zaniedbanym rakiem macicy, wycięciem splotu krzyżowego. Tutaj wspomnieć należy o przypuszczalnej roli układu współczulnego w powstawaniu i leczeniu (Stierlin) wrzodów trawiennych żołądka a w końcu pomysł Alvaresa i Lapeyre'a przecinania splotu w gruźlicy płuc.

Nabytkiem okresu wojennego są prace Leriche'a, obejmujące jedną z dróg współczulnego układu tj. drogę około tętniczą. Pierwszym, który już w r. 1901 zalecał wycinanie tej drogi, był Higier.

Ponieważ wiadomości nasze z anatomji, fizjologji a tembardziej patologji układu współczulnego są nader nikłe, stosowane zabiegi mają charakter raczej doświadczalny. W wynikach uzyskaliśmy pewne dane, do czego w głównej mierze przyczynił się René Leriche.

Tak jak dziś się sprawa przedstawia, włókna sympatyczne w obrębie kończyn mają dwie drogi główne a to przez pnie nerwów i błonę zewnętrzną naczyń tętniczych (adventitia). Co do drogi pierwszej, to jest ona operacyjnie niedostępna i bliżej prawie nieznana Według Leriche'a na kończynie górnej biegnie ona z nerwem środkowym i nerwem łokciowym, nie obejmuje jej natomiast nerw sprychowy. Na kończynie dolnej główna gałąź ma biegnąć w pniu nerwu kulszowego i to w jego części wewnętrznej, natomiast nerw udowy ma być jej pozbawiony. Badania Prousta, Lhermitte'a i Nabias'a wykazały drobnowidowo i operacyjnie włókna współczulne w obrębie n. saphenus major.

Drogi okołotętnicze są znacznie lepiej zbadane. Lecz i tutaj zmuszeni jesteśmy jeszcze ciągle posługiwać się przypuszczeniami. Uwzględnić należy jeden szczegół praktycznie ważny. Oto przebieg nerwu okołotętniczego jest nader powikłany, ponieważ z jednej strony rozchodzi się z rozgałęzieniami tętnicy, z drugiej ma rozmaite połączenia wzdłuż swego przebiegu. Stąd przecięcie go na pewnej wysokości nie jest równoznaczne z zupełnem przerwaniem jego ciągłości. Poza podnietami działającemi bezpośrednio na system nerwowy naczyniowy, liczyć się należy z wpływami odruchowemi a w końcu z pewną autonomią samego układu, skoro przecięcie wszystkich dróg, a więc zawartych i w nerwach mieszanych, nie powoduje utraty czynności ruchowej naczyń.

Czynność układu współczulnego idzie zarówno w kierunku od układu ośrodkowego ku obwodowi, jak również odwrotnie (droga centryfugalna i centrypetalna).

*) Wykład wygłoszony na XIX Zjeździe Chirurgów Polskich.

Zjawiska, jakie zauważamy po zabiegu Leriche'a są bardzo znamienne i stałe. W chwili, gdy zdejmujemy zewnętrzną otoczkę naczynia, to ono poczyna się kurczyć i to tylko na przestrzeni zabiegu. Tuż powyżej i poniżej światło naczynia pozostaje niezmienione. Po całkowitem zdjęciu otoczki skurcz naczynia dochodzi do szczytu i doprowadza je niejednokrotnie do $^1/_4$ normalnego obwodu. Równocześnie znika tętnienie, choć krążenie nadal się utrzymuje. Skurcz naczynia początkowo miejscowy udziela się szybko odcinkom poniżej położonym i powoduje niedokrewność kończyny w następstwie zwężenia naczyń włosowatych, niedokrewność objawiającą się obniżeniem ciepłoty o 3 do 4° C i bladością powłok. Pierwszy ten odczyn, zwężenie (*vasoconstrictio*), ustępuje z kolei miejsca okresowi porażenia naczyń (*vasodilatatio*). Lekkie zaróżowienie skóry, podniesienie ciepłoty o 2—4° C, podniesienie ciśnienia krwi blisko o 4 mm Hg, powiększenie się amplitudy drgań, stwierdzalne sphygmomanometrem, towarzyszy uczuciu ciepła a nawet palenia w kończynie. I ten okres rozwijający się przez pierwszych 6 dni znika po 4—5 tygodniach. Jest rzecz niezbadana, o ile szybki powrót stosunków prawidłowych zależy od szybkiego odtwarzania włókien nerwowych, o ile zaś od zastępczego wyrównania ze strony pozostałych splotów.

Technika zabiegu jest nader prosta. Najdogodniejsza dla zabiegu jest środkowa część tętnicy udowej tak, jak na kończynie górnej ta sama część tętnicy ramieniowej. Po wyosobnieniu pnia naczyniowego na przestrzeni 8—10 cm przez ewentualne podwiązanie małych rozgałęzień, zdejmujemy otoczkę zewnętrzną ostrym nożykiem, zważając na jej właściwości, a więc na stosunek do otoczenia i do ściany mięsnej naczynia, na grubość i unaczynienie. Jeśli wyniki mają być pomyślne, to otoczkę należy usunąć dokładnie i to tak z przedniej jak i z tylnej ściany naczynia, co znów ze swej strony musi spowodować wyżej opisane odczyny, aczkolwiek w rozmaitym stopniu

Próby stosowania tego sposobu leczniczego są prowadzone w różnych kierunkach.

Żylakowate wrzody podudzia.

Przypadek 1. W. M. 56 letnia; od 7 lat owrzodzenie, zajmujące dolną trzecią część podudzia lewego. Wysokość owrzodzenia 20—25 cm. Otacza ono podudzie prawie że w zupełności, pozostawiając na tylnej powierzchni mostek skórny szerokości 2—3 cm. Brzegi owrzodzenia nierówne, ostro cięte, dno pokryte nieżywą brudną ziarniną. Otaczająca skóra brunatno-sino zabarwiona, ścieńczała i połyskująca. Na całej kończynie, szczególnie po wewnętrznej stronie uda, żylaki dochodzące do grubości wielkiego palca u ręki. Niedomykalność zastawek żyły odpiszczelowej (*Trendelenburg*). Po podwiązaniu i wycięciu pnia żyły odpiszczelowej na przestrzeni 15 cm owrzodzenie uległo oczyszczeniu i pokryło się żywo-czerwoną lecz niewybujałą ziarniną. Wynik tłumaczy się równie dobrze leżeniem w łóżku. Po upływie 3 miesięcy stan niezmieniony. Narastanie naskórka od brzegu prawie że nie postępuje. Wobec tego wycięto z górnej połowy podudzia wąskie uszypułowane płaty skóry, któremi pokryto odświeżone owrzodzenie. Część płatów uległa zgorzeli, część pozostała przygojona, nie nadała owrzodzeniu skłonności do zagojenia. Ponowny zabieg: wycięcie otoczki zewnętrznej w połowie tętnicy udowej na przestrzeni 10—12 cm. Tętnica o dużym przekroju. Otoczka nieco nacieczona daje się z trudnością oddzielić od otoczenia. W parę godzin po zabiegu kończyna wyraźnie chłodniejsza od zdrowej. W następnych dniach widoczna poprawa w gojeniu. Ziarnina czysta, wydzielina skąpa, na brzegu pas pokryty naskórkiem. Po 2 tygodniach, po usunięciu ziarniny ostrą łyżeczką, pokryto ubytek płatkami Thierscha z uda prawego. Tylko część tychże ulega wgojeniu. Po 6 tygodniach widoczne 2 małe dość nieżywe ubytki wielkości feniga. Otoczenie, zagojonego zresztą, owrzodzenia może nieco żywiej czerwone. Chora poczyna chodzić. Przez 2 miesiące stan niezmieniony. Wyżej wspomniane ubytki nie goją się, ale też i niezwiększają się mimo ciągłego chodzenia. W ostatnich czasach wystąpiły bóle kończyny. Chora opuszcza oddział.

W 3 miesiące później stan niezmieniony.

Przypadek 2. J. S. 41 letnia. Owrzodzenie trwające 4 lata zajmuje zewnętrzną i przednią powierzchnię podudzia prawego poniżej połowy a na przestrzeni 2 dłoni. W ostatnich czasach znaczne pogorszenie i dolegliwości. Brzegi i dno twardo nacieczone, pokryte ziarniną płaską, szarą i obficie wydzielającą. Miejscami strzępy obumarłych tkanek. W obrębie v. saphena i poniżej kolana znaczniejsze rozszerzenie żył, prócz tego liczne i rozgałęzione drobne naczynia żylne. Owrzodzenie w czasie miesięcznego leżenia uległo oczyszczeniu. Zabliźniania się jednak nie widać.

Podczas dokonanej sympathectomji odsłonięto tętnicę o przekroju 3 mm bez widocznych zmian miażdżycowych. Po zdjęciu otoczki bliznowato zmienionej tętnica uległa jeszcze większemu zwężeniu. Równocześnie wycięto n. saphenus int. na przestrzeni 10 cm. Po zabiegu nie zauważono zmian w krążeniu kończyny. W 2 tygodnie po tem, na żywo-czerwono i skąpo wydzielającą powierzchnię owrzodzenia przeszczepiono naskórek z uda. Po miesiącu cała powierzchnia pokryta, mimo że chora chodziła. W okresie tym, po urazie, wytworzyły się dwa głębokie, wielkości kilku cm^2, owrzodzenia, o brzegach ostrych i twardych a dnie brudno szarem, nieżywem. Mimo leżenia owrzodzenia nie okazują żadnej skłonności do zagojenia. Chora opuściła oddział.

Przypadek 3. K. S. 62 letnia. W ciągu 15 lat owrzodzenie dwukrotnie się zagoiło. W ostatnich czasach stałe pogorszenie. W chwili przyjęcia owrzodzenie wielkości 2 dłoni zajmuje przednią powierzchnię, oraz boki dolnej trzeciej części podudzia lewego. Brzegi ścieńczałe przechodzą w wąski pasek świeżo wytworzonego naskórka. Dno owrzodzenia wyniosłe, pokryte ziarniną wcale żywą. Wydzielina obfita. Obrzęk stopy miernego stopnia. Na udzie żylaki.

Wykonano wycięcie splotu współczulnego okołotętniczego w połowie tętnicy udowej. Wymiar tętnicy prawidłowy. W otoczeniu ledwo zaznaczone zmiany bliznowate. Otoczkę zdjęto na przestrzeni 8 cm. Przez kilka dni po zabiegu kończyna zaróżowiona oraz cieplejsza. W ciągu pierwszego miesiąca rana oczyściła się zupełnie z pozostałych tu i ówdzie obumarłych strzępów, wydziela jednak obficie. Od brzegów zaledwie ślad narastania naskórka. W dalszych 4 tygodniach owrzodzenie zmniejszone przez przybrzeżny pasek świeżego naskórka, sama jednak powierzchnia żółtawo zabarwiona, nieżywa. Wygląd owrzodzenia pogarsza się.

Należy zastanowić się przedewszystkiem nad przypuszczalnym sposobem działania sympathectomii przy owrzodzeniach żylakowatych. Zapatrywania autorów są w tym kierunku zgodne, że jeśli zabieg ma na nie wpływ, to tylko przez stworzenie nowych, lepszych warunków krążenia, natomiast istotnej przyczyny tego rodzaju zaburzeń nie może usunąć. Wprawdzie, jak przy wszystkich sprawach, tak i przy owrzodzeniach podudzia, znaczne a niekorzystne znaczenie mają miejscowe warunki (zwisanie kończyny), jednak czynnikiem zasadniczym jest stałe upośledzenie i utrudnienie krążenia w obrębie całej kończyny przez żylakowate naczynia. Chociaż więc bezpośrednio po zabiegu uzyskujemy obfitsze ukrwienie, to jednak jest ono albo za małe, by wyrównać istniejące zaburzenia, albo też trwa za krótko, aby mogło doprowadzić do takiego utrwalenia zbliznowacenia, któreby było w stanie przetrzymać powracające gorsze warunki. Wyniki nasze są zupełnie zgodne z powyższym wywodem. Wszystkie 3 przypadki należały do ciężkich, tak co do swego wyglądu, czasu trwania, jak i rozmiarów. We wszystkich 3 napotkano sprawę zapalną umiejscowioną wzdłuż przebiegu pęczka naczyniowego. Jest ona zrozumiała, jako sprawa wtórna mająca swoją przyczynę w zakażonych owrzodzeniach. W jednym z przypadków (2) drobny wymiar tętnicy wskazywał przy braku widocznych zmian na niedorozwój, który ze swej strony nie polepszał warunków krążenia. W pierwszym i trzecim przypadku wycięto tylko nerw okołotętniczy, w przypadku drugim równocześnie n. saphenus int. Wycięcie tego ostatniego wprowadził Nabias, który dobre wyniki po okrężnem nacięciu uda sposób Moreschiego) przypisywał przecięciu powierzchownych nerwów współczulnych (podobnie Baudet) a w szczególności włókien biegnących w n. saphenus int. Cały też zabieg uprościł przez przecinanie tylko wspomnianego nerwu.

W 2 pierwszych przypadkach z biegiem dość dużego czasu przyszło w końcu do zagojenia, lecz względnego. W pierwszym pozostały do końca małe ubytki, w drugim po całkowitem zabliźnieniu przy pierwszej sposobności powstały nowe. W obu wielką pomocą było przeszczepienie naskórka oraz długie leżenie w łóżku, w jednym ponadto dokonane uprzednio wycięcie żyły. Sądząc z tych przypadków przyjąć należy, że wycięcie nerwu współczulnego nieco przyśpiesza gojenie, umożliwia przyjęcie się przeszczepionego naskórka, nie daje jednak zabezpieczenia przed nawrotami. W trzecim przypadku jakiegokolwiek wpływu wogóle nie stwierdzono, gdyż i to co uzyskano śmiało iść może na rachunek działania spoczynku. Przeciwnie w ostatnich czasach zauważono pogorszenie, gdy natomiast owrzodzenie tego samego rodzaju i rozmiaru u innej chorej przy zachowawczem leczeniu zabliźniło się w tymże czasie prawie zupełnie. Zapewne, że porównanie jest niezbyt ścisłe, skoro przeprowadzono je pomiędzy dwoma różnemi osobami.

Leriche robił sympathectomię przy wyprysku na tle żylaków, Duval i Ecot przy wrzodach żylakowatych. Wszyscy trzej notują dobre bezpośrednie wyniki.

A zatem, pomijając widoki trwałego wyleczenia, można otrzymać po wycięciu splotu okołonaczyniowego doraźne zagojenie i to tem szybciej i pewniej, im owrzodzenie było mniej zaniedbane i mniej oporne, a więc ustępujące i przy zachowawczem leczeniu. Przy wrzodach zastarzałych, głęboko drążących, gdzie sama sympathectomia już nie wystarcza, pomocą pewną jest sposób Thierscha, ale i wtedy uzyskane wyniki nie należą do najlepszych.

Zgorzel starcza.

Jeszcze mniej wdzięczne pole dla działania sympathectomji, aniżeli przy wrzodach podudzia, przyjąć należało z góry przy zgorzeli starczej.

Przypadek 4. I. J. 34 letni. Przed 6 miesiącami wystąpiły okresowo bóle w obrębie palców nogi lewej, poprzedzone uczuciem świędzenia. Po 4 miesiącach trwania tychże zczerniał najpierw palec drugi a po nim trzeci i czwarty. Zakaźnych chorób nie przechodził, serce bez zmian. Kończyna prawa w całości lekko zanikła, mięśnie bardziej wiotkie, aniżeli po stronie zdrowej. Stopa lekko obrzękła i sina. Palce: drugi, trzeci i czwarty czarno zabarwione i wysuszone. Zmiany te kończą się ostro na wysokości stawu podstawowego człona. Linia graniczna żywo czerwona i bardzo bolesna. Brak tętna na tętnicy grzbietowej. Mocz prawidłowy. Odczyn Wassermana ujemny. Od chwili wystąpienia zgorzeli bóle spotęgowały się znacznie.

Sympathectomja w połowie tętnicy udowej. Tętnica, przeciętnych wymiarów, okazuje miejscami żółto-białe plamy, naogół twarda i niepodatna. Otoczka bez zmian odchodzi z łatwością. Przez 3 dni po zabiegu bóle ustąpiły zupełnie, poczem powróciły z pierwotną siłą. Wobec tego, że i części zgorzelinowe nie okazywały skłonności do oddzielenia się, odjęto kończynę. Sekcja wykazała zmiany miażdżycowe a w tętnicy udowej, 10 cm poniżej miejsca zabiegu, organizujący się skrzep.

Wydaje się zatem, że przy zgorzeli starczej i przy zachowaniu nawet pewnej podatności naczyń z chwilą rozwinięcia się sprawy nic nie uzyskamy. W stanach wczesnych natomiast, w okresie zapowiadających bólów kończyny, notuje Leriche dobre wyniki. Przeprowadza on bowiem ścisłą granicę pomiędzy bólami wczesnemi a późniejszemi. Pierwsze napadowe, ogólne, występują w towarzystwie zaburzeń naczynio ruchowych takich, jak uczucie zimna a częściej gorąca, zaróżowienia i obrzęku stopy, drugie są bardziej umiejscowione i stałe. Pierwsze odnosi do podrażnienia splotu okołonaczyniowego w następstwie rozwijających się zmian, których obrazem jest ściślejsze przyleganie otoczki i jej wybitniejsze unaczynienie. Drugie mają być wyrazem zgorzeli, zniszczenia nerwów czuciowych i postępującej sprawy zapalnej. Jeżeli w drugim przypadku przecięcie nerwu kulszowego (algostasa według Quenu) daje dobre wyniki, w pierwszym najlepsze widoki posiada sympathectomia.

Owrzodzenia na tle zaburzeń odżywczych.

Przypadek 5. K. A. 55 letni. 7 lat trwające owrzodzenie stopy lewej uległo dwukrotnie zabliźnieniu. Chory na bóle się nie uskarża. Na podeszwowej stronie lewego palca dużego na wysokości stawu pierwszego człona owrzodzenie wielkości fenigа, okrągłe, o brzegach wyniosłych wytworzonych przez wybujały naskórek. Brzegi te są podminowane. Dno owrzodzenia nieżywe pokryte białym nalotem. Dookoła ubytku upośledzenie czucia. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie neurologiczne: wiąd rdzenia. 5 tygodni trwające leżenie bez wpływu. Sympathectomja na wysokości połowy tętnicy udowej. Tętnica dużych wymiarów. Po zdjęciu otoczki widoczne biało-żółtawe plamy na ścianie tętnicy, zresztą kurczącej się wybitnie. Po zabiegu kończyna cieplejsza. W przeciągu 2 tygodni zupełne zabliźnienie się owrzodzenia.

W tym więc typowym przypadku owrzodzenia porażennego uzyskaliśmy uderzająco szybki wynik doraźny, co będzie dalej, przyszłość okaże. Dobre wyniki notuje również Leriche, natomiast Mauclaire zawody. W każdym razie otwiera się wdzięczne pole stosowania przy porażeniach ogólnych, jamistości rdzenia, rozszczepie kręgosłupa, wtórnych uszkodzeniach rdzenia itp. i to zarówno przy owrzodzeniach, jak i przy zmianach stawowych (arthropathia tabetica, jamistość rdzenia). Wytłumaczenie mechanizmu działania, jak się poniżej okaże, nie jest łatwe.

Przypadek 6. L. W. 40 letni. W 33 roku życia przebył kiłę i leczył się. Przed 8 laty rana postrzałowa pachwiny prawej, w następstwie której wystąpiły bóle i czynnościowe upośledzenie kończyny. W ciągu 2 lat dolegliwości powyższe znikły, jednak odnóże zawsze pozostało słabsze. Przed 10 miesiącami utworzyło się niebolesne owrzodzenie na stopie, owrzodzenie oporne wszelkiemu leczeniu. Cała kończyna prawa nieco zanikła. Poniżej więzu Pouparta blizna wielkości marki po wylocie kanału postrzałowego, którego wlot znajduje się na pośladku po tejże samej stronie. Brak tętna na tętnicy podkolanowej i grzbietowej. Skóra stopy ścieńczała. Na opuszce palca wielkiego owrzodzenie wielkości 3—4 cm², o brzegach nierównych i grubych, dnie płaskiem nieżywem, pokrytem martwiczą tkanką. Owrzodzenie niebolesne, tożsamo okalająca je skóra. Wyraźne obniżenie czucia dotykowego całej stopy, tamże uczucie mrowienia oraz niemożność poruszania palcami. Badanie neurologiczne: nerw kulszowy zmian nie wykazuje. Odczyn Wassermanna ujemny.

Odsłonięta w górnej trzeciej części tętnica udowa przedstawia się jako wąskie nietętniące pasemko otoczone blizną. Bliznę tę dookoła ściany naczyniowej wycięto. Bezpośrednio po zabiegu chory podaje, że czucie kończyny znacznie się poprawiło a uczucie mrowienia zupełnie ustąpiło. Powróciła możność swobodnego poruszania palcami. Przez kilka dni utrzymuje się podniesiona ciepłota podudzia. W przeciągu czterech tygodni rana się oczyściła i zabliźniła, pozostała tylko w pośrodku żywa zresztą ziarnina wielkości grochu. Chory opuścił klinikę celem dalszego leczenia ambulatoryjnego.

W przypadku powyższym przyczyny zaburzeń bezwątpienia szukać należy w uszkodzeniu tętnicy udowej. Dowodem tego brak tętna, zmiany znalezione przy zabiegu oraz nieupośledzona czynność nerwu, któryby wchodził w grę, tj. nerwu kulszowego. Zachodzi pytanie, czy uszkodzenie tętnicy może w rzeczy samej stanowić przyczynę. Przeczy temu Leriche. Według niego, niedokrewność powstała po podwiązaniu naczyń nie gra w tym kierunku roli. Przyznać trzeba, że rzeczywiście owrzodzenia w tych warunkach należą do rzadkości, gdyż sprawa kończy się zazwyczaj na uporczywych obrzękach. Istotną przyczynę stanowić ma uszkodzenie splotu współczulnego okołonaczyniowego. który dostaje się w bliznę. Uwolnienie go oraz wycięcie leczyć winno dolegliwości. U chorego naszego wynik był rzeczywiście dodatni. Ale mieliśmy tutaj zaburzenia różnego rodzaju: owrzodzenie oraz upośledzenie czucia. Jeżeli dla pierwszego przyjmiemy mechanizm podany przez Leriche'a, to stosunek drugiego do systemu sympatycznego nie jest wyjaśniony. Zachodzi pytanie, czy nerw współczulny ma wpływ na czucie bezpośrednie, czy też pośrednie przez zmiany naczynioruchowe. Zagadnienie, śledzone już przez K. Bernarda, badane przez Regarda, rozstrzyga ostatnio Tournay w przeciwieństwie do Sicarda na korzyść bezpośredniego wpływu.

Przypadek 7. S. L. 37 letni. Przed 7 laty raniony, przyczem kula przeszła przez oba pośladki. Następstwem było porażenie stopy prawej a w trzy lata później niegojące się owrzodzenia na pięcie. Ostatnio, bezpośrednio przed zgłoszeniem wytworzył się także sam ubytek na zewnętrznym brzegu stopy. Wlot postrzału powyżej lewego krętarza wylot na prawym pośladku. Podudzie prawe od połowy zasiniałe, pokryte łuszczącą się skórą, ciepłota w porównaniu z lewą obniżona. Podeszwa pokryta grubą warstwą zrogowaciałego naskórka. Na pięcie owrzodzenie wielkości feniga nieżywe, niebolesne, głębokie, otoczone wałem podminowanego a nader grubego naskórka. Takiż sam wygląd posiada ubytek na brzegu stopy rozmiarów 2—3 cm², jednak bardziej powierzchowny. Tętno na tętnicy grzbietowej wyczuwalne. Próba Moszkowicza daje czynne przekrwienie, znacznie szybsze i wybitniejsze po stronie chorej aniżeli po zdrowej. Badanie neurologiczne: *Laesio n. ischiadici dextri partialis traumatica praecipue n. tib. postici et n. peronei.* 6-cio tygodniowe leczenie zachowawcze bez najmniejszego wpływu. Sympathectomia w połowie prawej tętnicy udowej. Tętnica rozmiarów prawidłowych po obnażeniu kurczy się widocznie. Przez 3 dni następne wyraźne podniesienie ciepłoty kończyny przy równoczesnem wybitniejszem zaróżowieniu. Po 2 tygodniach owrzodzenie brzeżne zagojone. Owrzodzenie na pięcie wyrównane i zmniejszone do $^1/_4$ rozmiaru.

Sprawą powstawania troficznych owrzodzeń (Mal perforant du pied), w szczególności w następstwie uszkodzenia nerwu kulszowego, zajmował się Leriche. Wykazał on na szeregu przypadków, że do powstawania tychże owrzodzeń poza uszkodzeniem pnia nerwowego konieczny jest jeszcze pewien okres czasu oraz przewlekłe urazy. Utrata czucia natomiast oraz przerwa krążenia w. głównym pniu tętniczym nie mają widocznego wpływu. Autor ten przeczy istnieniu osobnych włókien troficznych. Bezpośrednią przyczynę stanowić mają zaburzenia naczynio-ruchowe, których źródłem jest uszkodzenie pnia nerwowego. Wszelkie blizny powstałe przez nieprawidłowe połączenie otoczenia z włóknami nerwowemi wprawiają te włókna w stan podrażnienia, który to stan drogą odruchową przez układ nerwowy ośrodkowy i przez sploty okokotętnicze udziela się naczyniom włosowatym w postaci zaburzeń naczynio-ruchowych. Leriche czyni więc odpowiedzialnemi w pierwszym rzędzie dośrodkowe nerwiaki i wykazuje dowodnie, że jeżeli owrzodzenia po usunięciu nerwiaków zabliźniają się a po pewnym czasie powracają ponownie, to tylko dlatego, że i nerwiaki ponownie się wytworzyły. Leriche w zapatrywaniach swoich nie jest odosobniony. Pierwszy Charcot, a za nim cały szereg autorów przyjmuje w przeciwieństwie do dawnej teorji porażennej podrażnienie jako przyczynę omawianych zaburzeń. Tylko drogi, jakiemi podrażnienie to idzie, różnie sobie tłumaczą. Gdy Mitschell przyjmuje drogę bezpośrednią a więc idącą ze źródła podrażnienia wprost do obwodu, Vulpian wskazuje na drogę pośrednią przez ośrodek troficzny, przytem idącą tym samym szlakiem czuciowym w obu kierunkach. Cassirer opisuje drogę dokładnie tę samą, co i Leriche. Brüning wreszcie najzupełniej godzi się, że dośrodkowe nerwiaki są punktem wyjścia owego podrażnienia, choć nie odmawia w zupełności znaczenia i sprawom porażennym, szczególnie w zakresie czucia.

Leczenie, dla którego punkt wyjścia stanowiła teorja Leriche'a, zasadza się w pierwszej linji na usunięciu nerwiaka względnie blizn z otoczenia nerwu (neurolysis) jako właściwych przyczyn cierpienia. Najlepszym środkiem zapobiegania nawrotom jest przywrócenie ciągłości nerwu, nie tyle ze względu na usunięcie porażeń, ile ze względu na tworzenie się owych nerwiaków. Jeśli jednak, z tych czy innych powodów, trwałe usunięcie źródła podrażnienia nie jest możliwe, to pozostanie przerwanie drogi przewodzącej owo podrażnienie przez wycięcie splotu współczulnego okołotętniczego. Zazwyczaj łączy oba te sposoby, poprzedzając zeszycie nerwu sympathectomją. Przez polepszone warunki odżywcze goi doraźnie owrzodzenie i stwarza dobre warunki fizjologicznej odbudowy nerwu.

W przypadku naszym (7) osiągnięto samą sympathectomią wynik doraźny zupełny i uderzająco szybki. Sam Leriche zaznacza, że do zagojenia owrzodzeń na pięcie trzeba przeciętnie 4—5 tygodni. Z innych autorów Terracol uzyskał wygojenie kikuta poamputacyjnego a Leriche wygojenie owrzodzenia rogówki na tle keratitis neuroparalytica przez wycięcie splotu tętnicy szyjnej, wygojenie utrzymujące się przez 2 lata i 3 miesiące. W myśl przytoczonych wyżej wywodów uważa Leriche, podobnie zresztą jak Wilbrand i Sänger, *keratitis neuroparalytica,* wbrew utartej nazwie, za następstwo podrażnienia włókien nerwowych w zakresie nerwu trójdzielnego.

Kończąc omawianie spraw natury troficznej warto zwrócić uwagę na wyniki uzyskane przez Leriche'a w przypadkach marskości sromu (*kraurosis vulvae*), które to cierpienie uważa Leriche za zaburzenie naczynioruchowe. W krótkim czasie po obnażeniu tętnicy brzusznej (arteria hypogastrica) zniknęły nie tylko bóle i swędzenie, ale również ustąpiły i zmiany skórne.

Zgorzel przedwczesna.

Na zgorzel kończyn występującą poniżej lat 50-ciu zwrócono w ostatnich czasach baczniejszą uwagę. Nie ulega wątpliwości, że główne tło stanowią dla niej organiczne zmiany naczyniowe. Pozatem napotykamy jednak dane prze-

mawiające za tem, że schorzenia splotu naczynio-ruchowego dużą odgrywają tu rolę. Najprawdopodobniej jednak, jak w wielu jeszcze dziedzinach kliniki, tak i tu jedną nazwą obejmuje się obrazy różnego pochodzenia. Pewne światło w tym kierunku rzucają chociażby dwa nasze niżej przytoczone spostrzeżenia.

Przypadek. 8. U. J. 40 letni. Od półtora roku przemijające bóle w kończynie dolnej lewej. Od roku owrzodzenie stopy a w ostatnich czasach zgorzel palca drugiego. Na grzbiecie palca drugiego, w obrębie członu końcowego i drugiego, sucha, czarno zabarwiona, obumarła skóra. Chociaż granica zmiany jest ostra, nie widać skłonności do oddzielenia się nieżywej tkanki. Palce oraz otoczenie niebolesne. Na tejże stopie u podstawy palca piątego, na jego brzegu, ubytek okrągły wielkości feniga, głęboki, otoczony twardym i zgrubiałym naskórkiem. Brzegi owrzodzenia podminowane, dno nieżywe, pokryte strzępem nekrotycznym, wydziela skąpo. Mocz bez zmian. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie neurologiczne ujemne. Próba Moszkowicza daje w porównaniu z drugą kończyną przekrwienie znacznie szybciej postępujące i żywsze.

Przy sympathectomji dokonanej w połowie tętnicy udowej zauważono, że tętnica ma małe światło, ściany bez widocznych zmian a otoczkę wybitnie ukrwioną, łatwo schodzącą. Po wycięciu otoczki ograniczony skurcz tętnicy do $^1/_3$ pierwotnego wymiaru. W ciągu pierwszych 24 godzin na kończynie zmian nie stwierdzono. Bóle, które chory miewał poprzednio, znikły zupełnie. W następnej dobie wyraźne miejscowe podniesienie ciepłoty. Równocześnie linja ograniczająca zgorzelinową skórę wilgotnieje. Po 5 dniach część obumarłej skóry oddziela się a na dnie owrzodzenia palca piątego występuje blado-różowa ziarnina. Po 2 tygodniach na palcu i na stopie małe wysepki ziarniny. Bóle, które powróciły ponownie w znacznie słabszym stopniu, coraz bardziej nikną.

Poza wynikiem leczniczym, który i w tym przypadku jest zupełnie wyraźny i szybki, zaciekawia sprawa zachowania się kończyny przy próbie Moszkowicza. Badania Elsnitza wykazały, że występujące po zdjęciu uciskającej opaski zaczerwienienie jest wyrazem zwiększenia amplitudy tętna (*Makrosphygmia*). Różna co do wielkości i czasu u różnych osób zależy od stopnia napięcia nerwu współczulnego. Im napięcie mniejsze (porażenie nerwu współczulnego), tem zwiększenie amplitudy mniej wybitne i odwrotnie. Stąd po uszkodzeniach wojennych spotykamy amplitudę na kończynie chorej większą, aniżeli na zdrowej, co jest wyrazem stanu podrażnienia układu okołotętniczego.

W świetle tych badań wynik próby uzyskanej w przypadku 7-mym potwierdza teorję genezy owrzodzeń troficznych z podrażnienia. Też same badania skłaniają nas do odrzucenia zmian naczyniowych, jako jedynie możliwego powodu zaburzeń w przypadku 8, a natomiast zniewalają do przyjęcia nieprawidłowego stanu nerwu współczulnego, jako przyczyny, wysuwającej się na plan pierwszy. Zresztą i owrzodzenie o znamiennym wyglądzie poprzedzało wystąpienie zgorzeli. Jednem słowem jest to przypadek zgorzeli przedwczesnej (*gangraena praesenilis*) z dominującemi objawami podrażnienia splotu naczynio-ruchowego.

Przypadek 9. K. J. 37 letni. Przed rokiem odjęto mu palec trzeci nogi lewej z powodu zgorzeli, połączonej z silnemi bólami. Po zabiegu cierpienia ustąpiły. Obecnie przed 2 miesiącami wystąpiły po raz wtóry dokuczliwe bóle powtarzające się chwilami, szczególnie przy chodzeniu, a umiejscowione w okolicy palców tym razem nogi prawej. Sucha zgorzel palca drugiego. Linia odgraniczająca wyraźna, a w jej najbliższem otoczeniu lekko sino-czerwone podbarwienie i obrzęk. Serce bez zmian. Mocz prawidłowy. Odczyn Wassermanna ujemny. Obydwie tętnice promieniowe twarde, wyraźnie różańcowate. Tętna na tętnicy grzbietowej wyczuć nie można.

Wycięto splot współczulny w połowie tętnicy udowej na przestrzeni 10 cm. Obwód tętnicy przeciętnie obszerny. Otoczka dobrze unaczyniona schodzi z łatwością. Po zdjęciu otoczki tętnica kurczy się do $^1/_3$ części pierwotnego wymiaru. W kilka godzin po zabiegu bóle zupełnie ustały. Kończyna wyraźnie bledsza oraz zimniejsza, przyczem granica oziębienia przebiega tuż poniżej kolana. Ku dołowi oziębienie się wzmaga a najwybitniej zaznacza się na stopie. W 24 godzin później noga chora znacznie cieplejsza i różowsza aniżeli zdrowa. Bólów w dalszym ciągu nie ma. Chory odczuwa natomiast jak gdyby lekkie palenie. 7 dni po zabiegu ponowiły się silne bóle palca trzeciego tejże samej kończyny a w dwa dni potem wystąpiło zasinienie przechodzące z biegiem czasu w wyraźną zgorzel. Przez cały czas bóle występują prawie z reguły wieczorem i w nocy, ponadto i co do siły mniejsze i co charakteru zupełnie inne od tych, jakie miewał przed zabiegiem. Po 3 tygodniach zgorzel uległa odgraniczeniu a po odjęciu palca rana zwolna poczęła się goić, przyczem bóle zmniejszyły się.

W przypadku pierwszym (8) nietylko uzyskano zagojenie owrzodzenia ale również oddzielenie się części zgorzelinowych i zabliźnienie ubytku. W drugim natomiast (9) nie osiągnięto ani przyśpieszenia odgraniczenia ani też ustąpienia bólów, co więcej już po 7 dniach po zabiegu zgorzel objęła palec sąsiadujący. Bezwątpienia wysuwające się na plan pierwszy daleko posunięte zmiany naczyniowe były tego powodem.

Co się tyczy bólów to zachowanie się ich przed i po zabiegu przemawiają za przedstawioną wyżej teorją Leriche'a.

Owrzodzenia urazowe.

Przypadek 10. Z. T. 26 letni. Przed $1^1/_2$ rokiem w następstwie urazów wytworzyło się owrzodzenie w dolnej połowie podudzia lewego. W około niegojącego się mimo leczenia ubytku wystąpiły zmiany w skórze, poczem pojawiły się bóle, szczególnie dotkliwe przy chodzeniu i staniu, oraz małe owrzodzenia zabliźniające się przejściowo. Kończyna lewa poniżej kolana obrzękła. Skóra w trzeciej części środkowej i dolnej brunatno zabarwiona ścieńczała i łuszcząca się. Na niej liczne nieregularne drobne płaskie ubytki o brzegach ostrych. Jeden dochodzi do wielkości dłoni dziecka, a otoczony jest blizną. 4-tygodniowe leżenie bez wpływu. Wycięto otoczkę zewnętrzną tętnicy udowej w połowie przebiegu. Tętnica o przekroju 3—4 mm. W przeciągu 15 dni wszystkie owrzodzenia uległy zagojeniu. Z chwilą, gdy chory począł chodzić, wytworzyły się dwa nowe ubytki wielkości grochu, które jednak po kilku dniach ustąpiły. Po 3 miesiącach chory zgłosił się do badania. Obrzęk kończyny zupełnie ustąpił. Zmiany barwikowe skóry znacznie bardziej różowe. Chory pracuje w pozycji stojącej, mimo to nie ma śladu ani owrzodzeń ani też bólów. Wyleczenie zupełne.

Przypadek 11. K. W. 22 letni. Przed 2 laty uderzenie drzewem w podudzie prawe. W miejscu urazu wystąpiło zasinienie a wkrótce potem wytworzyło się owrzodzenie. Przed $^1/_2$ rokiem ponowny uraz z następowem owrzodzeniem na kończynie tym razem lewej. Oba ubytki stale się utrzymują. W połowie podudzia lewego wyniosłe owrzodzenie rozmiarów dłoni o brzegach gładkich i płaskich a dnie pokrytem nieżywą ziarniną. Otaczająca skóra sino podbarwiona. Owrzodzenie nieruchomo usadowione na kości, która wykazuje w tem miejscu wrzecionowate rozdęcie. Owrzodzenie o tym samym wyglądzie i w tem samem miejscu znajduje się na podudziu prawem rozmiarami tylko o $^1/_3$ mniejsze. Odczyn Wassermanna ujemny. Badanie radjologiczne wykazuje znaczne zgrubienie okostnej kości goleniowej.

Wycięcie splotu około naczyniowego w połowie uda lewego. Tętnica bardzo gruba. Owrzodzenie na kończynie nieoperowanej wygojone w przeciągu 2 tygodni. Na kończynie lewej po 5 tygodniach mała żywa ziarnina wielkości fasoli. Zgrubienia kości widocznie się zmniejszyły. Otaczające zasinienie ustąpiło również w znacznym stopniu.

Przypadek 12. H. T. 18 letni. Przed 2 laty upadła choremu cegła na podudzie lewe. Powstałe owrzodzenie mimo leczenia nie znikało ani na chwilę. Na przedniej powierzchni podudzia lewego ubytek rozmiarów 5×2 cm. Brzegi gładkie, sinawo czerwone; dno gładkie pokryte strupem mało ruchome. Odczyn Wassermanna ujemny.

Wycięcie splotu tętnicy udowej w połowie. Tętnica przeciętnej grubości. Bezpośrednio po zabiegu oziębienie i zblednięcie kończyny. Po upływie doby bardzo wybitne podniesienie ciepłoty i uczucie ciepła. Wygląd owrzodzenia zmienia się w pierwszych 24 godzinach, a po 10 dniach następuje zupełne zagojenie, mimo że chory chodził przez cały czas.

Przypadek 13. G. W. 43 letni. Przed kilkunastu laty zranił siekierą nogę lewą. W bliźnie, jaka stąd powstała, wytworzyło się przed rokiem owrzodzenie. Lewa kończyna aż do wysokości kolana obrzękła. Okolicę stawu skokowego oraz zewnętrzną stronę podudzia zajmuje rozległa twarda pasmowata nieregularna blizna, a przylegając silnie do podstawy upośledza ruchy nogi w znacznym stopniu. W pośrodku blizny owrzodzenie na przestrzeni dłoni o brzegach zazębionych ostro ciętych i wyniosłych.

Wycięto splot tętnicy udowej w połowie jej długości. Tętnica bez zmian. Wycięcie n. saphenus na przestrzeni 10 cm. Zmian w krążeniu po zabiegu nie stwierdzono. Po 9 dniach owrzodzenie oczyszczone i pokryte łatwo krwawiącą ziarniną. Przez miesiąc trwa stan niezmieniony, poczem ubytek z powrotem nabywa wyglądu nieżywego i pokrywa się strzępami i nalotami. W stanie, w jakim chory przyszedł, opuszcza oddział.

Wszystkie opisane przypadki powstały na tle urazowem. Zapewne, że stwierdzona przy zabiegu u chorego 10-go hypoplasia naczynia miała swoje znaczenie. Wynik leczenia trzech pierwszych był niewątpliwy. Wszak zagojeniu uległy owrzodzenia, które trwały lata i które pozostawały w czasie leczenia w tych samych warunkach, gdyż chorzy chodzili. Gojenie trwa-

to niezmiernie krótko. W przypadku 2 mieliśmy do czynienia na 2 kończynach z jednakowemi a różniącemi się tylko co do rozmiarów owrzodzeniami Jedno leczono sympathectomją, drugie pozostawiono w spokoju celem porównania. I oto owrzodzenie leczone zachowawczo wygoiło się o wiele prędzej aniżeli operowane. Było przedewszystkiem znacznie mniejsze. Nadto zachodzą jeszcze inne możliwości. Ramond i Veillet stosując sympathectomię okołotętniczą jednostronną z powodu choroby Raynauda doczekali się wyleczenia i strony drugiej nieoperowanej. Tak było w przypadku Ramonda, w którym cierpienie ograniczało się do obu kończyn górnych, i podobnie w przypadku Veilleta, w którym zmiany uogólnione ustąpiły na kończynach górnych po obnażeniu jednej tylko tętnicy ramieniowej natomiast utrzymywały się nadal na odnóżach dolnych. Widoczny był więc wpływ strony jednej na drugą ale tylko symetryczną. Możliwość zatem wpływu wycięcia splotu po jednej stronie na zachowany splot drugostronny istnieje, aczkolwiek porównanie obu rodzajów wycięcia nerwu, zdrowego u chorego naszego, a w przypadkach wymienionych autorów zapewne zmienionego, nie jest ścisłe.

Przebieg gojenia się ran pod wpływem przecięcia splotu sympatycznego badał doświadczalnie na królikach Leriche i Haour. Uzyskane w następstwie rozszerzania naczyń zwiększenie ciśnienia obwodowego oraz zwiększenie amplitudy tętna do tego stopnia wzmaga ukrwienie tkanek, że gojenie postępuje dwa razy prędzej, aniżeli w warunkach normalnych, wskutek czego i blizny daje delikatniejsze i mniej zaciągnięte. W przypadku 11 nawet głębsze na okostną sięgające zmiany uległy częściowemu wyrównaniu. Ale też nieodzownym warunkiem powodzenia jest zdolność przekrwienia tkanek otaczających owrzodzenie. Gruba, niepodatna blizna napewno jej nie ma, a w każdym razie w stopniu niewielkim. Tem też tłumaczyć należy zawód w przypadku 13, chociaż i w nim osiągnięto przekrwienie ale przemijające. O uzyskaniu wyleczenia uporczywych owrzodzeń w następstwie odmrożenia donoszą Vencken i Guimy.

Na tem kończą się nasze spostrzeżenia.

Istnieje jednak jeszcze cały szereg schorzeń, w których stosowano sympathectomję z mniejszem lub większem powodzeniem. Najlepsze, zdaje się, wyniki uzyskano w przypadkach bólów kończyn i innych z tem związanych zaburzeń w następstwie ran postrzałowych (causalgia). Platon ogłosił 19 przypadków. Wśród tych 12-tu, badanych po 2 latach, znalazł 75% trwałych uleczeń. Robinau natomiast nie uzyskał trwałego ustąpienia bólów, a szybkość powrotu ich po zabiegu tłumaczy możliwością szybkiej regeneracji włókien współczulnych. Zawody i nietrwałość uleczeń spowodowały, że Martel i Robinau do sympathectomji okołotętniczej dołączają przecięcie tylnych korzonków rdzenia na wysokości odpowiadającej okolicy dotkniętej przypadłościami. W ten sposób uzyskują przerwanie wszystkich doprowadzających i odprowadzających dróg nerwowych za wyjątkiem dróg ruchowych. Sympathectomia, wykonana z powodu causalgji po raz pierwszy przez Leriche'a w roku 1915, opiera się na hypotezie tegoż autora, że główną ich przyczyną jest podrażniające uszkodzenie splotu współczulnego okołotętniczego. Gdy jedni, przynajmniej po części, z tem się zgadzają (Letievaut, Athanasio), inni przeczą w zupełności jakoby nerw sympatyczny grał jakąś rolę (Girou, Siccard).

Pozostaje jednak rzeczą udowodnioną, że w większości przypadków po dokonaniu wycięcia osłonki okołotętniczej bóle i towarzyszące im zaburzenia naczynioruchowe znikają przynajmniej częściowo.

Leriche metodę swoją stosował z wielkiem powodzeniem przy urazowych przykurczeniach pochodzenia mięśniowego. Znów wysuwa się zagadkowa sprawa właściwej przyczyny tychże, sprawa t. zw. odruchowych porażeń (Babiński, Oppenheim).

O leczniczej wartości sympathectomji przy chorobie Raynauda zdania są nieustalone. Widoczne wyniki spostrzegali wszyscy autorzy (Leriche, Veillet, Robinau), pytanie tylko, czy wyniki te utrzymają się stale. Pierwszy Robinau doczekał się powrotu cierpienia już po 10 dniach, Veillet natomiast po 2 miesiącach jeszcze nie widział nawrotu. W zasadzie wyniki powinny być dobre, jeżeli mają podstawy zapatrywania Sicarda, Laignel'a i innych, że jestto cierpienie układu sympatycznego.

Z tegoż samego założenia wychodzą pomysły leczenia innych t. zw. naczynio-ruchowych nerwic, jak Akroparaesthesii, Sclerodermii, Erythromelalgii, Oedema subcutaneum circumscriptum itd.

Abadie stosował wycięcie splotu tętnicy szyjnej przy pewnych postaciach zaniku nerwu wzrokowego. Leriche posłużył się 3 krotnie sympathectomią przy zabiegach na mózgu wykorzystując pierwszy okres skurczu naczyń i następowej niedokrewności w celach hemostatycznych. Rozważa on również poprawę odżywienia tkanki mózgowej w przypadkach endarteritis obliterans i w przypadkach niedokrewności w następstwie podwiązania tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Nie zapomniano również i o gruczołach z wydzielaniem wewnętrznem.

Piśmiennictwo.

1) Badulescu: Spitalul 1920. N. 4. Ref. Zentr. f. d. ges Chir. — 2) Brüning. Archiv. f. Klin. Chir. 1921. Bd. 117 N. 1. — 3) Tenże. Klin. Woch. 1922. N. 15. — 4) Cadenat Bull. et Mém. Soc. d. Chir. 1921 p. 943. — 5) Ecot. Bull. et Mém. Soc. d. Chir. 1921 p. 1047. — 6) Elsnitz. Bull. et Mém. d. l. soc. méd. d. hôp. 1921. N. 19. — 7) Foix, Mouchet et Rimette. Revue neurol. 1919. p. 141. — 8) Giron. La Presse Médic. 1918 p. 584. — 9) Gomoiu. Spitalul 1920 N. 1. Ref. Zentr. f. d. ges. Chir. — 10) Tenże. Spitalul 1921 N. 2. Ref. Zentr. f. d. ges. Chir. — 11) Higier. Klin. Woch. 1922 N. 24. — 12) Lerische. Annals of Surgery Bd. 74. 1921 N. 4. — 13) Leriche et Haour. La Presse Médicale 1921 N. 86. — 14) Leriche. Lyon Chirurg. 1913. — 15) Tenże. Bull. et Mem. Soc. d. Chir. 1917 p. 310. — 16) Tenże. Bull. et Mem. Soc. d. Chir. 1919 p. 718. — 17) Tenże. Bull. et Mem. Soc. d. Chir. 1920 p. 1474.. — 19) Tenże. La Presse Médicale 1920. N. 78. — Tenże. Bull. et. Mem. Soc. d. Chi . 1921 p. 536. — 20) Tenże. Bull. et. Mem. Soc. d. Chir. 1921 p. 1111. — 21) Tenże. Bull. et Mem. Soc. d. Chir. 1921 p. 1150. — 22) Tenże. Bull. et Mem. Soc. d. Chir. 1922 p. 189. — 23) Tenże. Bull. et Mem. Soc. d. Chir. 1922 p. 784. — 24) Tenże. Lyon Chir. T. XVIII N. 1. — 25) Nabias. Bull. et Mem. Soc. d. Chir. 1921 p. 1047. — 26) Platon-Martel. Bull. et Mem. Soc. d. Chir. 1921 p. 433. — 27) Proust, Lhermitte et Nabias. Bull. et Mem. Soc. d. Chir. 1921 p. 837. — 28) Ramond, Gernez et Petit. Bull. et Mem. Soc. d. Chir. 1921 p. 608. — 29) Regard-Martel. Bull. et Mem. Soc. d. Chir. 1922 p. 619. — 30) Terracol. Bull. et Mem. Soc. d. Chir. 1922 p. 618. — 31) Tinel. Revue neurol. 1917 p. 243. — 32) Tournay. Comptes rendus de l'Académie de Sciences 1921 p. 939. — 33) Veillet-Mauclaire. Bull. et Mém. Soc. d. Chir. 1921 p. 990. — 34) Villard. Thèse de Lyon 1920. — 35) Voncken et Guimy. Bull. et Mém. Soc. d. Chir. 1921 p. 689.

Dr. M. RABINOWICZÓWNA. Łódź.

Thrombopenia essentialis. Splenectomia. Sanatio symptomatica.

Z oddziału chorób wewnętrznych szpit. fundacji Poznańskich w Łodzi. (Ordynator Dr. Seweryn Sterling).

Dnia 13 kwietnia z. r. przyjęto do szpitala chorą J. S. lat 16 Rodzice i rodzeństwo zdrowe, dziedzicznie nie obarczona. W dzieciństwie przechodziła odrę. Mając lat 5 zaczęła chorować: wystąpiła skłonność do krwotoków. Od tego czasu często miewała krwotoki z nosa, trwające po dwa dni bez przerwy, i uporczywe krwawienia z dziąseł; po nieznacznem uderzeniu powstawały wybitne sińce i liczne wybroczyny. W ciągu ostatniego roku czuła się zdrową. Obecnie po raz pierwszy dostała miesiączki, która trwa w chwili wstąpienia do szpitala już dzień trzynasty; krwotok jest bardzo obfity, odchodzą wielkie skrzepy krwi.

Stan przedmiotowy: chora jest dobrze zbudowana i odżywiona, skóra szaro-żółto-blada, znaczna ilość drobnych wybroczyn, śluzówki są bardzo blade. Nad końcem serca i nad żyłą jarzmową stwierdza się szmer skurczowy, miękki, o nasileniu zmiennem; tętno 110 na minutę, miarowe, drobne, łatwo uciskalne. Ciśnienie krwi: Mx 110 Hg, Min. 60.

Wątroba i śledziona są nie powiększone. Mocz bez zmian chorobowych.

Badanie krwi i układu krwiotwórczego (Dr. M. Kocen) wykazało: ciałek czerwonych 3,400.000, hemoglobiny (Sahli) 45%, wskaźnik barwny 0,7. Ciałek białych 9.500, mianowicie: obojętnochłonnych 53%, małych i dużych limfocytów 37%, kwasochłonnych 3%, przejściowych i monocytów 7%, płytek Bizzozero (trombocytów) obliczonych sposobem Thomsena w 1 mm³ 85.000. Czas krzepnięcia 10', czas krwawienia z ukłutego palca (metoda Duke'a) 5'. Próba nakłucia (Kocha) wypada dodatnio. Oddzielanie skrzepu (retractibilité du caillot) opóźnione. Objaw opaskowy (objaw śródbłonkowy Stefana, objaw Rumpel-Leede) wypada bardzo wybitnie, po 5 minutach znaczna ilość drobnych wybroczyn na całem przedramieniu. Oporność przemytych krwinek na hipotoniczne rozczyny soli kuchennej jest wybitnie wzmożona: M_1 — 0,3%, M_2 — 0,24%; M_3 — 0,16% NaCl. (Metodyka tych badań p. Z. Szczepański, Podręcznik badań itd. 1923). Opadanie krwinek w cytrynianie sodu (metodą Starlingera i Frischa) całkowite — 126 minut.

Po dwu dniach, po dożylnem zastosowaniu 10% soli kuchennej 20,0 i euphylliny 0,2 w 10,0 rozczynu fizjologicznego, trwa obfite krwawienie maciczne bez zmiany. W dniu 16. kwietnia jest chora bardzo wykrwawiona, tętno drobniutkie, wymiotuje, miewa zawroty głowy. Czas krwawienia 18 m. Liczba trombocytów 36,000 W preparacie liczne mikro i makrocyty, poikilocyty, pojedyńcze normoblasty. Wybitna polichromazja krwinek czerwonych. Ze względu na stan bardzo groźny chorej w dniu 16 kwietnia doradzono wycięcie śledziony, na której wykonanie w dniu następnym rodzina się zgodziła. Jednak już tego samego wieczoru ojciec chorej zaalarmował lekarzy prośbą natychmiastowego wykonania zabiegu, ponieważ stan chorej co godzinę staje się widocznie gorszy. Wobec tego wykonano (Dr. A. Goldman) u chorej w nocy z dnia 17 na 18 kwietnia wycięcie śledziony. Śledzona rozmiarów prawidłowych (13—7—3 cm); makroskopowo i mikroskopowo (Dr. Mieleszko) nie przedstawiała zboczeń od normy. Już w przebiegu operacji, natychmiast po podwiązaniu naczyń śledziony, rana operacyjna prawie przestała krwawić, a w godzinę po zabiegu ustało też zupełne krwawienie maciczne, trwające bez przerwy od dni szesnastu. Dnia następnego po operacji samopoczucie chorej dobre. Badanie krwi: ilość trombocytów 108.000 (metoda Thomsena). Czas krwawienia 2,5'. Objaw opaskowy ujemny. We krwi liczne myeloblasty i metamyeloblasty. Po dwu dniach następuje przełom trombocytowy (Franck): we krwi znajduje się trombocytów 552.000; ilość ta po 5 dniach opadła do 133.000. Współczesny obraz krwi: hemoglobiny (Sahli) 22%, krwinek czerwonych w 1 mm³ 1,800.000, białych 8000, mianowicie: obojętnochłonnych 70%, kwasochłonnych 4%, zasadochłonnych 0,5%, dużych i małych limfocytów — 18,5%, monocytów i postaci przejściowych — 7%, nieliczne normoblasty, dość znaczna polichromazja; oddzielanie skrzepu dobre. Czas krwawienia 2,5'. Czas krzepliwości 7'. Opadanie krwinek w cytrynianie sodu 42 m. Oporność przemytych krwinek na hipotoniczne rozczyny soli kuchennej wzmożona. H_1 — 0,36%, H_2 — 0,28%, H_3 — 0,24% NaCl.

Dnia 17 maja, w miesiąc po operacji, samopoczucie bardzo dobre, policzki różowe, śluzówki blado różowe. Badanie krwi: hemoglobiny (Sahli) — 37%, krwinek czerwonych w 1 mm³ — 2,400.000, wskaźnik barwikowy — 0,7; krwinek białych — 6.600, mianowicie: obojętnochłonnych 52%, kwasochłonnych 1%, zasadochłonnych 0, małych i dużych limfocytów 40%, monocytów i postaci przejściowych 7%, pojedyńcze normoblasty w preparacie; ilość trombocytów w 1 mm³ (sposobem Thomsena) 112.000 Czas krwawienia $2^1/_2$', czas krzepliwości 12', opadanie czerwonych ciałek w cytrynianie sodu—300 minut, objaw opaskowy ujemny. Dnia 20 maja chorą jedno z rodzeństwa uderzyło tak mocno w nos, że pociekła krew; krawienie ustało po paru minutach.

Przypadek opisany zaliczyć należy do ogólnej grupy chorobowej — do skaz krwiotocznych, którą podług nowoczesnych poglądów w tej dziedzinie i klasyfikacji Morawitza, Francka, Minkowskiego, Glazmana, można podzielić na trzy duże grupy. Grupa pierwsza obejmuje choroby spowodowane przez zmiany w naczyniach: bądź pod wpływem czynników anafilaktyzujących (purpura anafilactoides; purpura Henoch-Schoenlein; purpura simplex abdominalis Henoch), bądź pod wpływem czynników toksycznych (peliosis rheumatica; purpura malarica, luetica), bądź też jako skutek awitaminozy (gnilec). Grupa druga obejmuje choroby powodowane przez zmiany w składzie samej krwi: haemophilia, kiedy obok wywiadu (dziedziczność), sprawdzamy klinicznie jedynie czas krzepnięcia przedłużony — przy braku innych objawów ze strony krwi. Grupa trzecia obejmuje choroby zależne od zmian jednoczesnych we krwi (wybitnie zmniejszona ilość trombocytów) i w naczyniach (dodatni objaw opaskowy); została ona wyodrębniona przez Francka pod nazwą krwawiączki rzekomej (*pseudo-haemophilia*) lub *thrombopenia essentialis. Thrombopenia essentialis* może trwać, nawracając, przez dłuższy okres czasu (*forme intermittente*), może przebiegać błyskawicznie (*forme foudroyante*).

Przypadek opisany można na zasadzie objawów spostrzeganych: długotrwała skłonność do upartych krwotoków, dodatni objaw opaskowy, dodatni objaw Kocha i wyniki badania krwi — przedłużony czas krwawienia (5' a potem 18'), opóźnienie wyciskania skrzepu i znacznie zmniejszona ilość trombocytów (norma: 250,000—300 000) — zaliczyć do grupy ostatniej : *thrombopenia essentialis.*

Dwie teorje starają się wytłumaczyć zubożenie krwi w płytki Bizzozero (które podług Wrigtha, stanowią wypustki megakarjocytów—komórek olbrzymich szpiku kostnego). Jedna upatruje przyczynę trombopenji w nadczynności układu śródbłonkowo-siateczkowego i masowem zniszczeniu trombocytów w śledzionie (*purpura thrombolytica* Kaznelsona); druga teorja (Franka) przypisuje śledzionie wpływ hamujący na krwiotwórczą działalność szpiku kostnego (zmniejsza się ilość megakarjocytów).

Żadna z tych dwu teoryj nie została całkowicie udowodniona, ale w myśl obu jest wskazane usunięcie śledziony. Usunięcie śledziony przywraca zakłóconą korrelację między narządami krwiotwórczemi, aczkolwiek ilość trombocytów po przełomie wkrótce znów wraca do wysokości przedoperacyjnej, krwawienia całkowicie ustają, jak również objawy toksycznego wpływu na naczynia włoskowate — znika dodatni objaw opaskowy i dodatnia próba ukłucia. Przypadków śmierci z powodu operacji przy tem cierpieniu dotąd nie spostrzegano. W szeregu ciężkich przypadków opisywanej postaci chorobowej wycięcie śledziony bywa zabiegiem ratującym życie — jak też było w przypadku opisanym. W roku 1921 opisał Dr. S. Sterling w »Przeglądzie lekarskim« dwa przypadki *thrombopeniae essentialis*, w których nastąpiło zejście śmiertelne z powodu braku zgody na operację. Przy braku objawów ciężkich, względnie aż do chwili ich wystąpienia, leczenie objawowe polega na: stosowaniu przelewania krwi, wstrzykiwaniach 1% NaCl albo CaCl dożylnie po parę razy dziennie, wstrzykiwaniach koagulenu (przetwór z płytek, Kocher-Fonio), claudenu (przetwór z płuc), leczeniu proteinoterapją (opisywano przypadek poprawy po zastrzykiwaniach aolanu). Franck poleca również naświetlania kości płaskich (szpiku kostnego) i śledziony.

Znajomość tej postaci chorobowej ważna jest szczególnie dla lekarzy chorób kobiecych; nie jedno krwawienie z powodu rzekomej metropatji zależy od zmian krwi wyżej opisanych. (P. Semerau Siemianowski, Pol. Gazeta Lekarska 1923. Nr. 11).

Dr. Władysław FUCHS. Chełm.

Do artykułu Dr. Anieli Apatow „O jednoczesnem zakażeniu durem osutkowym i gorączką powrotną". P. G. L. Nr. 16. 1923.

Podczas akcji likwidacyjnej armji Bredowa w roku 1920 we wschodniej Małopolsce miałem sposobność spostrzegania

wśród 200 przeszło chorych na dur osutkowy lub na dur powrotny także 16 chorych, przechodzących obie choroby równocześnie lub w krótkim bardzo odstępie po sobie. Z powodu likwidacji ówczesnego szpitala zakaźnego wojskowego w Kopyczyńcach nie rozporządzam dziś zapiskami z owych czasów; na ogół spostrzeżenia nasze kryły się z uwagami autorki artykułu w tytule wspomnianego, zwłaszcza co do wniosków, podanych w artykule tym pod liczbami 1, 2 i 5. Ad 3 — ciężki przebieg przy równoczesnem zakażeniu, lekki przy mijaniu się początków obu chorób — doświadczenie nasze nie jest zgodne z zapatrywaniem autorki; odnieśliśmy wrażenie, że obie choroby wprost przeciwdziałają sobie i wzajemnie się osłabiają. Ze 16 spostrzeganych chorych jedynie jeden mężczyzna i jedna kobieta, zresztą bardzo wycieńczona, przechodzili choroby ciężej i wymagali intenzywniejszej pomocy lekarskiej; wszyscy inni przenieśli je nadzwyczaj lekko, lżej nawet, niż inni, chorzy jedynie na dur osutkowy, u których wskutek wycieńczenia i przejść ciężkich przebieg choroby nie należał do lekkich.

Również niezgodne są spostrzeżenia nasze co do punktu 4. wniosków autorki — o ograniczeniu się przebiegu gorączki powrotnej w wypadkach tych do jednego napadu; w 3 czy 4 ze wspomnianych przypadków po pierwszym napadzie gorączki powrotnej rozpoczynał się dur osutkowy o charakterystycznej krzywej ciepłoty a dość lekkim przebiegu, by po zniknięciu wszelkich objawów duru osutkowego w okresie ozdrowienia wykazać jeden lub dwa ataki gorączki powrotnej.

Wszystkie powyższe przypadki były stwierdzane tak odczynem Weil-Felixa, jak również badaniem drobnowidzowem krwi. Możliwe jest, że różnica między spostrzeżeniami autorki a naszemi spowodowana jest innym charakterem ówczesnej epidemji. Przemawiałby zatem fakt, że 5 przypadków spostrzeganych podczas epidemji 1921. roku przedstawia się tak, jak to autorka postrzegała w swoich 8 przypadkach. W jednym jedynie przypadku z roku 1921., którego krzywą ciepłoty podaję, wystąpił po przebyciu 2. ataku gorączki powrotnej w czasie trwania duru osutkowego jeszcze 3. atak w 24 godzin po kryzie duru osutkowego.

Do ogłoszenia powyższych przypadków skłania mię ta okoliczność, że w literaturze spotkać się można czasami z mniemaniem, że wystąpienie duru osutkowego u chorego na dur powrotny wstrzyma dalsze ataki gorączki powrotnej. W rzeczywistości tak jednak nie jest, a w każdym razie niezawsze.

Dalej w piśmiennictwie mało się czyta o równoczesnem przebywaniu obu chorób; a jednak nie jest to rzadkością, gdyż n. p. 21 przypadków przezemnie obserwowanych stanowi około 2% ogółu przezemnie spostrzeganych durów osutkowych; a z pewnością w czasie nawały wojennej chorych, zwłaszcza przy likwidacji armji Bredowa, niejeden przypadek uszedł uwagi lekarskiej.

Dr. med. Wł. FILIŃSKI, st. asystent kliniki. Warszawa.

Dalsze badania nad leukopenją trawienną[1]).

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszaw. (Dyrektor prof. Dr. A. Gluziński).

W poprzedniej mojej pracy nad leukopenją trawienną 1) wykazałem, że zjawia się ona nietylko po spożyciu pokarmów białkowych, ale również i po wprowadzeniu węglowodanów, wyskoku, a nawet wody lodowej. Współczesne badania innych autorów potwierdzają te spostrzeżenia. Kisch 2) wywoływał leukopenję, podając choremu 300 ccm. wody słodzonej lub 500 ccm. zwyczajnej. Sömjen 3) otrzymał to samo po podaniu tłuszczów, a nawet po mięsieniu wątroby. Berliner 4) znajdował leukopenję po zastosowaniu diatermji na okolicę wątroby w tych przypadkach, w których występowała ona i po spożyciu 200 ccm, mleka. Jeżeli jednak u ludzi dorosłych tylko w pewnej liczbie przypadków można spostrzegać leukopenję trawienną, to u osesków występuje ona prawie bez wyjątku, co wykazały badania Schiff'a i Stransky'ego 5)i co potwierdzają również inni autorowie (Auricchio, Dorlencourt). Wreszcie Stransky i Langer 6) znaleźli, że u dorosłych zdrowych psów po spożyciu rozmaitych pokarmów również następuje leukopenja, jako prawidło.

Spostrzeżenia powyższe są dostatecznym dowodem tego, że leukopenja trawienna nie stoi w związku z przepuszczalnością wątroby dla ciał białkowych lub ich pochodnych, jak to mniemał Widal i inni (Wolf 7), i że występuje ona również tam, gdzie o schorzeniu wątroby niema mowy (Eisenstädt 8). Na podstawie moich własnych badań wypowiedziałem już poprzednio zdanie, że jest ona wyrazem zaburzenia równowagi w układzie nerwowym wegetacyjnym, a mianowicie t. zw. wagotonji. Częstość, z jaką spotyka się leukopenję trawienną u osób chorych na wątrobę, tłumaczyłem zatrzymaniem w ustroju kwasów żółciowych względnie ich soli, co wywoływać może stałe podrażnienie nn. błędnych. Potwierdzenie tego zapatrywania znalazłem, wywołując leukopenję trawienną u zdrowych ludzi, u których poprzednio ona nie występowała, po podaniu 3,0—5.0 gr. zgęszczonej żółci. To samo otrzymał Glaser 9) i 10), który w ten sam sposób tłómaczy powstawanie leukopenji trawiennej, nazywając ją brzusznym odruchem nerwu błędnego. Dalszego potwierdzenia wypowiedzianego przypuszczenia szukałem wtedy w sztucznem wywołaniu leukopenji trawiennej po zadziałaniu na układ wegetacyjny środkami farmakologicznemi. Tutaj jednak wyniki otrzymane przezemnie różnią się zasadniczo od wyników Glasera, który otrzymywał leukopenję trawienną po pilokarpinie, a usuwał to zjawisko przez atropinę lub adrenalinę, z których pierwsza miała w tych przypadkach osłabiać napięcie nn. błędnych, a druga podrażniać sympatyczne.

Moje badania z pilokarpiną tylko w dwuch przypadkach na dziesięć wykonanych wykazały leukopenję z 9560 na 7000 i z 8900 na 7500. W pozostałych otrzymałem bądź leukocytozę bądź nieznaczne wahania w granicach błędu. Trzeba jednak powiedzieć, że pilokarpina sama przez się wywołuje wahania w ogólnej liczbie ciałek białych krwi i w ich ustosunkowaniu procentowem (Wollenberg 11). Badania Platza 12) wskazują, że liczba ciałek białych po pilokarpinie w jednych przypadkach zwiększa się, a w drugich zmniejsza. Wobec tego widzimy, że nie nadaje się ona do naszych doświadczeń, tembardziej, że według Platz'a pilokarpina wywołuje przyśpieszenie tętna, a zatem działa raczej porażająco niż pobudzająco na układ autonomiczny serca. Natomiast atropina, jak to już w poprzedniej pracy wykazałem, powoduje w małych dawkach (0,001 atrop. sulf. podskórnie) leukopenję trawienną, wytwarzając stan wagotonji przewodu pokarmowego. Możliwość tego będzie dla nas jasna, jeżeli zwrócić uwagę na to, że według badań Platz'a 13) małe

[1]) Dla uniknięcia nieporozumień uważam za konieczne podać technikę liczenia ciałek białych, jaka jedynie może dawać ścisłe wyniki i pozwala robić wnioski o leukopenji trawiennej. Otóż niezbędne jest posługiwanie się kamerą Bürckera i obliczanie ciałek białych na powierzchni, obejmującej przynajmniej 8 do 10 milimetrów kwadratowych.

dawki atropiny zwalniają tętno przez pobudzenie nn. błędnych, co zresztą było znane już i dawniejszym autorom (Hoffmann 14). Z drugiej zaś strony atropina przeważnie nie wywiera wpływu na ogólną liczbę białych ciałek i na obraz krwi (Wollenberg).

Obecnie w dalszych moich badaniach zajmowałem się myślą, że jeżeli pobudzenie nn. błędnych powoduje leukopenję, to podrażnienie układu współczulnego powinno by ją usunąć. Nie można jednak do tego celu użyć adrenaliny, jak to zrobił Glaser, gdyż ona sama wywołuje tak silną leukocytozę, że gdyby nawet odczyn trawienny ciałek białych szedł w stronę zmniejszenia, to byłby przez nią zamaskowany. Wybrałem więc do tego celu tyreoidynę. Sposób podania i ilość jej potrzebna do usunięcia leukopenji trawiennej zależą od stopnia zaburzenia równowagi układu nerwowego wegetacyjnego. W jednych przypadkach wystarcza jednorazowe podanie 1—2 tabletek tyreoidyny po 0.3 gr. na 3 godziny przed wykonaniem próby, w innych zaś trzeba kilka dni z rzędu podawać tyreoidynę trzy razy dziennie, aby to samo osiągnąć. Poniżej podaję wyniki kilku takich doświadczeń z odczynem ciałek białych przed i po tyreoidynie.

	Liczba ciałek białych przed tyreoidyną.		Liczba ciałek białych po tyreoidynie.	
	naczczo	po mleku	naczczo	po mleku
1.	6200 —	4650	5800 —	6050
2.	8700 —	5000	7240 —	7000
3.	8900 —	6050	8100 —	8725
4.	5400 —	3800	6500 —	7025
5.	11025 —	8325	9450 —	10600
6.	6725 —	5500	7200 —	6950
7.	6675 —	5550	8320 —	8470

Widzimy zatem, że odczyn trawienny ciałek białych po tyreoidynie zmienił się i leukopenja wszędzie ustąpiła.

Oprócz wszystkich wymienionych doświadczeń i czysto kliniczne spostrzeżenia przemawiają również za nerwowem pochodzeniem leukopenji trawiennej. Więc przedewszystkiem czas trwania leukopenji jest różny i zdaje się zależeć od stopnia zaburzenia równowagi układu nerwowego wegetacyjnego. Nieraz znaczniejsza leukopenja występuje dopiero po kilku godzinach od czasu spożycia pokarmu, co ilustruje następujący przykład:

Naczczo liczba ciałek białych	8750
po 40' od czasu wypicia mleka	7125
» 80' » » » »	6925
» 120' » » » »	5270
» 180' » » » »	5475
» 240' » » » »	6850
» 300' » » » »	7800

Zauważyłem dalej, że leukopenja trawienna jest objawem uzależnionym od ogólnych wpływów na układ nerwowy. Znika ona, np. podczas napadów bólów u tych osobników, u których była stwierdzana poprzednio. Można to spostrzegać u chorych żółtaczkowych z kamicą żółciową. Odczyny trawienne ciałek białych u tych chorych podaję poniżej.

	Liczba ciałek białych w okresie napadów		Liczba ciałek białych w okresie wolnym	
	naczczo	po mleku	naczczo	po mleku
I.	5000 —	5200	5400 —	4100
II.	5775 —	7275	5200 —	3850
III.	9850 —	9400	8900 —	7425
IV.	6225 —	6100	6500 —	5550
V.	8000 —	7900	6800 —	4950

Dalej zaznaczyć należy, że leukopenja trawienna stoi dość często w ścisłym związku z zachowaniem się tętna, które do pewnego stopnia mówi o wago- lub sympatykotonji człowieka. Zazwyczaj u chorych z żółtaczką leukopenji trawiennej spodziewać się należy wtedy, kiedy mamy zwolnienie tętna. W dwóch nawet przypadkach, w których podczas żółtaczki zmieniło się znacznie tempo tętna, miałem możność widzieć i zmianę odczynu trawiennego ciałek białych krwi. Dla objaśnienia przytaczam zmiany odczynu trawiennego u tych chorych. I. Żółtaczka po salwarsanie; tętno 96, odczyn ciałek białych krwi po wypiciu mleka z 5200 na 6420; po 2 tygodniach żółtaczka bez zmiany, tętno 72, odczyn trawienny ciałek białych z 7200 na 5800. II. Icterus catarrhalis: tętno 84, odczyn trawienny ciałek białych z 5230 na 6000; po 8 dniach, żółtaczka bez zmiany, tętno 66, odczyn trawienny ciałek białych z 5800 na 4900. Zauważyłem również, że znikanie leukopenji trawiennej pod wpływem tyreoidyny idzie niekiedy w parze z przyśpieszeniem tętna.

Ta zależność pomiędzy leukopenją trawienną, a zachowaniem się tętna nie jest jednak prawidłem. Jako wybitny przykład braku tego stosunku może być przypadek ulcus ventriculi, w którym tętno stale wynosiło 100—120 na minutę, a odczyn trawienny przedstawiał spadek ogólnej liczby ciałek białych z 8625 na 6025. Przykład ten stoi jednak w zgodzie z pojęciem t. zw. amfotonji, przy której, według Danielopolu i Carniol'a 15), w jednym narządzie mają przewagę nn. błędne, a w innym sympatyczne. Może to nam tłómaczyć, że wagotonja przewodu pokarmowego może iść w parze z sympatykotonją układu krwionośnego. Bywa też odosobniona wzmożona pobudliwość jednego z odcinków n. vagi (Mosler i Werlich 16).

Wszystkie powyższe doświadczenia i spostrzeżenia kliniczne utwierdzają nas w tem zapatrywaniu, że leukopenja trawienna może być próbą dla wykazania wagotonji — czy to ogólnej czy miejscowej — przewodu pokarmowego, ale nie może być zawisłą od funkcji wątroby.

Na zakończenie warto przytoczyć jeszcze zapatrywanie Tinela i Santenoise'a 17), którzy, jakkolwiek, podobnie jak Widal, uważają leukopenję trawienną za objaw wstrząsu anafilaktycznego, to przecież stawiają ją w związku ze stanem hyperwagotonji.

Piśmiennictwo.

1. Filiński W. P. G. lek., 1922. N. 40. — 2. Kisch Fr. D. med. Woch. 1921. str. 1389. — 3. Sömjen przyt. według Stranskyego i Langer'a. — 4. Berliner M. Med. Klinik 1922. — 5. Schiff i Stransky przyt. według Stranskyego i Langer'a. — 6. Stransky i Langer. Klin. Woch. 1922. N. 51. — 7. Wolf J. ref. Presse médicale 1922. N. 78. — 8. E. Eisenstädt H. Klin. Woch. 1922. N. 36. — 9. Glaser F. ref. Presse méd. 1922. N. 87. — 10. Glaser F. ref. Presse méd. 1922. N. 74. — 11. Wollenberg H. Zeitschr. f. klin. Med. 1921. T. 92. str. 249. — 12. Platz O. Klin. Woch. 1922. N. 40. — 13. Platz O. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. 1922. T. 28. str. 81. — 14. Hoffmann R. Wien. klin. Woch. 1922. N. 1. — 15. Danielopolu D. i Carniol A. Presse méd. 1922. N. 62. — 16. Mosler i Werlich G. Zeitschr. f. klin. Med. 1921. T. 91. str. 190. — 17. Tinel i Santenoise. Presse méd. 1922. N. 30.

Fejleton.

Fr. GIEDROYĆ. Warszawa.

Kolega kat i jego apteczka.

Nazwa powyższa może zadziwić, a nawet urazi czytelników lekarzy. Tuszymy jednak, że usprawiedliwi ją opowiadanie niniejsze.

* * *

Pono już Stańczyk dowiódł, że najwięcej na świecie mamy lekarzy. Wyszedłszy na rynek miejski z podwiązaną umyślnie twarzą, jako powszechnie znany i lubiany, wnet otrzymał od spotkanych znajomych mnóstwo wskazówek, jak zaradzić udanemu cierpieniu.

Nie miał tedy na myśli nasz błazen-filozof ani tych, którzy nabyli wiedzy i doświadczenia z uczonych ksiąg i u łoża chorego, ani też tych, którzy, przejrzawszy kilka podręczników, albo wcale do nich nie zaglądając jako nieumiejący czytać, porzucili swoje zajęcia lub rzemiosła i ogłaszają się za lekarzy, bo szalbierstwo zapewnia im byt dostatniejszy i pracę nieuciążliwą. Tacy nie doznają żadnych wątpliwości w rozpoznawaniu choroby, na każdą dolegliwość mają w zanadrzu środek niezawodny. Jedni z nich piszą kartki do aptek, drudzy — a tych większość — dają własne swoje *arcana*, trzymając skład ich w tajemnicy. Wężowe mózgi, krecie łajna i bocianie sadła, obok licznych rodzajów ziół, bywały głównemi częściami składowemi owych leków; dziś postęp pogardza tak niewinnemi środkami, więc bierze się arszenik, sublimat w gorzałce i t. p.

Czyż mało dziś takich znachorów, owczarzów, cudownych lekarzy?

Niema chyba zawodu, w którymby istniało tylu szarlatanów, tylu samozwańczych specjalistów, ilu ich bywało i jest w medycynie.

Za doktorów się ludzi udaje nie miara:
Ksiądz, mnich prostak, żyd, kuglarz, balwierz, baba stara.
W tenże poczet mniemanych lekarzów się miesza
Żołnierz, kupiec i partacz i chłop od lemiesza [1]).

Tak się działo dawniej, tak dzieje się i dzisiaj, zarówno w Polsce, jak i gdzieindziej.

Owóż do grona tych »przeszkodników«, jak dawniej brać cechowa nazywała »fuszerów« czyli rzemieślników niecechowych, w zawodzie lekarskim należał kat, ku srogiemu oburzeniu doktorów medycyny i chirurgów.

Całkiem niesłusznie. Kat bowiem mógłby przytoczyć w obronie swojej dowody historyczne, prawne, a nawet dowody fachowego przygotowania.

Postaramy się go wyręczyć. Rzućmy przedewszystkiem okiem na przemiany, którym ulegało stanowisko kata w społeczeństwie.

* * *

Nowoczesne prawodawstwo karne nie wywiera zemsty na złoczyńcy, tylko odejmuje mu możność szkodzenia bliźniemu przez usunięcie go ze społeczeństwa na czas jakiś (więzienie), lub na zawsze (kara śmierci). Karząc, ma nadto prawo na względzie przypomnienie skazańcowi jego obowiązków rodzinnych i społecznych i ułatwienie mu poprawy. Złoczyńca, wyrządzający komuś krzywdę, jest winowajcą nietylko wobec pokrzywdzonego, ale również wobec prawa. Jeżeli pokrzywdzony odpuści nawet złoczyńcy winę, to nie uczyni tego władza sądowa, będzie ścigała winnego w obronie znieważonego prawa.

Wręcz przeciwne zapatrywania panowały dawniej.

Krzywda powinna być pomszczona. »Oko za oko, ząb za ząb« — oto zasada ogólna, która, niestety, do dziś dnia nie ustąpiła jeszcze drugiej, Chrystusowej: »Odpuść nam nasze winy, jako i my odpuszczamy naszym winowajcom«! Zemsta dosięga nie tylko człowieka, lecz również bydlę i rzecz martwą. Kserkses biczował morze, ćwiczył bożków za zniszczenie okrętów przez burzę, dziki papuas dotychczas bije miejsce, gdzie upadł, lub przedmiot, który spowodował upadek.

Nie była też kara niczem innem, tylko zemstą; *punire*, jak to widać z akt sądowych, jeszcze w wieku XV. oznaczało w Polsce m ę c z y ć, m ś c i ć s i ę, *impunitus* — n i e p o m s z c z o n y [2]).

Jedną z zasad prastarych związków rodowych stanowił obowiązek wspólnego dochodzenia krzywdy, wyrządzonej krewnym i powinowatym. Brakło władzy, którąby rozstrzygała sprawy pomiędzy członkami oddzielnych rodów, każdy więc pokrzywdzony sam się bronił i mścił, a jeśli mu sił nie starczyło, znajdował poparcie wszystkich »rodaków«. Lubo z czasem związki rodowe ustąpiły miejsca terytorjalnym i wyrobiła się władza sądowa, poczucie obowiązku zemsty rodowej długo trwało. W postępowaniu karnem dawnego prawodawstwa pozostały jeszcze ślady zemsty, gdyż strona pokrzywdzona brała udział, niekiedy bardzo znaczny, w wymiarze i w wykonaniu kary. Częstokroć prawo oddawało winowajcę na łaskę i niełaskę pokrzywdzonego (np. kochanka żony — mężowi). U Germanów wykonanie wyroku obowiązywało skarżyciela lub jego rodzinę, najbliższego krewnego, niekiedy najmłodszego z rajców miejskich, woźnego sądowego, jednego ze współwinnych, wreszcie kata.

B e n e k e [3]) wymienia kilku książąt niemieckich, którzy własnoręcznie wykonywali karę śmierci nad winowajcami. Zapisek z wieku XII. świadczy, że pewnego razu na Śląsku braciszkowie zakonni ścięli zbrodniarza (»per eosdem fratres decollabatur« [4]).

Rzecz oczywista, że w takich warunkach wykonanie wyroku nie przynosiło wykonawcy żadnej ujmy na czci, a więc i kat był pierwotnie urzędnikiem do spełniania pewnych czynności sądowych, był istotnie tylko »mistrzem sprawiedliwości«, cienia hańby na siebie nie ściągał i używał w pełni praw obywatelskich. Tak i dziś jeszcze żołnierz, przeszywający kulą skazanego na śmierć towarzysza, nie plami bynajmniej czci swojej.

[1]) Józefa Minasowicza »Zbiór rytmów«. Warszawa, 1775.
[2]) J. K. Kochanowski. Przyczynki do dziejów rozwoju pojęć moralnych na tle zabytków języka polskiego. Szkice i drobiazgi historyczne.
[3]) Dr. Otto Beneke. Von unehrlichen Leuten. Berlin, 1889.
[4]) Marceli H a n d e l s m a n. Kara w najdawniejszem prawie polskiem. Warszawa, 1907.

Zapatrywanie takie znalazło wymowny wyraz w prawie zwyczajowem bartnem, spisanem w r. 1559 przez Krzysztofa N i s z c z y c k i e g o, starostę przasnyckiego [1]). Powiedziano tam: »Gdyby jaki złoczyńca na puszczy szkodę czyniący był pojman... i osądzony..., aby był obwieszon, a gdyby natenczas w ziemi albo w mieście nie było mistrza alias kata, sami bartnicy to mogą sprawić, aby zdrajcę i złoczyńcę zgubić, ale wprzód wszyscy bartnicy powinni się powroza ująć rękoma, na którym będzie złoczyńca wisiał, a potym z pośrzodka siebie obrać dwuch, żeby był zawieszon złoczyńca, co ci obrani do egzekucji nie mają się wymawiać i bronić, bo im to szkodzić nie może ani przed Panem Bogiem, ani też na sławie«.

Pogląd atoli taki z biegiem czasu uległ głębokiej zmianie. Pogarda, i to pogarda taka, jaka nie dotknęła chyba najhaniebniejszych czynów, spadła na osobę kata. Stało się to z dwu głównie powodów: objęcie przez kata czynności oprawcy i zaprowadzenie tortur.

Zadanie oprawcy (hycla, szelmy, rakarza) polegało pierwotnie na uprzątaniu padłych bydląt i zdejmowaniu z nich skóry. Z katem łączyło oprawcę to jedynie, że uprzątał on również zwłoki skazanych.

Kiedy wszakże rozpowszechniło się w Europie niemieckie, pełne okrucieństw postępowanie karne, kiedy wykonanie wyroku przeistoczyło się w szereg znęcań się nad skazanym, zaszła potrzeba licznych wykonawców tych krwawych zarządzeń sądowych. Popyt na katów wzrósł, chętnych zaś z pośród obywateli zbrakło. Zrodziła się potrzeba kata-zawodowca, nie zaś obywatela, przygodnie wykonywującego wyrok sprawiedliwości. Tak powstało rzemiosło katowskie, do którego przedewszystkiem rzucili się dotychczasowi oprawcy. Nowo przybywający wstępowali na praktykę do kata, byli jego pachołkami i pomocnikami (butle, butyry), a pod nieobecność mistrza często spełniali jego czynności.

Zawód oprawcy od samego zaczątku jego otaczała pogarda. Ludzie ci nosili na sobie piętno — *levis notae maculam,* — co nie dozwalało im, ani ich potomstwu zajmować stanowisk zaszczytnych. Pogarda stopniowo wzrastała i dosięgła szczytu w wieku XVI. i XVII. Sięgała tak daleko, że np. tonący był poczytywany za zhańbionego, jeżeli go z toni wyratował oprawca. Głównie przyczyniły się do tego poglądy ówczesnych zrzeszeń rzemieślniczych, w których oczach nieświadome nawet zetknięcie się towarzysza cechowego z oprawcą np. wypicie z nim szklanki piwa lub uczestniczenie w pogrzebie jego żony lub dziecka już pozbawiało czci rzemieślnika. W r. 1705 Jan Gorbaczyk w Kowlu był wyłączony z cechu, doniesiono bowiem, że zabił psa. Z trudem odzyskał cześć niesłusznie utraconą, dowiódłszy, że zabił psa przypadkiem, nie zaś jako płatny oprawca [2]). Jeszcze w końcu w. XVIII. zdarzyło się w jednem z miast niemieckich, że oficer zasiadł przy kieliszku z pachołkiem katowskim, nie wiedząc, z kim ma do czynienia. Przestrzeżony przez właściciela gospody, tuż na miejscu położył trupem zuchwalca, który śmiał zamilczeć o swojem rzemiośle i przez to naraził na szwank honor uczciwego człowieka i oficera [3]).

Pogarda, jak łatwo pojąć, z oprawcy przeszła na kata, a z niego na sam fach.

Idąc za głosem ogółu, samo prawo upośledziło swego sługę, zakazywało katowi mieszkać w obrębie murów miejskich, przepisywało mu strój wyróżniający [4]), aby ustrzedz

[1]) Bibljoteka starożytna pisarzy polskich. Warszawa, 1854. t. IV., s. 246.
[2]) Archiw Jugozapadnoj Rusi. Część V., t. I., LXXXVIII.
[3]) Eberhard Buchner. Das Neueste von gestern. München, t. III., str. 352, N. 633. z Vossische Zeitung, 1784, N. 124.
[4]) I odwrotnie, chcąc zohydzić jakąś modę w ubraniu, uznaną za niewłaściwą, polecano katowi zastosować się do niej. Tak np. uczyniono w Medjolanie w r. 1799; dzienniki ówczesne opisały strój kata i jego małżonki, z którą przechadzał się po ulicach miasta. — E. Buchner l. c., t. V., st. 396, N. 759. z Vossische Zeitung, 1799, N. 95.

obywateli od zetknięcia się z nim, odmawiało mu chrześcijańskiego pogrzebu i równego z innymi miejsca w kościele i rozciągało ograniczenia takie nawet na jego potomstwo.

Cóż miał począć dziedzic piętna ojcowskiego — syn kata? Mając przed sobą zawarte drzwi do innych rzemiosł, szedł zwykle śladem ojca i imał się acz pogardzanego, ale często zyskownego fachu.

W Polsce urząd kata pojawia się dopiero współcześnie z zaprowadzeniem po miastach prawa niemieckiego, najwcześniej w Krakowie. Tadeusz Czacki w końcu w. XVIII. pisze [1], że: »Miejsce najsławniejsze nauką katów było Biecz na Podgórzu. Gdy w tych okolicach były najczęstsze egzekucje, wprawa była łatwa, a tak uczniowie w tem obrzydłem rzemiośle najprędzej tam wyzwalać się mogli«. Na tych słowach K. Wł. W(ójcicki) oparł twierdzenie [2], że w Polsce istniał cech katowski. Podobnież Obst utrzymuje [3], że kat należał do cechu i musiał przed wyzwoleniem wykonać »majstersztyk«: ściąć głowę podług wszelkich prawideł sztuki. Niezawodnie kandydaci na kata składali rodzaj egzaminu; urząd miejski nie dałby przecie tej posady byle hyclowi, zwłaszcza, że za nieumiejętne wykonanie powierzonej czynności nakładał na kata kary. Natomiast istnienie cechu katowskiego wydaje się wątpliwem, a co najmniej niedowiedzionem. Cech tworzyli rzemieślnicy, zgromadzeni w jednem miejscu, mieli swoje ustawy i przywileje, kaci zaś przebywali pojedyńczo tylko po większych miastach i niewielu wogóle ich było. Gdyby istotnie tworzyli cech, dla całego kraju wspólny, stanowiłoby to osobliwy, nieprawdopodobny wyjątek.

Że katów istotnie brakło, dowodzi ich wypożyczanie. Obst przytacza przykłady wzywania katów z Lidy i Kowna do wykonywania wyroków w Wilnie. Kilkakrotnie też Wilno wynajmowało katów z Niemiec. Posiadacze katów w obawie, aby miasto wypożyczające nie przekupiło ich i nie skłoniło do pozostania w niem na stałe, wymagali poręki. W r. 1703 magistrat Kamieńca Podolskiego, wypożyczając kata do miasta Czortkowa, oprócz zobowiązania na piśmie, zatrzymał u siebie do chwili powrotu mistrza, jako zakładników, Aleksandra Złotnickiego, burmistrza i Antoniego, ławnika z Czortkowa. W r. 1707 tenże Kamieniec, posyłając kata do Baworowa, poprzestał na cyrografie [4].

Brakowi katów w Rosji zaradzano w ten sposób, że skazanych na karę cielesną i wygnanie uwalniano od kary, byleby się podjęli czynności katowskich. Ale nawet zbrodniarze nie zawsze korzystali z tej łaski i przychodziło uciekać się do przymusu. Co prawda, w Rosji potrzebowano więcej katów niż gdzieindziej skutkiem częstego wymierzania kary chłosty i piętnowania winowajców. Jakoż w r. 1681 rozkazano, aby każde miasto miało własnego kata, w r. 1742 wyznaczono po dwu katów dla miast gubernjalnych i po jednym dla powiatowych, wreszcie w r. 1833 — po trzech katów dla Petersburga i Moskwy [5].

* * *

Władze starały się wpływać na zmianę zachowania się społeczeństwa wobec kata. Zapewne czyniły to na razie gwoli zachęcenia do rzemiosla nieodzownego podówczas dla sądów, później może z poczucia niesprawiedliwości, która się działa ludziom, oddającym się dla zarobku nawet na poniewierkę. Starano się wyróżnić kata, żądając, aby osobiście spełniał tylko czynności główne, jak ścięcie mieczem, podpalenie stosu, ucięcie członka jakiego, założenie stryczka na szyję, gdy inne czynności: torturowanie, ćwiertowanie, policzkowanie i t. d. obowiązywały pachołków kata, oczywiście pod jego nadzorem i kierunkiem. Niewiele to pomogło, więc rządy, w imię zasady, że żadna, byle uczciwie spełniana, praca nie hańbi, wydawały umyślne prawa w obronie katów. Ale i wtedy jeszcze działano nader oględnie. Prawo pruskie z r. 1731, wymieniając potomstwo ludzi, oddających się zawodom hańbiącym, przemilczało o dzieciach kata, uczyniło atoli ustępstwo powszechnemu wstrętowi i z dzieci hyclów piętna nie zdjęło. Wszelako jeszcze w r. 1766 Jan Michał Hoffmann, doktor medycyny i chirurgji, aczkolwiek uzyskał od rady miejskiej we Frankfurcie nad Menem prawo obywatelstwa, nie był przez tameczne kolegjum lekarskie dopuszczony do praktyki, ponieważ ojciec jego był katem. Dało to powód do długich sporów w licznych broszurach [1]. Na początku wieku XVIII. żył w Połtawie niejaki Teodor, człowiek uczciwy i bogobojny, ale — jako kat — niedopuszczany przez parocha miejscowego do cerkwi i do spowiedzi. Powędrował tedy do Kijowa szukać pomocy i rady. Jakoż metropolita Jasiński wydał mu gramotę, która opiewa: »Katowstwo jest wprawdzie zawodem niehonorowym, ale nie jest grzechem. Jeżeli chirurgowie celem uleczenia ucinają choremu członki, albo krew puszczają i nieraz, nie poznawszy się na rzeczy, człowieka nawet o śmierć przyprawiają, a pomimo to nie podlegają karom i nie bywają od kościoła odłączeni, to tembardziej dlaczegoż ma odpowiadać kat, który zabija nie z własnej woli, lecz z rozkazu władzy wyższej« [2]. Paroch połtawski, wyraziciel przekonań swojego społeczeństwa, ustąpił dopiero pod takim naciskiem, zapewne bez przekonania.

»Ordynacja Policji czyli ochędostwo Miasta Warszawy« z r. 1767, mówiąc o obowiązkach »mistrzowskich«, zastrzegła, że kat »od nikogo pogardzany nie będzie«.

Ani stronienie katów od robót »podlejszych«, oprawcom przekazywanych, ani opieka przepisów prawnych, nie na wiele się przydały. Odraza do katów wyplenić się niczem nie dała. Widząc to, kaci pogodzili się z losem swoim i jęli się takich nawet czynności, które dawniej sami uważali za hańbiące, byle zysk z nich płynął [3]. Dok. nast.

[1] O litewskich i polskich prawach, II., 95, przypis.

[2] »Encyklopedja powszechna« S. Orgelbranda, artykuł »kat«.

[3] Jan Obst. Kat miasta Wilna. »Litwa i Ruś«, 1913, zeszyt I., II., III.

[4] Archiw Jugozapadnoj Rusi. Cz. V., t. I., LXX., LXXXIV.

[5] G. I. Studenkin. Zaplecznyje mastera. Russkaja Starina, 1873.

[1] Nürnberger literarisches Wochenblatt, 1770, Bd. I. s. 144. Cyt. u Beneckego l. c.

[2] O. Lewickij. Wzglad na remesło pałacza w staroj Małorosji, Kijewskaja Starina, 1899, grudzień, st. 390.

[3] Jakich czynności podejmował się kat, wskazuje »Ordynacya Policyi czyli ochędostwo Miasta Warszawy« z d. 24. czerwca 1767 r. (*rękopis*). Mianowicie w rozdziale: »Obowiązki Mistrzowskie« powiedziano: »... 5) Ludzi osądzonych podług opisu dekretów ma ekzekwować. 6) Ludzi własną ręką zabijających się lub wieszających (się) wywozić i chować. 7) Zdechlinę po ulicach leżącą jakiegokolwiek bądź rodzaju sprzątać. 8) Z domów za daniem sobie znać takową zdechlinę wywozić. 9) Bydło, psy, konie, koty na ulicy chore leżące, choć jeszcze żywe, gdy we 24 godzinach nikt się do nich nie przyznaje i onych nie sprząta, zabierać. 10) Zapobiegając, ażeby się psy po ulicach błąkające nadto nie mnożyły albo też nie wściekały, chwytać je przez swoich ludzi będzie, osobliwie w miesiącach wyznaczonych. 11) Wolno chodzące świnie, aby bruków nie ryły i nie psuły, zajmować każe. 12) Kloaki w domach przez ludzi swoich chędożyć i w tym podług przepisanego czasu i miejsca wywozu zachowywać się ma. 13) Zdechliny i fecesa przypadkowie w kanałach będące wyprzątać przez ludzi swoich powinien«.

Przegląd piśmiennictwa.

Anatomja patologiczna.

Zeitschr. f. Krebsforschung.
T. 19. Z. 2 i 3 1922.

H. T. Deelman. **O histogenezie raka smołowego**. Na podstawie badań eksperymentalno-histologicznych stara się autor skreślić początkowy, względnie bardzo wczesny okres bujania rakowego. Doświadczenia przeprowadził na szeregu seryj białych myszy, którym pędzlował smołą pogazową skórę grzbietu dokładnie ogoloną. Po 10 do 11 tygodniach, w ciągu których powtarzał pędzlowania, można było stwierdzić na skórze nieznaczne wyniosłości kopułowate, jako krągłe ostro odgraniczone zgrubienia naskórka. Autor przekonał się, że z chwilą wystąpienia gołem okiem widocznych zmian zbyteczne jest dalsze pędzlowanie, o ile chodzi o wywołanie bujania rakowego. Wyniosłości tych u myszy w miejscu pędzlowania może być kilka a nawet dwadzieścia, przyczem, raz powstawszy, już nie ustępują. Z jednych wyniosłości mogą powstawać guzki o charakterze drobniutkich brodawczaków, z innych, po początkowym rozpadzie nieznacznym w samym środku zgrubienia, rozwija się zwolna typowy,

wrzód o brzegach wałowatych, wrzód o wszelkich cechach wrzodu rakowego.

Celem uzyskania wczesnych obrazów histologicznych ze zmian, wywołanych smołą, wycinał autor płat skóry z różnych okresów zmian gołem okiem spostrzeganych. Zmiany te dzieli na 3 grupy: 1) Wzrost nabłonka na zewnątrz (a nie wgłąb) bez jakiejkolwiek atypji komórek, a zatem wzrost o charakterze dobrotliwym. Spostrzegał go jako bujanie brodawkowe, jako przerost torebek włosowatych lub gruczołów łojowych. 2) Wzrost nabłonka, wśród którego wyróżniały się miejsca o wzroście znacznie szybszym, któreto miejsca (ogniska) okazywały już wyraźną atypję komórek, między innemi nieregularność rogowacenia, a także często początkowe wnikanie głębokie w tkankę łączną skóry. 3) Wzrost nabłonka o wszelkich cechach złośliwości.

Zmiany wymienione pod 2. uważa autor za zmiany przedwstępne bujania rakowego; powstają one ze wspomnianych brodawczaków lub przerostu torebek włosowych.

Opierając się na badaniach swych autor przedstawia sobie powstawanie raka smołowego w sposób następujący: W ciągu 10 do 12 tygodni pędzlowania grubieje nabłonek, powstają ograniczone nieco wyniosłe zgrubienia, ostro odgraniczone, w ilości różnej, z której jedne odrazu rozpadają się, inne zaś najpierw tworzą brodawczaki, po których odpadnięciu powstaje wrzód rakowy.

Badanie drobnowidowe wykazuje, że wzrost nabłonka odbywa się wieloogniskowo (multizentrisch) i wielokomórkowo (multicellulär); w miarę bujania powstaje atypowość wzrostu i atypowość komórek, świadcząca już o złośliwości bujania tj. o bujaniu rakowem.

Autor zajął się w dalszym ciągu badaniem zmian, rozwijających się stopniowo w komórkach nabłonkowych, tworzących z czasem raka smołowego. D. stwierdził powiększenie komórek nabłonka, ale nie tyle warstwy podstawowej (str. basale), ile raczej komórek, które z tej warstwy powstają. Pojawia się wielopostaciowość tych komórek, niejednakie ich barwienie się, przedewszystkiem zaś niejednakie ich rogowacenie, nadto znacznie szybsza dążność do rogowacenia tak, że nawet w komórkach dzielących się już pojawiało się rogowacenie.

W powstawaniu raka smołowego u myszy należy, zdaniem autora, rozróżnić dwa okresy, jeden, w którym pędzlujemy skórę dziegciem i nie spostrzegamy zmian na niej, drugi, w którym powstaje zgrubienie a z niego następowo nowotwór rakowy. Pierwszy okres jest, zdaniem autora, co do czasu stały, drugi okres natomiast może trwać rozmaicie długo. Stały czas trwania okresu pierwszego, w którym nie można przerywać pędzlowania, świadczy, że już wcześnie powstają zmiany w komórkach, które w miejscu danem mają bujać, tu niejako zaraz z początku pędzlowania powstał zawiązek do bujania, które też może nastąpić tylko przy nieprzerwanem pędzlowaniu i ostatecznie może ujawnić się jako wspomniane zgrubienie miejscowe.

Fakt, że otrzymywał już widoczne zmiany po 10—12 tygodniach, podczas gdy inni dopiero po 14 miesiącach, odnosi autor do znacznie większej powierzchni (10 cm^2), którą pędzlował; inni, jak Murray i Woglom, pędzlowali pasek długi na 1 cm, szeroki na 1 mm. Ponieważ ilość ognisk bujającego nabłonka jest wogóle niewielka, nic więc dziwnego, że na tak małej przestrzeni nie tak prędko można dopatrzeć się gołem okiem zmian opisanych.

W. Nowicki (Lwów).

Virchows Archiv.
T. 238. Z. 3.

L. B o d n á r. **Cholecystitis cystica.** Opis makro- i mikroskopowy pęcherzyka żółciowego kobiety 60 letniej, operowanej z powodu niedrożności jelita, wywołanej jego uwięźnięciem. Pęcherzyk o ścianach zgrubiałych 7.5 cm długi, tylko 2 cm szeroki, miał błonę śluzową czerwoną, nieco brodawkowatą. Wśród ściany, przedewszystkiem w mięśniówce, usadowione były liczne torbielki, z których największe miały 4 mm średnicy. W pęcherzyku stwierdzono obecność 2 kamieni. Badanie drobnowidowe stwierdziło drobniutkie pofałdowanie błony śluzowej, przeważnie obnażonej z nabłonka pokrywkowego; w wielu miejscach fałdki zlepiały się ze sobą. Torbielki wyścielone były nabłonkiem cylindrycznym i usadowione w błonie śluzowej, mięśniówce a nawet w osłonce włóknistej. Co do pochodzenia, to torbielki mogły powstać albo z zagłębień Luschki albo z gruczołów śluzowych. Ze względu na niejednolite zapatrywania co do obecności gruczołów śluzowych w pęcherzyku żółciowym, przebadał autor pewną ich liczbę i przekonał się, że gruczoły stwierdza się rzadko i to tylko w przewlekłych postaciach zapalnych w najbliższem otoczeniu zagłębień Luschki, które tworzą jakby ich wywody. W danym przypadku torbielki powstały zdaniem autora, z zagłębień Luschki; do torbielków niektórych uchodziły bardzo nieliczne gruczoły.

Ada S t ü b e l. **Studja nad zachowaniem się naczyń (krążenia) przepukliny oponowej.** Autorka badała zachowanie się naczyń i krążenia w zakresie opon przepukliny rdzenio-oponowej u dziecka 10 tygodniowego przed i po jej wycięciu i to zapomocą włoskowatego mikroskopu (Capillarmikroskop). Okazało się, że zarówno w naczyniach włosowatych, jak w tętnicach i żyłach, krążenie jest bardzo nieregularne, w jednych bardzo szybkie, w innych zwolnione niemal aż do zastoju. Nie można było zauważyć tętnienia, odpowiadającego skurczom serca. Natomiast wybitnie zaznaczał się wpływ krzyku, głębokiego wdechu itp. Interesujące były spostrzeżenia nad zachowaniem się naczyń i krążenia w wyciętych oponach i zanurzonych w ciepłym rozczynie fizjologicznym NaCl po poprzedniem rozpięciu ich, jak na bębnie, na cylindrze szklanym. Badanie przeprowadzała autorka za pomocą specjalnie sporządzonego mikroskopu, którego soczewka przedmiotowa zanurzona była w płynie. Krążenie, mimo wycięcia opon, utrzymywało się jeszcze przez 16‘. Doskonale można było odróżnić żyły od tętnic. Ponieważ krążenie utrzymywało się mimo odcięcia naczyń od środkowego układu nerwowego i od serca, należało przypuszczać, że naczynia będą oddziaływały na bodźce i rzeczywiście po zadrażnieniu igłą krążenie natychmiast przyśpieszało się. W razie silniejszego podrażnienia krew napływała w tem samem naczyniu ze stron obu tak, że następowało uderzenie o siebie obu prądów. Najczulsze były tętnice, mniej naczynia włosowate, najmniej żyły. Za dotknięciem igłą można było zauważyć miejscowy skurcz naczynia. Obumieranie jego zaznaczało się przechodzeniem ciałek czerwonych po dotknięciu igłą. Przeżywanie naczyń jedni odnoszą do przeżywania nerwów naczyniowych, a cały proces uważają za odruch wypustki osiowej komórki nerwowej (Axonreflex) (przy przyjęciu obecności komórek zwojowych w ścianie naczynia), inni odnoszą je do mięśni. Autorka przyjmuje, że ma się tu do czynienia z czynnością wszystkich składników naczynia, a więc z pracą całego naczynia. Czynnikiem drażniącym naczynie jest w doświadczeniach danych wpływ otoczenia. Jak długo utrzymuje się dostateczna siła drażnienia, tak długo spostrzega się oddziaływanie naczynia.

E. K r o m p e c h e r **W sprawie »obronnego« zapalenia.** Autor w krótkim artykule rozstrząsa krytycznie zapatrywania dawniejsze, szczególnie zaś zapatrywania doby ostatniej, na istotę zapalenia. K. występuje przeciw wprowadzeniu celowości do procesu zapalnego czyto wprost, czy też przez wprowadzanie pojęć, które w każdym razie mówią o »aktywności« w zapaleniu. Autor uważa wogóle za nieodpowiednie wprowadzanie do medycyny, obok definicyj opartych na cechach, pojęć teleologicznych albo, po myśli Aschoffa, »biologicznych« lub »funkcjonalnych«. Autor zastanawia się, jakie stanowisko co do pojęcia zapalenia ma zająć anatomja patologiczna, a jakie klinika. Zdaniem K. definicja anatomo-patologiczna winna opierać się jedynie na cechach, charakteryzujących zapalenie, co też jest słuszne także z punktu widzenia dydaktycznego. »Anatom patologiczny ma opisywać, klinicysta zaś oceniać i leczyć«, na takiem stanowisku pozostając uniknie się nieporozumień i różnych, często rozbieżnych definicyj, któremi usiłuje się określić istotę i znaczenie zapalenia.

A. P l a u t. **Przyczynki do patologji i histologji jamy nosowej.** I. W r z ó d p r z e b i j a j ą c y p r z e g r o d y n o s a. P. na 112 zwłok nie gruźliczych raz jeden stwierdził przebi-

jający wrzód przegrody nosa, na 43 zwłok gruźliczych 4 razy. Autor odrzuca zapatrywanie o powstawaniu wrzodu na tle dłubania a więc na tle mechanicznem. Fakt stwierdzania częstszego wrzodu u osobników gruźliczych jest następstwem małej dążności do gojenia się i nie jest on w związku przyczynowym z gruźlicą. Etjologja wrzodu tego dotąd jest nieznana.

II. O barwiku melaninowym w błonie śluzowej nosa. Autor spostrzegał w części oddechowej przegrody nosowej usadowiony pod nabłonkiem barwik o wszelkich cechach melaninu, i to zarówno u młodych, jak starych osobników. Pokazuje się z tego, że znajdują się tu 2 barwiki, jeden pochodzący z krwi powstały w związku z krwotokami, drugi zaś melanin.

III. O przerzutowych ropniach błony śluzowej nosa. W przypadku zapalenia wsierdzia na tle gronkowców spostrzegał autor dwa ropnie w przegrodzie nosowej, niewątpliwie pochodzenia przerzutowego.

F. Schmidt. **Przyczynek do budowy i histologji brodawczaka koralowatego** (papilloma coralliforme). Na podstawie zbadanych 2 przypadków brodawczaków przełyku u bydła i piśmiennictwa omawia autor anatomję, patogenezę i etjologję brodawczaków przełyku. Zdarzają się one głównie u bydła; występują jako twory odosobnione lub mnogie, wystające do światła przełyku, i mają nader rozmaitą postać: brodawkową, kosmkową, kalafiorowatą i t. p., a w następstwie pociągania przez przechodzącą strawę otrzymują nieraz długą nóżkę. Budowa drobnowidowa zasadniczo taka, jak wogóle w brodawczakach. Często stwierdza się w nich wbite źdźbła zbóż a koło nich nacieki zapalne. Autor nie rozstrzyga sprawy spornej, czy powstawanie tych brodawczaków przełyku jest następstwem drażnienia względnie urazu przez wbijające się źdźbła przyjmowanej strawy, czy też są pochodzenia drobnoustrojowego, jak chcą niektórzy. Podnieść należy, że twory te stwierdza się głównie u bydła karmionego w stajniach. *W. Nowicki* (Lwów).

Medycyna wewnętrzna.

La Presse médicale.

Nr. 21—32. 1923.

A Jousset. **Swoiste leczenie gruźlicy.** Leczenie swoiste gruźlicy podlega ogólnym prawidłom. W zakażeniach ostrych lub przewlekłych, przebiegających z rozsianiem drobnoustrojów lub ich jadów, inaczej mówiąc, w schorzeniach ogólnych w stanie czynnym, nie należy pokładać nadziei na leczenie szczepionkami. Należy natomiast stosować surowice, które dostarczają ustrojowi gotowych przeciwciał. Naodwrót w schorzeniach ściśle umiejscowionych, w których zarazki zamknięte w ogniskach nie mają prawie żadnego działania uodporniającego, należy wprowadzać do ustroju szczepionki, aby wywołać w ten sposób zamiast stałego odczynu obronnego miejscowego odporność ogólną. Zdrowe części ustroju wykonywują pracę dla narządów chorych. Autor podaje następujące prawidła swoistego leczenia gruźlicy. Leczenie surowicami należy stosować w ostrej gruźlicy i zwłaszcza w zakażeniu pierwotnem u dzieci, w gruźlicy prosówkowej, w przypadkach polyserositis, w ostrych formach zapalenia stawów Ponceta, jak również we wtórnych znacznych obostrzeniach gruźlicy u dorosłych. Leczenie szczepionkami stosuje się w gruźlicy umiejscowionej, mało rozległej, przebiegającej bez gorączki lub z gorączką o określonych wahaniach tj. w przypadkach chirurgicznych i skórnych. Najtrudniejszy jest wybór stosownego leczenia w przypadkach gruźlicy płucnej wskutek różnorodności jej przejawów. Autor uważa za najbardziej wskazane kierowanie się krzywą ciepłoty i podaje następujące zasady. 1) Nadają się do leczenia swoistego (surowicą lub szczepionką) osobnicy, których ciepłota mierzona w stanie bezwzględnego spoczynku, wykazuje wahania prawidłowe. 2) Ciepłota prawidłowa, wysoka lub nizka, której zwolnienia ranne pozostają powyżej 37° i wahania nie przekraczają 2,5°, wymaga leczenia tylko surowicami. Krzywe takie spotykamy w ostrych czynnych formach naciekowych, zwłaszcza u młodych osobników. 3) Ciepłota prawidłowa, rano poniżej 37° z nasileniami wieczornemi, nie przekraczającemi 2,5°, jak również ciepłota normalna, towarzysząca przewlekłej gruźlicy, wymaga leczenia szczepionką. 4) Ciepłota, która rano i wieczorem zaledwie przewyższa normalną, jest wyrazem bardzo powolnego rozwoju gruźlicy i może być leczona i szczepionką i surowicą. Należy stosować jednak szczepionkę ostrożnie i tylko w przypadkach, w których leczenie surowicą nie dało żadnego wyniku. 5) Ciepłota z dużemi wahaniami, o typie zwalniającym lub przepuszczającym, w zasadzie wymagałaby leczenia szczepionką. Zdarza się jednak w daleko posuniętych przypadkach u osobników pozbawionych odporności, której wymaga tego rodzaju leczenie, lecz i tutaj mogą być wyjątki. O odporności danego osobnika najlepiej można sądzić po stopniu skórnego odczynu tuberkulinowego i po ogólnym stanie. 6) Gorączka trawiąca, zupełnie nieprawidłowa krzywa ciepłoty wyklucza leczenie swoiste. Stosowane może być w tych przypadkach jedynie leczenie objawowe.

A. Daniel. **Leczenie płonicy zapomocą wstrzykiwań krwi ozdrowieńców.** Seroterapja płonicy była stosowana przez licznych autorów. Ostatnio Debray i Paraf potwierdzili zachęcające wyniki wstrzykiwania surowicy ozdrowieńców w przebiegu płonicy. Metoda ta wskutek swej dość zawiłej techniki jest niedostępna w praktyce prywatnej, szczególniej na wsi. Aby zapobiec tym trudnościom autor wstrzykuje całkowitą krew ozdrowieńców. Na 215 przypadków płonicy autor zastosował swą metodę w 33 przypadkach: w dwóch przypadkach płonicy piorunującej (oba przypadki z wynikiem śmiertelnym), w 5 przypadkach płonicy wybitnie zjadliwej (2 wyniki śmiertelne), w 10 przypadkach płonicy hypertermicznej, ciężkiej (1 śmiertelny), w 12 przypadkach płonicy hypertermicznej o stanie ogólnym zatrważającym (0 śmiertelnych), w 6 przypadkach średnio ciężkich (0 śmiertelnych). Po zastosowaniu zastrzyków z krwi ozdrowieńców następuje spadek ciepłoty, zwolnienie tętna i poprawa stanu ogólnego wskutek zniknięcia objawów zatrucia. Ciepłota może spaść nagle o 2—3 stopnie lub też w przeciągu 24 godzin po zastrzyku. W postaciach hypertermicznych ciepłota spada do normy bardzo szybko i równolegle zwalnia się tętno. Objawy zatrucia w postaci niepokoju i adynamji znikają, chorzy odczuwają wybitną poprawę. Zwiększa się ilość moczu, wysypka blednie i znika szybciej, język staje się wilgotnym, znika uczucie suchości i pragnienia. Objawy anginy, o ile nie są zależne od błonnicy, znikają szybko. Zastrzyki krwi nie skracają jednak przebiegu płonicy, natomiast na 33 przypadki autor nie skonstatował ani jednego powikłania w postaci zapalenia nerek, lub stanów zapalnych stawów, serca itd. Technika jest niezmiernie prosta. Wybiera się ozdrowieńców po możliwie ciężkiej postaci płonicy i, po zebraniu dokładnych wywiadów co do kiły, gruźlicy i zimnicy, zapomocą szklanej strzykawki i igły pobiera się krew z żyły w zgięciu łokciowem. Można stosować krew jednego chorego lub też krew mieszaną kilku chorych. Krew może być zastrzyknięta natychmiast choremu śródmięśniowo do pośladka lub też można ją przechować w rozczynie cytrynjanu sodu (10%). Ilość krwi zastrzykiwanej jednorazowo i ilość zastrzyków waha się w zależności od wieku pacjenta i postaci choroby. U małych dzieci (1—2 lata) 10 ccm krwi wystarcza; w postaciach hypertermicznych o stanie ogólnym ciężkim należy wstrzykiwać codziennie dawki od 15 do 30 ccm aż do spadku ciepłoty. W postaciach średnio ciężkich dwa zastrzyki od 10 do 15 ccm co 24 godziny przeważnie wystarczały. W postaciach bardzo ciężkich, gdy szło o pomoc natychmiastową, autor stosował zastrzyki dożylne, ewentualnie stosował obie metody.

Według autora wskazania do stosowania zastrzyków są następujące: 1) Wszelkie przypadki płonicy zjadliwej powinny być od pierwszej chwili leczone hemoterapją bądź dożylnie, bądźto zapomocą obu metod. Dawki winny być duże. 2) Wszelkie przypadki płonicy z wysoką ciepłotą, obfitą wysypką i stanem ogólnym zatrważającym winny być leczone dużemi, codziennie powtarzanemi zastrzykami krwi domięśniowemi. 3) Wszelkie przypadki płonicy średnio ciężkie winny

być leczone domięśniowemi zastrzykami krwi. Dawki stosować należy średnie, powtarzać je co 2—3 dni. 4) Płonica o przebiegu normalnym, lekkim lub poronnym nie wymaga bezwzględnego stosowania hemoterapji, o ile nie przewiduje się powikłań i o ile ustrój chorego nie jest bardzo wyniszczony. 5) Hemoterapja, o ile ma być skuteczna, winna być stosowana jaknajwcześniej. Autor nie rozstrzyga kwestji, czy dodatnie wyniki leczenia zależą od zastosowania białka w myśl zasady Widala, czy też zastrzyki krwi mają wartość leczniczą swoistej surowicy.

A. B. Marfan. **Rozpoznawanie kiły wrodzonej u noworodków i osesków.** Według autora kiłę wrodzoną pewną spostrzega się u 16% dzieci; podejrzanych o kiłę jest 30% dzieci, stanowiących materjał poradni szpitalnej. Wobec tego, że kiła jest w pierwszych miesiącach życia bardzo ciężkiem schorzeniem i w ogromnym odsetku przypadków jest przyczyną śmiertelnego zejścia, autor uważa za niezmiernie ważne, aby umieć rozpoznać ją jaknajszybciej. Objawy kliniczne, które cechują kiłę wrodzoną, można podzielić na objawy pewne i na objawy wątpliwe. Jako objawy pewne autor podaje:

1) Pęcherzyca dłoni i podeszew; 2) wczesny przewlekły katar nosa o swoistym przebiegu; 3) wczesne przewlekłe powiększenie śledziony; 4) pewne zmiany powłok skórnych i śluzówek, zwane syfilidami; 5) rzekomy bezwład noworodków (choroba Parrot'a).

Pierwsze trzy objawy są bardzo wczesne, można je bowiem spostrzegać po urodzeniu lub w pierwszych tygodniach; ostatnie dwa objawy występują zwykle przed czwartym miesiącem. Każdy z nich wystarcza zupełnie do rozpoznania kiły.

1) Pęcherzyca dłoni i podeszew bywa stosunkowo rzadko; może istnieć od samego urodzenia lub powstać w najbliższych dniach. Charakterystyczną cechą tego objawu jest umiejscowienie: pęcherzyca kiłowa występuje wyłącznie na dłoniach i podeszwach. Należy odróżniać ją od pęcherzycy zakaźnej, która pokrywa tułów, plecy, twarz, szyję, natomiast oszczędza dłonie i podeszwy i występuje najwcześniej w kilka dni po urodzeniu. Płyn, który wypełnia pęcherze w pęcherzycy zakaźnej, jest z początku przeźroczysty w odróżnieniu od pęcherzycy kiłowej, w której jest odrazu mętny, następnie ropny ewentualnie krwawy.

2) Katar kiłowy noworodków jest objawem bardzo częstym, bardzo wczesnym, częstokroć jedynym. Noworodek ssie z trudem, nos ma założony. Z nosa wypływa wydzielina surowiczo-ropna, która zasycha w strupki zielonawo-żółte, czasem krwawe. Nozdrza pękają, czasem są ścieńczone. Często nos wskutek zapadnięcia się kości przybiera charakterystyczny kształt zapadniętego nosa kiłowego. Należy odróżniać katar kiłowy od błonicy nosa, która wywołuje powiększenie gruczołów chłonnych podszczękowych, jest często umiejscowiona z jednej strony i nie jest nigdy wrodzona. Rozstrzygnąć wątpliwości może badanie bakterjologiczne.

3) Wczesne przewlekłe powiększenie śledziony jest to objaw bardzo wczesny, istnieć może bowiem przy urodzeniu. Jest czasem wraz z niedokrwistością jedynym objawem kiły. Powiększenie śledziony u osesków, dotkniętych wrodzoną kiłą, stwierdza się u 77%. Należy stwierdzać powiększenie wyłącznie obmacywaniem, gdyż opukiwanie może dać mylne wyniki wskutek bębnicy jelit. W miejscowościach, gdzie niema zimnicy i kala-azar, i o ile można wyłączyć napewno gruźlicę, stałe powiększenie śledziony jest objawem patognomonicznym dla kiły wrodzonej.

4) Osutki kiłowe powłok skórnych i śluzówek mogą przybierać postać plamek blado-różowych z odcieniem miedzi, których ulubionem miejscem jest twarz, podbródek i szyja oraz zewnętrzna powierzchnia ud, lub też postać guzkowatą, która może być pierwotną lub wystąpić po pierwszej. Postać guzkowata (papulosa) umiejscawia się przedewszystkiem na twarzy, na udach i na pośladkach. W miejscach, gdzie skóra styka się ze śluzówką, koło odbytnicy lub pochwy, guzki przybierają postać nadżerek, są mokre i tworzą lepieże. Osutka kiłowa rzadko przybiera postać owrzodzeń. Czasem jednak owrzodzenia zdarzają się, szczególniej w okolicy odbytnicy, na mosznie, na udach, tylnej części sromu. Wówczas jest bardzo trudno odróżnić osutkę kiłową od banalnego guzkowatego rumienia. Kiła wywołuje u osesków charakterystyczne pęknięcia, umiejscowione przeważnie na wargach i powiekach. Zatem osutka kiłowa umiejscowiona jest przeważnie na twarzy. Naokoło ust, nosa, na podbródku i wargach widać plamki i grudki, tworzące wysypkę czerwoną, pokrytą pęknięciami, które krwawią. Usta i kąty ich są popękane i pokrwawione. Nos jest założony czarnemi strupkami. Maska wrodzonej kiły jest zupełna, jeśli wysypka rozprzestrzenia się na czoło, brwi i na kąty powiek.

5) Rzekomy bezwład noworodków (choroba Parrot'a) zależy od zmian kiłowych w chrząstkach pośrednich, występuje w 6-ym, rzadko po upływie 4-ch miesięcy, poraża jedną lub kilka kończyn, częściej górne, niż dolne. Kończyny są bolesne przy poruszaniu. Stwierdza się obrzęk kości długich w okolicy nasady, czasem wyczuwa się trzeszczenie. Nieruchomość kończyny zależna jest nie od bezwładu, lecz wypływa z unieruchomienia wskutek bólu. Niektórzy autorzy przypisują nocne krzyki osesków bólom w kościach. Rozpoznanie jest względnie łatwe, należy różniczkować z chorobą Barlowa, pamiętając, że ta ostatnia występuje po 6 miesiącach, najczęściej w końcu pierwszego roku.

Wszystkie te pewne objawy występują w pierwszych czterech miesiącach życia, po 6-ym miesiącu znikają. Wówczas można postawić rozpoznanie na podstawie objawów prawdopodobnych. *Aleksander Krause* (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 23 marca 1923.

Przewodniczy kol. Zieliński. Obecnych 115.

Prezes kol. Zieliński poświęca gorące słowa wspomnienia ś. p. Ks. Drowi Józefowi Bilczewskiemu, Arcybiskupowi Metropolji Lwowskiej, oraz ś. p. kol. Lesławowi Szulisławskiemu, kapitanowi rez. i asystentowi Kliniki wewn. Uniwers. Jana Kazimierza we Lwowie. Obecni przez powstanie uczcili pamięć zmarłych.

1) Kol. Hilarowicz przedstawia z Kliniki Chirurgicznej lw.:

a) Dwie chore leczone operacyjnie z powodu **stopy szpotawo-końskiej** porażennej. W jednym z nich wobec zachowanej jeszcze częściowo czynności mięśni uzyskano, po przedłużeniu ścięgna Achillesa, ustalenie stopy w prawidłowem położeniu przez wytworzenie pętli ze ścięgna m. goleniowego przedniego przewleczonego przez kanał wywiercony w kości łódkowatej. Sposób ten, stosowany na klinice, zaleca się silnem umocowaniem i wytrzymałością pętli. W drugim przypadku ze względu na znaczny zanik mięśni i zmiany kostne zastosowano bolcowanie stopy względem podudzia bolcem kostnym z goleni strony zdrowej sposobem Lexera, w połączeniu z usunięciem zniekształconej kości skokowej. Pokaz roentgenogramu. Wynik czynnościowy w obu przyp. bardzo dobry.

b) preparat **wyciętej kiszki** uzyskany operacyjnie **w przypadku przepukliny ściennej jelitowej,** oraz **preparat wyciętej połowy wola,** zawierającej wielki ropień, spowodowany przez prątka okrężnicy.

W dyskusji kol. Schramm zauważa, że w przypadkach stopy szpotawej i końskiej na tle porażennem odżywianie tkanek jest tak niedostateczne, że nawet po zupełnem zdjęciu chrząstek z powierzchni stawowych, zrost kostny nie następuje. Ruchomość w stawie a z tem i dawne zbezkształtnienie powraca. Z tego powodu uważa ustalenie stawu przez wbicie gwoździa, łączącego obie kości w skład stawu wchodzące za konieczne. Doświadczenia własne mówcy nie stwierdziły podania niektórych autorów, jakoby wbity gwóźdź kostny ulegał dość szybkiemu odwapnieniu, wchłonieniu częściowemu i złamania, owszem przekonał się, że gwóźdź zrastał się kostnie i tworzył z kością, w którą został wbity, jedną masę kostną. Sposób podany przez Ostrowskiego przez wbicie gwoździa wydaje się zabiegiem i prostszym i pewniejszym niż wkładanie listewki. Obaw o zdarcie okostnej gwoździem przy należytem postępowaniu nie ma. W przedstawionym przypadku wyjęto całą kość skokową w celu zupełnego wprowadzenia stopy w położenie prawidłowe. Kość piętowa, jak widać na przedstawionym roentgenogramie, wchodzi dokładnie w widełki z obu kostek. Zapobiega się też tym sposobem wytworzeniu się luźnego stawu między kością skokową i piętową.

2) Kol. Franke przedstawia wniosek w sprawie **podwyższenia prenumeraty Pol. Gazety Lek. za II kwartał** do 60.000 Mkp oraz dopłatę za I kwartał w sumie 5.000 Mkp., wynikłej wskutek pomyłki.

Po dyskusji członkowie Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego akceptowali proponowaną podwyżkę prenumeraty.

3) Kol. Füllenbaumówna wygłasza odczyt »**Nasze doświadczenia w leczeniu rzeżączki kobiecej**« (z oddziału kobiecego skórno-wenerycznego Szpitala Powszechnego we Lwowie Prymarj. Doc. R. Leszczyńskiego).

Dwa są sposoby leczenia rzeżączki kobiecej uzupełniające się wzajemnie, leczenie miejscowe i ogólne. Miejscowo leczy się antyseptykami, któremi staramy się zabić gonokoka w miejscu jego usadowienia. Ogólną metodą posługujemy się jako pomocniczą, wspomagającą, częściowo przygotowującą.

Leczenie cewki nie przedstawia trudności, o ile nie ma komplikacji ze strony zaułków dookołacewkowych, o ile niema zajęcia gruczołów Skenego.

Skoro proces rzeżączkowy przejdzie na górne drogi narządu płciowego kobiety, leczenie staje się trudnem. Co do leczenia tych części zachodzi różnica zdań między ginekologami a wenerologami.

Ginekologowie, uważając rzeżączkę szyjki i wnętrza macicy za »noli me tangere«, odnoszą się do tych zmian najchętniej biernie. Większość wenerologów jest jednak przekonana o konieczności leczenia czynnego.

Leczenie miejscowe macicy kombinujemy leczeniem ogólnem, szczepionkami. Przez stosowanie szczepionek, czyli pobudzenie sił obronnych organizmu metodą uodparniania czynnego, przygotowujemy sobie niejako teren do leczenia miejscowego. Jedną z właściwości działania szczepionek jest zdolność pogarszania gleby, dzięki temu, lecząc szczepionkami poprawiamy warunki następowego leczenia miejscowego. Dzięki szczepionkom jesteśmy w mniejszym stopniu narażeni na niebezpieczeństwa, grożące przy miejscowem leczeniu macicy.

Po przygotowaniu szczepionkami, leczymy przedewszystkiem, w każdym przypadku istnienia gonokoków w wydzielinie w części pochwowej macicy, błonę śluzową szyjki macicy. Wprowadzamy sondą Playfaira 10% glicerynowy roztwór protargolu lub roztwór azotanu srebra od $\frac{1}{2}$—4%. Skoro tem leczeniem nie zdolamy przez dłuższy czas pozbyć się gonokoków z wydzieliny, przystępujemy do leczenia wnętrza macicy, przyjmując, że zajęcie tejże jest przyczyną uporczywości procesu. Przy leczeniu wnętrza macicy wzorujemy się na doświadczeniach i sposobie postępowania Almkwista, Marschalka, Cronquista, Pinkusa i wielu innych. Nie podzielamy jednak zapatrywania tychże, że należy przy każdem zajęciu szyjki macicy leczyć też już i wnętrze macicy. Postępowanie nasze różni się też od postępowania autorów wspomnianych tem, że przygotowujemy a następnie i łączymy leczenie miejscowe z leczeniem szczepionkami.

Przez 2 lata leczyliśmy w ten sposób szczepionkami około 132 przypadków, miejscowo szyjkę macicy w 120 przypadkach. Wnętrze macicy leczymy od kilku miesięcy. Nie widzieliśmy nigdy przypadłości, podawanych przez przeciwników leczenia miejscowego. Nigdy nie spostrzegaliśmy rozszerzenia procesu na przydatki macicy ni zajęcia otrzewnej (A. r.).

W dyskusji kol. Fels zapytuje, jak długo trwało omawiane leczenie i czy można je przeprowadzać ambulatoryjnie. W odpowiedzi mówczyni komunikuje, że leczenie trwa z górą 3 miesiące i wogóle nie nadaje się do stosowania ambulatoryjnego.

W dalszej **dyskusji** kol. Wiczyński zauważa, że rzeżączka u kobiety w tych okresach, w których tak rozpoznanie jak leczenie byłoby najwięcej możliwem, rzadko kiedy dostaje się do rąk ginekologa. Pochodzi to stąd, że u kobiety cewka moczowa jest znacznie krótsza, a stąd i nasilenie objawów w ostrym okresie jest znacznie mniejsze. W dalszym zaś okresie, gdy rzeżączka przejdzie przez pochwę do szyjki i ciała macicy, objawy są wprawdzie więcej nasilone, jednak tak rozpoznanie bakterjologiczne z powodu obfitej flory bakteryjnej pochwy jest znacznie utrudnione, jak leczenie napotyka również na znaczne trudności. W pierwszym więc okresie leczenie powinno być głównie profilaktyczne. Odnośnie do przenieesienia się gonokoków w górne części narządów moczopłciowych, przedewszystkiem wobec rzeżączki w cewce, ginekologowie zgodnie z wenerologami stosują leczenie czynne. Różnica zapatrywań występuje dopiero odnośnie do leczenia rzeżączki wyższych części narządów rodnych, wobec której ginekologowie zachowują się często biernie, gdy natomiast wenerologja w myśl odczytu mówczyni żąda postępowania czynnego. Pod tym względem powinno nastąpić porozumienie między obu specjalnościami tak co do sposobu leczenia, jak i terenu działania. Jeśli bowiem chodzi o stosowanie czynnej metody Almkwista, to mówca jest zdania, że tylko ginekolog może sobie dokładnie zdać sprawę z terenu działania t. j. kształtu i wielkości macicy, co przy stosowaniu tej metody jest momentem pierwszorzędnego znaczenia dla możności uwzględnienia zasady: primum non nocere. Mówca stosował tę metodę w kilku przypadkach ostrej równocześnie rzeżączki cewki moczowej, i szyjki macicy, z wynikiem dobrym co do trwałości i bez powikłań. Co do rzeżączki jeszcze wyższych części narządu rodnego kobiecego tj. trąbki, to mówca zwraca uwagę na różne jej postacie i przebieg w zależności od konstytucji narządów płciowych kobiecych. Kol. Nowicki podnosi niejednokrotnie spostrzegane bardzo nieznaczne zmiany anatomiczne w przypadkach dłużej trwającej rzeżączki a nawet niemal brak ich, mimo, że zarazek może spowodować nawet bardzo poważne powikłania. N. p. w jednym ze sekcyjnie badanych przypadków, w którym stwierdzono u kobiety anatomicznie i bakterjologicznie wrzodziejące zapalenie wsierdzia na tle gonokoków, dokładne badanie gołem okiem i drobnowidowe narządów płciowych nie wykazało zmian, w innym podobnym przypadku zmiany były bardzo nieznaczne. Kol. Leszczyński tłómaczy różnicę poglądów ginekologów i wenerologów na sprawę leczenia górnej rzeżączki u kobiet tem, że gdy ginekolodzy mają na celu usunięcie stanów zapalnych, to wenerologom idzie w pierwszym rzędzie o usunięcie gonokoków. Nie da się zaprzeczyć, że i wśród ginekologów nastąpił zwrot w kierunku bardziej czynnego postępowania. Podnosi też to o czem mówczyni mówiła, że w dobrych szczepionkach mamy znakomity środek, chroniący nas od powikłań. Prócz tego zabierał głos kol. Papée.

Posiedzenie naukowe w dniu 6 kwietnia 1923 r.

Przewodniczy kol. Ig. Zieliński. Obecnych 109.

Kol. Zalewski demonstruje przypadek **ostrego ropnego zapalenia ucha środkowego**, w którym objawy ogólne i miejscowe przemawiały za powikłaniem ze strony wyrostka sutkowego i za wskazaniem do trepanacji. Badanie przewodnictwa ciepła wedle własnej metody wykazało, że przewodnictwo ciepła przez wyrostek sutkowy jest dobre i wobec tego wskazania do operacji niema. Przypadek skończył się wyleczeniem bez operacji. Przypadki podobne wskazują na wartość tego sposobu badania przy ostrych sprawach zapalnych w wyrostku sutkowym.

W dyskusji zabierali głos kol. Skrowaczewski, Schramm i Zalewski.

2) Kol. Karowiec a) przedstawia chorego l. 62 liczącego, u którego z powodu rozległego nabłoniaka twarzy (epithelioma faciei), przechodzącego na gałkę oczną i nos, przykrył ubytek płatem skórnym ze skroni. Nowopowstały ubytek na skroni przykrył wolnym płatem z klatki piersiowej sposobem Krausego. Płat mimo, że jest większy wymiarami aniżeli, jak podają, 8×5 cm, przyjął się i chory dziś w 14 dni po zabiegu jako uleczony opuszcza szpital.

Drugi przypadek dotyczy chorej l. 30 liczącej, leczonej przez czas dłuższy na jednym z oddziałów z powodu **rozległego wrzodu podudzia**. Zgłosiła się przed 4 tygodniami z ubytkiem na podudziu wielkości 2 dłoni dorosłego mężczyzny. Tutaj znowu **dokonano plastyki sposobem Brauna**, jednak z pewną modyfikacją. Braun mianowicie zaleca ścięty płat skórny pokrajać na drobne kawałeczki i takowe wszczepiać w ziarninę. K. zeskrobał ostrą łyżeczką naskórek aż do miejsc krwawiących, a następnie z tego zrobił zawiesinę w rozczynie fizjologicznym soli kuchennej i takową zawiesinę wstrzykiwał grubą igłą w ziarninę. Następnie zakładał opatrunek aseptyczny tak, aby zmienić go dopiero po upływie 5 dni. Rana pokryła się szaremi nalotami, oczyszcza się bardzo szybko, a duży ubytek w przeciągu 4 tygodni pokrył się nabłonkiem tak, iż chora zupełnie uleczona opuszcza szpital.

W dyskusji kol. Schramm zwraca uwagę na I przedstawiony przypadek, w którym wszczepiony duży płat tak doskonale się przyjął, co zaś do przeszczepiania komórek przyskórkowych, to stosowano to na klinice w przypadkach resekcji żeber; powstała blizna była tak samo słaba, jak przy stosowaniu zabiegu według Tierscha. Kol. Leszczyński podziwia wspaniałe wyniki osiągnięte u 2-ej chorej, która przez dłuższy czas przebywała u niego na oddziale i stwierdza, że chora prowokuje te owrzodzenia (były pochodzenia sztucznego).

3) Kol. Słęk przedstawia chorą a) lat 42, u której dokonano zabiegu operacyjnego sposobem Kochera, z powodu **mięsaka poza gałką oczną leżącego**. Z powodu zmian daleko idących usunięto cały oczodół wraz z częścią szczęki górnej i muszli nosowych. Jamę powstałą pokryto częściowo płatem skórnym.

b) Chorą lat 42 po zabiegu operacyjnym z powodu **cholecystitis gangraenosa, peritonitis circumscripta**. Woreczek żółciowy zgorzelinowy, zawiera ropę i kilkanaście kamieni, z których jeden zatyka przewód pęcherzykowy.

W dyskusji kol. Franke zapytuje ad a., jakie będą dalsze zamierzenia chirurgiczne, zaspokajające zewnętrzną estetykę. Kol. Schramm podaje kilka swoich uwag w sprawie dalszych zabiegów kosmetycznych.

4) Kol. Rothfeld wygłasza odczyt p. tyt. »**Nowoczesne poglądy na etjologję rozsianego stwardnienia mózgu**«. (Rzecz ukaże się drukiem).

W dyskusji kol. J. Krzemicki kreśli treściwie właściwości kliniczne rozsianego stwardnienia, przemawiające za egzogenetycznością tego cierpienia, podnosi, że badania drobnowidowe przemawiają w tym samym duchu, ważne są pod tym względem porównawcze barwienia włókien osiowych różnemi metodami, podnosi w końcu, że stosowanie szczepionek, przesączonych przez filtr Berkefelda mogłoby w znacznym stopniu przyczynić się do rozstrzygnięcia spornych kwestyj, poruszonych przez mówcę.

Kol. A. Domaszewicz zauważa, że, o ile przyjmiemy zakaźne pochodzenie rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia, to może zbyt jednostronną jest droga dotychczasowych badań nad etjologją tego schorzenia — to jest droga szukania kręt-

ków w układzie nerwowym, płynie mózgo-rdzeniowym i innych narządach. Podobieństwo pewnych objawów klinicznych rozsianego stwardnienia i kiły rdzenia nie dowodzi wspólnej etjologji tych chorób i nie pozwala również wnioskować o morfologicznem podobieństwie zarazka, wywołującego obie choroby.

Badania doświadczalne kol. Rothfelda, w których nie ogranicza się do szukania krętków, lecz stara się przypuszczalny jad wywołujący rozsiane stwardnienie przenosić na króliki i przedewszystkiem zwraca uwagę na objawy kliniczne i zmiany anatomo-patologiczne u szczepionych królików, świadczą o dużej objektywności tych badań.

Mimo ujemnych wyników badań kol. Rothfelda sądzi, że tylko drogą przeszczepiania na zwierzęta można będzie dowieść zakaźnego pochodzenia rozsianego stwardnienia. Obecność bowiem krętków lub innych drobnoustrojów w ustroju chorego na rozsianych stwardnieniach może być zupełnie przypadkową i nie może być dowodem zakaźnego pochodzenia tej choroby.

Kol. Janusz przytacza zarzuty prof. Kuhna, który świeżo w ostatniej swej pracy o «etjologji rozsianego stwardnienia mózgu« nie bierze doświadczeń Freunda, Hornowskiego i Rothfelda w rachubę ze względu na stwierdzenie wśród zwierząt doświadczalnych chorób nagminnych a przedewszystkiem gruźlicy i zapalenia płuc. Następnie omawia znaczenie komórek cieniowych w drobnowidowych obrazach tejże choroby.

Nadto zabierał głos kol. Reich. W odpowiedzi przemawia Kol. Rothfeld. *W. Janusz*, sekr.

Towarzystwo Lekarskie polsko-francuskie w Warszawie.

Walne Zebranie w dniu 17 maja 1923 r.

Przewodniczy prof. J. Mazurkiewicz.

Przewodniczący dał rys rozwoju Towarzystwa w r. ubiegłym, zwrócił uwagę na stały wzrost liczby członków, na działalność odczytową Towarzystwa i na prace będące w przygotowaniu, jak biuletyn Towarzystwa w języku francuskim, który znajduje się w druku i będzie całkowicie poświęcony Zjazdowi lekarskiemu polsko-francuskiemu z września 1921 roku. Następnie przewodniczący poświęca ustęp przemówienia opisaniu zasług zmarłego redaktora biuletynu ś. p. doc. Stanisława Orłowskiego; dalszą redakcję powierzono Dr. A. Przyborowskiemu. Po odczytaniu przez Dr. Pawińskiego sprawozdania komisji rewizyjnej sprawozdanie kasowe za rok ubiegły przyjęto; rachunki zamknięto saldem 1.712.017 marek.

Następnie prof. M. Konopacki wygłosił odczyt p. t.: **Dzieje histologji we Francji.** Referent wykazał wielkie znaczenie pracy Bichat'a p. t. »Anatomie générale«, którego teorja tkanek, oparta następnie na teorji komórkowej Schwann'a, dała podstawy dzisiejszej histologji. Po śmierci Bichat'a wskutek warunków politycznych, histologja we Francji rozwijała się słabo aż do lat sześćdziesiątych ubiegł go stulecia. Dopiero wystąpienie Ranvier'a i jego początkowa współpraca z Claude-Bernard'em nie tylko dała początek nowemu rozkwitowi tej nauki, ale i nadała jej pewne cechy charakterystyczne t. j. kierunek doświadczalny. Zasługi Ranvier'a były olbrzymie: wyjaśnił on budowę włókna nerwowego, mięśni białych i czerwonych, czynność wydzielniczą gruczołów śluzowych, ale także opisał szereg zakończeń nerwowych, wiele szczegółów z budowy tkanki łącznej, kości i chrząstki i t. d. Od lat mniej więcej trzydziestu we Francji wziął p zewagę kierunek cytologiczno-dosw adczalny. Prenant, Renaut, Regaud, Policard, Champy i cały szereg innych badaczy pracuje nad poznaniem nietylko struktury komórki, ale i jej czynności i w tym kierunku Francuzi położyli bardzo duże zasługi. Referent ilustruje ten kierunek histologji francuskiej na szeregu przykładów i cytat. A. S.

Związek Lekarzy Polaków w Wilnie.

Posiedzenie Rady Związku w dniu 23 kwietnia 1923 r.

Obecni: Drowie L. Czarkowski (prezez związku), K. Kosiński i Łukiewicz (sekretarze związk), Hanusowicz, Maleszewski, Michniewicz, Świda, Świerzyński.

Przewodniczy: dr. Michniewicz.

Rada Związku Lekarzy Polaków w Wilnie, po wysłuchaniu protokołu z posiedzenia swego z dnia 18 kwietnia r. b., na którem były przesłuchane wezwane specjalnie na posiedzenie osoby z pomiędzy dyrektorów i prelegentów szkoły dentystycznej w Wilnie, przyszła do wniosku, iż szkoła dentystyczna w Wilnie nie odpowiada swemu zadaniu z następujących powodów: 1) Niefachowość kierownictwa, spoczywającego w rękach ludzi z dentystyką nieobeznanych. 2) Fikcyjna koncesja na szkołę, wydana na imię dra Konecznego, ponieważ dr. Koneczny udziału w Zarządzie nie przyjmuje, podporządkowując siebie li tylko do roli zwyczajnego wykładowcy. 3) Niezwoływanie przez Zarząd szkoły Rady Pedagogicznej. 4) Niewykonywanie przez Dyrekcję szkoły obowiązującego programu nauki. 5) Brak ciągłości między wykładami. 6) Niedbałe traktowanie egzaminów przez Dyrekcję, a nawet przesuwanie na wyższy kurs uczniów względnie wydawanie świadectw po ukończeniu szkoły z pominięciem wymaganych egzaminów. 7) Brak odpowiedniego urządzenia wewnętrznego, niezbędnych środków technicznych, narzędzi i pomocy naukowych. Istniejące w niedostatecznej ilości środki techniczne i narzędzia pozostają w stanie wadliwym, zagrażającym bezpieczeństwu uczniów (wulkanizator) i zdrowiu chorych. 8) Przyjmowanie uczniów bez wymaganej ustawowo matury, przez co słuchacze nie są odpowiednio przygotowani do słuchania wykładów i przeważnie nie zn ją i nie rozumieją języka wykładowego. 9) Rażące zaniedbywanie przez uczniów wykładów i ćwiczeń. 10) Brak dozoru odpowiedniego przy wykonywaniu zabiegów leczniczych przez słuchaczy szkoły.

Zważywszy powyższe Rada Związku Lekarzy Polaków w Wilnie uważa za wskazane:

1) odwołać członków Związku, wykładających w szkole dentystycznej w Wilnie,

2) powiadomić o niniejszem, z podaniem motywów, Związek Lekarzy Polaków w Wilnie.

Towarzystwo lekarzy polskich byłej Galicji. Sekcja Nowy-Sącz.

Posiedzenie naukowe w dniu 5 maja 1923 r.

1. Kol. Jabłoński (odczyt) — **O bakterjofagach** (praca kol. Skibińskiego).

2. Kol. Czapliński — demonstracje chorych (guz śledziony).

3. **Dyskusja** i wolne wnioski.

W. Jaworski, sekretarz.

Sprawy zawodowe.

Walne Zebranie Związku Lekarzy Państwa Polskiego (w Poznaniu).

Posiedzenie w dniu 28 kwietnia 1923 r.

Kol. Karwowski wita zebranych w imieniu kolegów Wielkopolskich, zapraszając na przewodniczącego Zebraniu Dr. Orłowskiego Edwarda.

Po powitalnych przemówieniach przedstawicieli Władz, Uniwersytetu i Towarzystw przewodniczący, kol. Orłowski, powołuje do prezydjum kol. Grzybowskiego, Papéego, Bączkiewicza, Dandelskiego, Jasińskiego (z Łodzi), Wrześniowskiego, Dębińskiego (z Poznania), Ostromęckiego, Jarosińskiego (Siedlce), Zieleniewskiego, Wąsowskiego (Lublin), Sawickiego (Małopolska), prof. Jurasza (na miejsce Dandelskiego), Jarczynę (z Katowic); a na przewodniczącego I-ej sesji powołuje kol. Dandelskiego (z Poznania).

Kol. Dandelski obejmuje przewodnictwo: Kol. Zaorski (sekr.) odczytuje sprawozdanie budżetowe za r. sprawozdawczy (1922) i odczytuje preliminowany budżet na r. 1923. Kol. Kucharzewski w imieniu Komisji Rewizyjnej odczytuje protokół Komisji Rewizyjnej. Kol. Nartowski (z Krakowa) do sprawozdania zaznacza, że primo: urzędnicy małopolscy pomocy lekarskiej według obecnego systemu czasowego rządowego nie życzą sobie, secundo lekarze małopolscy składek nie wnosili, gdyż niewiadomą im była suma składek, a co do wkładek proponowanych na 1923 r. uważa je za wygórowane. Kol. Szumlański (z Warszawy) w sprawie budżetu robi poprawkę fachową co do salda, wskazując, że w budżetach ono jest zawsze 0 (zero). Kol. Bączkiewicz komunikuje, że podatek przemysłowy od wolnych zawodów będzie prawdopodobnie skreślony.

Zebranie jednozgodnie uchwala absolutorjum Zarządowi.

W dalszym ciągu dyskusji nad budżetem kol. Szymański (z Bydgoszczy) proponuje **ustalić wkładki** w złotych polskich. Po ożywionej dyskusji uchwalono wnioski Zarządu z poprawką przypuszczalnego podnoszenia składki za zgodą Zarządu Głównego (Karwowski).

2. W sprawie kas chorych: Kol. Wierzbicki (z Poznania) wygłasza referat, przedstawiając statut kas chorych, podkreślając dodatnie i ujemne strony różnych systemów przyjętych w kasach, z odpowiedniemi w tej sprawie wnioskami. Kol. Jagielnicki (z Poznania) wygłasza koreferat w tej sprawie i zgłasza swoje wnioski.

Kol. Sawicki (Małopolska, Kańczuga) popiera zasadę ograniczenia działalności kas chorych, stawiając jako zasadę przyjmowanie na ubezpieczenie tylko stałych pracowników. Kol. Kaszubski (Warszawa) polemizuje z kol. Wojnianką, przedstawia jej twierdzenie jako zbyt ogólne i przejaskrawione, w każdym bądź razie zgadza się, że ustawa kasy nie jest idealną. Kol. Piątkowski podkreśla niedostatecznie przygotowanie i traktowanie chorych przez wielu obecnie pracujących w kasach chorych lekarzy. Kol. Zalewski (z Płocka) uważa Zarząd Gł. za powołany do zajęcia się sprawą ustawy kas chorych i wniesienia odpowiednich w tej sprawie poprawek.

Zgłoszony formalny wniosek zamknięcia listy mówców do tego punktu odrzucono.

Kol. Piasecki (z Włocławka) wzywa kolegów (nawet wojskowych) do solidarnego postępowania w tej sprawie i to na terenie Związku; popiera zasadę wolnego wyboru lekarza, przedstawiając tego dodatnie strony na przykładzie Włocławka; zgłasza swoje wnioski. Kol. Ostromęcki (Białystok) zaleca ostrożność przy przeprowadzaniu systemu

wolnego wyboru przy dzisiejszem ambulatorjum, proponuje tworzenie rad lekarskich, regulujących stosunek lekarzy do kas chorych. Kol. Karwowski przedstawia cyfrowo dane co do kas chorych i ludności na terenie Poznania; na zasadzie podanych dat i dodatkowych wniosków z tego wypływających proponuje przeprowadzenie zasady bezwzględnie wolnego wyboru lekarza; następnie nawołuje kolegów do zrzeszania się w Związku i wzywa Zrzeszenie lekarzy kas chorych do przystąpienia do Związku. Kol. Gościcki zaleca Związkowi lekarzy większą spoistość i solidarność na wzór związków zawodowych robotniczych, przez co, uważa, pod iesie się walor Związku. Kol. Narkiewicz (z Warszawy) zaleca pozostawić sprawę kas chorych w stanie obecnym, a zarazem tak, jak pozwalają na to warunki życia danej miejscowości. Kol. Sochacki (Warszawa) zaleca ostrożność w sprawie powszechnego wprowadzenia wolnego wyboru lekarza.

Wniesiony wniosek zamknięcia dyskusji — przyjęto.

Kol. A. Żurakowski (Warszawa) nawołuje, aby wpływać, żeby kasom odjąć charakter polityczny, w czem widzi jedną z ujemnych ich stron.

Zgłoszone w tej sprawie wnioski po ożywionej dyskusji odesłano do komisji redakcyjnej.

3. Kol. Zaorski wyjaśnia **kompetencję poszczególnych instancyj Związku** i stawia wnioski, — wnioski przyjęto bez dyskusji.

Wnioski:

I. W myśl §. 13 Ustawy Związku dotychczasowy zwyczaj wypowiadania się w imieniu Związku bez uprzedniego porozumienia się z Zarządem Głównym przez poszczególne Okręgi lub odnoszenia się do władz państwowych centralnych bezpośrednio przez poszczególne Okręgi, jest na przyszłość niedopuszczalny (2).

II. W sprawach lokalnych lub tych, które leżą w kompetencji państwowych władz I-ej instancji, posiadają urzędy obwodowe pełną samodzielność.

O przebiegu i wyniku tych spraw musi być odpowiedni Zarząd Okręgowy szczegółowo i w odpowiednim czasie powiadomiony (3).

III. We wszystkich sprawach lokalnych Okręgu w tych, które leżą w kompetencji prowincjonalnych władz państwowych II-ej instancji danego Okręgu, posiadają poszczególne Zarządy Okręgowe pełną samodzielność.

O przebiegu i wyniku tych spraw musi być Zarząd Główny szczegółowo i we właściwym czasie powiadomiony (4).

IV. Wszystkie sprawy ogólne, dotyczące Związku jako całości i te, które leżą w kompetencji centralnych władz państwowych, mogą być rozstrzygane lub przedkładane tym władzom wyłącznie za pośrednictwem Zarządu Głównego. (5).

4. Kol. Matuszewski (Poznań) wygłasza referat o kasach zapomogowych, emerytalnych i pogrzebowych, stawiając odpowiednie wnioski.

W dyskusji kol. Papée stawia wniosek, aby stworzyć kasy ubezpieczeniowe dla chorych lekarzy, wdów (lekarskich) i sierot. Kol. Piątkowski zachęca do tworzenia kas pogrzebowych. Kol. Wąsowski (Lublin) stawia w tej sprawie wniosek.

Uchwalono następujące wnioski:

I. Dra. Papée — Zjazd poleca zakładanie przy wszystkich izbach oprócz kasy t. zw. pogrzebowej, kas chorych dla lekarzy i kas pensyjnych dla wdów i sierot po lekarzach (6).

II. Dr. Wąsowskiego — IV walny Zjazd Związku Lekarzy przekazuje Zarządowi Głównemu Związku zorganizowanie możliwie jak najprędzej kasy zapomogowej na wypadek choroby lub kalectwa lekarzy, a także śmierci, a obejmującej obowiązkowo wszystkich członków Związku Lekarzy Państwa Polskiego. (7).

III. Dr. Matuszewskiego — IV Walne Zgromadzenie Związku Lekarzy Państwa Polskiego w Poznaniu wyraża życzenie, aby Izby Lekarskie na zasadzie artykułu 24 Ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. »O ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich« zorganizowały kasy pogrzebowe tam, gdzie nie istnieją, a przez to samo wprowadziły jako przymus asekurację każdego członka Izby na wypadek śmierci. (8).

IV. Dr. Matuszewskiego — IV Walne Zgromadzenie Związku Lekarzy Państwa Polskiego uchwala, aby przy wszystkich Okręgach powstały kasy emerytalne, przyczem członkowie danego Okręgu obowiązani są jako składkę wnosić najmniej pół procent swego rocznego dochodu w ratach miesięcznych.

Kasy emerytalne dla wdów i sierot. (9).

Posiedzenie w dniu 29 kwietnia 1923 r.

Przewodniczy kol. Sawicki (z Małopolski).

5. Kol. Wierzbicki referuje **sprawę Nowin Lekarskich**, uzasadniając potrzebę i rozwój własnego organu.

Wniosek uchwalono w brzmieniu następującem:

IV. Walne Zebranie Związku Lekarzy Państwa Polskiego w Poznaniu w sprawie organu zawodowego Związku Lekarzy, »Nowin Lekarskich«, uchwala zwrócić się z gorącym apelem do wszystkich członków Związku, by, prenumerując Nowiny Lekarskie, poparli tem samem wydatnie rozwój zawodowego organu Związku.

Jednocześnie uchwala, by wobec trudnych warunków finansowych, w jakich znajdują się obecnie wszystkie pisma naukowe i społeczne, i wobec tego, że Nowiny Lekarskie już wydatnie obsługują prawie wszystkie Okręgi Związku, opodatkować ryczałtowo każdy z Okręgów w stosunku do liczby członków na wzór projektu opodatkowania ryczałtowego w Okręgu Wielkopolskim.

Celem rozwoju działu Społeczno-lekarskiego uchwala, by każdy z okręgów wyznaczył kolegę Redaktora do działu społeczno-lekarskiego, który by objął administrację Nowin Lekarskich i kierunek redakcyjny swojego Okręgu (10).

6. Kol. Łuczycki (Warszawa) referuje sprawę **pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych** i sądzi, że możemy poprzeć żądania urzędników, które godzą się z zapatrywaniami Związku, a tylko na razie ograniczają wolny wybór lekarza.

Kol. Karwowzki jest przeciwny wyborowi lekarza ograniczonemu i jest za wprowadzeniem wszędzie wolnego i w całej pełni wyboru. Kol. Orłowski odczytuje pismo Prokuratorji Generalnej Państwa i Opinję Głównego Zarządu:

»Prokuratorja Generalna Rzeczypospolitej Polskiej, Warszawa ul. Leszno 5., dn. 17 marca 1923 r. L. 23530 /1034/23/VI. Do Ministerstwa Zdrowia Publicznego. — »Zwracając przy niniejszem załączniki pism z dnia 30 września 1922 r. N. Org. 29735/2297/22 i z dnia 13 grudnia 1922 r. Nr. Org. 35716/3530/32 w sprawie uchwały Związku Lekarzy Państwa Polskiego w Obwodzie Łódzkim, zabraniającej swym członkom lekarzom, zakontraktowanym przez Rząd do wykonywania lecznictwa urzędników Państwowych, wykonywania tych czynności na wa unkach przez rząd ustalonych, skutkiem czego lekarze ci wypowiedzieli zawarte umowy, Prokuratorja Generalna komunikuje, że postępowanie Związku nie posiada cech czynu, któryby uzasadnił kroki karno-sądowe. Postępowanie to jednakże należy w każdym razie uznać za wysoce nielojalne, sprzeczne z interesami Państwa, gdyż tamuje rozpoczętą przez Rząd akcję zorganizowania pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych, a zarazem niezgodne z postanowieniami ustawy z dnia 2 grudnia 1921 r. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem Dz. U. Nr. 105 poz. 762, wobec czego nie może być przez władze tolerowane. W myśl postanowień art. 22 cytowanej wyżej ustawy, «lekarze winni obejmować stałe lub przyjęte na określony przeciąg czasu na zasadzie zobopólnego dobrowolnego porozumienia posady lekarskie, o ile dla danego okręgu Izba Lekarska ogłosiła normy i skalę płac dla takich posad, na podstawie uprzednich umów, uwzględniających te normy«. — To postanowienie ustawy ustala zasadniczo obowiązek lekarzy obejmowania stałych posad lekarskich, unormowanie wynagrodzenia ustawa pozostawia Izbom Lekarskim. — Izby Lekarskie w momencie podjęcia przez Rząd akcji zorganizowania pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych nie istniały, skutkiem czego Ministerstwo Zdrowia Publicznego, jako władza nadzorcza nad praktyką lekarską, w Państwie Polskiem (art. 1), na zasadzie uprawnień, służących w myśl art. 24 cytowanej ustawy, ustaliło normy wynagrodzenia z uwzględnieniem interesów materjalnych lekarzy. Najlepszym dowodem, że normy ustalone przez Ministerstwo są słuszne i dostateczne i dla lekarzy bynajmniej nie były krzywdzące, jest okoliczność iż cały szereg lekarzy podpisał umowy i sumiennie bez żadnych skarg wykonywał przez czas dłuższy przyjęte na się obowiązki. — Ustalenie przez Ministerstwo, jako władzę nadzorczą, takich jednolitych warunków było pozatem konieczne, gdyż w braku takiego ustalenia do czasu ukonstytuowania Izb lekarskich przepis art. 22 musiałby pozostać martwą literą. — Związek Lekarzy przez swą uchwałę wykracza po za normy zakreślone w statucie, staje w sprzeczności z przepisami obowiązujących ustaw i uzurpuje prawa, które w żadnym razie mu nie służą. — Wprawdzie według art. 1. statutu Związku celem Związku jest organizacja lekarzy dla obrony interesów zawodowych i materjalnych, jednakże ta obrona winna się przejawiać w granicach zakreślonych przez statut, winna być zgodna z obowiązującemi ustawami i nie uwłaczać godności zawodu i stanu lekarskiego, któremu ustawy przepisują tej godności strzedz, mając na uwadze, że zawód lekarski nie powinien powodować się wyłącznie względami korzyści materjalnej. — Wobec powyższego Prokuratorja Generalna sądzi, że byłoby możliwe, aby Urząd Wojewódzki w Lodzi po myśli art. 34 przepisów tymczasowych o stowarzyszeniach i związkach z dnia 4|17 marca 1906 r., utrzymanych w mocy dekretem z dnia 3 stycznia 1919 r. Dz. Pr. Nr. 3. poz. 88, a ogłoszonych w zmienionej tym dekretem redakcji rozporządzeniem Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 10 stycznia 1919 r. w Dz. Urz. D. E. Nr. 4 poz. 40. i 41, wezwał Związek Lekarzy o reasumpcję w oznaczonym terminie uchwały, jako niezgodnej z ustawą z dnia 2 grudnia 1921 r. Dz. U. N. 105. poz. 762, a w związku z tem i ze statutem; a w razie odmowy Związku wniósł sprawę o zamknięcie Związku Lekarzy w Obwodzie Łódzkim do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. — »Za prezesa Prokuratorji generalnej podpisano: Kierownik wydziału. Za zgodność — Sekretarz Jasiobędzki«.

2. »Opinja w sprawie wystosowanego przez Województwo w Łodzi do Obwodowego Zarządu Związku Lekarzy Państwa Polskiego pisma z dnia 14. IV. 1923 r. Nr. 2880 23, zawierającego żądanie reasumpcji uchwały Zarządu, zabraniającej członkom Związku wykonywania leczenia Urzędników Państwowych na warunkach przez Rząd ustalonych. »Z doręczonych mi pism wynika: 1. Zarząd Obwodowy Łódzki Z. L. P. P. uchwalił za-

bronić swym członkom leczenia urzędników państwowych na warunkach, ustalonych przez Rząd. — 2. Ministerstwo Zdrowia zasięgnęło w tej sprawie opinji Prokuratorji Generalnej, która wyjaśniła, że: a) uchwała Zarządu Obwodowego Z. L. P. P. jest niezgodna z postanowieniami Ustawy z dnia 2. XII. 1921 roku w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie polskiem, a w szczególności z postanowieniami art. 22 tejże ustawy. — b) uchwała wykracza po za normy, zakreślone w statucie Związku i uzurpuje prawa, które w żadnym razie Związkowi nie służą. — c) uchwała uwłacza godności zawodu i stanu lekarskiego. — d) na podstawie art. 34 Przepisów Tymczasowych o Stowarzyszeniach i Związkach należy wezwać Związek Lekarzy o reasumpcję uchwały, o której mowa, jako niezgodnej z Ustawą z dnia 2. XII. 1921 r. i ze statutem. — e) w razie odmowy Związku reasumpcji uchwały, wnieść do Min. Spraw Wewn. sprawę o zamknięcie Związku Lekarzy w Obwodzie Łódzkim. — 3. Na podstawie opinji Prokuratorji Generalnej lit. M. Z. P. poleciło Urzędowi Wojewódzkiemu w Łodzi wezwać Zarząd obwodowy do reasumpcji uchwały, co też ten uczynił pismem z dnia 14. IV. 1923 roku. Pismo to wyszło z Wydziału Zdrowia Publicznego Województwa Łódzkiego. — W sprawie powyższej uważam: 1) Uchwała Łódzkiego Zarządu Obwodowego Z. L. P. P. nie jest sprzeczna z postanowieniami art. 22 ustawy z dnia 2. XII. 1921 roku, co twierdzi niesłusznie Prokuratorja Generalna. — Przepisy art. 22 powołanej ustawy nie mogą mieć zastosowania do zawierania umów przez Rząd z lekarzami w przedmiocie leczenia urzędników państwowych. Już ta okoliczność, że stosunek rządu i lekarzy w danym razie reguluje u m o w a, całkowicie wyłącza możność stosowania co do lekarzy p r z y m u s u zawierania umów, co byłoby sprzecznym z pojęciem istoty umowy. — Art. 22 miał niewątpliwie na widoku przymusowe przyjmowanie przez lekarzy obowiązku udziału w badaniach sądowych, przy poborze wojskowym i tp., w żadnym zaś razie nie leczenie pewnej grupy osób, chociażby to byli urzędnicy państwowi. — 2) Wspomniana uchwała nietylko nie wykracza po za normy statutu, lecz przeciwnie, odpowiada zadaniom Związku, ujętym w § 1. statutu i jest zgodna z dopuszczalnemi przez statut środkami wykonywania tych zadań, mianowicie w punkcie b. § 4. statutu, który stanowi, że Związek popiera i broni interesów lekarzy wobec Kas Chorych i władz. — 3) Twierdzenie Prokuratorji Generalnej, że Uchwała uwłacza godności zawodu i stanu lekarskiego jest wyrażeniem poglądu, nie opartem na przepisie prawnym, i dla danej sprawy żadnego znaczenia nie posiada. — 4) Z powyższego wynika, że § 34 przepisów o stowarzyszeniach w danym razie zastosowanym być nie może, gdyż nie zachodzi wypadek naruszenia przez Stowarzyszenie swego statutu. — 5) Pogląd Prokuratorji Generalnej na zamknięcie Związku Obwodowego w Łodzi wywołany jest prawdopodobnie nieznajomością statutu Związku. Na podstawie przepisów o Stowarzyszeniach Min. Spraw Wewn. może zamknąć stowarzyszenie, nie zaś poszczególne organy tego stowarzyszenia, jakim jest Zarząd Obwodowy Związku Lekarzy. Do zamknięcia Stowarzyszenia w danym razie żadnych podstaw niema. — 6) Niewłaściwie i niezgodnie z § 34 przepisów o Stowarzyszeniach tudzież z zasadami organizacji Województw, podanemi w rozporządzeniu Rady Ministrów z dn. 13. XII. 1919 r. Dz. Ust. Nr. 90. poz. 490. została dana sprawa załatwiona przez Wydział Zdrowia urzędu Wojewódzkiego, który nie jest już do tego powołany. Na zasadzie powyższego należałoby: wskazać urzędowi Wojewódzkiemu w odpowiedzi na pismo z dnia 14. IV. Nr. 2880 23., że Zarząd Główny nie uważa uchwały Zarządu Obwodu Łódzkiego za niezgodną z ustawą z dnia 2. XII. 1921 r. i ze statutem Związku. Warszawa dnia 24 kwietnia 1923 r. (—) Kuczyński adwokat.

Kol. K a r w o w s k i komunikuje, że w celu złamania solidarności koleżeńskiej lekarzy, w Toruniu dla urzędników zaangażowano lekarzy wojskowych, co może wywołać zrozumiały a zbyteczny antagonizm między lekarzami wojskowemi a cywilnemi.

Następnie przemawiali: P a p é e, P i ą t k o w s k i, K u b i s z t a l, G r z y b o w s k i, G o s i e w s k i.

Kol. G o l d b e r g (Łódź) żąda kategorycznej odpowiedzi, czy Związek zaleca uchylenie się od powyższych posad, organizowanych bez wolnego wyboru. Kol. P a p é e w sprawie obejmowania posad lekarskich dla leczenia urzędników państwowych, że Związek Okręgowy Lwowski, Izba Lekarska i wszystkie zrzeszenia miejscowe stanęły na stanowisku wolnego wyboru i wezwały wszystkich lekarzy, by posad na innych warunkach nie przyjmowali. Wskutek tego wytworzyła się sytuacja, że ogół lekarzy posad tych w Okręgu Lwowskim nie przyjmuje. Ponieważ ze strony Ministerstwa nie mieliśmy żadnych propozycji w celu definitywnego załatwienia sprawy, stanęła ona na martwym punkcie. Dopiero obecnie otrzymała Izba Lekarska z Województwa odpis zarządzenia, wydanego dla Związku w Łodzi, wraz z opinją Prokuratorji Generalnej. Na piśmo to uchwaliła Izba wystosować odpowiedź o treści, którą mówca odczytał. Z obecnego stanowiska Ministerstwa wynika, że sprawą należy się zająć wspólnie — Izby Lekarskie ze Związkami. Następnie konieczną jest rzeczą, by Zjazd uchwalił zasady, jakich się trzymać mają Związki Okręgowe wobec lekarzy, ubiegających się o udzielanie pomocy urzędnikom państwowym.

Kol. S z u l c (z Poznania) wyjaśnia **stanowisko lekarzy urzędowych**, którzy byli zmuszeni na razie objąć leczenie urzędników, ale stawiali żądanie opłaty jednostkowej; Ministerstwo Zdrowia odpowiedziało, że ta forma jest tylko przejściową, że niezadługo pomoc ta zostanie zorganizowaną.

Uchwalono następujące wnioski:

I. Rezolucja w sprawie ubezpieczenia urzędników: Związek Lekarzy Państwa Polskiego z całą życzliwością odnosi się do sprawy ubezpieczenia urzędników państwowych i chętnie przyczyni się do jej rozwiązania.

Ponieważ nie wolno pozbawiać urzędników niezbędnego w lecznictwie czynnika osobistego zaufania, przeto jedynie na podstawie wolnego wyboru lekarza można ugruntować ubezpieczenie urzędników.

Zarzut niemożności ustalenia budżetu przy tym systemie upada, ponieważ na podstawie danych statystycznych Kas chorych Wielkopolskich i Pomorskich, w których od dawna jest przeprowadzony wolny wybór i zapłata za czynności, możemy dokładnie obliczyć koszta pomocy lekarskiej na głowę ubezpieczonego, które, wobec daleko idących ustępstw Związku, wynosiłyby zaledwie 1—2% pensji.

Związek gotów jest przedłożyć odnośne projekty.

W razie odrzucenia wolnego wyboru i opłaty za czynności, Związek musi odmówić współpracy przy przeprowadzeniu ubezpieczenia urzędników. (11).

II. Wniosek Dr. Karwowskiego w sprawie lekarzy wojskowych: — Wobec ujawniającej się tendencji do użycia lekarzy wojskowych do łamania solidarności koleżeńskiej w zatargach taryfowych Związku Lekarzy Państwa polskiego, IV. Zjazd Związku Lekarzy w Poznaniu protestuje przeciwko temu, ażeby lekarze wojskowi, mający te same prawa i obowiązki, jak lekarze cywilni, mogli wypełniać we wszystkich zatargach taryfowych niechlubną rolę, łamania solidarności koleżeńskiej.

Zjazd zwraca się do Ministerstwa Spraw Wojskowych o wydanie odpowiednich zarządzeń w tej sprawie celem uniknięcia rozgoryczenia wśród świata lekarskiego w stosunku do lekarzy wojskowych. (12).

III. Wniosek kol. P a p é e g o: — IV. Zjazd Lekarzy uchwala:

1) zasadniczy wolny wybór lekarza,

2) upoważnić Zarząd Główny do wezwania lekarzy, aby posad kontraktowych nie przyjmowali, a z posad dotąd zajmowanych zrezygnowali,

3) zwrócenie się do Izb z prośbą o wydanie analogicznych zarządzeń w Okręgach izbowych. (13).

W związku z tą sprawą kol. S u l i k o w s k i postawił wniosek, który został przyjęty w następującem brzmieniu:

Zjazd wzywa prezydjum Zjazdu do wystosowania treściwej płomiennej odezwy do wszystkich kolegów Państwa Polskiego i do rozesłania jej poszczególnym kolegom b e z p o ś r e d n i o. Wykonanie tego Zjazd powierza Komitetowi Organizacyjnemu dzisiejszego Zjazdu.

Motywy w krótkiem przemówieniu (14).

7. Kol. K a r w o w s k i referuje sprawę **stosunku lekarzy do prasy** i stawia w tej sprawie wniosek, który zebrani przyjęli w formie następującej:

Rezolucja w sprawie prasy: — IV. Zjazd Związku Lekarzy Państwa Polskiego uważa sprawę stosunku lekarzy do prasy jako pierwszorzędnej wagi. Wobec tego postanawia, żeby każdy Okręg i Obwód wyznaczył biegłego w piórze kolegę, by bacznie czuwał nad ukazującemi się w prasie artykułami w sprawach lekarskich, zbierał za pomocą kolegów materjał i odpowiadał niezwłocznie na niesłuszne zarzuty, oraz od czasu do czasu umieszczał artykuły, objaśniające publiczność w sprawach, dotyczących stanu lekarskiego. (15).

8. Kol. K a r w o w s k i następnie, przedstawiając opracowany przez kolegów Wielkopolskich **cennik porów, referuje sprawę honorarjów** i stawia wniosek, który przyjęto:

Wniosek: IV. Zjazd Związku Lekarzy Państwa Polskiego uchwala, by taryfę, opracowaną przez Okrąg Wielkopolski, wszystkie Okręgi i Obwody wzięły pod uwagę i w miarę warunków miejscowych oznaczały wysokość punktu wspólnie z Izbami Lekarskiemi. (16).

9. Kol. W i e r z b i c k i referuje sprawę panoszącej się w różnych okolicach Państwa **szarlatanerji i partactwa lekarskiego**. Następujący wniosek Zebranie przyjęło do wiadomości:

Wobec rozpanoszenia się w okresie powojennym na całej przestrzeni Rzeczypospolitej najrozmaitszego rodzaju szarlatanerji i znachorstwa, częstokroć ośmielonego biernem zachowaniem się Władz sanitarnych, IV. Zjazd Związku Lekarzy Państwa Polskiego, przewidując w tym nienormalnym stanie udzielania pomocy lekarskiej przez osobników pod względem moralnym wątpliwej wartości nieobliczalne szkody dla wszystkich tych, którzy z opieki lekarskiej znachorów korzystają, zwraca się z prośbą do Izb lekarskich, by energicznem zarządzeniem położyły kres dalszemu panoszeniu się partactwa lekarskiego. (17).

10. Kol. M a t u s z e w s k i wygłasza referat o **Związku lekarzy a młodzieży akademickiej**, zgłaszając wnioski, które Zebranie przyjmuje.

Wniosek: Przy wszystkich Okręgach Związku Rzeczypospolitej Polskiej powstają Komitety niesienia pomocy niezamożnej młodzieży medycznej Uniwersytetów polskich.

Komitety takie znajdują się w kontakcie z Kołami Medyków.

Obowiązki Komitetu:

1) Szerzenie idei, aby lecznictwo znajdowało się w rękach polskich, a przez to samo zachęcanie młodzieży polskiej do wstępowania na wydziały lekarskie naszych Uniwersytetów.

2) W Okręgach powinno być wprowadzone specjalne roczne opodatkowanie się na korzyść studentów Medycyny.

3) Zorganizowanie wśród lekarzy zbiórki podręczników dla młodzieży medycznej.

4) Wszelkie zapomogi i książki są zwrotne i stają się własnością Koła medyków.

5) Wprowadzenie w życie zwyczaju, aby studenci wyższych semestrów na czas ferji byli wysyłani do szpitali prowincjonalnych. (18).

11. Kol. Jakimiak w przemówieniu swem poddał rzeczowej druzgoczącej krytyce opracowany przez Ministerstwo Zdrowia **projekt ustawy szpitalnej**, oddany obecnie do rozpatrzenia Sejmowi, zaznaczając wyższość ustawy z roku 1842, obowiązującej dotychczas w Kongresówce.

Kol. Lipski zgłosił w tej sprawie wniosek następujący: »IV. Zjazd Lekarzy Państwa Polskiego upoważnia Zarząd Główny do wyłonienia Komisji w kwestji rozpatrzenia projektowanej ustawy zakładów leczniczych i szpitali i przedstawienia odnośnym władzom swej opinji w tej sprawie«, — co zebranie przyjmuje.

12. Przeprowadzone **wybory do Zarządu Głównego** dały wynik następujący:

Członkowie Wydziału Wykonawczego: Orłowski E., Wagner, Zaorski, Jasiobędzki, Muttermilch.

Zastępcy: Mazurek, Sędziuk, Goździcki, Pieńkowski, Wojnianka.

Członkowie z prowincji: Bartkiewicz, Goldberg, Michałowicz, Sitkowski, Steinborn, Jasiński, Dembiński, Cercha, Zieleniewski, Karwowski, Karwacki, Pełczyński, Wrześniowski, Królewski, Wąsowski, Kukliński, Hanke, Gasztowski, Grzybowski, Ożga.

Komisja Rewizyjna: Gruszczyński, Szumlański, Podczaski, Rodys, Kucharzewski, Antecki. (20).

Ad 2. Kol. Zaorski odczytuje wnioski w **sprawie kas chorych**, opracowane przez Komisję Redakcyjną.

Wniosek kol. Wierzbickiego przyjęty przez zebranie:

IV. Zjazd Związku lekarzy Państwa Polskiego w Poznaniu w sprawie kas chorych i systemu przez nie reprezentowanego uchwala:

1) Popierać nadal wszelkie usiłowania w celu podtrzymania wolnego wyboru lekarza w kasach chorych, jako bezsprzecznego prawa każdego człowieka do ochrony zdrowia i życia swego lub najbliższej sobie rodziny według swojej woli i swego sumienia.

2) Zawezwać wszystkich lekarzy, poświęcających się lecznictwu kasowemu, do solidaryzowania się z ogółem lekarzy w tej zasadniczej dla świata lekarskiego sprawie przez przystąpienie do wspólnej organizacji zawodowej Związku Lekarzy.

3) Poczynić starania w ciałach prawodawczych celem przeprowadzenia odpowiednich zmian w ustawie o przymusowem ubezpieczeniu na wypadek choroby o kasach chorych, któreby z jednej strony dawały ubezpieczonym gwarancję wolnego wyboru lekarza, z drugiej zaś strony umożliwiły fachowy kierunek tych instytucji, zarówno pod względem lecznictwa, jak i administracji.

4) a. Pomoc lekarska w Kasach Chorych ma być zorganizowana na podstawie wolnego wyboru lekarza z pośród wszystkich lekarzy, zgadzających się na udzielanie jej na warunkach umówionych przez zawodowe organizacje lekarskie.

b) Obok leczenia ambulatoryjnego dopuszcza się również leczenie w gabinetach prywatnych według wyboru lekarza przy zawieraniu umowy z Kasami Chorych.

c) Obowiązki i prawa Naczelnego Lekarza Kasy chorych powinny być ściślej określone regulaminem, opracowanym przez wszystkich lekarzy naczelnych Kas Chorych w porozumieniu ze Związkiem Lekarzy Państwa Polskiego.

d) Należy wprowadzić do ustawy granicę dochodu, powyżej której ustaje przymusowe i dobrowolne ubezpieczenie na wypadek choroby.

e) Opłata w szpitalach powinna wynosić całkowitą sumę kosztów i leczenie chorego w najniższej klasie.

f) Ustawa o ubezpieczeniu od nieszczęśliwych wypadków powinna być opracowana na podstawie ustaw już obowiązujących w Mało- i Wielkopolsce. (21).

Następujące zaś **wnioski przyjęto jako dyrektywy:**

I. Włocławskiego Obwodu Związku Lekarzy Państwa Polskiego:

1) Do Kas Chorych należą wszyscy lekarze tak cywilni (członkowie Związku) jak i wojskowi w rejonie danej kasy chorych. Naczelnego Lekarza kasy chorych lub jego zastępcę wybiera z pośród swoich członków Związek Zawodowy danego rejonu kasy.

2) Godziny ambulatoryjne obsadza lekarz naczelny w porozumieniu z Zarządem Związku.

3) Walne Zgromadzenie Związku Lekarzy Państwa Polskiego zwraca się do Ministerstwa Spraw Wojskowych z propozycją wyrażenia zgody na przynależność lekarzy wojskowych do Związków Zawodowych lekarskich w interesie utrzymania lekarzy wojskowych na tym samym poziomie etycznym i zawodowym przez bezpośrednią łączność z lekarzami Związku i w interesie powstrzymania lekarzy wojsk. od występowania z wojska z powodu zbyt skromnych uposażeń. (22).

II. Kol. Zaleskiego:

1) Przedsięwziąć wszelkie środki o nowelizację ustawy o ubezpieczeniu przymusowem na wypadek choroby.

2) Zarząd Główny Związku Lekarzy stara się ujednostajnić akcję dla całego Państwa co do tych postulatów.

Opracować zmiany w ustawie i przez posłów lekarzy przesłać do Sejmu.

3) Komisja wybrana obmyśla sposoby doprowadzenia do skutku pertraktacji z kasami. (23).

III. Kol. Ostromęckiego:

1) Wolny wybór lekarzy powinien być postulatem każdej kasy chorych.

2) Do tego postulatu należy dążyć drogą stopniowej ewolucji.

3) Obecnie należy:

a) wciągnąć do pracy w kasach możliwie większą ilość lekarzy, ograniczając w tym celu ilość godzin pracy w kasach poszczególnych lekarzy.

b) walczyć o możliwie najwyższe wynagrodzenie. (24).

13. Kol. Dymiński referuje sprawę **lekarzy nie mających dyplomów**, a wykonywujących praktykę na zasadzie rozmaitych zaświadczeń, wydawanych głównie przez Ministerstwo Zdrowia. Stawia odpowiedni wniosek.

Wniosek kol. Dymińskiego uchwalono w następującem brzmieniu:

IV. Zjazd Związku Lekarzy Państwa Polskiego uchwala wystosować do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Ministerstwa Zdrowia Publicznego memorjał, domagając się ścisłego przestrzegania przepisów traktatu wersalskiego, dotyczących obcokrajowców, i ścisłego wykonywania tych zarządzeń celem uniemożliwienia wykonywania praktyki przez lekarzy, nie mających obywatelstwa polskiego, i żeby Ministerstwo nie wydawało łatwo prawa obywatelstwa. (25).

Posiedzenie w dniu 29 kwietnia 1923 r.

Przewodniczy kol. Sawicki (Kańczuga).

Kol. prof. Gantkowski wygłasza odczyt o **zdrojowiskach naszych**. Między innemi stawia wniosek, aby nasze stowarzyszenia lekarskie zajęły się gorąco sprawą zdrojowisk, które, mówiąc nawiasem, niejednokrotnie przewyższają zagraniczne, a tylko nie są umiejętnie, a niejednokrotnie wcale reklamowane; następnie aby przez te stowarzyszenia był zebrany odpowiedni fundusz na stypendja dla młodych lekarzy, chcących poświęcić się balneologji; dalej żeby Ministerstwo Zdrowia wyłoniło Komisję balneologiczną, jak również aby Ministerstwo to zajęło się wyrobieniem ulg na kolejach naszych dla kuracjuszów, zdążających do naszych uzdrowisk, i tym samym w dużej mierze ułatwiało korzystanie z tych zdrojowisk.

W dyskusji zabierało głos kilku mówców.

Kol. Karwowski składa podziękowanie za odbycie Zjazdu w Poznaniu wszystkim obecnym.

Przewodniczący kol. Orłowski, zamykając Zjazd, dziękuje zebranym za przybycie, a Poznaniowi na ręce kol. Karwowskiego za serdeczną gościnę.

Wiadomości bieżące.

L. 790

KONKURS.

Wydział powiatowy w Mościskach rozpisuje ponowny konkurs w celu obsadzenia posad lekarzy okręgowych, a to w Sądowej Wiszni, w Hussakowie i w Krukienicach pod następującemi warunkami:

1) Dyplom lekarza uzyskany na jednym z uniwersytetów w Polsce lub przez Państwo polskie uznanym,

2) praktyka po uzyskaniu dyplomu,

3) obywatelstwo polskie,

4) nieprzekroczony wiek 40 lat.

Pobory służbowe XII kategorji urzędników państwowych wraz z wszystkiemi dodatkami. Nadto ryczałt na objazdy gmin danego okręgu 20.000 Mk i na przybory kancelaryjne 1500 Mk rocznie.

Podania należy wnosić do Wydziału powiatowego w Mościskach w terminie do 31 lipca br.

Z Wydziału Rady powiatowej.

Mościska, dnia 7 lipca 1923.

v. Prezes:
Pogłodowski. w. r.

Nr. 29 22. lipca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Albin RACINOWSKI, lek. szp. św. Łazarza. Warszawa.

Zmiany skóry w niedomodze przytarczyc.*)

Luźne wzmianki autorów, zajmujących się doświadczalnie i klinicznie istotą chorób, mających swe źródło w zaburzeniach gruczołów dokrewnych, wzmianki, częstokroć pobieżnie tylko dotyczące pewnych zmian skóry i uwłosienia, skłoniły w ostatnich latach do bliższego zaznajomienia się z patogenezą i etjologją tych cierpień skóry, których występowanie może być uzależnione od nieprawidłowej czynności gruczołów dokrewnych. Jeżeli jednak fizjologja gruczołów dokrewnych, ich wzajemne oddziaływanie i stosunek do innych narządów ustroju, specjalnie układu współczulnego, niezależnie od pewnych faktów ustalonych, posiadają jeszcze wiele kwestji nierozstrzygniętych, to i badanie znaczenia gruczołów dokrewnych w patologji chorób skóry, może być uwarunkowane tylko wiadomościami o wewnętrznem wydzielaniu, mającemi już trwalsze podstawy.

Ponieważ wiadomości o wewnętrznem wydzielaniu są w ścisłym związku z kliniką i że zazwyczaj powikłany obraz kliniczny zaburzeń gruczołów dokrewnych częstokroć nie odpowiada zmianom histopatologicznym, wszelkie przypadki zmian skóry, w których podejrzewać możemy rolę etjologiczną gruczołów dokrewnych, zasługują na omówienie, jako mogące mieć pewne znaczenie dla ich patogenezy oraz rozpoznawania.

Wiosną 1917 r. miałem możność spostrzegać na oddziale kol. Krysińskiego pięciu chorych, chłopców od $2^1/_2$ do 6 lat, przedstawiających zespół objawów układu nerwowego i skóry o przebiegu u wszystkich chorych niemal identycznym.

Stan ogólny tych chorych był przez cały czas spostrzegania ciężki, towarzyszyła mu podniesiona ciepłota, 38.0—39.2, przyśpieszenie oddechu i tętna (120—160), senność, wzmożone pragnienie i nieżytowe objawy kanału pokarmowego. Objawy układu nerwowego polegały na wzmożonej pobudliwości nerwów czuciowych i ruchowych wraz z kurczami tonicznemi i klonicznemi rozmaitych grup mięśni, tworząc, przy uwzględnieniu stanu ogólnego chorych, w całości obraz tężyczki. U trzech chorych stwierdzono krzywicowe zmiany kośćca.

Objawy skórne były bardzo rozległe, zajmowały niemal cały tułów, twarz, szyję i kończyny dolne i górne, z pozostawieniem pewnych odcinków ciała zdrowemi; skóra okolic zajętych była obrzękła i zaczerwieniona; w trzech przypadkach zaczerwienienie na brzuchu, szyi, narządach płciowych i dolnych kończynach było bardzo żywe, rozlane, z pozbawieniem naskórka i znacznem sączeniem; w innych okolicach, gdzie zaczerwienienie było mniej żywe, skóra była sucha, pokryta drobnemi grudkami lub mocno przylegającemi szaremi łuskami. Na czaszce, skąpo uwłosionej, zmiany przedstawiały się w postaci obszernych, mocno przylegających strupów lub łusek. Dłonie, podeszwy i paznogcie bez zmian. Po wykluczeniu cierpień skóry, mających w obrazie klinicznym pewne cechy podobne do wyżej opisanych: 1. osutki lekowej zewnętrznego lub wewnętrznego pochodzenia, 2. grzybicy w szerokiem znaczeniu, 3. łupieżu różowego Gibert'a i 4. wrodzonego złuszczającego zapalenia skóry (dermatitis ichthyosiformis congenitalis), rozpoznanie sprawy skórnej należało uważać jako ostry stan zapalny skóry, klinicznie najbliżej stojący postaci »eczema rubrum«.

Drobnowidowe badanie kawałka skóry, wyciętego u jednego chorego po śmierci (przyp. II.), dało następujący obraz. Warstwa rogowa umiarkowanie zgrubiała, w wielu miejscach odstaje, tworząc mniejsze lub większe uwypuklenia i częstokroć jest postrzępiona lub nawet brak jej zupełnie; tu i ówdzie wykazuje objawy parakeratozy. Warstwa ziarnista bardzo skąpa, przeważnie brak jej zupełnie. Warstwa komórek kolczastych miejscami nie przedstawia żadnych zmian, miejcami zaś, ogniskowo, komórki są rozluźnione, poukładane nieprawidłowo; w niektórych komórkach tej warstwy jądra przedstawiają się w postaci mocno zabarwionej o nieprawidłowych konturach masy i są mniejsze, niż w komórkach sąsiednich; sople nie wydłużone, miejscami wygładzone. W warstwie komórek nabłonkowych widać pęcherzykowate, rozmaitej wielkości i kształtu przestrzenie, wypełnione nieszczelnie komórkami o zwyrodniałem jądrze i pomarszczonej zarodzi: przestrzenie te bywają częstokroć dość znaczne, zajmując całą szerokość warstwy kolczastej i pokrywę mają gładką lub uwypukloną ku górze. W niektórych skrawkach widać brodawkowate wzniesienia nabłonka. Akantoza słabo wyrażona. Umiarkowany obrzęk brodawek tkanki łącznej. Gruczoły potowe bez zmian.

Ciężki stan ogólny i uporczywość objawów układu nerwowego oraz skóry trwały przez cały czas spostrzegania chorych, doprowadzając ich w ciągu kilkunastu dni do zupełnego wyniszczenia i śmierci. W jednym tylko przypadku, w kilka dni po przybyciu chorego do szpitala, wystąpiła poprawa, utrzymująca się w ciągu 7 dni, po której przyszło znowu pogorszenie stanu ogólnego i zgon; złagodzenie zmian skóry utrzymało się tutaj do końca spostrzegania. Chorzy otrzymywali środki podtrzymujące działalność serca i sole wapnia; zmiany skóry leczone były symptomatycznie.

Badanie pośmiertne było dokonane w trzech przypadkach (kol. K. Kuligowski). W jednym przypadku znaleziono gruźlicze serowate zmiany gruczołów oskrzelowych i krezkowych oraz wrzody gruźlicze w jelitach; w dwóch pozostałych, prócz przewlekłego nieżytu kanału pokarmowego, innych zmian na stole sekcyjnym nie skonstatowano. Pozatem we wszystkich przypadkach znaleziono zmiany degeneracyjne serca, wątroby, śledziony i nerek. W krótkiem streszczeniu poszczególne przypadki przedstawiają się jak następuje:

Przypadek I. Leon K. $4^1/_2$ lata. 23. VI. 1917. Stan ogólny ciężki. Znaczne wyniszczenie i ogólna adynamja. W płucach suche rzężenia. Tony serca głuche, rytm płodowy, tętno 120, drobne. Ciepłota 39.0. Oddech Cheyne-Stokes'a z akcentem przy wydechu. Język obłożony. Soor. Brzuch wzdęty. Śledziona i wątroba nie macalne. Odruchy ścięgnowe z dolnych kończyn zniesione, z górnych dodatnie. Chvostek +. Trousseau +. Skóra kończyn dolnych i górnych, szyi, tułowia i twarzy obrzękła, zaczerwieniona, miejscami sącząca, miejscami sucha i łuszcząca się; liczne objawy narzuconego zakażenia (impetigines). Rozpoznanie: *tetania manifesta, eczema fere universale, autointoxicatio.* 24. VI. Stan ogólny gorszy; chory oddaje mocz pod siebie, wypróżnienia prawidłowe. Ślady białka w moczu, wałeczki ziarniste i komórki nerkowe. Tętno niewyczuwalne. Ciepłota 36.5. 25. VI. Exitus. Badanie pośmiertne: *tbc. caseosa glandul. bronchialum mediastini antici et postici; oedema pulmonum, degeneratio parench. cordis, infiltratio lipomatosa hepatis, nephritis mixta, gastritis catarh. chr., ulcera tuberculosa intestini ilei, tbc glandularum mesenterii. Eczema universale.*

Przypadek II. Marjan R. 4 lata. 14. V. 1917. Stan ogólny ciężki. Chory niespokojny, rzuca się. Duszność (40 oddechów na minutę).. Zapach acetonu z jamy ustnej, język suchy; źrenice rozszerzone, leniwie oddziaływują na światło. Płuca i serce bez zmian. Tętno miarowe 150, średnio napełnione. Ciepłota 35.9. Brzuch wzdęty, śledziona i wątroba nie macalne. Chvostek +. Trousseau +. »Pieje i zanosi się«. Obrzęk i znaczne zaczerwienienie oraz sączenie skóry kończyn dolnych i górnych, moszny i prącia. Umiarkowane zaczerwienienie tułowia i ogniska plackowate, składające się z drobnych grudek suchych lub strupków: takież wykwity na powiekach i uwłosionej części głowy. Rozpoznanie: *tetania, eczema, autointoxicatio* 16. V. stan ogólny cięższy. Ciepłota 38.4. Tętno 160, drobne, słabo napełnione; duszność silniejsza. Granice serca rozszerzone, rytm galopujący. Mocz bez zmian. 18. V. Stan nieco lepszy; duszność umiarkowana, 30 odd. na minutę. Tętno 120, tony czyste, rytm galopu-

*) Według odczytu, wygłoszonego d. 8. marca r. b., w Pol. Tow. Dermat.

jący ustąpił; źrenice nieco węższe, oddziaływują dość żywo; sensorium wolne. Zaczerwienienie i obrzęk kończyn oraz moszny nieco mniejsze; na tułowiu skóra blednie. 21. V. Stan ogólny lepszy. Ciepłota 38.0, tętno 120, miarowe, tony serca głuche. Płuca bez zmian. Objawy tężyczkowe nasilają się. 25. V. Ciepłota 38.5. Zaczerwienienie i sączenie stopniowo ustępują. Na prawem udzie tworzy się ropień. 29. V. Kaszel suchy, ciepłota 38.2, tętno 126; wypróżnienia częste, śluzowe. Śledziona macalna na 2 palce z pod łuku żebrowego. 1. VI. Ciepłota 39.2, tętno 128, nitkowate, biegunka, ropnie na udach i ramionach. Stan ogólny gorszy. Exitus. B a d a n i e p o ś m i e r t n e: *degeneratio parenchymatosa cordis, tumor lienis acutus, abscessus subcutan femoris et brachii utriusque, gastroenteritis catarrh. chr.*

Przypadek III. Władysław K. 6 lat. 7. VI. 1918. Krzywicze zmiany kośćca, niedorozwój dolnej szczęki, rozszczepienie wyrostka mieczykowatego, 10-e żebro wolne, umiarkowane rozdęcie nasad kości długich; twarz płaska, wystający arcus zygomat., wargi odchylone, z poza których zwisa język (habit. degenerat.). Zupełny brak uzębienia, jedyny dolny molar przedstawia obraz próchnicy okrężnej, mlecznych zębów brak, stałe nie wyrastają. Stan ogólny ciężki. Umiarkowana rozedma płuc, odgłos opukowy bębenkowy, przytłumienie w lewej przestrzeni międzyłopatkowej i na 3, 4 i 5 kolczystych wyrostkach. D'Espine +. Świsty i rzężenia suche w płucach. Granice serca normalne, tony głuche, rytm galopujący, tętno 160, drobne. Wątroba i śledziona nie macalne. Chvostek +, Trousseau +, Schlesinger +. »Pieje i zanosi się«. Tetaniczne ustawienie kiści i stóp. Odruchy ścięgnowe osłabione z dolnych kończyn. Język suchy. Ciepłota 38.5. Skóra tułowia i kończyn silnie zaczerwieniona, obrzękła, pokryta łuskami; na twarzy oddzielne placki sączące, gdzieniegdzie pokryte cienkiemi strupami; na uwłosionej części głowy mocno przylegające strupy i łuski. Cierpienie skóry trwa jakoby 3 lata. R o z p o z n a n i e: *tetania, tbc gland. peribronchialium, eczema.* 10. VI. objawy tężyczkowe nasilają się; stały skurcz mięśni kończyn dolnych i górnych. Tętno ledwo wyczuwalne. 14. VI. Stan ogólny gorszy, tętno niewyczuwalne, biegunka, mocz prawidłowy, soor. 17. VI. Exitus. B a d a n i e p o ś m i e r t n e: *degeneratio parenchymatosa organorum, gastroenteritis et colitis catarrh. chr.*

Przypadek IV. Józef B. 4 lata. 2. VI. 1917. Wyniszczony, krzywicze zmiany kośćca. Gruczoły szyjne, międzyżebrowe i pachwinowe powiększone. Stłumienie w lewym szczycie i lewej przestrzeni międzyłopatkowej; D'Espine +; oddech wydłużony. Serce, wątroba i śledziona bez zmian. »Pieje i zanosi się« podczas płaczu. Odruchy ścięgnowe wzmożone. Chvostek +, Trousseau +, Schlesinger +. Stan gorączkowy 38.0—38.5. Tętno drobne, nitkowate. Zaczerwienienie, umiarkowany obrzęk i sączenie skóry pośladków, tułowia (lędźwie); na pośladkach kilka czyraków i liszajce. R o z p o z n a n i e: *tetania, eczema, impetiginos.* 5. V. Stan ogólny bez zmiany; wykwity skórne łagodnieją. 8. V. biegunka, brzuch zapadnięty, ciepłota 38.2, skóra na pośladkach i tułowiu blednie. 10. V. tętno nie wyczuwalne, oddech przyśpieszony, mocz prawidłowy. 11. V. Exitus.

Przypadek V. Edward M. $2\frac{1}{2}$ lat. 21. IV. 1917. Znaczne wyniszczenie. W narządach wewnętrznych zmian niema. »Pieje i zanosi się«. Chvostek +. Trousseau +. Częste napady skurczów w kończynach dolnych i górnych. Skóra twarzy, szyi, uszu i brzucha silnie zaczerwieniona, sącząca, pozbawiona naskórka; na uwłosionej części głowy i uszach liczne strupy; po usunięciu strupów widać różową, wilgotną powierzchnię. R o z p o z n a n i e: *tetania, eczema universale.* 23. IV. Stan bezgorączkowy, tętno ledwo wyczuwalne. 27. IV. Objawy skórne łagodnieją. 30. IV. Napady tężyczkowe występują kilka razy dziennie, wychudzenie coraz większe, mocz prawidłowy; sączenie skóry twarzy silniejsze. 4. V. Stan ogólny gorszy, tętno nitkowate, 120; biegunka. Exitus.

Jeżeli zrobi się ogólny rzut oka na przypadki przytoczone, mimowoli nasuwa się pytanie, czy współistnienie tężyczki i rozległego wyprysku u naszych chorych, obu spraw o ciężkim przebiegu, jest przypadkowe, czy też mogą się one znajdować ze sobą w pewnym przyczynowym związku.

Niepodobna pominąć faktu, że zjawienie się pięciu przypadków tężyczki, powikłanej wypryskiem, w wiosennych miesiącach 1917 r., nb. wyłącznie u chłopców, nadaje obu cierpieniom pewne znamiona epidemji. Wprawdzie przyp. III. przybył do szpitala na wiosnę 1918 r., lecz z wywiadów stwierdziłem, że choroba trwa z górą 2 lata, a więc chronologicznie i ten przypadek należy odnieść do okresu 1917 roku. Od daty zaś ostatniego przypadku, pomimo, że cały materjał chorych (szpitalny i znaczna część ambulatoryjnego) w ciągu następnych 3 lat przechodził przez moje ręce, ani jednego podobnego chorego nie udało mi się spostrzegać. Nawiasem dodać należy, że w latach 1914 —1918 były nagminnie spostrzegane i ogłoszone przypadki tężyczki przez K o p c z y ń s k i e g o, G o l d f l a m a i O r z e c h o w s k i e g o (we wschod. Małopolsce). Jeżeli dodać do tego ciężki z zejściem śmiertelnem przebieg obu cierpień we wszystkich przypadkach oraz bardzo podobną symptomatologję skóry, mimowoli rodzi się przypuszczenie, że tężyczka i wyprysk w tych przypadkach mogą posiadać wspólne tło etjologiczne.

Ponieważ, według ostatnich badań, istotą tężyczki są zaburzenia w systemie gruczołów dokrewnych, w pierwszym rzędzie zaburzenia czynności przytarczyc, należy poszukać, czy upośledzona działalność lub ich brak może ujawnić się w ten czy w inny sposób na skórze. Pod tym względem w piśmiennictwie znajdujemy bardzo skąpe wiadomości. Wiadomo, że u zwierząt, którym wycinano przytarczyce, zauważono, prócz innych objawów, również i pewne zmiany skóry i uwłosienia. L e ś n i o w s k i stwierdził u królików, którym wycinał obie przytarczyce zewnętrzne, nader wyraźne zmiany odżywcze skóry i szerści, przybierającej wygląd starego wytartego futra. B i e d l, wyliczając rozmaite zmiany skóry u zwierząt z operacyjną tężyczką, mówi kategorycznie, że widział u nich wyprysk (eczema), wzmagający się, im dłużej zwierzę żyje po operacji; co się zaś tyczy ludzi, twierdzi, że w przewlekłych i nawrotowych postaciach tężyczki spostrzegano pokrzywkę, opryszczki i pęcherzycę. O r z e c h o w s k i przytacza kazuistykę przypadku tężyczki ze zmiękdzieniem kości u 16 letniego chłopca, który miał świerzbiączkę (prurigo) »z następowemi uporczywemi wypryskami«. B o l t e n w przypadku pokrzywki, powikłanej tężyczką, widzi nie samoistną chorobę, lecz stan następowy na tle przewlekłej intoksykacji, skutkiem wrodzonej hypotonji nerwu współczulnego, nierozdzielnie związanej z obniżoną czynnością gruczołów dokrewnych. Powikłanie tężyczki z twardziną skóry podaje D e p i s c h. W a l t e r (z Krakowa) i S c h a r d o r n, opisując swe przypadki liszajca opryszczkowego (*imp. herpetiformis*), uzależniają to cierpienie od niedostateczności głównie przytarczyc. Wreszcie wielu autorów, mówiąc o tężyczce u ludzi, wspominają o pewnych zmianach skóry i wypadaniu włosów u chorych tężyczkowych (G o l a y).

Jeżeli te szczupłe dane pozwalają nam przypuszczać, że czynność przytarczyc może znajdować swój wyraz i na skórze, przypuszczenie to nabiera tem większego prawdopodobieństwa, skoro się weźmie pod uwagę liczne fakty kliniczne i doświadczalne, stwierdzające, że, prócz przytarczyc, inne gruczoły dokrewne mogą wpływać na stan skóry i uwłosienia i że ich czynność w ustroju jest regulowana wzajemnem i uzgodnionem oddziaływaniem.

W naszych przypadkach na pierwszy plan wysunęła się niedomoga przytarczyc. Niedomoga ta, ujawniała się z jednej strony przewlekłem zubożeniem chorych w sole wapniowe (krzywicze zmiany kośćca, wadliwe uzębienie, pobudliwość nerwów obwodowych), z drugiej zaś strony niedostatecznem oddziaływaniem wydzieliny przytarczyc na komórki wątrobowe w pracy nad unieszkodliwianiem trujących substancji z produktów niezupełnego rozpadu białka. Przewlekły zaś nieżyt dróg pokarmowych, jako następstwo wadliwego odżywiania (proletarjat, wojna), a w przypadku III. zakażenie gruźlicze, były jednym z poważnych czynników, odgrywających rolę w występowaniu niedomogi przytarczyc, doprowadzającej ustrój do zatrucia.

Na przeładowanie ustroju trującemi substancjami zareagowała skóra w postaci zmian, jakie widzieliśmy u naszych chorych, zmian nie posiadających cech swoistych i nie tworzących w całości pewnej jednostki chorobowej, lecz, w myśl współczesnych poglądów na patogenezę dermatoz, będących tylko sposobem oddziaływania indywidualnie przygotowanej skóry na szkodliwe czynniki.

W mechanizmie powstawania tych zmian wziął udział przedewszystkiem układ współczulny.

Fizjologiczna czynność skóry, jak wiadomo, podlega regulowaniu ze strony nerwu współczulnego, od którego sprawności zależy prawidłowy stan skóry: krążenie i wydzielanie barwika, potu i tłuszczu. Zaburzenia w czynności nerwu współczulnego powodują bezpośrednie występowanie zmian skóry o rozmaitych cechach morfologicznych i topograficznych w zależności od terenu jego działania oraz charakteru i natężenia schorzenia nerwu.

W naszych przypadkach mamy podstawowy czynnik, wpływający na zaburzenia w sprawności nerwu współczul-

nego. Są nim przytarczyce, których wydzielina, według zdania wielu badaczów (Biedl, Falta, Rudinger), posiada działanie hamujące w stosunku do nerwu współczulnego, co tłómaczy się objawami, jakie zachodzą przy tężyczce, — niezmierną pobudliwością nerwów czuciowych i ruchowych. Czy podrażnienie układu współczulnego odbywa się wskutek zakłócenia asymilacji wapnia, zakłócenia zwykle towarzyszącego tężyczce, czy też skutkiem braku hamującego działania wydzieliny przytarczyc, jestto sprawa, przy swej niejasności, dla patogenezy spostrzeganych przy tężyczce zmian skóry podrzędnego znaczenia. Fakt nadwrażliwości układu współczulnego klinicznie pozostaje tu niezmieniony i w stosunku do skóry ujawnia się w postaci zmian rozległych, jakie widzięliśmy u naszych chorych: rumieniowatege zaczerwienienia skóry, obrzęku, sączenia i zmian następczych.

Postrzeganie powyższych przypadków nastręcza następujące uwagi: 1. niedomoga przytarczyc u dzieci może ujawniać się, niezależnie od zaburzeń w układzie nerwowym, w postaci powierzchownych zapalnych zmian skóry, bardzo zbliżonych klinicznie i anatomo-patologicznie do wyprysku; 2. zmiany te, nie posiadając cech swoistych, są wyrazem oddziaływania ustroju za pomocą skóry na powstające w nim szkodliwe czynniki; 3. ogniwem łączącem upośledzoną czynność przytarczyc i skórę jest układ współczulny.

Anastazy LANDAU, ordynator oddziału. Warszawa

Kilka uwag o leczeniu mieszanem zimnicy oraz o pierwszych próbach stosowania w zimnicy soli bizmutowych.

Z I. Oddziału wewnętrz. szpitala Wolskiego w Warszawie.
Według odczytu wygłoszonego w Tow. lekarskiem Warszaw. dnia 31 października 1922.

»Lekarz, który zapomocą chininy nie potrafi wyleczyć chorego z zimnicy, powinien zaniechać praktyki lekarskiej«, powiedział w swoim czasie Sir Wiliam Osler. W aforyzmie powyższym słynnego klinicysty angielskiego, jak w każdym *bon mot*, jest sporo prawdy, ale i przesady. Istotnie, wśród wielorakich postaci zimnicy istnieje niewątpliwie pewien odsetek przypadków, które zapomocą chininy szybko i doszczętnie wyleczyć się dają. Że jednak częstokroć dzieje się inaczej, na dowód tego pozwolę sobie przytoczyć niedawną opinję również lekarza angielskiego dra Phear'a, który na mocy bardzo bogatego doświadczenia zimniczego, zdobytego podczas wojny w Macedonji, pisze w Lancet, 10. VII. 1920 na str. 58 co następuje: Praktycznym wynikiem olbrzymiej pracy było przekonanie się o niemożliwości w przypadkach powracającej zimnicy ostatecznego wytrzebienia zarazka zimniczego w ustroju niezależnie od tego, jaka była stosowana metoda lecznicza (*The practical outcome of an immense amount of work was the realisation of the impossibility of eradicating the malaric parasite from the system in cases of relapsing malaria by any method of treatment);* dodać winienem, że autor, o którym mowa, posiłkował się w leczeniu zimnicy wyłącznie chininą i że różnice metod leczenia polegały jedynie na różnych sposobach jej podawania. Czem się więc dzieje, że stosunek chininy do zimnicy nie układa się tak prosto, jak go sobie wyobrażał Osler, który niepowodzenia lecznicze usiłował odnosić wyłącznie do nieumiejętności lekarskiej? Wiadomo przedewszystkiem, iż istnieje pewien, aczkolwiek nie zbyt wielki odsetek chorych zimniczych, którzy, odznaczając się indywidualną wrażliwością na chininę, nie znoszą zupełnie tego leku i po najmniejszych jego dawkach dostają bądź objawów ogólnych zatrucia, jak mdłości, wymiotów, biegunki, zawrotów głowy, szumu i dzwonienia w uszach, zaburzeń ze strony nerwu wzrokowego itp, bądź też, co się zdarza najczęściej, objawów skórnych, począwszy od szybko przemijającego banalnego rumienia aż do ciężkiego zapalenia skóry z łuszczeniem (*dermatitis exfoliativa)* i gorączką, które nieraz prowadzi nawet do zejścia śmiertelnego.

Tego rodzaju osobnicza nietolerancja chininy całkowicie uniemożliwia jej stosowanie. Następnie, znane są przypadki zimnicy, wywołanej przez plazmodje chinoodporne, które nie giną ze krwi pomimo znacznie zwiększonych dawek tego leku i nawet w toku leczenia chinowego nie przestają wywoływać ciężkich napadów zimniczych. Pod chinoodpornością pasorzytów zimniczych należy rozumieć zjawisko dwojakiego rodzaju: zdarzają się całkowite epidemje zimnicy, chininą zupełnie nie leczonej, a która mimo to na lek ten zupełnie nie reaguje. Epidemja podobna w Taurusie (w Azji mniejszej) opisana była przez Schillinga w r. 1919, również Nocht i Werner opisują podobną epidemję w Brazylji; nie będę się w tej chwili zastanawiał nad mechanizmem powstawania chinoodpornych szczepów plazmodji u ludzi, poprzednio chininą nie traktowanych, albowiem sposób powstawania podobnych odmian pasorzyta zimniczego jest jeszcze dotąd sprawą sporną, z drugiej zaś strony w naszym klimacie zjawisko podobne jest dotąd nieopisane, z czego wnosić wypada, iż dotąd nie było ono również spostrzegane. Całkiem innego rodzaju rzeczą jest wytworzenie się chinoodpornej odmiany plazmodji zimniczej podczas leczenia chinowego; zdarza się ono zazwyczaj właśnie u chorych, leczonych dużemi dawkami chininy bez żadnych przestanków przez dłuższy przeciąg czasu. Tutaj następuje przyzwyczajenie się pasorzytów do chininy, która, wciąż podawana, nie jest już w stanie zapobiedz nawrotom; ustać one jednak mogą wbrew wszelkiemu oczekiwaniu nawet po przejściu na mniejsze dawki chininy, jeżeli zacząć stosować ją z przestankami paro- lub kilkodniowemi. W tych warunkach pozorna chinoodporność plazmodji znika i chinina na nowo odzyskuje swe własności przeciwzimnicze.

Osobnicza nadwrażliwość ludzka na chininę oraz chinoodporność poszczególnych szczepów pasorzytów zimniczych nie są jednak wyłączną przyczyną naszych niepowodzeń na drodze doszczętnego leczenia zimnicy zapomocą tego alkaloidu. Trzecie i bardzo ważne źródło naszych pod tym względem zawodów wynika z farmakologicznych własności chininy. Wiadomo, iż działa ona niszcząco na t. zw. schizonty czyli okazy bezpłciowe plazmodji, znajdujące się w okresie podziału, lub też na powstałe z podziału młode postacie bezpłciowe bądź wolne (merozoity), bądź też takie, które zdążyły już przeniknąć i osiąść w czerwonych krążkach krwi (schizonty); działanie chininy na dojrzewające schizonty jest już znacznie słabsze, natomiast jest ono żadne lub prawie żadne na trwałe postacie płciowe, t. zw. gamety. Powyższe działanie chininy odnosi się do wszystkich postaci zimnicy, jednak najbardziej jaskrawo występuje w zimnicy złośliwej z gametami półksiężycowemi. W naszych warunkach klimatycznych, jak dotąd, spostrzegałem wyłącznie trzeciaczkę; dotyczy to oczywiście chorych, którzy zapadli na zimnicę, nie wyjeżdżając poza granice kraju. Wszystkie kilkanaście przypadków zimnicy złośliwej z półksiężycami, które w przeciągu ostatnich kilkunastu lat dostały się w moje ręce, dotyczyły osobników, przybyłych z Rosji, którzy zimnicy tej nabawili się na Kaukazie lub w Turkiestanie; ostatni tego rodzaju przypadek spostrzegałem w marcu r. b. u siebie na oddziale szpitalnym, dokąd przybyła repatrjantka z podejrzeniem o dur powrotny. Okazało się jednak, iż mieliśmy do czynienia ze złośliwą postacią zimnicy z obecnością we krwi licznych młodych postaci obrączkowych plazmodyj i równie licznych gametów półksiężycowych.

W Małopolsce Rencki i Kędzior opisywali przypadki zimnicy półksiężycowej, spostrzeganej w okolicy Krakowa; ponieważ w owym czasie śród ludu naszego był wielki ruch emigracyjny do Brazylji i z powrotem, niemam pewności, czy te przypadki zimnicy nie stoją w jakimś związku z powyższą emigracją.

Wracam jednak do omawiania działania farmakologicznego chininy w zimnicy, z którego wynika istotna przyczyna nawrotów zimniczych oraz trudność, częstokroć fizyczne niepodobieństwo całkowitego wyjałowienia ustroju z plazmodyj zapomocą tego leku. Ponieważ chinina pozostawia nietknięte gamety półksiężycowe i działa słabiej na gamety trzeciaczki i czwartaczki, jak również na dojrzalsze, nie dzielące się schizonty, ponieważ wreszcie płciowe okazy plazmodyj powstać mogą już przy pierwszym podziale schizontów, przeto

tutaj tkwi bardzo ważne źródło nawrotów zimniczych, którym nie jest w stanie zapobiedz chinina, stosowana nawet w dużych dawkach i przez bardzo długi okres czasu.

Nie tu jest miejsce do wyliczania warunków, które zimnicę utajoną zmieniają w jawną; nie będę się tu również zastanawiał nad tem, jakiemi drogami następuje przeistaczanie się plazmodyj, pozornie niewinnie saprofitujących wewnątrz ustroju, w takie, które powodują ciężkie ataki gorączkowe. Czy istotnie ma słuszność Schaudinn, który nawroty zimnicy przypisuje zdolności gametów do rozmnażania się dzieworódczego w pewnych okolicznościach i stworzenia tą drogą szeregu pokoleń schizogonicznych, czy też przyczyną nawrotów są ocalałe od chininy dojrzałe schizonty, które zbiegły do narządów wewnętrznych, zachowały tam swą żywotność i naraz znów zaczynają obficie się rozmnażać, — tych wszystkich zagadnień narazie poruszać nie będę, albowiem w odczycie dzisiejszym obchodzą nas wyłącznie kwestje lecznicze. Tak czy inaczej, w bardzo licznym odsetku chorych na zimnicę, leczonych zapomocą samej chininy, nawroty zdarzają się i zdarzać się muszą; nasza rodzima trzeciaczka pod tym względem nie stanowi żadnego wyjątku. W całym szeregu przypadków widziałem nawroty już po 2—3 tygodniach skutkiem zbyt krótkiego lub też niedostatecznego pod względem ilościowym leczenia chininą; jednak zdarzają się również nawroty u osobników, które bardzo skrupulatnie zażywały chininę przez szereg tygodni w sporych dawkach według zleceń lekarskich. Nawrotom zimnicy, leczonej samą chininą, usiłowano zapobiedz w różny sposób, zmieniając zarówno dawkowanie, jak sposób podawania tego środka; w usiłowaniach tych widać dążność z jednej strony do jaknajgruntowniejszego wyzyskania własności trujących chininy w stosunku do młodych postaci plazmodyj, z drugiej zaś strony do wzmożenia jej działania na postacie bardziej chinoodporne. Próby, o jakich mowa, prowadzone były przez bardzo licznych lekarzy, a mimoto dotąd nieposiadamy jednolitych prawideł stosowania chininy w zimnicy. Wystarcza przeczytać kilkadziesiąt odnośnych publikacyj z ostatnich paru lat, by naocznie przekonać się, jak wielki w tej dziedzinie panuje chaos i indywidualna dowolność. Prawie każdy autor stosuje chininę według własnego systemu: w publikacjach z ostatnich paru lat niema bez przesady dwu przypadków zimnicy różnych autorów, które byłyby w jednakowy sposób chininą leczone.

Nie będę w tem miejscu dotykał metod pozajelitowego doprowadzania chininy, zapomocą zastrzykiwań śródżylnych lub śródmięśniowych, albowiem pod tym względem istnieje prawie zupełna jednomyślność autorów o tyle, iż zwłaszcza śródżylnie należy chininę stosować wyłącznie w zimnicy złośliwej, w postaciach mózgowych i tylko na samym początku leczenia. W naszych warunkach nie zdarzyło mi się dotąd spotkać chorego, u którego podawanie chininy *per os* nie byłoby wystarczające i u którego nie można się było obejść bez pozajelitowego podawania chininy.

Według dawniejszych przepisów autorów włoskich (Celli, Grassi) oraz Kocha leczenie chininą należy zaczynać od dużych dawek (0.6—1.0 pro dosi chlorku chininy), podawanych zazwyczaj jedno- lub dwurazowo na 4—5 godzin i na godzinę przed wybuchem napadu. W Niemczech obecnie bardzo są rozpowszechnione opinja i sposób leczenia Nochta (Chininkur nach Nocht), który, wychodząc z założenia, iż godzina napadu nie zawsze ściśle ustalić się daje, oraz powołując się na kumulacyjne działanie chininy, podawanej w krótkich, bo dwugodzinnych odstępach czasu, wprowadził podawanie chininy niezależnie od godziny napadu in dosi refracta po 0.2 co 2 godziny, pięć razy na dobę od 6 rano do 2 po poł. Autor powyższy jest przytem zdania, iż gramowa dawka dobowa chininy jest w zimnicy zazwyczaj całkiem dostateczna i że zwiększanie tej dawki bynajmniej nie prowadzi do lepszego efektu leczniczego. Leczenie chinowe według Nochta ma trwać 8 tygodni, a pragnąc przy dłuższem stosowaniu chininy zapobiedz powstaniu chinoodpornych generacji plazmodji, autor ten wprowadził przestanki, dnie wolne od chininy; bez przerwy Nocht podaje ją po spadku gorączki jeszcze przez 5 dni, po których następuje pierwsza czterodniowa pauza, następnie po każdych trzech dniach chinowych następuje czterodniowy przestanek. Jakkolwiek sam Nocht w monografji swej i licznych artykułach wielokrotnie podkreśla, iż większe dawki chininy uważa za bezcelowe, a nieraz nawet za wielce szkodliwe, to jednak na str. 30 i 31 swej monografji zaznacza, iż nieraz na początku leczenia, zwłaszcza w przypadkach zimnicy złośliwej, wypada zwykłą dawkę chininy powiększyć dwu lub trzy krotnie na przeciąg 2—3 dni, w innych znów przypadkach lepiej jest skrócić przestanki, wolne od chininy.

Jakkolwiek Nocht cieszy się wielkim autorytetem w Niemczech, jako znawca zimnicy, i jego metoda lecznicza znalazła tam duże rozpowszechnienie, to jednak nie wszyscy stosują ją dosłownie. Tak np. Borchardt w Nr. 9. Deutsche m. Woch. z r. 1919 pisze: »Podstawą radykalnego wyleczenia zimnicy jest dawka dzienna chininy nie mniejsza od 1.5 g; trwanie leczenia nie krótsze od 8-miu tygodni, przerwy w podawaniu chininy nie mogą być zbyt długie«. Phear podaje chininę w następujący sposób: przez pierwsze trzy dni po 2.7 siarczanu chininy, do końca 2 lub 3-go tygodnia po 1.8 dziennie, następnie przez dłuższy czas w dwu ostatnich dniach każdego tygodnia po 1.8 (tzw. week end chinine). Brulé w przypadku zimnicy półksiężycowej z kliniki Widala podaje chininę w przeciągu dwu miesięcy po 2.0 g dziennie przez pierwsze trzy dni w tygodniu, po których następują 4 dni przerwy, Oettinger w podobnym przypadku stosuje również dwugramową dzienną dawkę chininy przez dwa dni z rzędu, po czem następują dwa dni przerwy. Abrami zaczyna leczenie zimnicy od 3 g chininy dziennie, 2 razy po 1.5 w zastrzyku podskórnym; Lavezan stosował mniejsze dawki, do 1.0 g dziennie, a Vincent otrzymuje znakomite wyniki od 1.0—1.5 g chininy pro die.

Nie będę się tu zastanawiał nad sposobem podawania chininy w rozrzuconych pojedyńczych spostrzeżeniach zimnicy, napotkanych w naszem piśmiennictwie, albowiem w nich ta kwestja nie była specjalnie rozważana. Zwrócę natomiast uwagę na monografję Korzona oraz ogłoszony w tym roku artykuł Wretowskiego. Korzon radzi dawać możliwie duże dawki po 1.0 lub kilka mniejszych przez dłuższy przeciąg czasu, nawet parę miesięcy, przyczem po każdym 1—2 tygodniowym okresie chinowym ma następować mniej więcej takiż przestanek bezchinowy. Wretowski naogół stosuje zmodyfikowaną metodę Nochta, podając chininę in dosi refracta po 0,3 sześć do siedmiu razy dziennie, a później 4 razy dziennie. Przytoczone dane potwierdzają to, cośmy już powyżej powiedzieli, a mianowicie, że co do stosowania chininy niema ustalonych prawideł ani co do dawki dziennej, ani co do czasu podawania, ani co do trwania kuracji, ani wreszcie co do przestanków bezchinowych.

Niemożność pewnego i rychłego wyjałowienia ustroju z pasorzytów zimniczych zniewoliła do oglądania się za innemi środkami, które mogłyby chininę zastąpić, jej działanie wzmocnić, względnie uzupełnić. Odrazu z góry pozwolę sobie podać wyniki poszukiwań powyższych, które ostatecznie doprowadziły do wniosku, iż w zwalczaniu zimnicy żaden środek nie tylko nie jest doskonalszy od chininy, lecz nawet nie jest do niej w przybliżeniu podobny. Arszenik dawno był znany jako środek, nader pomocny w leczeniu zimnicy; ponieważ tej ostatniej często towarzyszy mniejszy lub większy stopień niedokrwistości, mniemano, iż arszenik, działając pobudzająco na szpik kostny, tem samem zmniejsza ujemny wpływ pasorzytów zimniczych na krew i cały ustrój. Od czasu pierwszych publikacji Ehrlicha o krętkobójczych własnościach aminoarsenobenzolu (salwarsan) i po zastąpieniu tego ostatniego przez neosalwarsan nie brakło prób zastosowania obu tych środków w zimnicy (Iwersen, Tuszinskij, Nocht i Werner, Brulé, Oettinger, Nocht i Mayer, Schilling, Plehn itd.), bowiem wolno było mniemać, iż, jeżeli oba te przetwory arszenikowe niszczą krętki, to nie mogą one zostać bez wpływu na plazmodje, które, zarówno, jak krętki, należą do grupy pierwotniaków. Pierwszą wzmiankę o leczeniu zimnicy salwarsanem w naszem piśmiennictwie znajdujemy w opisie przypadku zimnicy półksiężycowej, podanym przez Rząśnickiego z oddziału Skło-

dowskiego; w przypadku powyższym chory otrzymał jednorazowo 0.2 salwarsanu śródżylnie bez wielkiego efektu leczniczego. Już pierwsze próby z salwarsanem i neosalwarsanem dowiodły, iż środki te nie zastąpią i nie wyrugują z lecznictwa chininy. Neo- i salwarsan działają najlepiej na trzeciaczkę, szybko usuwając ze krwi, podobnie jak chinina, nieraz w przeciągu kilkunastu godzin, młode formy obrączkowe; pomimo jednak pozornego wyjałowienia krwi obwodowej w bardzo dużym odsetku chorych na trzeciaczkę, leczonych wyłącznie neo- lub salwarsanem, następują nawroty w parę lub kilka tygodni po kuracji, nieraz zdarza się to już w parę dni po ostatnim zastrzyknięciu. Działanie przetworów Ehrlichowskich w czwartaczce i w zimnicy półksiężycowej jest w porównaniu z trzeciaczką o wiele słabsze, a nieraz żadne, albowiem gamety półksiężycowe ze krwi zupełnie nie znikają. Z uwagi na powyższe w ostatnich latach większość autorów leczy zimnicę zapomocą chininy i neo- lub salwarsanu; ustalonych prawideł pod tym względem niema, albowiem każdy autor leczy własnym systemem; Oettinger daje przez dwa dni z rzędu chininę (po 2.0 pro die), trzeciego dnia wprowadza 0.3 Neo- dożylnie, 4 dnia przerwa; Brulé w przytoczonym powyżej przypadku w przeciągu dwumiesięcznego leczenia chinowego zrobił tylko trzy zastrzyki Neo- 0.2—0.3 i 0.6 g. Niemieccy autorowie wprowadzają Neo- i salwarsan w większych dawkach (0.45—0.6), ale każdy w innych odstępach czasu i rozmaicie kombinując z chininą (Werner, Bruns, Borchardt, Plehn, itd.). Z preparatów arszenikowych we Francji używany jest jeszcze kakodylan sodu, stosowany jednocześnie lub na przemian z chininą (Chauffard, Ravaut). Wretowski od trzeciego tygodnia leczenia przeciwzimniczego zaleca kwas arsenowy w pigułkach, 3 razy dziennie po 0,006. Dok. nast.

Dr. MUSIAŁ Albin, asystent kliniki. Lwów.

Przemijająca ślepota po zatruciu chininą.

(Wedle wykładu z dnia 13. I. 1922 r. na posiedzeniu Lw. T-wa lekarskiego). Z kliniki okulistycznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr.: Prof. Dr. Emanuel Machek.

Dnia 28. XII. 1921 r. przeniesiono do kliniki okulist. z oddziału wewn. prym. Ziembickiego chorą I. P. lat 25, z zawodu urzędniczkę.

Wywiady: Dnia 26. XII. wieczorem zażyła chora 20 g. naraz chininy, wsypując ją do szklanki, jako abortivum (ciąża 5-ego miesiąca). Po 10—15 minutach uczuła drętwienie, wreszcie silne drgawki w całem ciele, i to tak silne, jak otoczenie opowiada, że musiano ją trzymać na łóżku, ażeby nie spadła. Wreszcie wystąpił gwałtowny szum w uszach i głowie. Po kilku godzinach wystąpiły wymioty, utrata słuchu, a wreszcie zupełna ślepota, do poronienia jednak nie przyszło. Taki stan utrzymywał się do rana. Wezwany lekarz polecił chorą odwieźć do szpitala. Chora badana zaraz rano, przytomna jednak apatyczna, słuch już prawie prawidłowy. Badanie oczne: Gałki oczne na zewnątrz nie wykazują żadnych zmian. Źrenice maksymalnie rozszerzone, na światło nie oddziałują, zwężając się przy zbieżności. Wziernikiem dno oczu nieco bledsze, żyły raczej grubsze, aniżeli zwężone, tarcze nerwu wzrokowego prawidłowe. Okolice plamki żółtej szaro białe, nieco obrzękłe; sama plamka żółta owalna, ciemno czerwona, jak przy zaczopowaniu arteria centralis retinae. Visus pr. i lew. oka: brak poczucia światła. Ślepota utrzymywała się przez dwa dni, do wieczora dnia 28. XII.

Bystrość wzroku powróciła o godzinie 7 wieczorem i to widzenie tylko naośne. V. pr. i V. l. $\frac{6}{8}$ Sn 0.5. Wskutek widzenia tylko naośnego chora robiła wrażenie ciemnej, nie mogąc się zupełnie orjentować, tak, że musiano ją prowadzić. Badanie dna oczu wykazuje siatkówki szaro biało, naczynia żylne i tętnicze znacznie węższe, a naczynia tętnicze nie zakreślają tak dalekich łuków jak prawidłowo.

Dnia 29. XII. $\frac{\text{Vp. } 6}{\text{Vl. } 6}$ Sn. 0.5. Rozpoznaje zupełnie dobrze barwy, powoli nastawiając znaczek przed oczami; widzenie ciągle tylko naośne Pole widzenia można było wykonać dnia 30. XII. i to sposobem Bjeruma z odległości 2 m. Pole widzenia ścieśnione równomiernie ze wszystkich stron do 10° l. I. 22. Siatkówki w całości, okolica plamki żółtej, w szczególności mniej blade naczynia, tak tętnicze jak i żylne węższe. 3. I. naczynia siatkówki zupełnie wąskie.

5. I. Tarcze nerwu wzrokowego bledsze, naczynia nitkowate, miejscami jako białe nitkowate smugi. Wobec nadzwyczajnej wąskości naczyń wykonał prof. Machek dnia 14. I. próbne nakłucie rogówkowe dla lepszego unaczynienia na oku lewem. Po nakłuciu jednak naczynia się nie rozszerzyły. Chora pozostawała w obserwacji klinicznej do 4. III. 1922 r. Z dniem opuszczenia kliniki stan następujący: Źrenice szerokie nie oddziaływują, tarcze nerwu wzrokowego o granicach ostrych zupełnie blade, naczynia nitkowate miejscami giną w polu widzenia, pozatem bez zmian. V. $\frac{6}{6}$ Sn. 0.5. Pole widzenia dośrodkowo ścieśnione w granicach mniej więcej 20° z wąską wypustką ku stronie skroniowej.

Wyżej przedstawiony obraz chorobowy jest charakterystyczny dla zmian wywołanych zatruciem chininą. Mniejszy lub większy stopień natężenia objawów chorobowych zależy nietylko od wysokości dawki, indywidualnej wrażliwości, ale także od samej chininy (chin. muriat. czy sulf. rozpuszczalność pierwszej 1:34 drugiej 1:800). Do objawów zatrucia chininą należą: szum w uszach, zawrót głowy, utrata przytomności, zapad, drgawki, osłabienie mięśniowe, w cięższych przypadkach wymioty, biegunka, halucynacje wzrokowe, zaburzenia słuchowe, smaku, powonienia, a nawet zupełna ślepota. Najbardziej niepokojącym objawem jest wystąpienie ślepoty. Objawy te występują zwykle nagle; jeżeli nie przyszło do wystąpienia ślepoty, to pole widzenia jest zawsze dośrodkowo zwężone aż do naośnego widzenia i to na wszystkie barwy. U zdrowych zwężenie pola widzenia można zauważyć już po 1 gr. chininy. Rzadko spotykamy się z ubytkami w polu widzenia, centralnemi lub na obwodzie. Źrenice zwykle maksymalnie rozszerzone nie oddziałują na światło, zwężając się przy zbieżności. Najcharakterystyczniejszy, to obraz wziernikowy dna oczu. Niedokrwienie siatkówki, naczynia tak tętnicze jak i żylne wązkie, często gubią się w polu widzenia lub widoczne jako nitkowate pasemka włókniste. Obraz taki spotykamy już przy pierwszem badaniu, rzadziej występuje później. Obraz wziernikowy przypomina do pewnego stopnia obraz jaki spotykamy przy zaczopowaniu tętnicy głównej siatkówki (siatkówka blada, plamka żółta ciemno czerwona). Jednak brak przyczyny dla zaczopowania, raczej możnaby myśleć o trombozie skutkiem zaburzeń w krążeniu (zwolnienie akcji serca). Objawy zatrucia, jak szybko występują tak też i szybko ustępują, lecz nie zawsze. Wyrównanie postępuje powoli. Rokowanie nie jest zupełnie pomyślne, często pozostaje zwężenie pola widzenia na długie miesiące, a nawet może się utrzymać na całe życie. Pozostanie ślepoty należy do rzadkości Wyleczenie zupełne występuje w tych przypadkach, gdzie ślepota wystąpiła nagle, krótko trwała, a obraz wziernikowy ujemny. Mimo ciężkich zmian pomyślny przebieg jest możliwy. Zmiany na dnie oka mogą ustąpić z wyjątkiem zaniku nerwu wzrokowego. Najdłużej utrzymują się zaburzenia w rozpoznawaniu barw i rozszerzenie źrenic. W rokowaniu miarodajne nie są ani wysokość dawki ani obraz wziernikowy, natomiast wielkie znaczenie ma wrażliwość osobnicza. Najmniejsza dawka, po której spostrzegano ślepotę, wynosiła 0.72 g. u młodej dziewczynki, aczkolwiek dzieci nie są więcej wrażliwe od dorosłych. Spostrzeganie dotyczy przeważnie chorych leczonych chininą na zimnicę, zakażenie połogowe, dur i zapalenie płuc. Mogłyby więc nasuwać się wątpliwości, czy zmiany te były wynikiem działania samej chininy, czy choroby podstawowej, jednak doświadczenia na zdrowych potwierdzają w zupełności występowanie zmian charakterystycznych dla działania tylko chininy. Dawki od 0.3 — 0.6, prócz nieznacznego obniżenia ciepłoty, żadnych innych zmian nie powodują. Dawki od 1.2 wywołują już groźne objawy jednak nie u wszystkich. (Chinina działa w stosunku odwrotnym do ciężaru ciała i wielkości) i to zmiany od najlżejszych aż do zupełnej ślepoty. Co do sposobu występowania ślepoty, to tłumaczono je działaniem chininy na centrum naczynioruchowe z następnemi zmianami w naczyniach (*Endovasculitis ex ischaemia*). Zmiany spotykane przy zimnicy są zupełnie inne, nigdzie nie spotykamy obrazu typowego dla zatrucia chininą. Doświadczenia robiono już w 1847 r. z psami. Pod wpływem większych dawek otrzymywano, prócz zaburzeń ogólnych, dyspnoe, taki obraz, jaki spotykamy u ludzi. Badania te jednak nic więcej nie wyjaśniły. Dopiero wprowadzenie badań wziernikowych i wykrycie zmian na dnie

oka (niedokrwienie, zwężenie naczyń) sprawę posunęło naprzód. Odtąd główną przyczynę występowania ślepoty po chininie upatrywano w zmianach naczyń krwionośnych siatkówki i nerwu wzrokowego. Zmianami tylko naczyniowemi jednak nie można w zupełności wytłómaczyć powstawania ślepoty.

Przeciw temu przemawia:

1) Istnienie ślepoty przy prawidłowym obrazie dna oka.

2) Mogą istnieć zmiany na dnie oka, jak obrzęk siatkówki, zanik nerwu wzrokowego, a brak zwężenia naczyń krwionośnych siatkówki.

3) Mimo zwężenia naczyń siatkówki ślepota bywa przemijająca. Zarzuty te w zupełności są wystarczające, aby obalić teorję naczyniową. Zresztą nie znamy ani jednego środka, któryby, powodując zwężenie naczyń, wywoływał równocześnie ślepotę. Nawet taki środek, jak sporysz (*secale cornutum*) nie jest wstanie spowodować skurczu naczyń, któryby długi czas mógł się utrzymywać. Pozostaje więc do wytłumaczenia: W jaki sposób przychodzi do zwężenia naczyń krwionośnych i dlaczego ten skurcz naczyniowy tak długo się utrzymuje i wreszcie gdzie należy szukać przyczyny ślepoty po zatruciu chininą?

Chinina, jak wiemy, jest specjalną trucizną dla protoplazmy żywej, zwłaszcza dla mięśni gładkich i prążkowanych. Tem to działaniem tłómaczymy sposób powstawania zwężenia naczyń krwionośnych. Podobnie, jak mięśnie prążkowane pod wpływem rozczynu chininy w początkach ulegają podrażnieniu, są w stanie wykonać daleko większą pracę, aż wreszcie ulegają porażeniu lub obumarciu, a co zależy znów od stężenia lub długości czasu działania, to samo dzieje się z naczyniami krwionośnemi. Początkowo ulegają podrażnieniu, kurczą się, wreszcie, stykając się dłuższy czas z chininą krążącą w naczyniach, powinny ulec porażeniu, a więc rozszerzeniu, jednak do tego nie dochodzi, gdyż, zdaje się, mamy tutaj do czynienia z tem, co pojawia się przy działaniu n. p. koffeiny na mięśnie, co możnaby porównać ze stężeniem pośmiertnem, dlatego też w tych przypadkach amylnitryt nie powoduje rozszerzenia naczyń. Lecz, mimo znacznego zwężenia naczyń krwionośnych, krew dopływa w ilości wystarczającej dla odżywienia siatkówki. Samem zwężeniem naczyń nie jesteśmy w stanie wytłómaczyć powstawania ślepoty. Najważniejsze i, zdaje się, pierwotne zmiany występują w samej siatkówce i nerwie wzrokowym. Przemawiają za tem, a raczej potwierdzają je, doświadczenia, przeprowadzane na zwierzętach. Badania pośmiertne u zwierząt po zatruciu chininą wykazują znaczne zmiany w nabłonku barwikowym, zaniki włókien nerwowych siatkówki, prowadzące następnie do wstępującego zaniku nerwu wzrokowego, dającego się wykazać aż do *tractus opticus*. Następnie zwyrodnienie w czopkach i pręcikach. To w zupełności tłómaczy nam nagłe wystąpienie ślepoty u ludzi pod wpływem większych dawek chininy, jest wynikiem porażenia aparatu nerwowego, siatkówki a może i ośrodka widzenia.

Plamka żółta i jej okolice najmniej cierpią z powodu braku naczyń, dlatego też i najpierw wraca do stanu prawidłowego naośne widzenie i dopiero po kilku dniach spotykamy się ze zblednięciem tarczy nerwu wzrokowego. Do wyrównania przychodzi powoli, gdyż odnowa w elementach nerwowych odbywa się powoli. Co do przypadku naszego podnieść muszę: Długie trwanie ślepoty (dwa dni), początkowy brak zmian wziernikowych, charakterystyczny tylko dla chininy, wreszcie wystąpienie poczucia barw wraz z naośnem widzeniem.

Wspomnieć tu jeszcze muszę o samej chininie, jako środku poronnym. Wiemy, że chininy używa się w położnictwie w końcowych okresach porodu dla wzmożenia skurczów macicy dla przyśpieszenia porodu lub usunięcia popłodu. Robotnice zajęte w fabrykach chininy, wdychając pył chininy, wykazują obfitsze krwawienia, jak i również częste poronienia. Wedle jednych chinina może sprowadzić przedwczesny poród u osób wrażliwych, wedle innych chinina nie może sprowadzić przedwczesnego porodu, ci opierają się właśnie na tych przypadkach, w których dla wywołania poronienia uciekano się do bardzo wysokich dawek, a po których nie nastąpiło poronienie.

Panu prof. Machekowi jak i prym. Ziembickiemu za odstąpienie tak zajmującego przypadku składam serdeczne podziękowanie.

Z praktyki.

Dr. Henryk HILAROWICZ, star. asystent kliniki. Lwów.

Uwagi praktyczne w sprawie techniki niektórych ważniejszych sposobów znieczulania miejscowego.

Z kliniki chirurgicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie. (Dyr.. Prof. Dr. Hilary Schramm).

Technika znieczulania miejscowego przewodowego, choćby jak najlepiej opisana i objaśniona rysunkami, niejednokrotnie pozornie tylko wydaje się łatwą i prostą, a w praktyce przedstawia nieraz niespodziewane trudności, których pokonywanie wymaga szczególnej wprawy, nabytej przez częste ćwiczenie.

I tak n. p. do pewnych otworów, lub orjentacyjnych powierzchni kostnych, które przy oglądaniu kośćca wydają się bardzo dobrze dostępne, nie łatwo czasem dostać się końcem cieńkiej igły u człowieka żywego, gdzie pokryte one są rozmaicie grubą warstwą części miękkich o różnej zbitości, mięśniami, powięziami, przyczepami ścięgnistemi i t. p.; pnie nerwowe, leżąc wśród części miękkich nieraz usuwają się przed igłą, a manewrowanie nią w głębi spotyka opór ze strony przebitych tkanek.

Opierając się na bogatym materjale znieczuleń miejscowych w klinice chirurgicznej Lwowskiej, pragnę zwrócić uwagę na niektóre szczegóły techniki, ułatwiające ich wykonanie, względnie na pewne modyfikacje znanych sposobów.

Z pośród znieczuleń przewodowych w obszarze nerwu trójdzielnego, często stosuje się znieczulenie nerwu podoczodołowego u ujścia z otworu tej samej nazwy, nadające się bardzo dobrze do operacji wargi zajęczej, plastyk wargi górnej, skrzydełek nosa, powieki dolnej, zabiegów na przedniej części szczęki górnej. Trafienie w otwór podoczodołowy, pozornie bardzo łatwe, zwykle nie udaje się, o ile nie przestrzegać ściśle pewnych przepisów.

Sposób opisany w podręcznikach Härtla (str. 108) lub Brauna (str. 260) nie uwzględnia skośności kierunku wejścia do kanału podoczodołowego oraz grubości części miękkich. Najdokładniejszą technikę, polegającą na anatomicznych i statystycznych danych, a pozwalającą na precyzyjne oznaczenie położenia otworu podał Cieszyński [1]). Oparte na podobnej zasadzie, a prostsze jest następujące postępowanie: Ponieważ początek kanału podoczodołowego biegnie skośnie od dołu ku górze (przy prosto trzymanej głowie) i od wewnątrz na zewnątrz — punkt ukłucia skóry musimy wybrać nie w miejscu odpowiadającem otworowi, lecz zależnie od grubości części miękkich, poniżej i na wewnątrz od niego, by móc igle nadać odpowiedni skośny kierunek. Około 7 mm na zewnątrz od górnego końca bruzdy między skrzydełkiem nosowem a policzkiem wkłuwa się cienką igiełkę, kierując ją ku górze i na zewnątrz aż do kości, tak, by ostrze igły znajdowało się około 10 mm poniżej łuku podoczodołowego, w linji przechodzącej pionowo przez źrenicę prosto patrzącego oka; po wstrzyknięciu kilku kropel roztworu maca się ostrożnie po kości końcem igły, zmieniając zlekka jej nachylenie względem poziomu, przyczem bez trudności udaje się wniknąć głęboko w otwór podoczodołowy, podczas czego należy wstrzykiwać 1—2 ccm 2% RNA *).

Przy większych zabiegach na szczęce górnej nieodzowne jest znieczulenie całej drugiej gałęzi nerwu trójdzielnego w jamie skrzydlato-podniebiennej. Stosując drogę zewnętrzną, wkłuwa Härtel igłę tuż poniżej guzka wyczuwalnego na policzku, a stanowiącego dolny koniec szwu jarzmowo-szczękowego, Matas zaś oznacza punkt wkłucia w miejscu prze-

---

*) RNA = roztwór nowokainy z adrenaliną; jako płynu, w którym roztwarza się odpowiedni % nowokainy, używa się na klinice chir. lwowskiej rozczynu 0.4% siarczanu potasu i 0.7% soli kuchennej w wodzie przekroplonej.

cięcia się linji pionowej, przechodzącej przez boczny brzeg oczodołu z dolnym brzegiem łuku jarzmowego. Orjentacja w głębi nieraz jednak jest trudna; igłę, leżącą stycznie względem wypukłości guza szczękowego z powodu oporu części miękkich, niełatwo jest czasem zwrócić do jamy skrzydlatopodniebiennej ostrzem, które zaczepia się o przyczep mięśnia skrzydlatego zewnętrznego na bocznej powierzchni wyrostka skrzydlatego. Uniknie się tych trudności, obierając punkt wkłucia nieco niżej, t. j. palec poniżej łuku jarzmowego i więcej ku tyłowi, na przednim brzegu mięśnia żwacza; igłę wprowadza się w płaszczyźnie czołowej, pod kątem 45° do poziomu ku górze, a po przesunięciu się obok guza szczękowego wchodzimy bez trudności do jamy skrzydlato-podniebiennej w głębokości 5 - 6 cm.

O ile dostęp do jamy skrzydlato-podniebiennej od zewnątrz jest utrudniony, pozostaje droga oczodołowa oraz podniebienna [2]). Punkt wkłucia oczodołowego »nieco nazewnątrz od szwu szczękowo-jarzmowego« (Härtel Lokalanaesthesie, str. 115 i ryc. 23) leży nieco zanadto ku środkowi; łatwiej orjentować się, wkłuwając igłę dokładnie w kącie zewnętrzno-dolnym oczodołu i wiodąc ją poziomo (przy prosto trzymanej głowie) i skośnie ku wnętrzu t. j. w płaszczyźnie przechodzącej przez kąt oczodołu górny wewnętrzny i dolny zewnętrzny; w głębokości około 2 cm napotyka się na tarcie kostne przy posuwaniu się naprzód wzdłuż szczeliny oczodołowej dolnej, a w głębokości 4·5 cm na opór podstawy wyrostka skrzydlatego, tuż w pobliżu otworu okrągłego.

Przy znieczulaniu ramion trzeciej gałęzi nerwu trójdzielnego u języczka (lingula) najlepiej posługiwać się techniką Sichera. Uwzględnia on jako miejsce orjentacyjne znajdujące się powyżej i na zewnątrz od ostatniego zęba trzonowego dolnego, płytkie zagłębienie (*fovea retromolaris*) leżące między wyczuwalnem dobrze przedłużeniem przedniej krawędzi wyrostka skroniowego ku dołowi i ku zewnątrz (*linea obliqua*) a tępą listewką, biegnącą na wewnętrznej powierzchni ramienia wstępującego żuchwy ku ostatniemu zębowi trzonowemu, oznaczoną w podręczniku Fischera (*Örtliche Betäubung in der Zahnheilkunde*) jako *crista temporalis;* u Härtla znajdujemy określenie obydwóch listewek jako *linea obliqua externa* i *interna* (ta ostatnia u Brauna bez nazwy), ograniczające małe trójkątne pole (*trigonum retromolare*) leżące za ostatnim zębem trzonowym, poniżej i na wewnątrz od wyżej wymienionego zagłębienia. Gdy palec wskazujący spoczywa na rzędzie dolnych zębów bokiem, tak, by paznokciem zwrócony był ku jamie ustnej, a opuszką leżał w wspomnianem zagłębieniu, wówczas punkt wkłucia igły znajduje się w połowie brzegu paznokcia; po stronie lewej używamy wskaziciela prawego, trzymając zrazu igłę ręką lewą. Kierunek igły, przy posuwaniu jej po kości wgłąb na $1^1/_2$ cm, ma przecinać kieł strony zdrowej.

Podczas większych zabiegów operacyjnych na szczęce dolnej lub języku (resekcja żuchwy, wycięcie języka) bardzo dobre usługi oddało na klinice chirurgicznej lwowskiej znieczulenie trzeciej gałęzi n. trójdzielnego pozaustne, (Schlösser, Gadd), w poniżej opisanej modyfikacji; w podręcznikach sposób ten bądź wcale nie bywa uwzględniony, bądź tylko bardzo pobieżnie (Braun, *Oertliche Betäubung*, str. 270). — Stosując sposób ten, unikamy przenikania igłą przez błonę śluzową nieraz bardzo zakażonej jamy ustnej, nie mówiąc o trudnościach, spowodowanych czasem przez guzy żuchwy, języka etc.; a dalej, przy odpowiedniej technice, można osiągnąć działanie o wiele rozleglejsze, niż przy wstrzykiwaniu koło języczka, t. j. nie tylko na nerw zębodołowy dolny i językowy ale i na inne części 3-ej gałęzi n. trójdzielnego, zaopatrujące żwacz, mięśnie skrzydlate, policzek, mięśnie dna jamy ustnej. Takie znieczulenie jest, wobec występującego zwiotczenia wymienionych mięśni, bardzo korzystne przy wypiłowywaniu tylnej, zwłaszcza, części żuchwy, wycinaniu języka z czasowem tejże przepiłowaniem i t. d.

U chorego, leżącego z głową silnie odchyloną w tył i nieco na bok ku stronie zdrowej, wyczuwa się palcem małą nierówność kostną na wewnętrznej powierzchni ramienia poziomego żuchwy tuż przed jej kątem, odpowiadającą przyczepowi mięśnia skrzydlatego wewnętrznego; w miejscu tem wbijamy cienką, 10 cm długą igłę, starając się nachylić ją ostrzem ku wewnętrznej powierzchni ramienia wstępującego żuchwy i posuwamy się w głąb w kierunku osi tegoż, ściśle trzymając się kości. Po przebiciu przyczepu mięśnia skrzydlatego wstrzykujemy w głębokości około 2 cm 2 ccm 2% RNA, celem znieczulenia biegnącego tam nerwu szczękowo-gnykowego (*n. mylohyoideus*); wszedłszy 3·5 - 4 cm w głąb wyczuwa się wejście do kanału żuchwowego jako nierówność powierzchni, po której posuwa się koniec igły i otrzymujemy parestezje, przyczem wstrzykuje się dalsze 5 ccm 2% RNA, zlekka poruszając igłą. Następnie zagłębia się dalej igłę w tym samym kierunku, odchylając jednak ostrze nieco od kości, na 7—8 cm i napaja się po drodze przestrzeń, leżącą między mięśniem skrzydlatym wewn. i ramieniem wstępującem żuchwy jeszcze 5 ma ccm 2% RNA, celem zniesienia czynności wyżej odchodzących gałązek. Skaleczenie tętnicy szyjnej zewnętrznej przy użyciu tej techniki nie zdarzyło nam się na klinice. Oczywiście dla większych zabiegów znieczulenie winno być obustronne, z dodatkiem obstrzykania podskórnego i głębokiego od strony szyji, zależnie od rodzaju zabiegu.

Stosowane przy większych zabiegach na szyji, jak również przy operacjach wola, guzów i t. d. przykręgowe (*paravertebralne*) znieczulenie splotu szyjnego w miejscu, w którem opuszcza on kręgosłup, zostało w ostatnich czasach uznane za niebezpieczne ze względu na sąsiedztwo, zwłaszcza n. błędnego i przez niektórych zarzucone. Bardzo dobre usługi oddał na klinice lwowskiej, stosowany zamiast znieczulenia przykręgowego sposób podany przez Kulenkampfa [3]) do operacji wola. Polega on na obustronnem napojeniu $^1/_3$ środkowej części tylnego brzegu mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego przy zużyciu do 30 ccm $^1/_2$% RNA wstrzykniętych pod powięź, przez co znieczula się wychodzące tamże z głębi i zaginające się na brzegu mięśnia gałązki splotu szyjnego, do tego dodaje się znieczulenie włókien sympatycznych towarzyszących tętnicom tarczykowym górnym, wstrzykując w okolicę obydwóch górnych biegunów wola po 10 ccm $^1/_2$% RNA. O ile się da, najlepiej jest ująć płat wola w rękę lewą, tak, aby górny biegun znajdował się między wskazicielem a kciukiem, poczem wbiwszy między palcami igłę, napoić trzymaną szypułę, wnikając prostopadle wgłąb ku kręgosłupowi pomiędzy krtanią a naczyniami szyjnemi. Sposobem tym osiąga się bez jakichkolwiek dodatkowych napajań skóry lub części głębszych zupełną bezbolesność przy operacjach wola.

Znieczulenie całej kończyny górnej przez napojenie splotu ramieniowego ponad obojczykiem sposobem Kulenkampfa, jakkolwiek łatwe z opisu, w praktyce przedstawia trudności i wymaga wprawy; parestezji czasem nie udaje się wywołać, mimo ścisłego trzymania się przepisów i cierpliwego szukania końcem igły. Dla ułatwienia zadania posługuję się następującym zabiegiem pomocniczym. U większości osób, zwłaszcza u chudych, można wymacać palcem splot ramieniowy, ponad obojczykiem, nieco ku górze i nazewnątrz od tętnicy podobojczykowej, jako przesuwalny pod palcem na boki wałeczek, przyczem doznaje się charakterystycznego wrażenia, podobnego, jak przy wyczuwaniu nerwu łokciowego w jego rowku; ucisk na splot wywołuje ból miejscowy i drętwienie wzdłuż wewnętrznej powierzchni ramienia, co łatwo stwierdzić na sobie samym. Wyczuwszy splot u chorego siedzącego z rękami silnie w tył założonemi, ustalamy go między palcem wskazującym ręki lewej a pierwszem żebrem, zlekka go do tegoż przyciskając, poczem wbijamy igłę tuż obok opuszki palca, idąc skośnie w głąb pod palec, przyczem z reguły udaje się trafić w ustalony tamże splot i wywołać żywe parestezje; nie poruszając palca, wykonując końcem igły nieznaczne ruchy, wstrzykujemy 20 ccm 2% RNA.

Zwykłym sposobem znieczulania przy zabiegach w jamie brzusznej, dotyczących żołądka, dróg żółciowych, górnej części okrężnicy i początku jelit cienkich, jest na klinice chirurgicznej lwowskiej znieczulenie nerwów trzewiowych w połączeniu ze znieczuleniem powłok brzusznych, dające przy dobrej technice pewne i doskonałe rezultaty. Nerwy trzewiowe można znieczulić albo pod przeponą, dochodząc do nich

od tyłu, poniżej 12-go żebra, na przednio-boczną powierzchnię trzonu I-go kręgu lędźwiowego (sposób Kappisa, 1918), albo też nad przeponą, przenikając ostatni przestwór międzyżebrowy i dostając się igłą na przednio boczną powierzchnię trzonu XII. kręgu piersiowego (sposób Roussiela, 1921). Obydwa sposoby nie należą do łatwych, sposób jednak Roussiela jest pewniejszy i nie wymaga tak dużej wprawy. Przy metodzie Kappisa przenika igła przez grubą warstwę mięśni lędźwiowych poniżej 12-go żebra, a doszedłszy do kręgu, tkwi w dwóch odległych od siebie blaszkach powięzi lędźwiowej, powierzchownej i głębokiej; z tego powodu nie łatwo jest macać po powierzchni kostnej, jak każe przepis, i zapomocą samej tylko zmiany nachylenia igły względem płaszczyzny środkowej dostać się końcem ku przodowi na zaokrąglenie trzonu kręgowego; musimy raczej igłę prawie zupełnie wyciągnąć, a zapamiętawszy poprzedni kierunek wbić ją ponownie pod innym kątem, co trzeba nieraz kilkakrotnie powtarzać, nim uda się, zwłaszcza gdy igła jest cienka i podatna, oddalić się, tuż od przednio-bocznej powierzchni trzonu, w tkankę zaotrzewnową. Stosując sposób Roussiela, przenika się znacznie cieńszą warstwę mięśni, przy poniżej opisanej modyfikacji tylko mięśnie międzyżebrowe, a ponieważ w ostatnim przestworze międzyżebrowym jest bardzo wyraźnie oznaczony kierunek, z łatwością można się dostać na przednio-boczną powierzchnię 12 kręgu piersiowego i pewniej manewrować igłą w głębi; skaleczenia opłucnej można uniknąć. Oryginalny przepis Roussiela[4]) każe wkłuć igłę na dolnym brzegu 11-go żebra, 3.5—4 cm od linji środkowej, od zewnątrz ku wnętrzu wgłąb, a po wyczuciu oporu wyrostka poprzecznego w głębokości 4—5 cm, posuwać się dalej jeszcze 1—2 cm po powierzchni trzonu ku przodowi i wstrzyknąć tam 20—30 ccm 1/2 RNA (obustronnie). Praktyczniej jest stosować poniższą modyfikację: U chorego siedzącego, lub leżącego ze zgiętemi nogami na boku, oznacza się jodyną linję środkową, 11-te i 12-te żebro oraz wyrostek kolczasty 11-go kręgu piersiowego; w przestworze międzyżebrowym, w odległości 6—7 cm od linji środkowej wkłuwa się igłę (12 cm długą), po znieczuleniu skóry bąblem, i prowadzi wgłąb, wzdłuż przestworu, celując na oznaczony wyrostek 11-go kręgu piersiowego, a pod kątem 45° do płaszczyzny pośrodkowej. W głębokości około 8 cm napotyka się na opór bocznej powierzchni trzonu 12-go kręgu piersiowego, po której zmniejszając lekko nachylenie igły, łatwo dostać się ku przodowi aż do chwili, w której traci się kontakt z kością i ma się wrażenie, że igła tkwi w częściach miękkich; wówczas należy wstrzyknąć do 50 ccm (jak przy znieczuleniu Kappisa) 1/2% RNA z każdej strony, bacząc, czy z igły nie wypływa krew. Do tego musimy dodać znieczulenie powłok przez obstrzykanie linji cięcia podłużnym rombem podskórnie, pod powięź i naotrzewnowo, do czego zużywamy do 100 ccm 1/2% RNA (razem 1 gr. nowokainy). Przy dobrze udanem znieczuleniu tem, chory nieraz nawet nie wie, że operacja jest w pełnym toku, a jakiekolwiek dodatkowe użycie eteru jest niepotrzebne.

Przy zabiegach na dolnych odcinkach przewodu pokarmowego (wycięcie jelita ślepego, esicy i t. d.) stosowano na klinice chirurgicznej we Lwowie kilkakrotnie z bardzo dobrym skutkiem kombinację znieczulenia trzewiowego Roussiela z małą dawką nowokainy śródoponową (4 ccm 1% RNA=0,04 N.).

Na tem wreszcie miejscu niewiele tylko słów mogę poświęcić technice znieczulenia kombinowanego lędźwiowo-krzyżowego (»lumbo-sakralnego«) podanego w r. 1921 przez Rodzińskiego[5]), które stanowi w klinice chirurgicznej we Lwowie normalny sposób znieczulenia przy wszelkich zabiegach w obszarze przepukliny, na międzykroczu, narządach miednicy małej, kiszce stolcowej i pęcherzu, częściach rodnych, oraz kończynach dolnych. Znieczulenie to polega na podaniu małej dawki śródoponowej (0,04 nowokainy w 4 ccm 1% RNA) oraz małej dawki naoponowej (0,3—0,4, w 30—40 cm RNA[3]), z których każda z osobna nie wystarczyłaby do należytego zniesienia bólu, czego teoretyczne uzasadnienie nie wchodzi w zakres tej pracy. Ważne jest, aby po wkłuciu obydwóch igieł, t. j. do worka oponowego i do rozworu krzyżowego, wstrzyknąć najpierw, po tymczasowem zamknięciu igły tkwiącej w oponie, nowokainę do przestrzeni naoponowej, a upuściwszy kilka ccm płynu mózgordzeniowego, dopełnić znieczulenia przez bardzo powolne (!) (w przeciągu około 2 minut) wstrzyknięcie lędźwiowe; przy zachowaniu tego przepisu unika się następowych bólów głowy, jako następstwa znieczulenia lędźwiowego. Zaletami tego sposobu są wielka pewność znieczulenia oraz nieduża stosunkowo możliwość zatrucia nowokainą, czego dowodzi statystyka kliniki chirurgicznej lwowskiej. Ostatnio używano z równie dobrym wynikiem 5cm³ 1/2% RNA śród oponowo w powyższej kombinacji.

Piśmiennictwo.

1) Cieszyński: Öster.-Ung. Vierteljahrschrift f. Zahnheilkunde 1918, zesz. 1—2. — 2) Hilarowicz: P. G. Lek. Nr. 47, 1922. — 3) Kulenkampff: Zblt f. Chir. 1921. Nr. 5. — 4) Roussiel: Journal de Chirurg. 1921. Nr. 5. — 6) Rodziński: referat na zjeździe chir. pol. w Warszawie 1922.—7) Tenże i Tychowski: P. Gaz. Lek. Nr. 4-5 1923.

Fejleton.

Fr. GIEDROYĆ. Warszawa.

Kolega kat i jego apteczka.

Dokończenie.

Wobec tak dalece posuniętej i zakorzenionej wzgardy dla oprawców i katów, jakże dziwnem wydaje się uprawianie przez nich lecznictwa, zwłaszcza chirurgicznego! Dziwnem wydaje się to dla nas, nie było bynajmniej dziwne ongi.

Od czasu, kiedy lekarze — *medici* (w znaczeniu dawniejszem, t. j. lekarze wyłącznie chorób wewnętrznych), a za nimi i ogół, uznali chirurgję za niegodną siebie, kiedy kościół surowo zakazał duchownym imać się leczenia chirurgicznego, zwłaszcza z użyciem narzędzi ostrych, nie dziwota, że współcześni zatracili poniekąd poczucie różnicy pomiędzy zawodem kata a chirurga, że wydawały się im jakby pokrewne. Nie raziło ich przeto, że kaci lub misiarze biorą się do chirurgji. I oto widzimy, że w całej Europie kaci podejmują się wykonywania operacji.

Nie poprzestając na tem, biorą się do leczenia wszelkich chorób. Wdzieraniu się katów w dziedzinę medycyny wewnętrznej dopomogła szczególna okoliczność. Oto lecznictwo ludowe, a nawet naukowe czerpało niegdyś znacznie więcej środków ze świata zwierzęcego, niż obecnie, pomiędzy zwierzętami zaś znalazł się i człowiek. Niektóre środki tego rodzaju były dostępne każdemu, jak np. kał, mocz, mleko niewieście; inne mógł posiadać jedynie kat, np. bardzo zalecany w lecznictwie tłuszcz ludzki. Kaci też byli głównymi dostawcami owych środków i sami stosowali je u chorych[1]).

Chociaż zetknięcie się z katem narażało na utratę czci niemal, znaleźli się jednak pacjenci i dla niego. Z początku byli to zapewne ludzie z gminu, szukający pomocy pokryjomu. Później, kiedy niejeden kat wsławił się jako lekarz cudowny, zwracali się do niego możniejsi, ba! królowie nawet.

Powodzeniu katów sprzyjały przesądy, panujące w mało oświeconem społeczeństwie, nizki stan wiedzy lekarskiej i brak lekarzy. Pierwotnie mogło oddziaływać również przekonanie, że kaci posiadają tajemnicę cudownych leków, nabytą od czarownic, które często poddawali torturom. Tak przynajmniej utrzymuje historyk medycyny Haeser, ale powód taki nie wystarczałby do wziętości lekarskiej katów. Wiara ciemnego tłumu popychała, być może, do szukania pomocy u katów w chorobach i dolegliwościach, przez »czary« zadanych, te jednak przypadki nie wyczerpywały całego zakresu ich praktyki lekarskiej.

Powstaje tedy pytanie, gdzie i w jaki sposób nabywali kaci wiadomości lekarskich?

---

[1]) »Kostka trzygraniasta, która w czołowej kości ludzkiej znajduje się, wielką przeciw kadukowi zawiera cnotę. Także sama kość czołowa. Te kości suszyć trzeba i na proszek zetrzeć. Z mężczyzny zaś dla białogłowy, z białogłowy dla mężczyzny brać ją trzeba, której *u kata za małe dostaniesz pieniądze*. (Samuel Beimler. »Medyk domowy«. — Tłumaczył na polskie Jan Jerzy Jelonek, Med. Dw. 1749).

Drogą dziedzictwa i praktyki zawodowej. Rzemiosło katowskie, jak już zaznaczyliśmy, przechodziło zwykle z ojca na syna. Potomek kata, pogardzony, pozbawiony pełni praw obywatelskich, odtrącony od innych rzemiosł, chcąc nie chcąc imał się fachu ojcowskiego, a rodzic, przykładając syna do rzemiosła, nie omieszkał powierzać mu zarazem tajemnic sztuki leczenia, tą samą drogą nabytych i przez własne doświadczenie wzbogaconych.

Teoretyczne wykształcenie polegało na nauce anatomji. Gdzie, kiedy i w jakich warunkach odbywała się nauka, jak również kiedy zaczęto wymagać od katów znajomości anatomji i w jakim zakresie — trudno orzec. W każdym razie, że tak było, mamy dowody niewątpliwe, np. w umowie magistratu m. Warszawy z katem Janem Chrystjanem Ditwaldem w roku 1860 [1]). Czytamy tam: »Ponieważ obowiązki kata na całe Królestwo połączone są z niniejszą entrepryzą miejską, a kat udowodnić musi przez egzamen z anatomji niektórych części ciała ludzkiego znajomość do swych obowiązków«, przeto nie wolno mu będzie bez pozwolenia przelewać praw i obowiązków swoich na kogo innego.

Chełpili się tą swoją wiadomością budowy ciała ludzkiego. Opowiada Siennik (w. XVI.), że kat, ćwiertujący w Krakowie czterech skazanych, wyśmiewał publicznie lekarzy, jakoby ci nie wiedzieli o istnieniu u człowieka żołądka. Siennik, do żywego dotknięty, chciał odeprzeć zarzuty mistrza, ale wolał zamilczeć wobec tego, że starsi od niego lekarze, temu przytomni, nie wystąpili w obronie zadraśniętej czci całego zawodu.

Do zdobycia wiadomości praktycznych nastręczała się początkującym katom i ich uczniom częsta sposobność. Przypomnijmy sobie opisy owych strasznych, a tak hojnie szafowanych tortur, z których biedna ofiara nie wychodziła oczywiście bez szwanku. A któż jej mógł pomódz? Przecież do istoty zhańbionej przez dotknięcie kata nie zbliżyłby się ani chirurg, ani lekarz. Nie chciałby, a gdyby nawet chciał, nie znalazłby dostępu. Jakoż widzimy powszechnie, że do obowiązków kata należało leczyć torturowanych, a więc wprawiać zwichnięcia, tamować krwotoki, opatrywać rany.

Przed komisją egzaminacyjną lekarską, w której zasiadał sławny Orfila, jeden z kandydatów okazał takie wiadomości, iż profesor nie zawahał się dać mu całkowicie dobrego stopnia i cofnął się dopiero po zwróceniu mu uwagi, że owym kandydatem jest nie kto inny, jeno kat z Aukserru (Auxerre), syn również kata z Melunu [2]).

Nabywali też kaci wprawy niebyle jakiej. I niemożna przeto brać jedynie za szyderstwo rady Paracelsa, udzielanej uczniom, ażeby sztuki składania połamanych kości i nastawiania zwichnień uczyli się od katów, nie zaś od chirurgów, którzy tak ważny dział operacji ręcznych zwykle zaniedbują.

Jak to już wiemy, kaci leczyli nie tylko delikwentów, lecz każdego, ktokolwiek się do nich zwrócił. W patencie nominacyjnym z r. 1690, wydanym Maciejowi Klingensteinerowi, jednemu z mistrzów sprawiedliwości w Niemczech, zaznaczono, że złożył on liczne świadectwa osób wiarygodnych, duchownych i świeckich, jak z Bożą pomocą wyleczył szczęśliwie z rozmaitych dolegliwości wielu chorych ludzi i nie mniej sztuk bydła [3]).

Leczyli zaś nie jako szarlatani, wbrew prawu, ale całkiem legalnie; dostawali przywileje i hojne dary od królów na znak wdzięczności.

---

[1]) Akta Magistratu miasta Warszawy. Serja XXIII., Dział 45: (*rękopis*) oraz odnowienie tej umowy w r. 1866 w Zbiorze przepisów administracyjnych Królestwa Polskiego, Część V. t. II., 20 (8) kwietnia.

[2]) Opowiada o tem Orfila w pamiętniku, którego nie mogłem dostać. Natomiast czytałem dwa streszczenia, niezgodne ze sobą. W jednem powiedziano, że kandydat udowodnił swoje kwalifikacje ku zadowoleniu Orfili, w drugiem, że profesor wiedział o fachu kandydata, egzaminował jednak, chcąc go przekonać, że zuchwale sięga po biret doktorski. (K. Caroe. Bourreau et chirurgien. Janus, 1897/98, pg. 309—312 i La Chronique médicale. 1914, pg. 446.).

[3]) Fr. Ritter. Scharfrichter. Deutsche Gaue. Band XIII. Streszczenie w Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und Naturwissenschaft. Band XI., N. 5, s. 513.

Rośli też w dumę, wdzierali się do korporacji chirurgów, sięgali po dyplomy. A zabiegi ich nie oburzały nawet bezpośrednio zainteresowanych. Chirurgowie z Tournai, we Flandrji, kiedy w r. 1683 kat miejscowy podał się na członka ich zgromadzenia, zwrócili się do chirurgów w Brugji (Bruges) z zapytaniem, jakiej tam trzymają się zasady w podobnych razach [1]). W najstarszym, znanym dokumencie, określającym prawa praktyki chirurgicznej katów w Danji i Norwegji (wówczas państw połączonych), z r. 1579, zawarowano, że katowi niewolno leczyć ran świeżych, natomiast może kurować »cierpienia zastarzałe« [2]).

Sięgali kaci po dyplomy i otrzymywali je. Oto dla przykładu prośba rajców krakowskich do króla Jana III. [3]): »...Donosimy także najj(aśniejszemu) Majestatowi W. Kr. Mci, iż executor justitiae, otrzymawszy z łaski W. Kr. Mci przywilej exercitii medendi, affektuje być in numero civium i paritatem mieć inter Academicos Medicinae Doctores... A że to stołeczne Miasto W. Kr. Mci, jako jedna pupilla totius Regni, ma coëquationem cum Nobilitate, przyszłoby w tem notabilem jacturam pati tak PP. Medykom, jako i mieszczanom, istius inconvenientis et exosis paritatis i opprobrium stołecznego miasta W. Kr. Mci u potomnych i pogranicznych miast; supplikujemy tedy Majestatowi W. Kr. Mci, aby ten przywilej, jeszcze w pieczęci zostający, nie był mu tak in eo tenore wydany. Gaudeat on gratia W. Kr. Mci extra numerum civium et Medicorum suo privato procedendo more w poratowaniu ludzi sine hac tituli praerogativa, która tylko bene merentibus intaminati nominis conferre zwykła... o co najj. Majestatowi W. Kr. Mci pokornie supplikując, za wszelakie pożądane sukcessy i długoletnie panowanie W. Kr. Mci Majestat Boski błagać nie przestaniemy«.

Kat berliński Coblenz miał tytuł lekarza nadwornego i przybocznego (Hof- und Leibmedicus), nadany mu przez króla pruskiego Fryderyka I. Następny król pruski, Fryderyk II., miał, jak się zdaje, dobre pojęcie o potrzebach rzeczy lekarskiej, mało zaś poważania dla lekarzy. Na czele Ober-Collegii Medici w Berlinie postawił doktora Cotheniusa i przy tej sposobności napisał do ministra von Hagena: »Ze zdziwieniem dowiedziałem się, że stanowisko dyrektora w Ober-Collegium Medicum zajmuje von Rebouer. W jaki sposób prawnik może kierować sprawami lekarskiemi, tego ja zrozumieć nie mogę. W każdym razie na przyszłość dziać się tak nie powinno« [4]). Tenże sam monarcha rozkazał w r. 1746 (28. sierpnia), aby kaci, którzy wykazali umiejętność w leczeniu zewnętrznem i posiadają po temu wiarogodne świadectwa, byli dopuszczani do egzaminu przed Ober-Collegium Medicum i po jego złożeniu otrzymywali pozwolenie leczenia obrażeń zewnętrznych. Skarga na to postanowienie, zaniesiona przez chirurgów (26. września t. r.), pozostała bez skutku.

A oto jeszcze przykład z innej nieco dziedziny, [illegible]wiedziany przez Metzgera [5]). Zbrodniarz powieszony i [illegible] jak zwykle — pozostawiony dla postrachu na szubienicy [6]), po

---

[1]) Annales de la société d'émulation de Bruges. 1913, s. 192. Streszczenie w La Chronique médicale. 1913. s. 153.

[2]) J. W. S. Johnsson. Renseignements sur les moyens thérapeutiques des bourreaux au XVII. siècle. Janus, 1909, s. 533.

[3]) Ambroży Grabowski. Dawne zabytki Krakowa. Kraków, 1850, s. 213. Dokument bez daty.

[4]) Dr. Moritz Pistor. Grundzüge einer Geschichte der preussischen Medizinalverwaltung. 1909.

[5]) Dra Jana Metzgera zasady medycyny sądowej. Przełożył Mikołaj Mianowski. Wilno, 1823, s. 33., przyp. *b*.

[6]) W umowie mag. m. Poznania z katem Janem Kinem w r. 1763 powiedziano: »Rekomenduje się też i to mistrzowi, aby, ile może mieć czasu, przynajmniej raz w miesiąc, obaczył wiszących na szubienicy, kiedy się trafia i ćwierci na palach zawieszone, a jeżeliby która ćwierć upadła, powinien będzie opowiedzieć to JPanu Wójtowi, natenczas będącemu, aby to ciało, albo kości z niego będące zakopał pod szubienicą«. [Józef Łukaszewicz: Obraz historyczno-statystyczny m. Poznania. Poznań, 1838, t. I., str. 174, przyp.]. — Sebastjan Klonowicz (w »Worku judaszów«) tak pisze:

»...Więc tak będzie wisiał,
Na wietrze i na deszczu będzie się kołysał
Bez pogrzebu i onej ostatniej posługi
Będzie wiatrom bezecne igrzysko czas długi.
Więc się tam wronka pasie koło dusiennice:
A kruk ledwo skrzepłemu ma się do źrenice«.

kilku miesiącach spadł z niej. Posądzono kata, że był przekupiony przez skazańca i tak założył stryczek, aby wisielec się urwał, nim ducha wyzionie. Sąd wszczął dochodzenie i powołał na biegłych dwu mistrzów sprawiedliwości, lekarza sądowego i chirurga sądowego. Trzeba było przekonywać sąd, że urzędnicy lekarscy nie mieliby w tej sprawie niczego do powiedzenia.

Osiągali tedy kaci dyplomy i tytuły. Mogło to podnieść ich w oczach społeczeństwa i zmyć chociaż poniekąd plamę hańby, którą chyba nie obojętnie nosili na sobie. Nie osiągnęli jednak celu głównego, którym było zdobycie prawa wszechstronnej praktyki lekarskiej. Ono dopiero rozwiązałoby im ręce i zabezpieczyłoby od natarć chirurgów i lekarzy, pociągających często niemiłych współzawodników przed kratki sądowe.

Mając prawo, czy też nie mając, kat zajmował się leczeniem. Doszło do tego, że każdy z nich był uważany za lekarza i cieszył się nieraz liczną i znamienitą klientelą.

Nie wielu takich znamy z imienia w Polsce, więcej po innych krajach Europy. Ale i co do Polski nie brak wskazówek. Dr. med. Broscyusz, lekarz z pierwszej połowy w. XVII., w jednym z listów swoich tak się o stanie rzeczy lekarskiej w Polsce wyraża [1]: »Więc zaś concurentia w tej (lekarskiej) profesyi to z mnichami, to z babami, a naostatek i z czym niesławniejszym«. W rachunkach m. Krakowa z w. XVII. kilka razy zapisano wydatek na zapłatę katowi za leczenie [2]). Pod r. 1613: »Mistrzowi od leczenia usknachta [3]), któremu kość w ręce przetrącił sługa Pana Sędziego konfederackiego na Smatruzie grzyw. 7 gr. 24.« R. 1623: »Mistrzowi od wyleczenia Wojciecha, sługi ratusznego flor. 1«. W regestrze szpitala św. Sebastjana pod r. 1691: »Bednarczyk na rękę skancerowany fl. p 10. Był u kata darmo [4]), musiało się go dać lekarce szpitalnej znowu leczyć i dało się onej flor. 5«. W innem miejscu t. r. zapisano: »Katowi za wiwandę [5]), co leczył i żywił Bednarczyka, którego znowu przyjęliśmy flor. 6«. August III. w potwierdzeniu »Artykułów Konfraternji Cyrulickiej Warszawskiej« z r. 1748 pomiędzy innemi osobami, nieprawnie trudniącemi się »kunsztem cyrulickim«, wymienia również katów, upoważnia zarazem starszyznę cechową do odbierania od wszystkich nieuprawnionych do praktyki zawodowej narzędzi chirurgicznych [6]). Ludwik Perzyna z XVIII. i jeszcze w początkach XIX. w. Leopold Lafontaine, Adam Rudnicki, tudzież Ignacy Fijałkowski [7]) kładą mistrzów sprawiedliwości w liczbie szarlatanów i ostrzegają przed zwracaniem się o radę w chorobach »do chłopów, k a t ó w, owczarzów, pastuchów, bab«.

Same atoli władze nie przestrzegały własnych zakazów. »Ordynacja policji« z r. 1762, wyliczając dochody kata, opiewa: »Art. XVII. Jeżeli będzie sposobny i umiejętny w kuracji złamania nogi, ręki lub wywinienia i tym podobnych zewnętrznych przypadków (nie wdając się jednak w praktykę cyrulicką), może mieć na rok proweniencyi bez najmniejszej depaktacji około 1000 flor.«.

O wiele więcej przykładów i szczegółów zachowały nam archiwa innych krajów Europy. Oto niektóre.

Rada miejska w Memmindze (Memming, w Bawarji) przyznała swojemu katowi prawo wszelakiej praktyki lekarskiej; przywilej ten jednak w r. 1573 uchylono. Kat w Gdańsku w r. 1641 otrzymał prawo leczenia zwichnień [8]).

[1]) Rocznik lek. t. V., s. 200.
[2]) Ambroży Grabowski l. c.
[3]) parobka. [4]) napróżno. [5]) strawę.
[6]) »A zaś niektórzy w cechu nie będący, jako to od regimentów i od pułków wojskowych, także duchowni, jako też kaci kunszt cyrulicki w mieście naszym tak Starej, jako i Nowej Warszawy i po przedmieściach wypełniać, do chorych chodzić zwykli i z niedoskonałej profesji swojej cyrulickiej śmierć przyczyniają, i wprowadziwszy w większe choroby, pacjentów onychże odstępują«, tedy król daje »moc starszym cechowym instrumenta takowym w cechu niezostającym, z wiadomością jednak Szlachetnego Magistratu, odbierać«. (Akta Starej i Nowej Warszawy — gospodarskie i administracyjne — księga 1219).
[7]) Ludwik Perzyna: Lekarz dla włościan. 1793. — Leopold Lafontaine: Dziennik Zdrowia. (1801, N. 1., przedmowa). — Adam Rudnicki: O fuszerstwie lekarskiem. Warszawa, 1861. — Ignacy Fijałkowski: Rozprawa na zapytanie Tow. Król. warsz. przyjaciół nauk... Uwieńczona na posiedzeniu publicznem tegoż Towarzystwa d. 3. maja 1819.
[8]) Beneke l. c.

Fryderyk II., król duński, nadał w r. 1579 Andrzejowi Freimutowi, katowi w Kopenhadze, prawo nastawiania wywichniętych członków i leczenia wrzodów zastarzałych, natomiast zakazał leczyć rany świeże. Tamże w wieku następnym, pod r. 1609, zapisano wydatek 4 ryksdalów, jako zapłatę katowi Kacprowi za wyleczenie dwojga dzieci w przytułku miejskim. Nieco później, w r. 1638 Chrystjan IV. wezwał do Kopenhagi kata z Glückstadtu w Holsztynie do najstarszego syna, chorego na nogę. Leczenie trwało dwa miesiące, i przez cały ten czas lekarz królewski, dr. Henryk Köster, nie był ani razu dopuszczony do królewicza. Skarży się też on gorzko w liście do kolegi, doktora Olawa Wormego, że pomimo pogorszenia się choroby, król sowicie wynagrodził kata: dał mu 200 ryksdalów i puhar srebrny pozłocisty. »Takiej nagrody — pisze Köster — nie dostałby żaden z nas, nawet najdoświadczeńszy, któremuby się powiodło wyleczyć następcę tronu, postępując podług zasad nauki«. — Podobny fakt powtórzył się w lat czterdzieści później. Z kasy króla Chrystjana V. wypłacono katowi kopenhaskiemu 200 ryksdalów za wyleczenie »chorej goleni pazia Zepelina«.

Andrzej Liebknecht, mistrz sprawiedliwości w Kopenhadze, specjalista w chorobach wenerycznych, napisał w r. 1695 dziełko »O chorobie neapolitańskiej«, t. j. o przymiocie. Jan Gotfryd Geltzer, kat z Tönderu, porzucił swoje rzemiosło i osiadł w poblizkim Saedzie (Saed) jako lekarz i oberżysta. Zmarł tamże w r. 1699.

W stuleciu XVIII. w rachunkach miejskich za leczenie sierót zapisano pod r. 1718 wydatek 45 koron srebrnych; z tego lekarz otrzymał około 5, kat zaś 11 koron; reszta wyszła na lekarstwa. Zapewne kat miewał tu w leczeniu przypadki chirurgiczne, od których uchylał się, by nie urazić swojej godności, lekarz.

Godzien uwagi jest bieg życia Eryka Petersona, duńczyka, urodzonego w r. 1766. Trudnił się w ojczyźnie krześlarstwem. W r. 1796 powołany na kata do Dronthejmu w Norwegji, zajął tam we dwa lata później stanowisko pomocnika lekarskiego w szpitalu miejskim; w r. 1808 w wojnie ze Szwecją towarzyszył pułkowi pieszemu w stopniu chirurga (chirurgien-major), jako kierownik ambulansu. Od r. 1810 do 1812 kierował walką z durem plamistym, panującym podówczas w okolicach Dronthejmu, poczem czas jakiś był jeszcze lekarzem więziennym w temże mieście, aż nakoniec ustąpił z zajmowanego stanowiska i wrócił do zawodu katowskiego. Obok tego trudnił się szczepieniem ospy i, jak dawniej, wyrobem krzeseł. W r. 1818 ubiegał się o prawo praktyki lekarskiej, spotkała go jednak odmowa. Zmarł w r. 1835 [1]).

Augustyn Chrystjan Stengel z Odense w Fionji na świadectwach, wydawanych o zaszczepionej ospie, kładł podpis: »Stengel, kat«. Było to na początku w. XIX.

We Francji zniesiono urzędy katów w miastach prowincjonalnych w r. 1871. Zarazem zgasła pamięć katów-lekarzy, jedyny bowiem mistrz pozostał w Paryżu — »Monsieur de Paris« — ten atoli nie poszedł za przykładem swoich poprzedników i nie podejmował się leczenia. Ostatni kat w Lijonie, Chrétien, bardziej zasłynął jako lekarz, niż wykonawca krwawych wyroków. Zwłaszcza wielkiem uznaniem cieszyła się maść jego pomysłu i wyrobu. Tajemnicę jej składu uniósł do grobu. Długo jeszcze po jego śmierci żądano w aptekach maści Chrétiena — napróżno.

Piśmiennictwo francuskie przytacza liczne przykłady spraw sądowych, wytaczanych katom o nieprawne leczenie. Niektóre wyprowadzają na widownię inny typ zawodowców: lekarzy-katów, nie zaś katów-lekarzy, t. j. połączenie dwu fachów, tylko w odwrotnej chronologicznie kolei.

Wyroki zapadały rozmaite: skazujące na grzywny i uniewinniające. W obronach swoich kaci zapewniali, że nie posługiwali się żadnemi narzędziami chirurgicznemi, bądź też wprost okazywali posiadane dyplomy naukowe. Tak n. p. w Bourges (w departamencie Cher) około r. 1848 kat, pociągnięty do odpowiedzialności za nieprawne leczenie, złożył sądowi dyplom, wydany mu przez wydział lekarski w Pa-

[1]) K. Caröe l. c., s. 309—312.

ryżu na stopień »officier de santé«, oraz powołał się na szereg świadków, przyznających mu umiejętność lekarską. Prokurator znalazł się w kłopocie i całe oskarżenie na tem oparł jedynie, że ów dyplom służy wyłącznie na departament Sekwany. Ostatecznie sąd skazał lekarza-kata na 5 franków grzywny tylko za to, że wbrew obowiązującym przepisom nie zarejestrował dyplomu.

Ambroży Paré (w. XVI.) skarżył się przed królem Karolem IX. na szarlatanów i nieuków, wkraczających w prawa chirurgów, i zaliczał do nich katów. Cuvier, dowodząc potrzeby zniesienia stanu felczerskiego (»officier de santé«), powoływał się również na to, że felczerowie obejmowali posady katów, nie porzucając jednocześnie praktyki chirurgicznej. I nie można było zakazać im tego [1]).

A. Dumas [2]) dowiedział się w Manhejmie, że wykonawcą wyroku śmierci na Karolu Sandzie, zabójcy Augusta Kotzebuego, był M. Widemann, doktor chirurgji, kat Księstwa Manhejmskiego. Po jego śmierci katem został Wideman syn, również doktor chirurgji, mieszkający w Heidelbergu. Dumas odwiedził go i usłyszał, że mistrzowi nie nadarzyła się jeszcze sposobność wypróbowania zręczności w operacji karnej.

* * *

Kiedy faktom, zaczerpniętym z różnych epok, nie dało się zaprzeczyć, niektórzy lekarze, nazbyt tym razem troskliwi o zawodową cześć, starali się zaprzeczyć istnieniu ongi niemiłego koleżeństwa. Prawda — mówili — kaci trudnili się leczeniem, ale wyłącznie chirurgicznem, a przecież dawniej medycyna gardziła chirurgią i dbały o swój honor lekarz jej nie uprawiał. — Tak było istotnie. Ale, jak wiemy, kaci, posiadając wprawę i praktykę w chirurgji, nie gardzili również leczeniem chorób wewnętrznych. Skoro do wspólnego grona lekarzy weszli nie tylko chirurgowie, ale nawet okuliści, dentyści, operatorowie kamieni i przepuklin, którzy pospołu z kuglarzami wędrowali z jarmarku na jarmark, skoro z nimi wszystkimi utworzyliśmy jedną rodzinę, to sprawiedliwość nakazuje we wspólnej księdze wspomnień dziejowych uwzględnić także katów.

* * *

Wypada jeszcze cokolwiek powiedzieć o apteczce katowskiej.

Kiedy w r. 1888 Brown-Séquard wystąpił ze swojemi »odkryciami«, wielu mniemało, że zjawił się twórca nowej farmakologji. Tymczasem początki organoterapji giną w pomroce wieków i tyle tylko można powiedzieć, że miała ona o wiele szersze zastosowanie, że czerpano leki z całego królestwa zwierząt, nie pomijając samego człowieka. I ta tylko zachodzi różnica, że kiedy my uciekamy się obecnie do nielicznych tylko narządów zwierzęcych i stosujemy je w stanie odpowiednio przerobionym, odlegli poprzednicy nasi znajdowali źródła lecznicze bodaj we wszystkich narządach i wydzielinach w stanie ich surowym, bądź też niewiele co zmienionym przez gotowanie, suszenie, sproszkowanie. Z czasem kunszt sporządzania leków tego rodzaju stał się bardzo wyszukanym. Esencje, olejki, wódki i maście otrzymywano przez liczne destylacje i inne przeróbki chemiczne.

Prastare pomniki piśmiennictwa Grecji i Rzymu wykazują, że lekarze owych epok nie byli zwolennikami czerpania środków leczniczych z ustroju ludzkiego. Całkiem ich jednak nie pomijali. Śród leków Hippokratesa znajdujemy mocz ludzki, kał, smołkę noworodków. Areteusz stosował krew ludzką przeciw padaczce; sława tego środka przetrwała do zarania XIX. w. Galen wspomina o stosowaniu krwi miesiączkowej, woszczku usznego, mózgu ludzkiego. Od Plinjusza i Celsa dowiadujemy się, że wysysanie krwi świeżej, płynącej z naczyń gladjotorów, było powszechne w Rzymie; tenże Plinjusz nagania kąpanie się we krwi, wytoczonej dzieciom. Dioskorydes był stanowczym zwolennikiem opoterapji; on to właśnie zalecał chorym na wodną puchlinę picie naczczo własnej uryny. I nie bez podstawy: wiemy przecież, że mocznik posiada własności moczopędne.

[1]) La chronique médicale, 1901, s. 424.
[2]) Excursions sur le bords du Rhin. La Chronique médicale. 1901, s. 55.

W okresie medycyny arabskiej większy mir miały środki roślinne. Epoka odrodzenia zwróciła umysły gdzieindziej; wiarę w powagi zastąpiła zasada badań, doświadczeń chemicznych; tajemnicę lecznictwa spodziewano się znaleźć na dnie alembików; na czoło leków wysunięto kruszce. Środki pochodzenia zwierzęcego nie uległy wprawdzie zupełnemu zaniedbaniu, ale już w postaci zmienionej przez rozmaitego rodzaju przyrządzenie.

Szczytu swojego dosięgła organoterapja w zaraniu w. XVII. Czerpano z ustroju zwierząt i człowieka, i żaden chyba narząd, żadna część nie była pominięta. Zwłaszcza baczną uwagę zwrócono na człowieka, rozumując, że skoro pierwiastki z ustrojów zwierzęcych mogą w pewnych chorobach pomagać człowiekowi, tem prędzej należy oczekiwać, że znajdą się one w ustroju ludzkim.

Wiek XVIII., zwłaszcza od drugiej połowy, był świadkiem stopniowego zaniku organoterapji, a w XIX. uległa ona zaniedbaniu i zapomnieniu. Wskrzesił ją dopiero Brown-Séquard [1]).

Zważywszy, iż głównym środkiem leczniczym, z ustroju człowieka czerpanym, była krew, zwłaszcza świeżo wytoczona [2]), oraz tłuszcz ludzki, łacno pojmiemy, że najczęstszym, a właściwie jedynym dostawcą rzeczonych leków bywał kat. Krew i tłuszcz ludzki stanowiły podwalinę apteczki mistrzowej.

Kaci wszakże nie poprzestawali na źródłach sobie wyłącznie dostępnych. Zachowały się recepty, zapisywane przez katów w w. XVII. Wskazują one, że kaci posługiwali się lekami, będącemi podówczas w powszechnem użyciu i zalecanemi nie tylko w medycynie ludowej, lecz i w »naukowej« [3]).

* * *

Zbyteczne byłoby wyliczenie wszystkich leków, branych z narządów lub z wydzielin człowieka. Część ich mogła posiadać własność leczniczą istotną, t. j. zawartą w samej materji leku (np. krew), inne działały mistycznie (np. krew żyda, wisielca).

Sporo leków z tej dziedziny pozostaje dotychczas w lecznictwie ludowem, niektóre zalecano jeszcze niedawno nawet w dziełach lekarskich, zwłaszcza w poradnikach popularnych.

Zaczerpniemy kilka przykładów z piśmiennictwa polskiego.

Wiemy już z opowieści Lafontaina, jaką sławą się cieszyła na padaczkę świeża, ciepła jeszcze krew karanego na gardle zbrodniarza. Przeciwko tejże chorobie zaleca Haur [4]) »proszek z serca człowieczego preparowany z wolnym winem«. Podług zaś Jerzego Fonklofena [5]) wystarczy »namazać wargi krwią człowieczą«; niezgorzej pomaga nadto »mózg człowieczy« w piecu ususzony i na proszek starty po skrupule na raz. Środek Fonklofena cieszy się uznaniem wśród ludu w Wileńskiem, gdzie najstarszy lub najmłodszy

[1]) Fatoccioli Joseph: L' organothérapie humaine en thérapeutique. Paris, 1911.
[2]) W r. 1755 prezes ministrów hr. Brühl w Dreznie udzielił pozwolenia pewnemu mistrzowi cechu krawieckiego, na prośbę jego towarzyszów, skorzystać ze sposobności i napić się świeżej krwi złoczyńcy, skazanego na śmierć przez ucięcie głowy. (Mörtzsch: Das Blut eines Enthaupteten ein Mittel gegen die Fallsucht. Streszczenie w Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und Naturwissenschaften. Band XV.I, N. 4|5, s. 407.). — Dr. Leopold Lafontaine pisze, że w Krakowie kat dorobił się znacznego majątku ze sprzedaży świeżej, ciepłej jeszcze krwi traconych. Pierwsza czara była najkosztowniejsza, następne — tańsze. Na różnicę ceny wpływało też pochodzenie krwi: najdroższa była krew dziewicy lub młodzieńca, najtańsza — żydowska. Niezwłocznie po zażyciu tego lekarstwa pachołek katowski przynaglał chorego do cwałowania, co miało przyśpieszać wchłanianie leku przez ustrój. Trwało to, dopóki chory nie padł zemdlony na ziemię, czemu często towarzyszył gwałtowny napad padaczki (którą właśnie krew ludzka miała leczyć) i śmierć nagła. Lafontaine był świadkiem takich przypadków. (Chirurgisch medicinische Abhandlungen verschiedenen Inhalts Polen betreffend. Wrocław i Lipsk, 1792).
[3]) J. W. S. Johnsson l. c. (przytacza przykłady recept katów Krzysztofa i Kacpra Kochów oraz Piotra Mayera).
[4]) Skład abo skarbiec znakomitych sekretów.... Kraków, r. 1693.
[5]) Skarb drogi nieoszacowanemu zdrowiu ludzkiemu.... Lublin, 1724.

w rodzinie epileptyka rozcina sobie na krzyż koniec palca serdecznego i krwią smaruje choremu usta podczas napadu [1]).

Marcin Siennik [2]) twierdzi, że »naprzeciw ukąszeniu wężowemu zęby umarłego człowieka spalone i na proch starte, ranę tym prochem posypować, jest rzecz bardzo dobra i doświadczona«, oraz, że »nasienie męskie, to jest sperma, na lice pomazane kielko razow, makuły wszelkie i blizny ran ciętych zgania«. Od czasów Siennika przemknęły trzy stulecia, nauka i sztuka lekarska ogromnie postąpiły; złożyły się na to odkrycia mnóstwa badaczów. Do ich (!) szeregu staje Aleksander Okończyc, wychowaniec uniwersytetu moskiewskiego, później doktor szkoły paryskiej, uczestnik walk w r. 1863. W podręczniku chorób ocznych dra Schauenberga wyczytał on wiadomość o rozpowszechnionym wśród Hiszpanów leku na zapalenie gruczołów powiek; jął tedy próbować i przekonał się jakoby o skuteczności »przemywania oczu każdego dnia zrana wodą, jaka się zostaje po wymyciu zębów«. Jakoż nie omieszkał podzielić się tem doświadczeniem z kolegami [3]).

Znany chlubnie w kraju Adam Helbich opowiada [4]) o zwyczaju okładania łajnem ludzkiem części dotkniętych różą i nadmienia: »Nie wspomniałbym o tem, gdyby mnie podobnie bujno (!) wymyślony środek ze znacznego nawet domu odrazą woni i domiarem głupstwa nie wypędził«. Tenże lekarz wspomina [5]) o piciu przez chorych własnego moczu przeciw wodnej puchlinie. Środek ten cieszy się uznaniem w licznych chorobach.

Dr. Leopold Lanfontaine, autor miesięcznika lekarskiego (»Dziennik Zdrowia«), twierdzi [6]), że żadne środki »zabezpieczenia się od ospy« nie skutkowały dotychczas, nawet »tak bardzo szacowna skuteczność krwi pępkowej, mimo złożonej przysięgi akuszerki Hachenburskiej i mimo dziesięcioletniego doświadczenia Salchowa«. — Krew owa, użyta w niewielkiej ilości, ma być istotnie »szacowną« w niepłodności kobiet; za taką przynajmniej uchodzi wśród ludu w Wileńskiem i Mińskiem [7]).

Ból zęba ustępuje, jeżeli go »natrzeć palcem zmarłego« [8]) lub dotknąć trzykrotnie »kością z cmentarza« [9]), zębem »z trupiej czaszki« [10]). Co dziwniejsza, poważny »Tygodnik lekarski« zapisuje [11]) bez zastrzeżenia taką wiadomość: »Towarzystwo lekarskie w Gand (!) otrzymało od swego członka p. Snellaert szczególne wypadki uleczenia bólu zębów przez dotknięcie zębem zmarłej osoby. Wyznaczono komisję, która wiele przypadków postrzegała i w wielu potwierdziła działanie tego środka. W porównaniu nawet z dotknięciem innemi martwemi przedmiotami ząb okazał niezaprzeczoną wyższość w uśmierzaniu bólu. Ząb chory następnie kawałkami wypada«. »Lekarstwo domowe dla poratowania zdrowia ludzkiego...« (Kraków, 1661) daje przepis »maści na stłuczenie«, do której trzeba wziąć »człowieczego sadła za groszy kilka«. Inne dziełko popularne — »Apteczka domowa...« (Wilno, 1793) poucza, że tłustość człeka rany goi, ból uśmierza«; dalej zaleca »smarowanie na paraliż: tłustość ludzką i tłustość wężową z imbierem i gałką muszkatową«.

---

[1]) Wandalin Sienkiewicz: Wierzenia i praktyki ludów.... Wisła, XVII., 438.

[2]) Herbarz, to jest ziół tutecznych, postronnych i zamorskich opisanie.... Kraków, 1568.

[3]) Blepharoadenitis ciliaris. Tygodnik lekarski, 1863, N. 17. str. 138.

[4]) Tamże. 1850, N. 8., s. 61.

[5]) Tygodnik lekarski, 1850, N. 29., s. 228 (środek zalecany przez Dioskorydesa).

[6]) t. I., s. 228.

[7]) F. Wereńko: Przyczynek do lecznictwa ludowego. Materjały antropologiczno-archeologiczne i etnograficzne wydawane staraniem Komisji antrop. Akad. Um. w Krakowie, t. I.

[8]) F. Wereńko l. c.

[9]) M. Toeppen: Wierzenia mazurskie. Wisła, VI., 411.

[10]) Wisła IX., 810. Poniewicz.

[11]) 1847, N. 23,

Przegląd piśmiennictwa.

Medycyna wewnętrzna.

La Presse médicale.

Nr. 21—32. 1923.

A. Hustin. **Prosty sposób określania skrzepu krwi.** Kurczliwość skrzepu waha się w różnych warunkach fizjologicznych, ulega zaś znacznym zmianom w pewnych stanach chorobowych. Wogóle im więcej płytek zawiera krew, tem kurczliwość jej jest większa. Dotychczas określano kurczliwość skrzepu, pobierając krew z żyły do probówki i mierząc objętość skrzepu po upływie 24-ch godzin. Stosunek skrzepu do objętości krwi całkowitej wyraża kurczliwość. Metoda prosta, lecz nie pozbawiona różnych braków. Wymaga bowiem przekłucia żylnego i stosunkowo znacznej ilości krwi. Pozatem częstokroć skrzep przylepia się mniej lub więcej znaczną powierzchnią do ściany probówki — skrzep kurczy się nierównomiernie. Oprócz tego wynik odczytujemy po upływie 24 godzin, wskutek czego objętość surowicy zmniejsza się przez parowanie.

Autor podaje prosty sposób mierzenia kurczliwości, wymagający tylko kropli krwi. Przyrząd składa się z lejka szklanego, którego szeroka część, zwykle stożkowata, ma kształt kuli o 2 cm średnicy, spłaszczonej z jednej strony, aby można kłaść ją poziomo. Lejek ów zaopatrzony jest w otwór $^{3}|_{4}$ cm średnicy, umieszczony w ten sposób, aby parafina, którą następnie napełnia się lejek nie wylewała się ani w pionowem ani w poziomem położeniu lejka. Rurka lejka ma 8 cm dług. i 2 mm światła i zakończona jest rurką gumową długości kilku cm, zaopatrzoną zaciskaczem. Lejek pokrywa się przed badaniem cienką warstwą parafiny, poczem kładzie się poziomo i napełnia płynną parafiną. Przez otwór w lejku wpuszcza się do parafiny jedną lub dwie krople badanej krwi Stawiamy lejek pionowo i kropla krwi opada powoli do otworu rurki włosowatej lejka. Ostrożnie i powoli otwieramy zaciskacz; kropla wchodzi do włosowatej rurki. Gdy w ten sposób wpuścimy całą kroplę krwi, mierzymy długość słupa krwi zapomocą skali na lejku lub też miarki milimetrowej. Po dokonaniu mierzenia nachylamy lejek poziomo i jednocześnie zamykamy zaciskacz. Kropla krwi powraca do kulistej części lejka i przybiera napowrót kształt kulisty. Kroplę krwi pozostawiamy do następnego dnia. Krew krzepnie, i nazajutrz spostrzegamy w parafinie dwie oddzielne kulki: jedną ciemno-czerwoną, utworzoną przez skrzep i drugą przeźroczystą z surowicy krwi. W celu zmierzenia objętości surowicy postępujemy według wyżej podanego sposobu, Stosunek słupa surowicy do słupa krwi całkowitej daje nam wyobrażenie o kurczliwości skrzepu.

Wyniki, otrzymane zapomocą tej metody, są zgodnie z wynikami mierzenia kurczliwości próbówki i nie zależą od tego, czy posługujemy się różnej wielkości lejkami lub też czy do badania bierzemy mniejszą lub większą kroplę krwi.

R. Rove. **Wczesne rozpoznawanie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.** Autor podaje do wiadomości i oceny zespół objawów, który podczas wojny oddał mu wielkie usługi we wczesnem rozpoznawaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i który opisał pod nazwą »zespołu nadbrzusznego« (syndrome épigastrique).

Zespół ten spostrzegać się daje w początku ciężkich przypadków zapalenia wyrostka, zazwyczaj w ciągu pierwszych sześciu godzin napadu, poprzedza zatem klasyczne objawy tego schorzenia w prawym dole biodrowym. Chory skarży się na silne bóle w nadbrzuszu, często wymiotuje i leży na wznak, nie zginając ud w kierunku brzucha. Badanie jamy brzusznej wykrywa wyraźną wrażliwość, umiejscowioną w górnej części nabrzusza z lewej strony i hyperestezję powłok w tejże okolicy. Górny odcinek lewego mięśnia prostego brzucha jest przykurczony i wykazuje przy macaniu opór. W okresie tym w prawym dole biodrowym nie mamy jeszcze żadnych objawów. Jeżeli wówczas dokonać laparotomji, stwierdzamy, że sieć przesuwa się w kierunku wyrostka robaczkowego i zależnie od czasu, który upłynął od wystąpienia objawów nabrzusznych, jest mniej lub więcej od niego oddalona. W końcowym okresie zespołu sieć ściśle

przylega do wyrostka robaczkowego, w którym wówczas stwierdza się ognisko martwicy lub nawet przedziurawienia. Zabieg w czasie trwania zespołu nabrzusznego tj. przed zjawieniem się objawów w prawym dole biodrowym zapobiega najpewniej zapaleniu otrzewnej i ratuje zatem chorego od niechybnej śmierci.

Pochodzenie tego zespołu nie jest wyświetlone. Autor sądzi, że polega on na podrażnieniu nerwów sieci, wywołanem bądź to szybkiem przesuwaniem się sieci w kierunku wyrostka, bądź też jest wynikiem wybitnej zjadliwości wchłoniętych przez nią toksyn. Ponieważ sieć embrjologicznie powstaje z tylnej części pierwotnego mesogastrium, zatem w sąsiedztwie wielkiej krzywizny żołądka, sądzić można, że podrażnienia, którym ulega sieć, dają objawy czuciowe i ruchowe w okolicy nadbrzusza tak, jak gdyby cierpienie dotknęło wielkiej krzywizny żołądka. Zespół nadbrzuszny jest zatem odruchem wskutek nadzwyczaj ostrego podrażnienia nerwu błędnego. Ponieważ zespół ten jest przemijający, należy w praktyce prywatnej szukać go od samego początku zapalenia wyrostka i umieć rozpoznać go, ponieważ świadczy on o ciężkim przebiegu napadu i, według zdania autora, jest istotnem wskazaniem od natychmiastowego zabiegu. Autor dodaje, że zespołu tego prawie nigdy nie udaje się obserwować w szpitalu, gdyż zbyt wiele czasu upływa zwykle od początku napadu do chwili przyjęcia chorego do szpitala.

A. B. Marfan. **Rozpoznawanie kiły wrodzonej noworodków i osesków.** Objawy kliniczne niepewne. Odczyn Wassermanna. Objawy kliniczne późne kiły wrodzonej są niestałe, wczesne — przemijające. Często należy rozpoznawać na podstawie objawów niepewnych, które, o ile tworzą pewien zespół, świadczą z dużem prawdopodobieństwem o kile. Objawy te są następujące: 1) Wywiady r dzinne. Dzieci rodziców chorych na kiłę mogą nie być chore, lecz przeważnie są zakażone. O ile rodzice zachorowali niedawno, dzieci są zakażone według Fourniera w 92%. 2) Częstość poronień i przedwczesnych porodów przed urodzeniem się badanego dziecka. Wszelkie poronienia są bardzo podejrzane, szczególnie o ile zachodzą po 3-im lub 4 ym miesiącu ciąży. Podejrzenie jest tem większe, jeśli poroniony płód jest zmacerowany. 3) Duża śmiertelność wśród rodzeństwa. 4) Ciąża bliźniacza jest częsta w rodzinach dotkniętych kiłą, zwłaszcza ciąża bliźniacza jednojajowa. 5) Nadmiar wód płodowych i stosunkowo znaczna objętość łożyska.

Objawy kliniczne spostrzegane u dziecka są następujące: 1) Krwawe stolce u noworodków — w przyczynach powodujących tę chorobę, kiła zajmuje pierwsze miejsce. 2) Brak łaknienia u osesków. 3) Stałe przewlekłe wymioty; autor wyodrębnił tę postać chorobową, którą stwierdził zarówno u dzieci karmionych piersią, jak i u dzieci karmionych sztucznie. Wymioty mogą występować po każdym posiłku, czasem natychmiast, czasem w $^1/_2$ godziny i później; trwają tygodniami, miesiącami i są niezależne od wrodzonego zwężenia odźwiernika. S oiste przeciwkiłowe leczenie daje często zdumiewające wyniki 4) Bezprzyczynowe zahamowanie rozwoju. 5) Obustronne powiększenie gruczołów chłonnych łokciowych według zdania Haubnera, o ile niema miejscowej przyczyny, jest zależne wyłącznie od kiły. Badania autora stwierdziły, że obrzmienie gruczołów może być również zależne od gruźlicy. O ile jest ono obustronne i o ile odczyn Pirquet'a jest ujemny, należy myśleć o kile. 6) Wczesne powiększenie wyrośli gruczołowatych jamy nosowo-gardłowej stwierdzone przed 3-cim miesiącem. 7) Przerost grasicy w pierwszych dwóch latach. 8) Wodniak jednostronny i trwały jądra; obrzmienie i stwardnienie jądra. Związek przyczynowy z kiłą ma tylko wodniak, który nie komunikuje się z jamą otrzewnej i jest stały. Schorzenia jądra u noworodków, połączone z wybitnem stwardnieniem, zawsze budzą podejrzenie kiły. 9) Potworności i cierpienia wrodzone, szczególniej serca. 10) Zmiany mózgowe wrodzone: choroba Little'a, atetoza obustronna, głuptactwo, mongolizm, wrodzone wodogłowie. 11) Wreszcie drgawki bezprzyczynowe — o ile występują przed 3 cim miesiącem i o ile nie miał miejsca poród kleszczowy. Płyn mózgowo- rdzeniowy cechuje się wówczas obecnością białka i limfocytozą. 12) Bezprzyczynowy trwały zez zbieżny. 13) Krzywica, o ile cechuje się w następujący sposób: a) występuje wcześnie (jest wrodzona lub przed 4-ym miesiącem) i b) umiejscawia się przeważnie w kościach czaszki i towarzyszy jej niedokrwistość i powiększenie śledziony. Krzywica na tle kiłowem wywołuje zwykle duże zmiany.

Dodatni odczyn Wassermanna może rozstrzygnąć wątpliwości w każdym poszczególnym przypadku. Natomiast ujemny odczyn nie pozwala wyłączyć kiły tembardziej, że u osesków i noworodków może być ujemny wówczas, gdy objawy kliniczne niewątpliwie świadczą o kile. Zdarzają się przypadki, że odczyn Wasssermanna u dziecka daje wynik ujemny, natomiast u matki dodatni. O ile dziecko ma mniej niż rok i o ile matka nie zachorowała na kiłę po jego urodzeniu, można twierdzić mimo ujemnego odczynu, że dziecko jest zakażone: są przypadki, w których krew dziecka daje odczyn dodatni, natomiast krew matki ujemny. Wogóle odczyn ujemny, zwłaszcza w okresie pierwszego dzieciństwa, bezwzględnie nie ma decydującego znaczenia.

L. A. Ambard. **O mierzeniu ciśnienia tętniczego w przebiegu niedomykalności zastawek tętnicy głównej w celu ustalenia jej pochodzenia.** Przypadki niedostateczności zastawek tętnicy głównej klinicznie można podzielić na dwie grupy, różniące się znacznie swem pochodzeniem, zmianami anatomicznemi, jakoteż i pod względem rokowania i leczenia. Do pierwszej grupy należą przypadki niedostateczności po przebytym durze brzusznym, ostrym reumatyzmie stawowym i wogóle po innych ostrych chorobach zakaźnych, które mogą wikłać się zapaleniem wsierdzia. W przypadkach drugiej grupy przyczynę stanowi kiła. Tutaj nie może być mowy o zakończonem, zupełnie określonem schorzeniu tętnicy głównej, lecz o chorobie stale rozwijającej się, postępującej naprzód, chociaż niekiedy bardzo powoli. Rokowanie w tych przypadkach zależy od wczesnego rozpoznania przyczyny schorzenia, od prawidłowego i energicznego leczenia, które może nie tylko powstrzymać rozwój schorzenia, lecz usunąć nawet istniejące już zmiany i zapobiedz zjawieniu się innych objawów, zależnych od tej samej swoistej przyczyny. Chociaż wszystkim wiadomo, że niedomykalność zastawek tętnicy głównej cechuje znaczne zwiększenie parcia tętna wraz z obniżeniem ciśnienia minimalnego, zbyt mało uwagi zwracają lekarze na znaczenie liczby ciśnienia minimalnego, która wyświetlić może pochodzenie niedostateczności, co niekiedy bywa trudne, a ma natomiast znaczenie pierwszorzędne.

Autor zwraca uwagę, że chociaż ciśnienie tętnicze u chorych z niedostatecznością zastawek t. głównej uwarunkowane jest temi samemi przyczynami, co i u normalnych osobników, i rządzi się temi samemi prawami, to jednak zmiany w lepkości krwi i zwłaszcza zmiany w ścianach tętnic mają swoisty wpływ w przebiegu tego schorzenia. Wielkość ciśnienia jest wypadkową różnych sił, działających w przeciwnych kierunkach: najważniejszą jest siła tłocząca serca i opór, jaki przeciwstawia krwi stan tętniczek. Istotnie, stopień zwężenia tętniczek (arteriolae) utrzymuje w czasie rozkurczu serca ciśnienie na pewnym poziomie. Jednak i stan napięcia ścian tętnic odgrywa dużą rolę; możemy zatem mówić o hypertensji pochodzenia naczyniowego, która zależeć może od czynnika organicznego lub funkcjonalnego.

Hypertensję pochodzenia naczyniowego organicznego spostrzegamy u sklerotyków, u których fala krwi zostaje wtłoczona do naczyń, w których tkankę sprężystą przynajmniej częściowo zastąpiła tkanka sklerotyczna.

To samo zjawisko daje się zauważyć przy normalnej rozciągliwości naczyń w przypadkach ich skurczu obwodowego. Stany te autor nazywa hypertensją pochodzenia naczyniowego czynnościowego. Zazwyczaj dwie te przyczyny, organiczna i czynnościowa, łączą się i nasilają wzajemnie. Zrozumiałe jest, że duże znaczenie ma stan naczyń i wielkość światła końcowych tętniczek u osobników z niedostatecznością zastawek tętnicy głównej Wada ta z natury rzeczy przebiega ze zwiększeniem ciśnienia maksymalnego i parcia tętna. W przypadkach zaś, gdy łączy się ona ze sklerozą lub skurczem obwodowym tętnic, wzmożenie ciśnienia może osiągać znaczną wielkość.

Co się tyczy ciśnienia minimalnego, to za normę autor

uważa ciśnienie 80 mm Hg, o wzmożonem ciśnieniu min. może być mowa, kiedy przekracza liczbę 100 mm. W przypadkach jednak niedost. zast. tętnicy głównej liczba 100 mówi o znacznem wzmożeniu ciśnienia, a nawet liczba 80 mm jest dla takiego osobnika wysoką. Chorych z niedost. zast. tętnicy głównej autor dzieli z punktu widzenia ciśnienia minimalnego na 2 grupy: 1) na osobników z ciśnieniem minimalnem poniżej normy i 2) na osobników z ciśnieniem powyżej normy. Podział ten ma znaczenie podstawowe.

Stwierdzenie wzmożenia ciśnienia minimalnego w przebiegu schorzeń aorty według autora przemawia za kiłowem pochodzeniem jego. Kiła dziedziczna lub nabyta jest prawie jedyną przyczyną wzmożenia ciśnienia tętniczego, przynajmniej przed 60-ką, pominąwszy przypadki zatrucia ołowiem, zapalenia nerek płonicowego i, być może, pewną ilość przypadków dny. Połączenie zaś wzmożonego ciśnienia z wadą zastawkową tętnicy głównej czyni pochodzenie kiłowe zupełnie pewnem.

Ustalenie przyczyny niedostateczności zastawek aorty niekiedy przedstawia pewne trudności; np. u osobnika 40 letniego wypadkowo stwierdzamy szmer rozkurczowy na tętnicy głównej — zachodzi pytanie, czy jest to pozostałość po starem zapaleniu wsierdzia, czy też początek kiłowego zapalenia aorty. Określenie ciśnienia tętniczego może w tych przypadkach usunąć wątpliwości.

Są zatem dwie kategorje chorych: jedni, u których ciśnienie tętnicze waha się mniej więcej około 170—70 mm Hg z nieco wzmożonem ciśnieniem maksymalnem i nieco zmniejszonem ciśnieniem minimalnem; parcie tętna (normalnie 60 mm Hg) zwiększa się do 100 mm Hg. Liczby te przy obecności dużych zmian zastawkowych mogą dojść do 190—55 mm Hg.

Ciśnienie u drugiej kategorji chorych jest zupełnie inne. Minimum jest conajmniej równe normalnemu, zawyczaj jednak osiąga 100 mm i nawet więcej — 120,140 mm. Maximum dosięga wówczas liczb niezwykle wysokich 280—300 mm Hg. Parcie tętna jest również bardzo wielkie. Do pierwszej kategorji należą przypadki niedostateczności zastawek tętnicy głównej pochodzenia durowego, goścowego i początkowe aortity kiłowe u osobników, u których kiła nie dała jeszcze wyraźnych sklerotycznych zmian w tętnicach i nerkach; do drugiej kategorji należą wyłącznie przypadki niedostateczności kiłowej.

A. Lémmiere i J. Léresque. **Przemieszczanie obrzęków obwodowych do dużych jam surowiczych w przebiegu marskości wątroby, zapalenja nerek i u chorych sercowych.** Autorzy przypominają swą poprzednią pracę (Pr. méd. N. 95, 1922), w której podawali opis przypadku marskości zanikowej wątroby z puchliną brzuszną i znacznemi obrzękami, w której przebiegu, dzięki kilkakrotnemu wypuszczeniu płynu wraz djetą bezchlorkową udało się otrzymać u chorego stopniowe zniknięcie obrzęków. W obecnym artykule autorzy podają historję choroby kobiety dotkniętej przewlekłem zapaleniem nerek z zespołem zatrzymania chlorków i mężczyzny ze znaczną niedomogą sercową na tle niedomykalności zastawki dwudzielnej. W pierwszym przypadku przewlekłego zapalenia nerek, przebiegającego z wysiękiem w prawej opłucnej, udało się autorom dzięki kilkakrotnym przekłuciom opłucnej, zmniejszyć wagę chorej w przeciągu 8-miu dni o 6,7 kg, przyczem obrzęki bardzo znaczne, których nie można było usunąć innemi sposobami leczenia, znikły. Kilkakrotne wypuszczenie płynu z opłucnej zastąpiło pracę nerek, które nie były do tego zdolne. Po każdorazowem przekłuciu płyn w opłucnej zbierał się znowu na rzecz chlorków i wody, zawartej w obrzękach. Podobnie rzecz miała się i w drugim przypadku asystolji z puchliną brzuszną i obrzękami, w którym kilkakrotne wypuszczenie płynu z jamy otrzewnej usunęło obrzęki. W obu przypadkach, w których dotychczasowe leczenie środkami moczopędnemi, djetą bezchlorkową, naparstnicą i ouabainą nie dawało żadnych wyników dodatnich, zjawienie się wysięku opłucnej w pierwszym przypadku i puchliny brzusznej w drugim było wprost opatrznościowe.

Prace Potaina, Huchard'a, Merklen'a, Barie wykazały oddawna, że płyn w opłucnej lub w otrzewnej tworzy niekiedy rodzaj tamy obwodowej dla działania naparstnicy i że często wystarcza wypuszczenie płynu, aby otrzymać poprawę. Przypadki autorów wykazują ponadto, że jama opłucnej i otrzewnej może być zbiornikiem obrzęków, wywołanych niedomogą serca lub niewydolnością nerek. Robiąc przekłucie opłucnej lub otrzewnej w istocie możemy uruchomić płyn obrzękowy i wywołać powrót jego do krwiobiegu. Dlatego też w pewnych przypadkach niedomogi sercowej lub nerkowej, nie poddającej się leczeniu nasercowemu lub moczopędnemu, zjawienie się puchliny brzusznej lub też wysięku w opłucnej jest zbawiennem powikłaniem. W przypadkach tych, stosując djetę bezchlorkową z powtarzanemi w miarę potrzeby przekłuwaniami, możemy otrzymać nie tylko chwilową, lecz i dłuższą poprawę, podczas gdy zejście śmiertelne zdawało się być nieuniknione.

Przypadki autorów potwierdzają klasyczną zasadę, aby przed stosowaniem naparstnicy lub teobrominy wypuszczać płyny chorobowe. *Aleksander Krause* (Warszawa).

Endocrinology.

Tom V. Nr. 1.

N. W. Brown. **Określenie stosunku czynności płatów gruczołu tarczowego.** Opierając się na badaniach Bayliss'a i Brudford'a z 1885 r., wykazujących zależność zmian elektrycznych od czynności gruczołów i metodzie określania jej przy pomocy galwanometru, autor ze swej strony podaje sposób porównawczego badania działalności poszczególnych płatów tarczycy elektrokardiografem. Nad jednym z płatów umieszcza się jedną elektrodę — nad mostkiem drugą. Przewodniki przeprowadza się do każdego z płatów. Stosunek różnic odchyleń w poszczególnych przewodnikach odpowiada stosunkowi czynności obu płatów. Tą metodą autor określił stosunek działalności płatów tarczycy w trzech przypadkach. Metoda ta zasługuje na uwagę ze względu na praktyczne zastosowanie.

Archives for internal medicine

Tom 30. Nr. 3.

C. Eggleston i J. Wyckoff. **O wchłanianiu się preparatów naparstnicy u człowieka.** Na zasadzie licznych spostrzeżeń klinicznych i doświadczalnych autorzy dochodzą do następujących wniosków:

a) spotyka się nalewki naparstnicowe, które nie dają terapeutycznych wyników pomimo, że są biologicznie czynne, a to dlatego że się trudno wchłaniają z przewodu pokarmowego, b) nalewka napastnicowa zwykła zaczyna działać w 2 do 4 godzin po zażyciu per os, c) niektóre nalewki działają dopiero po upływie 5 godzin, d) autorzy wypracowali i opisali metodę przygotowania nalewki chloroformowej oczyszczonej, e) udowodniono, że oczyszczona chloroformem nalewka z naparstnicy wchłania się prędzej i działa pewniej niż zwykłe preparaty, f) istnieją dość duże wahania indywidualne wchłaniania się naparstnicy z przewodu pokarmowego, g) wymioty przy zatruciu naparstnicą są objawem intoksykacji serca i są wywołane odruchowo z serca, a nie z żołądka.

Andrzej Spiro.

Annales de Médecine

Tom 12. Nr. 5. 1922.

P. Mauriac. **Przypadek distomatosis hepatis.** Distomatosis hepatis u ludzi należy do bardzo rzadkich schorzeń, dlatego też przypadek, opisany przez autora, nabiera szczególnej wagi, zwłaszcza, że był w ciągu dłuższego czasu obserwowany i leczony a następnie zbadany sekcyjnie. Choroba trwała 5 lat pod postacią napadów stopniowo nasilających się. Początkowo napady te ograniczały się do pewnych dolegliwości żołądkowych, jak nudności, wymioty, rozwolnienie, bóle żołądka i gorączki, a następnie wystąpiła bolesność mięśni, bóle i obrzęki różnych stawów. Napad taki trwał kilka lub kilkanaście dni. Mocz nie zawierał żadnych składników chorobowych; dopiero w dalszym przebiegu choroby zjawiło się białko w ilości 0,15 cg, w kale zaś znaleziono jaja trichocephalus i distoma hepaticum. W dalszym ciągu choroby zjawiały się naprzemian obrzęki i obfite rozwolnienia, przyczem łaknienie było zachowane, odżywienie stałe jednak pogarszało się, żółtaczki nie było, wątroba — nie była powię-

kszona. Co do leczenia farmakologicznego, to podawano chorej thymol, nowarsenobenzol, emetynę i wyciąg z paproci samczej, lecz wszystko bez skutku. W końcu dołączyły się objawy tężyczki, ustępujące z pojawieniem się rozwolnienia. Zastosowano dożylne wlewania emetyku, poczem zauważono zmiany zwyrodnieniowe w jajach pasorzytów, poprawa ogólnego stanu chorej jednak nie nastąpiła. Przeciw tężyczce stosowano wapno i wyciągi z gruczołów przytarczycznych, lecz również bez skutku, wobec czego zaniechano specyficznego leczenia i ograniczono się do kalomelu i zastrzyków surowicy. Chora umarła w stanie wybitnego charłactwa. Zabieg chirurgiczny, możliwy w innych przypadkach, tu nie dał się zastosować, ponieważ zajęty był cały miąższ wątroby.

D A ch. Klin Med.

T. 141. Z. 1. i 2. 1922.

L e c h e r. **Zawartość wapnia w prawidłowej surowicy ludzkiej i w przebiegu zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem.** Wapień surowicy oznacza się sposobem de Waard'a. Krew upuszczoną naczczo, należy natychmiast odwirować. 2 ccm surowicy zadaje się 1 ccm nasyconego roztworu szczawianu amonowego i po kwadransie wiruje w ciągu 5 minut. Osad, składający się ze szczawianu wapniowego, po odciągnięclu surowicy, przemywa się 1—2 ccm wody dwukrotnie przekroplonej. Postępowanie to — wirowanie i przemywanie należy jeszcze trzykrotnie powtórzyć. Dopiero po 4 razie osad rozpuszcza się w 0,3 ccm 25% wolnego od azotynów kwasu azotowego, ogrzewa w łaźni wodnej o T. 50° i miareczkuje $n/_{100}$ roztworem $KMnO_4$. Roztwór powyższy należy każdorazowo świeżo przygotować z $^1/_{10}$ $KMnO_4$. Oblicza się na podstawie równania: 1ccm $n/_{100}$ $KMnO_4$= 0,2 mg Ca.

Normalnie surowica zawiera 11—12 mg % Ca pomiędzy 1—40 rokiem życia; później ilość ta nieco się obniża, od 55 roku życia wynosi 10,6—11,2 mg %. Poziom wapnia we krwi jest normalnie bardzo stały; prawie że nie ulega wahaniom. Po podaniu tyreoidyny — w ciągu 2—3 tygodni — stwierdzono zmniejszenie ilości wapnia we krwi. W zgodzie z powyższem jest również mniejsza ilość wapnia w chorobie Basedowa i większa w obrzęku śluzowym. W przypadkach wola wykrywano, zależnie od czynności gruczołu, normalne, większe i mniejsze ilości wapnia. Podawanie jodu u zdrowych nie wywołuje zmian w zawartości wapnia; w oddzielnych przypadkach, w których po jodzie wystąpiło zmniejszenie ilości wapnia we krwi, należy przyjąć działanie jodu na gruczoł tarczowy. Po antytyreoidynie nie widzimy zwiększenia ilości wapnia we krwi; przeciwnie w 3 przypadkach stwierdzono dość znaczne zmniejszenie.

Zastrzykiwanie wyciągów z przysadki i nadnerczy powoduje zmniejszenie ilości wapnia. W 2 przypadkach dystrophia adiposo-genitalis stwierdzono zwiększoną ilość Ca. Wręcz odwrotne działanie mają gruczoły przytarczycowe. W tężyczce ilość wapnia we krwi jest znacznie zmniejszona. Wpływ gruczołów płciowych na gospodarkę wapniową nie jest stały. W ciąży stwierdzono normalne i zmniejszone ilości wapnia we krwi. *Józef Landsberger* (Warszawa).

Amer Journal of Medic. Sciences

Nr. 1.

S. N e u h o f. **Śmiertelny przypadek bloku serca; przyczynek do etjologji trzepotania przedsionków.** W powyższym przypadku główne zmiany anatomo-patologiczne dotyczyły naczyń wieńcowych, naczyń przebiegających w węźle Tawary oraz samego mięśnia sercowego w okolicy węzła. Naczynia wieńcowe były zgrubiałe, stwardniałe, jednak drożne, natomiast naczynia wśródwęzłowe — zupełnie zwapniałe; bliższe zbadanie wykazało, że cząstki mięśnia sercowego, otaczające węzeł, uległy zwyrodnieniu. Autor utrzymuje, iż zwapnienia, stwierdzone na sekcji musiały się tworzyć przez długi czas, jednak chory w chwili śmierci liczył 80 lat, a niedomoga sercowa wystąpiła dość nagle, zapewne wskutek ostatecznego zamknięcia światła naczynia, odżywiającego węzeł. Przypadek autora przemawia za poglądem, że dłużej trwająca sprawa chorobowa w tętnicach prowadzi do stopniowego wyrównania krążenia drogą anastomoz; naczynia wieńcowe nie są tętnicami końcowemi.

E. E m e r y. **Obraz krwi w przypadkach obrzęku śluzakowego.** Autor zbadał krew 14-tu osobników z obrzękiem śluzakowym. Okazało się, że ta jednostka chorobowa nie wywołuje żadnych charakterystycznych ani stałych zmian w obrazie krwi. Zwykle spostrzega się niedokrwistość wtórną miernego stopnia. Ilość hemoglobiny jest nieco zmniejszona, ilość białych ciałek waha się w granicach normy. Na preparatach barwionych autor stwierdzał nieznaczne zmniejszenie się ilości wielojądrzastych obojętnochłonnych na korzyść limfocytów. Stopień niedokrwistości nie był w związku z czasem trwania sprawy chorobowej.

Archives of internal medicine.

T. 30. Nr. 6.

B. G o c k w o o d, C. C h a m b e r l a i n. **Działanie atropiny na czynność żołądka.** Autorzy stwierdzili, iż atropina zmniejsza zarówno czynność wydzielniczą jak i ruchową żołądka. Działanie to jest słabiej wyrażone u człowieka w porównaniu z innemi zwierzętami. Maksymalna dawka atropiny zmniejsza ogólną kwasotę żołądka i ilość wolnego kwasu solnego o 30%. Ta sama dawka przedłuża czas opróżnienia się żołądka po próbnem śniadaniu Evalda o 10 minut. W treści żołądkowej znajdujemy zwykle nieco więcej żółci, zapewne wskutek zwiotczenia mięśniówki odźwiernika.

The Jo rnal of the Am. Med Assotiation.

H. M. R e e s, E. E c k e r. **Dogodny sposób obliczania płytek krwi.** Przygotowujemy płyn do rozcieńczenia krwi, składający się z 3,8% roztworu cytrynianu sodu, 0,2% roztworu formaldehydu i 0,1% roztworu błękitu brylanto-kresylowego. Mieszalnikiem do liczenia czerwonych krążków nabieramy płynu do podziałki 0,5 oraz krwi z palca do podziałki 1. Rozcieńczamy krew do podziałki 201. Obliczamy płytki w kamerze Thoma-Zeissa nie wcześniej, niż po upływie 10-u minut od wpuszczenia kropli mieszaniny do kamery. Dbać należy o pedantyczną czystość kamery i mieszalnika, gdyż łatwo może wystąpić hemoliza.

A. Spiro (Warszawa).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 40. 1922.

A. H e l l w i g i S. M. N e u s c h l o s z. **Przyczynek do rozpoznawania czynności tarczycy.** Badania jednego z autorów i Ellingera wykazały, że preparaty hormonowe jak też preparaty tarczycy, użyte in vitro, zmieniają w znacznym stopniu lepkość surowicy, a mianowicie: małe ilości preparatów tarczycy zmniejszały, gdy duże ilości, natomiast, zwiększały lepkość. Jak przekonały badania chorych na tarczycę, te same stosunki zachodzą i w ustroju. Lepkość surowicy zależy jednak i od zawartości białka, na co mogą wpływać chemicznie i fizycznie rozmaite środki lekarskie. Ustalono, że surowice o jednakowej zawartości białka mogą mieć różną lepkość i ta różnorodność jest znamienną dla zaburzeń tarczycowych. Autorzy, rozcieńczając do pewnego, określonego stopnia surowicę człowieka zdrowego i określając następnie lepkość, ułożyli tablicę, w której dla każdego rozcieńczenia można znaleźć odpowiednią lepkość. Określiwszy w badanej surowicy ilość białka i lepkość, odnajdowali według tablicy lepkość, odpowiadającą danej zawartości białka i dzielili przez tę ostatnią lepkość danej surowicy i otrzymywali pewien współczynnik. W warunkach prawidłowych równał się on 1. Współczynnik ten zmienia się w rozmaitych schorzeniach jak choroby zakaźne, zatrucia, zapalenie nerek, pod wpływem środków moczopędnych i nasercowych, dlategoteż, badając wpływ tarczycy na lepkość, należy wykluczyć wszystkie powyższe czynniki. W przypadkach nadczynności tarczycy współczynnik był mniejszy od 1; w przypadkach niedomogi tarczycy — większy od 1. Klinicznie wyleczone przypadki tarczycowe mają współczynnik zbliżony do 1. Współczynnik ponad 1,04 świadczy o niedomodze tarczycy, a mniejszy 0,96 — o nadczynności tarczycy. Po zoperowaniu wola lepkość początkowo nadmiernie wzrasta następnie zaś spada. Między Basedowem a nadczynnością tarczycy (thyreoidismus) istnieją w stosunku do lepkości tylko różnice ilościowe.

Władysław Arciszewski.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 12–17. 1923.

M. Drossbach. **Stosunek lepkości krwi do krwinek, wpływ kofeiny na lepkość krwi.** Według autora wyniki badań nad lepkością krwi zapomocą przyrządu Hessa były nieścisłe, gdyż podlegały wpływom ciśnienia, potrzebnego do przesunięcia krwi. Autor zwrócił uwagę na związek między lepkością i ciśnieniem (Transpirationsdruck). Zamiast gumowego balonika stosował bezpowietrzną butelkę, której siłę przysysającą można było zmieniać pod kontrolą manometru. Tym sposobem określano lepkość tej samej krwi przy różnem ciśnieniu. Badano w zakresie od 150 mm do 10 mm Hg. Okazało się, że przy spadku ciśnienia, mianowicie od 50 mm Hg, lepkość się zwiększa z początku powoli, potem coraz więcej. U zdrowych osobników wynosi to zwiększenie 15—20%; np. przy 150 mm Hg = 4,1, przy 10 mm Hg = 4,9. Badania surowic oraz czerwonych krwinek w roztworze soli izotonicznych, hyper- i hypotonicznych wykazały, że liczba czerwonych krwinek i ich objętość wpływają na zależność lepkości od ciśnienia. Czerwone krwinki w roztworach hypertonicznych wykazywały lepkość jednakową przy różnem ciśnieniu, krzywa była linją prostą; w hypotonicznych roztworach lepkość wzrastała do 30% przy spadku ciśnienia. Za pomocą hematokrytu autor sprawdził zmiany objętościowe: zmniejszenie i zwiększenie objętości do 10% przy jednakowej liczbie czerwonych krwinek. W stanach patologicznych autor nie stwierdzał uchyleń, z wyjątkiem niedokrwistości; przy obrzękach występowały zmiany, zależne od mniejszej różnicy między wysokiem i nizkiem ciśnieniem, koło 6%. Co się tyczy kofeiny, to Ellinger zauważył zmniejszanie lepkości; autor zaznacza znaczne uchylenia w lepkości na szczycie działania kofeiny. Przy zmniejszonem ciśnieniu lepkość zwiększała się do 30%—35% w stosunku do normalnej, wynoszącej 15% do 20%. Ponieważ autor zauważył podobny stosunek w czerwonych krwinkach w roztworach hypotonicznych, to określał objętość czerwonych ciałek na szczycie działania kofeiny, więc w okresie, kiedy zależność lepkości od ciśnienia była bardzo znaczna. Objętość czerwonych ciałek była wtedy zwiększona od 8%—10%. Z badań tych wynika, że pod wpływem kofeiny objętość czerwonych ciałek znacznie się zwiększa.

F. Kaue. **Obecność białka w żółci i jego znaczenie rozpoznawcze.** Na podstawie badania żółci na białko autor wysnuł następujące wnioski: 1) w normalnej treści dwunastnicy niema ścinających się białek; obecność ich świadczy o schorzeniu wątroby lub dróg żółciowych. Substancje białkowe występują wskutek stanu zapalnego dróg żółciowych albo wskutek przepuszczalności ścian schorzałej komórki wątrobowej. 2) Obecność białka w żółci w związku z innemi objawami może służyć do rozpoznania umiejscowienia choroby. Np. rozpoznanie waha się między zapaleniem pęcherzyka żółciowego i wrzodem dwunastnicy; białko w żółci przemawia za zapaleniem pęcherzyka żółciowego. Kamica wątrobowa bez żółtaczki i kamica nerkowa: białko w żółci przemawia za schorzeniem wątroby. Płyn w jamie brzusznej, którego pochodzenie waha się między wątrobą zastoinową i marskością wątroby: brak ścinającego się białka przemawia za marskością wątroby, obecność białka — za zastoinową wątrobą. Z badań tych wynika, że obecność ścinającego się białka w żółci może być wskaźnikiem rozpoznawczym.

E. Witebsky. **O wpływie chlorku wapnia na odczyn Sachsa Georgiego.** Jednym z odczynów do wykazania kiły serologicznie jest tak zwany »wczesny odczyn odwracalny«, polegający na tem, że przy zmieszaniu surowicy nieczynnej z wyciągiem z narządu (serca wołowego) występuje po upływie kilku godzin kłaczkowaty osad, który znika przy przetrzymaniu surowicy w cieplarce. Odczyn ten jednak nie jest swoisty dla kiły, gdyż występuje także w surowicy osobników gruźliczych, nowotworowych, ciężarnych, a więc w surowicy takiej, gdzie zachodzi chwiejność (Labilität) substancji białkowych we krwi. Autor przeprowadził badania te z dodaniem $CaCl_2$ i wykazał, że sole te wzmagają wypadanie wczesnego kłaczkowatego osadu. Według Neukircha sole wapniowe, zarówno magnezowe strącają wyciąg z narządu lepiej niż sól kuchenna. Do odczynu autor stosował płyn fizjologiczny, zawierający $^1/_{15}$—$^1/_{18}$% $CaCl_2$ + 6 wody albo $^1/_{40}$ do $^1/_{50}$ % $CaCl_2$ siccum. Do badań brał 0.5 cm 5-krotnie rozcieńczonej nieczynnej surowicy + 0,25 cm 6-krotnie rozcieńczonego cholesterynowego wyciągu z serca wołowego. Rozcieńczenie robiono 1) z 0,85% NaCl, 2) 0,85% zawierającym $CaCl_2$. Wyniki oglądano po 2—3 godzinach po przetrzymaniu w cieplarce.

Wyniki badań, prowadzone równolegle 1) z NaCl 2) NaCl + sole wapniowe, były następujące: 1) Na surowice z Wa (+) dodatnim, $CaCl_2$ nie wpływał zupełnie, względnie zwiększał wypadanie osadu. Charakterystyczne jest to, że o ile najwyższy stopień wypadania osadu nie wystąpił po 2—3 godz., to przy przetrzymaniu surowicy w cieplarce, osad się zwiększył. 2) Surowice z Wa (—) ujemnym pod wpływem $CaCl_2$ nie zmieniały się.

W pewnej grupie schorzeń pod wpływem $CaCl_2$ odczyn był dodatni, dosyć wczesny, potem znikał. Nieswoiste wczesne odczyny dodatnie bez $CaCl_2$ wzmagały się pod wpływem $CaCl_2$. Badania porównawcze wykazały, że działanie $CaCl_2$ jest wybitniejsze, jeżeli wyciąg z narządu jest rozcieńczony solą kuchenną, zawierającą $CaCl_2$, co zmniejsza dyspersję cząsteczek wyciągowych (Dispersitätsvergröberung) i powoduje zwiększone wypadanie. Odczyn dodatni występuje w gruźlicy, ciąży, wrzodzie miękkim, rzeżączce, cukrzycy, zapaleniu nerek, niedokrwistości i zależy od chwiejności białka we krwi; występuje więc w surowicach z przyśpieszonem opadaniem krwinek. Pod wpływem $CaCl_2$ występuje 1) zmniejszona dyspersja cząsteczek wyciągowych, 2) wzmożenie stanu kolloidalnego globulin. Odczyn ten ma wielkie znaczenie zwłaszcza w gruźlicy czynnej; ujemny wynik w obecności $CaCl_2$ pozwala wyłączyć czynny proces gruźliczy.

M. Bönniger i W. Herrmann. **O szybkości opadania krwinek i ich objętości.** Badania nad szybkością opadania krwinek nie uwzględniały ich objętości. Wiadomo, że w ciężkich anemjach szybkość opadania jest zwiększona. Im mniejsza jest objętość krwinek, tem opadanie jest szybsze; dlatego też u kobiet szybkość opadania jest większa. Abderhalden uzależnia opadanie krwinek od masy ciałek; twierdzi on, że należy badać opadanie krwinek z jednakową ilością krwi; nie uwzględnił on jednak błędu, który zależy od różnych objętości krwinek. Do badań brał osocze, które otrzymywał z krwi ze szczawianem. Krew z cytrynianem lub szczawianem w stosunku 4 : 1, wykazywała różne rozcieńczenie osocza, zależnie od objętości krwi, gdyż te sole nie przenikają do krwinek. Przy 50% objętości krwinek, rozcieńczenie 2:1 w roztworach izotonicznych; przy objętości 25% rozcieńczenie 3 : 1. Wpływa to na przyśpieszenie opadania w niedokrwistości zarówno dzięki zwiększonemu stężeniu osocza oraz zmniejszonej zawartości soli.

Przy stosowaniu szczawianu lub cytrynianu, należy ustalić objętość krwinek i stosować takie rozcieńczenie, ażeby osocze zawierało zawsze równą ilość cytrynianu.

Z badań autora wynika, że szybkość opadania przy normalnej lub nadnormalnej objętości nie różni się wielce; większe różnice wyraźniej występują przy mniejszych objętościach. Przy policytemji (objętość krwinek 60) nie można po godzinie ustalić opadania. Niedokrwistość złośliwa wykazuje znaczne przyśpieszenie opadania w małych objętościach; nie wykazuje natomiast znaczniejszego przyśpieszenia opadania w stosunku do normy przy objętości 42 (sztucznie zastosowanej). W błednicy szybkość opadania jest niżej normy; występuje wyraźnie, jeżeli według podanej metody przystosować rozcieńczenie osocza do ilości osocza; w tych warunkach i w niedokrwistości złośliwej niema znacznego przyśpieszenia. W gruźlicy przyśpieszenie opadania jest uwarunkowane zmniejszeniem objętości krwinek. Zdaniem autora w badaniach tych należy uwzględnić objętość krwinek.

B. Mendel. **Objaw uszny w zapaleniu opon mózgowych.** Według Goldscheidera długotrwałe drażnienie bólowe (próba z zaciskaczem skóry) prowadzi do wzmożonej pobudliwości odpowiedni odcinek (rdzeniowy) łuku czuciowego. Nadmiar podrażnienia w komórkach węzłów nerwowych prowadzi do promieniowania tego podrażnienia na inne drogi nerwowe,

które również okazują wzmożoną pobudliwość (Irradiation). Nadczułość patologiczna może pozostać skryta i dopiero występuje pod wpływem nowego podrażnienia. Zjawisko to autor zaobserwował w zapaleniu opon mózgowych. Opony są unerwione przez gałązkę czuciową nerwu błędnego (gałązka oponowa — ramus meningeus), która zaczyna się w komórkach zwoju szyjnego; stąd też biegnie gałązka czuciowa nerwu błędnego (gałązka uszna — ramus auricularis) do tylnej ściany zewnętrznego przewodu słuchowego. W przebiegu nerwu błędnego występują zwój szyjny i zwój węzłowy, odpowiadające w czynności swej węzłom spinalnym, można więc przypuszczać, że podrażnienie, idące z opon z gałązek oponowych wpływa na węzel szyjny, stąd na gałązkę uszną, i w obrębie tego nerwu wywołuje nadwrażliwość. W zapaleniu opon mózgowych ucisk palcem lub zgłębnikiem na tylną ścianę zewnętrznego przewodu usznego jest bardzo bolesny. W przypadkach wątpliwego rozpoznania zapalenia opon mózgowych występuje również nadczułość tylnej ściany zewnętrznego przewodu słuchowego. Jest to wczesny objaw w zapaleniu opon mózgowych, »Auricularisphänomen«, występujący nawet wtedy, kiedy brak innych objawów, jak sztywności karku, Kerniga, nadwrażliwości skóry, porażeń. Autor stwierdził powyższy objaw w kilku przypadkach gruźlicy opon mózgowych i zapalenia opon mózgowych.

A. L. Molnár. **O refrakcji płynu mózgowo-rdzeniowego.** Na podstawie licznych badań płynu mózgowo-rdzeniowego w najrozmaitszych przypadkach autor twierdzi, że zawartość białka w płynie zwiększa się na korzyść globulin i że zmiany białka w płynie można wykazać pośrednio refraktometrycznie. Wskaźnik refraktometryczny wahał się między $1{,}334^{86}$ do $1{,}335^{86}$; u osobników zdrowych $1{,}334^{86}$ — $1{,}335^{17}$, średnio $1{,}335^{10}$. W schorzeniach układu nerwowego ośrodkowego wskaźnik refrakt. przekracza średnią wartość; w tężcu i kile waha się między średnią wartością i górną jej granicą, rzadko przekracza tę liczbę: tak też jest w zapaleniu surowiczem opon mózgowych i zapaleniu mózgu. W nowotworach mózgu i rdzenia wskaźnik wzrasta. Najniższa wartość w tych przypadkach $1{,}335^{32}$, najwyższa $1{,}335^{86}$. Określanie wskaźnika refraktometrycznego stanowi czynnik pomocniczy, zwłaszcza, że wystarcza 1 kropla płynu do badania. Wartości refraktom. nie idą jednak równolegle ze zmianami globulinowemi; może to zależeć od ogólnej ilości białka, która się nie zmienia i globuliny zwiększają się kosztem albumin, albo zwiększenie się globulin nie zmienia zasadniczo wskaźnika refraktometrycznego, co jest niezgodne z dotychczasowemi badaniami, gdyż według Reissa globuliny mają wskaźnik refrakt. wyższy niż albuminy. *Bronisław Szuldberg* (Warszawa).

Laryngologja.

Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie.
Nr. 17. 1921.

Vernieuve. **Mniemane zapalenie zatoki szczękowej u oseska.** Autor na podstawie danych piśmiennictwa i dwóch własnych spostrzeżeń dowodzi, że zapalenie ropne zatoki Highmora u osesków nie istnieje, zatoka ta bowiem w pierwszym miesiącu życia przedstawia pod przednim końcem muszli środkowej maleńkie lejkowate wgłębienie, do którego przeniknąć można bardzo cienkim zgłębnikiem. Niema więc wprost miejsca, gdzieby takie zapalenie mogło się rozwinąć. To zaś, co w piśmiennictwie nosi to miano, jest właściwie ostrem zapaleniem szpiku kostnego szczęki górnej. Cierpienie to w porównaniu z zapaleniem szpiku kostnego szczęki dolnej jest bardzo rzadkie, co zależy od unaczynienia, a stąd od odżywiania kości; podczas bowiem kiedy szczękę górną unaczynia tętnica szczękowa wewnętrzna ze wszystkiemi bocznemi połączeniami, szczęka dolna otrzymuje krew tylko od dwóch tętniczek nie mających połączeń. Zapalenie to zdarza się przeważnie w pierwszym miesiącu życia, jak to widać z pracy Landwehrmanna, który zebrał 27 przypadków, z tych zaś 60% przypadło na ten okres życia oseska. W opisanych przez autora przypadkach cierpienie rozwinęło się u dzieci zdrowych gorączką wysoką i obrzmieniem pod okiem, które powiększając się, zakryło oko, przyczem to ostatnie było zdrowe. Cięcie wzdłuż dolnego brzegu oczodołu dało ujście ropie z domieszką krwi; założono dren, który wyprowadzono nad wyrostkiem zębodołowym, przyczem wyszedł zarodek zębowy, jednocześnie ropa pokazała się z nosa. Później kolejno pokazywały się niewielkie martwaki. Sprawa skończyła się pomyślnie w obu przypadkach w ciągu 3 miesięcy.

Autor rozpatruje drogi zakażenia szczęki górnej. Za najczęstszą należy uważać drogę ustną. Zadraśnięcie, zranienie śluzówki na brzegu zębodołowym oseska może powodować zakażenie, przyczem zniszczenie zarodków zębowych nie jest przyczyną lecz następstwem cierpienia.

Drugą, również częstą drogę zakażenia stanowi łącznica i skóra oka oraz, zdaniem Brown-Kelly'ego, woreczek łzowy. Ten ostatni w pierwszym miesiącu stanowi jeszcze ślepy woreczek bez ujścia do nosa, od którego oddziela się podwójną warstwą nabłonka woreczkowego i nosowego z bardzo nieznaczną domieszką tkanki łącznej pomiędzy temi warstwami. Woreczek wypełnia masa galaretowata. Z czasem pod wpływem ciśnienia tej masy dno staje się cieńsze wreszcie pęka i masy galaretowate wydzielają się do nosa. Zakażenie powstałe tą drogą spostrzegali Dupidin, Bonchut, Rees, Brown-Kelly, wreszcie autor. Najrzadszą drogę zakażenia, teoretycznie wszakże możliwą, przedstawia nos, co jak widzieliśmy zależy od bardzo powolnego, zależnego od rozwoju zębów, zwiększania się zatoki szczękowej.

G. Caanyt. **Ciśnienie tętnicze i wartości oscillometryczne w otorhinolaryngologji.** Autor zwraca uwagę na ważność mierzenia ciśnienia tętniczego przed i podczas dokonywania operacji w dziedzinie chorób nosa, gardła, uszu, oraz wszelkich operacji czaszkowych i szyjnych, jak również przed przystąpieniem do leczenia chorych, cierpiących na szum w uszach, zawroty głowy, krwawienia. Pomiarów dokonywał zapomocą oscillometru Pachona, ustalając ciśnienie najwyższe i najniższe. Niskie ciśnienie przed zabiegiem operacyjnym, kazało być ostrożnym z użyciem kokainy, jeszcze bardziej je zmniejszającej, naodwrót wysokie ciśnienie ostrzega przed stosowaniem zwiększających ciśnienie większych doz adrenaliny, dodawanej do nowocainy.

W leczeniu chorych usznych z szumem lub zawrotem pomiary ciśnienia wskazują, że w jednej grupie przypadków mamy do czynienia ze zwiększonem ciśnieniem i tu obok KJ, NaJ nieraz zawodzących, najlepiej działa djeta mleczno-roślinna. U chorych ze zmniejszonem ciśnieniem, często doskonałe wyniki dawała adrenalina od 10 do 20 kropel zrana i wieczorem, a nawet stosownie do wskazówek Gleya i innych wyciąg z nadnercza w ilości od 20 do 40 cg dziennie; naturalnie nie trzeba zapominać o leczeniu ogólnem. Teżsame wyniki otrzymał autor w zawrotach głowy kierując się wskazówkami oscillometrycznemi. Pomiary ciśnienia u chorych z krwotokami zwłaszcza nosowemi, pozwalają zastosować leczenie racjonalne i nieraz odkrywają pierwsze poważne zaburzenia nerkowe, będące powodem krwotoków, które naturalnie w takich razach należy strzedz się zatrzymywać. *J. S.*

Chirurgja.

La Presse Médicale.
Nr. 1. 1923.

B. Filho. **Wgłobienie wyrostka robaczkowego.** Filho stosuje wgłobienie wyrostka robaczkowego nietylko w stanach przewlekłego zapalenia, lecz i w celach zapobiegawczych podczas różnych operacyj brzusznych. Wgłobienie jest niewykonalne w przypadkach ostrych, w przypadkach pęknięcia wyrostka i w stanach przewlekłego zapalenia z zanikiem światła wyrostka. Po podwiązaniu krezeczki, wgłobia się wierzchołek wyrostka do podstawy zapomocą zgłębnika. Przed wgłobieniem wyrostka do kątnicy ściska się go u podstawy kleszczykami dla przerwania krwiobiegu. Na zakończenie zakłada się jeden szew na ścianę kiszki. Miażdżyć wyrostka u podstawy nie należy, gdyż powoduje to niemożność wgłobienia.
G. Perzyński (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 13 kwietnia 1923.

Przewodniczy kol. Zieliński. Obecnych 114.

1. Kol. Ostrowski Tadeusz przedstawia 2 przypadki po operacji **wyjęcia nerki z powodu roponercza.** Strona djagnostyczno-kliniczna zasługuje na uwagę. W pierwszym przypadku u kobiety l. 32 choroba trwała od 7 miesięcy — guz zajmował prawie połowę brzucha, nie dając objawów subjektywnych prawie żadnych, ze strony dróg moczowych żadnych — mocz kwaśny — nieco białka. Ginekolog rozpoznał torbiel jajowodową ze zrostami z powodu skrętu szypuły. Cystoskopia wykonana przez O. wykazała wydzielanie się strumienia ropy z moczowodu prawego; próba z indygo dała mocz zabarwiony z lewego moczowodu po 8 minutach. Azot pozabiałkowy 59.5 mg. w 100 ccm krwi. Nerka wyjęta przedstawia wielki worek o cienkich ścianach, wypełniony ropą. Wynik pooperacyjny zupełnie dobry. W przypadku drugim, dotyczącym kobiety l. 22, cierpienie rozpoczęło się przed 4 miesiącami nagłym atakiem bólu w podżebrzu lewem, parciem na mocz i częstem oddawaniem moczu. Cystoskopem stwierdził O. drobne owrzodzenie w okolicy prawego ujścia moczowodu, okolica lewego tylko lekko obrzękła. Mocz zebrany osobno z każdej nerki zapomocą zgłębników moczowodowych był kwaśny, z lewej jałowy, z prawej zawierał bardzo liczne prątki okrężnicy, wyosobnione przez Zakład higjeny. Kilkakrotne poszukiwania w moczu prątków Kocha dały wynik ujemny. Pirquet dodatni. Próba z indygo dała mocz zabarwiony z lewej nerki po 10 minutach. Azot pozabiałkowy 50.5 mg. w 100 ccm krwi. Kilkakrotne przepłukiwanie miedniczki nerkowej prawej dawało krótkotrwałe polepszenia, wobec czego wykonał O. wyjęcie nerki prawej, która wykazała typowe zmiany roponercza ze znacznem zniszczeniem miąższu nerkowego. Cystoskopja wykonana w 6 tygodni po operacji wykazała ustąpienie zmian pęcherzowych w okolicach ujścia moczowodów.

2. Kol. Słęk przedstawia: a) **Pięć przypadków z chirurgji dróg żółciowych**, a mianowicie z przewlekłem zamknięciem przewodów wspólnych kamieniami.

Przypadki powyższe, ze względu, że prócz wyłuszczenia woreczka żółciowego, musiano dodać nacięcie przewodu wspólnego, należały do przypadków trudnych, zwłaszcza 1. przypadek, w którym, przez nacięcie dwunastnicy zdołano się dostać do kamienia, uwięźniętego w papilla Vateri.

Ze względu na zmiany w samych przewodach i w wątrobie, sączkował przewody sączkiem gumowym w kształcie litery T. uważając, że zeszycie przewodów i jamy brzusznej byłoby nazbyt śmiałe, pomimo zaleceń Haberera, Rottera i innych.

Zdaniem S. sączkowanie łożyska woreczka i przewodów, zwłaszcza w podobnych przypadkach, jest konieczne i wskazane, gdyż wydzielinę odprowadza na zewnątrz z naddartych małych przewodów wątrobowych, chroni od nagromadzenia się krwi i następowych krwawień do jamy brzusznej.

Pomimo tego postępowania stracił jedną chorą w 24 g. po operacji, gdyż krwawienie ze skóry i tkanek, pomimo poprzedniego przygotowania do zabiegu, było tak znaczne, że musiało wpłynąć, jak też i sam ciężki zabieg u chorej ze zmianami w sercu, na zejście wśród objawów niedomogi serca. Pozostałe przypadki zabieg zniosły zupełnie dobrze.

b) Szereg przypadków **nowotworów jelita grubego**, a mianowicie:

E. S. lat 57. Carcinorma flexurae sigmoid. subsequente stenosi.

Resectio flexurae sigmoid. Zeszyto odcinki esicy, koniec z końcem.

F. Z. lat 38. Carcinoma flexurae hepaticae, stenosis.

Resectio flexurae hepaticae. Ileo-colostomia.

c) B. K. 47 lat. Carcinoma flex. hepat.

Zabieg: Resectio flex. hepat. wraz z kątnicą. Ileo-colostomia.

Pierwsze 2 przypadki zniosły zabieg operacyjny zupełnie dobrze.

Trzeci chory zmarł z powodu wyniszczenia rakowego 6. dnia po zabiegu.

Przy nowotworach kiszki grubej trzymamy się zasady operowania jednoczasowego, a zwracamy uwagę, by dla wzmocnienia szwów pokrywać je siecią.

W dyskusji kol. Bącz sądzi, że wobec większego upadku sił chorego, przy osłabieniu serca osobliwie u osób starszych, dalej wobec niedrożności lub silnych zrostów nowotworu należy wykonywać zabieg doszczętny dwuczasowo sposobem Mikulicza.

3) Kol. Skrowaczewski przedstawia żołn. z oddziału usznego szpit. okręg. z **tętniakiem okolicy ucha**, powodującym częste krwotoki z ucha.

W dyskusji kol. Fels proponuje w takich przypadkach leczenie zachowawcze zapomocą ucisku. W odpowiedzi mówca zaznacza, że zabieg chirurgiczny jest tak niewinny i prosty, że powinien zachęcać do racjonalnego wyleczenia. Kol. Słęk spostrzegał podobny przypadek. Uraz belką w głowę spowodował w okolicy ucha obrzmienie. Po upływie 14 dni wykonana punkcja przekonała o zawartości krwawej. Wyjęto tegoż samego dnia skrzepy. Dopiero dwukrotny nawrót krwawienia wyjaśnił, że się ma do czynienia z tętniakiem. Podwiązanie spowodowało zupełne wyleczenie.

4) Kol. Schilling-Siengalewicz wygłasza odczyt pod tyt. »**Badania doświadczalne nad zachowaniem się płynu mózgowo-rdzeniowego i splotu naczyniówki mózgowej pod wpływem ostrych zatruć wywołanych arsenem i tlenkiem węgla.** (Odczyt przeznaczony do druku).

W dyskusji kol. Beck podkreśla ważność tych badań z punktu widzenia fizjologji, gdyż zagadnienie mechanizmu czynnościowego splotu naczyniówkowego w nauce nie jest do dziś dnia wyświetlone. Przytacza badania Stern'a i innych i zachęca do dalszych dociekań w tym kierunku. Kol. Leszczyński łączy zagadnienie funkcji splotu naczyniówkowego z leczeniem lumbalnem. Stosowanie tego leczenia w przypadkach przełamania barjery naczyniówki wydaje mu się zbrodnią. Przypomina zresztą, iż odczyn Wassermanna jest niezależny w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi. Kol. Rothfeld uważa, że szczęśliwie uchwycona metoda pozwala różnicować typy uszkodzeń wału ochronnego układu nerwowego centralnego i może dać nam skuteczny sposób dla śledzenia wybiórczości w zaatakowaniu przez pewne jednostki chorobowe poszczególnych odcinków mózgu, naprz. jak przy spornych zapatrywaniach na działanie zarazka grypy, encephalitis epidemica i t. p.

Kol. Franke we własnych badaniach nad płynem mózgowo-rdzeniowym zatrzymał się przedewszystkiem nad chemizmem. W toku badań nad patogenezą mocznicy zwracał uwagę również na zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego po wprowadzeniu najrozmaitszych trucizn i między innemi wstrzykiwał psom także salwarsan, choć w mniejszych dawkach niż mówca. Badał zachowanie się azotu, który podobnie jak i cukier nie wykazywał po salwarsanie znaczniejszych odchyleń od normy; chlorki przedstawiały nieraz pewien spadek. Na podstawie powyższych wyników mówca wnioskuje, że salwarsan nie powoduje poważniejszych zmian w chemizmie płynu mózgowo-rdzeniowego u zwierząt. Przeprowadzone badania nasuwają myśl o istnieniu pewnego pokrewieństwa między funkcją splotu naczyniowego a funkcją nerek i dają wskazówki do zastosowania analogicznych metod przy badaniu czynności splotu naczyniowego. Kol. mówca zastosował tylko metodę chromoskopową, nie uwzględniał jednakże zachowanie się wydzielania ciał jak soli i cukru, dalej wody, co mówca uwzględniał we własnych doświadczeniach. Pierwsza metoda wykazuje pewną niezgodność z wynikami drugiej, co tak często się widzi w czynnościowem badaniu nerek. Te spostrzeżenia pozwalają na wniosek, że najprawdopodobniej nie ma paralelizmu między wydzielaniem chemicznem a barwnikowem splotu naczyniowego. Szczegółowe badania mówcy pozwalają tylko na ocenę wydzielania barwików przez splot naczyniowy, a nie mogą przesądzać o sprawności wydzielniczej splotu naczyniowego w innych kierunkach naprz. soli i wody.

Kol. Ostrowski Tadeusz zauważa, że chromoskopja za pomocą błękitu trypanu może oddać usługi w chirurgji mózgu n. p. przy wodogłowiu wewnętrznem, gdzie zmiany patologiczne w plexus chorioideus uzależniają nieraz powstawanie wodogłowia. Wobec zalecanego przez Dandy wyłuszczania w takich przypadkach plexus chorioideus, chromoskopja może nam dawać usługi w kierunku rozpoznawania tych zmian jeszcze przed zabiegiem operacyjnym, na wzór chromoskopji nerek; metody tej nie możemy uważać za zbyt ścisły sposób badania czynnościowego, jednak w praktyce może się ona okazać pożyteczną, a doświadczenie kliniczne o tem zdecyduje.

W odpowiedzi przemawiał mówca.

W. Janusz, sekretarz.

Związek lekarzy P. P. Koło chełmskie.

Przy założeniu 25. XI. 1919 r. Koło liczyło 5 członków, w roku 1921 zmarł jeden kolega (Dr. Marjan Dobrzański) i jedna koleżanka (Dr. Janina Młodowska), p zybyło w ostatnich dwóch latach dziesięciu członków tak, iż w końcu roku 1922 do Koła należało 13 członków. Przez pierwsze dwa lata działalność Koła ze względu na współczesne wypadki polityczne w Państwie była słaba, żywszą się staje dopiero w roka 1922.

Do 1 maja 1922 r. Koło odbyło 6 posiedzeń, poświęconych sprawom organizacji i zawodowym lub sprawom natury społecznej.

Ze spraw organizacyjnych wybrano Zarząd, składający się z przewodniczącego Dr. E. Łuczkowskiego, sekretarza Dr. T. Gniazdowskiego, skarbnika Dr. W. Majewskiego, postanowiono zbierać się na wspólne posiedzenia raz na miesiąc w poniedziałki po pierwszym każdego miesiąca, oznaczono miesięczne wkładki, początkowo 100, później 500 marek miesięcznie i dodatki na zakupno książek, które mają tworzyć zaczątek przyszłej bibljoteki Koła. Do chwili powstania bibljoteki uchwalono wymieniać między sobą własne przeczytane książki i czasopisma.

Ze spraw zawodowych na posiedzeniach rozpatrywano ustawę o praktyce lekarskiej, o Izbach Lekarskich i ustawę o felczerach.

Radzono o potrzebach i współdziałaniu z P. A. K. P. Dzieciom i postanowiono udzielać dzieciom biednym bezpłatnej pomocy, pomagać w utworzeniu oddziału dla chorych dzieci w szpitalu miejskim, co w krótkim czasie zostało uskutecznione. Udzielano również pomocy lekarskiej przez kwalifikowanie dzieci stosownie do stanu ich zdrowia przy wysyłaniu ich na kolonie letnie, jakoteż pomagano w stworzeniu półkolonij.

Na dwóch posiedzeniach rozpatrywano działalność lekarską i zachowanie się pod względem etyki lekarskiej dwóch kolegów, co do których wydano odpowiedni sąd koleżeński.

Ze spraw natury narodowej i społecznej należy podkreślić postanowienie Koła z dnia 12. VII. 1920 r. oddania się na usługi Armji Polskiej; dnia 18. VI. 1920 roku uchwalono poprzeć czynnie nabycie pożyczki państwowej.

Dnia 1. V. 1922 r. odbyło się pierwsze posiedzenie wspólne Koła z kolegami — lekarzami wojskowymi ze szpitala Okręgowego w Chełmie, należącymi do Sekcji Sanitarnej Towarzystwa Wiedzy Wojskowej. Te wspólne posiedzenia, odbywające się przeciętnie dwa razy miesięcznie, okazały się korzystne dla Koła ze względu na bogaty materjał kliniczny w wojskowym Szpitalu Okręgowym i na prace specjalistów lekarzy, którzy pracują w szpitalu. Wspólnych posiedzeń, zapoczątkowanych przez Koło odbyło się do końca roku 1922 — trzy. Na posiedzeniach tych wygłoszono referaty i przedstawiano chorych.

Ważniejsze z tych referatów są następujące:

Dr. Łuczkowski: O chorobie Parkinsona z demonstracją odpowiedniego chorego.

Dr. Wilenko: O chorobach nerek i ich leczeniu w świetle współczesnej nauki.

Dr. Brendel: O wysypkach z objawami lichen planus w przebiegu syfilisu.

W październiku 1922 roku Koło poświęciło kilka posiedzeń wyborom do Lubelskiej Izby Lekarskiej i starało się przeprowadzić do Rady jednego swego kandydata, co zostało uwieńczone pomyślnym skutkiem. Do Rady Izby Lekarskiej wszedł z naszego grona dnia 10. XII. 1922 r. przewodniczący Koła Dr. Łuczkowski, a później został wybrany zastępcą członka Sądu Izby Lekarskiej sekretarz Koła Dr. Gniazdowski. W końcu należy zanotować urządzenie dla szerszej publiczności staraniem Koła i Sekcji Sanitarnej T. W. W. uroczystego wieczoru ku uczczeniu pamięci Pasteura z okazji 100 letniego jubileuszu Jego urodzin. Wieczór ten odbył się z dość licznym udziałem publiczności w Klubie Społecznym (dawniejsza Resursa Miejska) dnia 11. I. 1923 roku z następującym porządkiem dziennym:

Dr. Łuczkowski: Biografja Pasteura.

Dr. Fuchs: Leczenie metodą Pasteura i wyniki tego leczenia.

Jednem z ważniejszych zadań Koła na rok następny jest założenie przy Kole Sekcji Higjenicznej, mającej zadanie skupić jak najszersze grono inteligencji pod hasłem szerzenia wiadomości z higjeny, jak również praktycznego jej zastosowania. *T. Gniazdowski*, sekr.

IV. Zjazd psychjatrów polskich we Lwowie.

W dniach 20, 21 i 22 b. r. odbył się we Lwowie 4-ty Zjazd Psychjatrów polskich, w którym wzięło udział 73 uczestników. Uroczyste otwarcie Zjazdu odbyło się w niedzielę, dnia 20 maja o godzinie 11-ej przed południem w auli uniwersytetu Jana Kazimierza. Zjazd powitał imieniem Senatu Rektor ks. Dr. Narajewski podnosząc w przemówieniu swem społeczne i naukowe znaczenie tego Zjazdu. Następnie powitał Gości przewodniczący Komitetu Zjazdowego, Dyrektor Zakładu w Kulparkowie Dr. Kohlberger, dziękując przytem JM. Rektorowi i całemu Senatowi Uniwersytetu Jana Kazimierza za udzielenie wspaniałego przybytku uniwersyteckiego na miejsce otwarcia i obrad Zjazdu.

W skład prezydjum Zjazdu weszli jako przewodniczący doc. Dr. Radziwiłłowicz z Warszawy, główny organizator Zjazdów Psychjatrów Polskich, prof. Dr. Mazurkiewicz z Warszawy, prof. Dr. Borowiecki z Poznania, Dyr. Dr. Piotrowski z Dziekanki. Jako zastępcy przewodniczących: dyr. dr. Zagórski z Kobierzyna, dyr. dr. Cyran z Lublińca na Śląsku górnym.

Po przemówieniach powitalnych dziekana Wydziału lekarskiego prof. Dr. Schramma, oraz Szefa Sanitarnego generała lekarza Dr. Zielińskiego imieniem Towarzystwa lekarskiego we Lwowie tudzież Dr. Radziwiłłowicza, Delegata Ministerstwa Zdrowia Publicznego, wygłosili Dr. Zagórski z Kobierzyna i docent dr. Radziwiłłowicz z Warszawy referaty na temat: »**Ubezwłasnowolnienie wskutek choroby umysłowej**«.

W dyskusji nad tym tematem, wywiązała się bardzo żywa dyskusja, w której zabierali głos nietylko przedstawiciele świata lekarskiego, lecz także przedstawiciele sfer prawniczych.

Po południu tegoż dnia odbyło się drugie posiedzenie Zjazdu, na którem wygłoszono następujące referaty:

1) Dr. Piotrowski z Dziekanki obok Gniezna: »Paranoja i poczytalność«, 2) Dr. Hermann z Warszawy: »Rzut oka na dzieci ulicy ze stanowiska psychopatologicznego, społecznego i prawnego«. 3) Dr. Domaszewicz ze Lwowa: »Własne spostrzeżenia nad psychologją żołnierza na froncie«. 4) Dr. Izydor Krzemicki ze Lwowa: »Zygopsja i jej znaczenie w djagnostyce neurologiczno-psychjatrycznej« z pokazem przyrządu własnego pomysłu, nazwanego »egometrem«.

Wieczorem o godz. 9-ej odbyła się wspólna wieczerza uczestników Zjazdu w hotelu George'a przy udziale 58 osób.

Następnego dnia rano odbyło się trzecie posiedzenie, na którem wygłoszono następujące referaty: Drowie: 1) Sterling. »Gruczoły dokrewne i zaburzenia psychiczne«. — 2) Mazurkiewicz. »Układ nerwowy i zaburzenia psychiczne«. — 3) Morawski. »Dziedziczność i konstytucja«. — 4) Wichert. Z psychjatrycznej kazuistyki zaburzeń wewnątrz — wydzielniczych«, oraz »O zmianach afektywnych w parkinsonowskiej i innych postaciach porażenia postępującego«. — 5) Dr. Zieliński: »Z dziedziny badań nad stosunkiem budowy ciała do konstytucji psychicznej«.

Po południu tegoż dnia odbyło się 4-e posiedzenie, na którem wygłoszono następujące referaty:

1) Dr. Bałej: »Zaburzenia psychiczne w nagminnem zapaleniu mózgu«. — 2) Dr. Zamecki: »Sympatyko- i wagotonja«. — 3) Dr. Zylberlast Zandowa: »Zaburzenia psychiczne w drętwicy karku«. — 4) Dr. Schilling-Siengalewicz: »Sploty naczyniówki mózgowej, jako wał ochronny centralnego układu nerwowego«. — 5) Dr Stępień: »Wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego w klinice psychjatrycznej uniwersytetu warszawskiego«. — 6) Dr. Goebel: »Badania nad zachowaniem się cholesteryny w płynie mózgowordzeniowym i krwi psychicznie chorych«.

Wieczorem tegoż dnia udali się Goście na przedstawienie do teatrów, korzystając z uprzejmości Dyrekcji Teatrów lwowskich, które zarezerwowały miejsca bezpłatne dla uczestników Zjazdu.

Trzeciego dnia rano wygłoszono następujące referaty:

1) Prof. Dr. Borowiecki: »Uwagi w sprawie kierunku psychologicznego w psychjatrji«. — 2) Dr. Horwitzówna: »Schizofrenja w wieku dziecięcym«. — 3) Dr. Bychowski junior. »O myśleniu schizofreników«. — 4) Dr. Bielawski: »Odruchy patologiczne w katatonji«.

Po półgodzinnej przerwie odbyło się walne zebranie Towarzystwa psychjatrów polskich, z następującym porządkiem dziennym: Na posiedzeniu tem wybrano ponownie tych samych członków Zarządu, a mianowicie: Prezesem: Ministra Zdrowia Publicznego dr. Witolda Chodźkę. Naczelnym redaktorem: Prof. dr. Mazurkiewicza. Sekretarzem: Doc. Dr. Radziwiłłowicza.

Uchwalono następujące rezolucje:

1) Zjazd uważa za konieczne, utworzenie Centralnego Urzędu Psychjatrycznego podległego bezpośrednio Ministerstwu Zdrowia Publicznego, celem należytego zorganizowania spraw psychjatrycznych w Państwie.

2) Zjazd wzywa Rząd do najszybszego przeprowadzenia w porządku prawodawczym jednolitej dla całego Państwa ustawy, regulującej opiekę nad psychicznie chorymi.

3) Zjazd uważa za wielką klęskę, wobec katastrofalnego u nas braku miejsc szpitalnych dla psychicznie chorych, oddawanie szpitali i oddziałów psychjatrycznych na inne, nie psychjatryczne cele społeczne.

Zjazd ponawia żądanie jak najszybszego stworzenia klinik psychjatrycznych w miastach uniwersyteckich.

4) Wobec szerzącej się w sposób zastraszający i stale wzrastającej przestępczości wśród nieletnich, Zjazd uważa za konieczne, zanim wejdzie w życie, uchwalona przez Wydział karny Komisji Kodyfikacyjnej, ustawa o sądach dla nieletnich, stworzenie odpowiednio urządzonych zakładów wychowawczych dla dzieci przestępnych, upośledzonych i psychastenicznych, oraz zakładów poprawczych.

Zjazd wzywa Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego, aby wszedł w porozumienie z odpowiedniemi czynnikami społecznymi, celem zwołania osobnego Zjazdu, poświęconego sprawom nieletnich przestępców, dzieci moralnie zaniedbanych i pozostających bez opieki.

5) Zjazd z całym naciskiem stwierdza niezbędność utrzymania ustawy z r. 1920, ograniczającej sprzedaż i spożycie napojów alkoholowych, energicznie protestuje przeciwko usiłowaniu wprowadzenia w niej zasadniczych zmian, oraz wzywa Rząd do najściślejszego przestrzegania ustawy.

6) Wobec stwierdzonej przez Ministerstwo Wyznań i Oświecenia Publ. zastraszających objawów alkoholizmu, szerzącego się wśród młodzieży szkolnej, Zjazd domaga się od tegoż Ministerstwa zaprowadzenia systematycznej nauki alkohologji w szkołach średnich i zawodowych, a przedewszystkiem w seminarjach męskich i żeńskich.

7) Nadto Zjazd przyjął do wiadomości protokół Komisji, wyłonionej celem ustalenia postulatów psychjatrycznych w przyszłym kodeksie cywilnym polskim i polecił Zarządowi Głównemu Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego, podjęcie starań, celem należytego uwzględnienia zgłoszonych wskazań psychjatrycznych w pracach komisji kodyfikacyjnej.

W rozwinięciu uchwały szóstej, Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego powinien podjąć starania w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego o wprowadzenie do czytanek dla szkół ludowych ustępów o treści przeciwalkoholowej, opracowanych przez siły fachowe, o zarządzenie po szkołach wszelkiego typu konferencji z rodzicami, dla omówienia z nimi konieczności przestrzegania wstrzemięźliwości w życiu rodzinnem, a zaopatrzenie bibljotek szk. w książki

traktujące o walce z alkoholizmem, o przeprowadzenie za pośrednictwem lekarzy szkolnych statystyki wpływu używania alkoholu na fizyczny, moralny i umysłowy rozwój uczniów.

Oprócz tego Zjazd stwierdził potrzebę jak najrychlejszej poprawy uposażenia lekarzy w Zakładach psychjatrycznych, dla zapewnienia dostatecznego dopływu fachowych sił lekarskich do polskich zakładów psychjatrycznych, celem utrzymania tych zakładów na poziomie, odpowiadającym postępowi nauki psychjatrycznej. — Ponadto wobec stwierdzonego braku podręczników pielęgniarstwa psychjatrycznego, Zjazd uważa za niezbędne, wydanie przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego takiego podręcznika.

Po południu tegoż dnia udali się uczestnicy Zjazdu do Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie, celem zwiedzenia tegoż, przyczem Zakład podejmował Gości wspólnym podwieczorkiem.

Imieniem Prezydjum Zjazdu wysłał dyrektor Kohlberger na ręce generała Konaszewskiego w Wilnie telegram następującej treści:

Generał Konaszewski — Wilno.

Czwarty Zjazd Psychjatrów Polskich, zebrany we Lwowie, obradując dziś w Kulparkowie w pawilonie zajętym w czasie obrony Lwowa w r. 1919 przez wojska wielkopolskie pod rozkazami Pana Generała, przesyła wyrazy hołdu i podzięki za oswobodzenie Lwowa i Zakładu Kulparkowskiego stojącego wówczas w ogniu pocisków nieprzyjacielskich przez prawie pół roku. Imieniem Prezydjum Zjazdu: Dyrektor Kohlberger.

O godz. 23 tego dnia, udała się część uczestników (w liczbie 20) na wycieczkę do Drohobycza i Borysławia, korzystając z uprzejmości Dyrekcji Kolei, która zarezerwowała dla Gości specjalny wagon.

Komitet Zjazdu poczuwa się do obowiązku złożyć na tem miejscu serdeczne podziękowanie wszystkim tym, którzy udzielili mu swego poparcia, a w szczególności J. M. Rektorowi i całemu Senatowi Uniwersytetu Jana Kazimierza za udzielenie wspaniałego przybytku uniwersyteckiego na miejsce otwarcia i obrad Zjazdu.

Prezydentowi Kolei Państwowych J. W. P. Barwiczowi, za ułatwienia przy zbieraniu gości na dworcu kolejowym, oraz zapewnienie im miejsca przy wyjeździe, tudzież danie osobnego wozu wycieczkowego.

Reprezentacji Miasta Lwowa, a głównie wiceprezydentowi tegoż J. P. Chlamtaczowi, za udzielenie 40 biletów bezpłatnych do teatrów miejskich.

Dr. Palestrowi za udzielenie auta osobowego na czas Zjazdu dla potrzeb uczestników tegoż.

Dyrektorowi szpitala powszechnego Dr. Krzyżanowskiemu za pomieszczenie 20-stu uczestników Zjazdu w pawilonach szpitalnych.

Generałowi Zielińskiemu i płk. Dr. Węgłowskiemu za pomieszczenie kilku uczestników Zjazdu w Okręgowym szpitalu wojskowym, a także tym wszystkim osobom, które podejmowały gościnnie uczestników Zjazdu w swych prywatnych mieszkaniach.

Sprawy zawodowe.

Związek lekarzy Państwa Polskiego. Okręg Małopolski wystosował do Okręg. Związków Kas chorych w Krakowie i we Lwowie następujące pismo: Z licznych stron otrzymaliśmy zażalenia od lekarzy kasowych w Małopolsce na chorych kasowych, którzy zamiast zgłosić swą przynależność do kasy przed rozpoczęciem badania wzgl. przed wykonaniem zabiegu operacyjnego — robią to dopiero po skończeniu czynności lekarskiej. Odnosi się to oczywiście do czynności lekarskich poza ambulatorjum kasowem, względnie do tych wypadków, gdzie lekarz ambulatorjum kasowe prowadzi u siebie w domu.

Przyczyną takiego postępowania jest z jednej strony brak należytego uświadomienia chorych o ich obowiązkach ze strony Zarządów Kas chorych, a z drugiej strony mylne przekonanie chorych, że lekarz kasowy inaczej bada, leczy etc. chorego kasowego, aniżeli pacjenta prywatnego.

Zdarzają się i to nierzadko wypadki takie, gdzie dopiero po skończonym zabiegu chirurgicznym chory zapytuje lekarza kasowego ile mu za zabieg jest winien — ten podaje cenę przez lekarzy praktyków w danej miejscowości i w danych warunkach przyjętą, cenę kilkakrotnie wyższą aniżeli honorarjum wypłacane przez Kasę — a wtedy dopiero chory, jakby na kpiny z lekarza, okazuje mu swą legitymację kasową. Zdarzają się i takie przypadki, gdzie chory wogóle zamilcza o swej przynależności do Kasy, wypłaca honorarjum żądane i czasem wcześniej, a czasem po miesiącu dopiero lub później, zgłasza się do Zarządu Kasy z nieuzasadnioną prośbą o zwrot wypłaconego lekarzowi kasowemu honorarjum, co znowu daje powód do dochodzeń dyscyplinarnych ze strony Zarządu Kasy przeciw danemu lekarzowi z ujmą tak dla bezpośrednio interesowanego lekarza, jak i dla całego stanu lekarskiego.

Zgłoszenie przynależności do Kasy po skończonem badaniu zabiera drogi czas tym lekarzom kasowym, którzy prowadzą ambulatorjum u siebie w domu. Lekarz wciąga historję choroby do swej prywatnej książki chorych, zapisuje na prywatnym blankiecie leki w sposób w Kasach niedozwolony i musi to wszystko potem przepisywać, niejednokrotnie zmieniać ordynację etc.

Wydział stoi podobnie jak i Zarządy Kas chorych na tem słusznem stanowisku, że nie wolno lekarzowi kasowemu brać prywatnego honorarjum od chorych kasowych, gdyż za czynności jego wypłaca mu Zarząd Kasy tę sumę, na którą się dobrowolnie zgodził.

Ażeby uniknąć przykrych nieporozumień z Zarządem Kas chorych, nie wolno — zgadzamy się z tem w zupełności — brać honorarjum nawet wtedy, gdy sobie strona tego wyraźnie życzy i natarczywie lekarza kasowego do tego skłonić usiłuje.

Nie możemy jednak zgodzić się z tem, ażeby chory zgłaszał swą przynależność do Kasy dopiero po skończonej konsultacji, wzgl. po wykonaniu zabiegu, gdyż zakrawa to na kpiny z lekarza i poniża jego godność.

Z przytoczonych powodów Wydział Okręgu zwraca się do Szanownego Związku Kas chorych z prośbą, by zechciał w sposób, jaki uzna za stosowny, pouczyć członków Kasy o ich obowiązkach względem lekarzy z tym dodatkiem, że zgłaszający swą przynależność do Kasy po skończonem badaniu lub po wykonaniu zabiegu, będą przez lekarza kasowego uważani za pacjentów prywatnych i z własnych funduszów będą musieli zapłacić honorarjum, w wysokości przyjętej w danych warunkach w praktyce prywatnej, bez regresu do Zarządu Kasy chorych.

Prosimy o zawiadomienie nas, w jaki sposób sprawę omówioną Szanowny Zarząd załatwił.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Dr. Jan G l a t z e l, asystent kliniki chirurgicznej, habilitował się w Uniw. Jagiel. z zakresu chirurgji.

P r y m a r j u s z e m o d d z i a ł u c h o r ó b k o b i e c y c h szpitala św. Łazarza mianowało Ministerstwo zdrowia Doc. Dr. Januarego Z u b r z y c k i e g o.

C z ł o n k i e m k o r e s p o n d e n t e m P o l s k i e j A k a d e m j i U m i e j ę t n o ś c i w Krakowie w 50 rocznicę jej istnienia został wybrany m. i. prof. dr. Józef H o r n o w s k i z Warszawy, który nietylko osobistemi swemi publikacjami z dziedziny anatomji patologicznej wysunął się do pierwszego szeregu uczonych lekarzy polskich, ale potrafił również w kilku zaledwo latach swej pracy w Warszawie zapalić do pracy naukowej liczne grono swych uczniów, wydających własnym kosztem już trzeci zeszyt rozpraw z warszawskiego Zakładu anatomji patologicznej. Składając prof. Hornowskiemu szczere gratulacje z powodu zasłużonego odznaczenia, z radością zapisujemy fakt powołania Jego do grona członków najwyższej Polskiej Instytucji naukowej, której podwoje tak rzadko otwierają się dla lekarzy. *(C).*

D o I z b y l e k a r s k i e j wpływają liczne zapytania lekarzy o wysokość opłaty stemplowej dla świadectw lekarskich. Ponieważ różne urzędy skarbowe udzielają lekarzom różnych w tym kierunku wyjaśnień, przeto Izba lekarska zwróciła się z prośbą o wyjaśnienie do Izby skarbowej w Krakowie i otrzymała odpowiedź tej treści, że świadectwa lekarskie, o ile nie pochodzą od lekarzy urzędowych, są wolne od opłaty stemplowej.

Lwów.

I. P o l s k i Z j a z d l e k a r z y - d e n t y s t ó w. W dniu 21. lipca br. rozpocznie się we Lwowie pierwszy naukowy zjazd lekarzy-dentystów, pierwszy w wolnej Polsce. Inicjatorem Zjazdu i przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego jest prof. dr. A. Cieszyński, dyrektor uniwersyteckiego Instytutu dentystycznego, którego istnienia odnowy 10 letnia rocznica właśnie w roku bieżącym przypada. Zjazd trwać będzie do 26. lipca br. i obejmować będzie prócz licznych wykładów naukowych także pokazy praktyczne. Ze Zjazdem połączona będzie Wystawa, obejmująca prócz objektów naukowych, urządzeń Instytutów i Klinik, i pomocy naukowych, również dział przemysłowy, w którym najwybitniejsze firmy dentystyczne będą zastąpione. Dla uczestników Zjazdu przewidziane są prócz zwiedzania miasta także wycieczki do Drohobycza, Jaremcza i Truskawca. W pierwszym dniu Zjazdu odbędzie się Raut w salach reprezentacyjnych Uniwersytetu Jana Kazimierza, pod protektoratem Wysokiego Senatu Akademickiego. Przewidziane są zniżki kolejowe przy większym udziale uczestników z większych miast, Warszawy, Łodzi, Krakowa, Poznania. Komitet zapewnił uczestnikom kwatery w Domu Akademickim im. Jana Kasprowicza i w pierwszorzędnych hotelach. Wszelkich informacji udziela Komitet organizacyjny I. Polskiego Naukowego Zjazdu Lekarzy-dentystów, Lwów, ul. Zielona 5. a I. p.

Warszawa.

Odnośnie do notatki umieszczonej w N. 25 P. G. L. i d o t y c z ą c e j Z j a z d u o t o l a r y n g o l o g i c z n e g o uprasza nas dr. Erbrich o umieszczenie zawiadomienia, że przez pomyłkę umieszczono jego nazwisko wśród członków Komitetu organizacyjnego tegoż Zjazdu.

T e g o r o c z n y XX Z j a z d C h i r u r g ó w P o l s k i c h odbędzie się w Poznaniu w dniach 4, 5 i 6 października r. b. — Zgłoszenia prac kierować należy do sekretarza Towarzystwa Chirurgów Polskich (Warszawa — Wspólna 62. — dr. Lewenstern.).

Zmarli.

Dr. Marjan P r u s, b. asystent Uniw. J. Kazimierza i b. kapitan-lekarz W. P., zmarł w 33 r. życia we Lwowie.

Nr. 30 29. lipca 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Petersburg.
Dr. S. BORIN. Saratów.

Przyczynek do sprawy szczepień ochronnych w durze osutkowym.

(Z Państwowego Instytutu Mikrobiologicznego i Epidemjologicznego w Saratowie. Dyr. prof. A. Bierdnikow).

Wieloletnie badania nad sprawą etjologji duru osutkowego nie dały dotąd rozwiązania tego zagadnienia. Skutkiem tego nie można dotychczas podać ani swoistej profilaktyki ani swoistego leczenia. Jednakże w wyniku szeregu badań, własności biologiczne zarazka duru osutkowego są w pewnej mierze ustalone. Wiemy, że w ustroju chorego zarazek w ilości znaczniejszej umiejscawia się we krwi (jej częściach składowych — Nicolle, Conor, Conseille, Goldberger i Anderson). Dowiodły tego dokładne badania Ch. Nicolle'a i innych, dokonane na małpach i świnkach morskich, jako też i znane wyniki doświadczeń na materjale ludzkim przez H. O. w Erzindzanie.

Brak możności zastosowania racjonalnej profilaktyki duru osutkowego skierował uwagę w kierunku wypróbowania do szczepień ochronnych tej tkanki ustroju ludzkiego, która zawiera zarazek w ilości znaczniejszej, mianowicie krwi.

Po raz pierwszy dokonał tego Hamdi w armji tureckiej, przychodząc do wniosku, że krew chorych w okresie napięcia objawów durowych posiada, po wstrzyknięciu do ustroju ludzkiego, własność antygenu, co powoduje tworzenie się, dokładniej nam nieznanych, niweczników i co się przejawia w stanie odporności, występującym po wstrzykiwaniach ochronnych krwi. To ostatnie stwierdzone zostało przez wstrzykiwanie śródżylne osobom, szczepionym w ten sposób, krwi chorych w okresie zakaźnym — po czem zakażenie nie występowało. Jakkolwiek spostrzeżenia Hamdiego wywołały szereg zarzutów i zastrzeżeń teoretycznych, jednakże z braku innego lepszego sposobu uodpornienia, przedsięwzięto próby stosowania tej metody w zakresie szerszym, zwłaszcza w Rosji w okresie olbrzymiego natężenia epidemji durowych (Neukirch, Złatogorow, Marcinowskij, Rosenthal, Ilis i inni) [1]). Należy zaznaczyć, że metodyka przygotowania »szczepionki« ulegała pewnym zmianom w spostrzeżeniach poszczególnych badaczów.

Spostrzeżeń nad własnościami uodparniającemi unieczynnionej krwi chorych na dur osutkowy dokonaliśmy w Saratowie w zimie r. 1919 i 1920, badając jednocześnie pod względem bakterjologicznym krew chorych, która służyła do przygotowania szczepionki.

I. W okresie spostrzeżeń zastosowaliśmy szczepionkę na 187 osobach, niemal wyłącznie personalu szpitali zakaźnych, co dało nam możność obserwowania ich w ciągu dłuższego okresu; szczepionkę stanowiła według Hamdiego odwłókniona krew chorych na dur osutkowy (między 5—10 dn. choroby), o wyraźnych objawach klinicznych (wysypka, stan ogólny i t. d.) i dodatnim wyniku odczynu Weil-Felixa. Krew po odwłóknieniu unieczynnialiśmy w ciągu 2 godzin przy ciepłocie 56—58° (co jest dostateczne do zniszczenia krętka bladego). W chwili wzięcia krwi od chorego osutkowego szczepiliśmy ją na podłożu stałem i płynnem w celu wykluczenia bakterjemji.

Krew odwłóknioną, przedstawiającą się jako płyn gęsty, z którym praca była trudna, rozcieńczaliśmy dwukrotnie roztworem fizjologicznym soli kuchennej; po takiem traktowaniu krew naogół biorąc mało zmieniała wygląd zewnętrzny, ulegając niekiedy nieznacznej hemolizie.

[1]) U nas zajmował się tą sprawą Dr. Leon Karwacki i ogłosił odnośną pracę w Gazecie Lekarskiej w N. 1 r. 1919. (przyp. redakcji).

W dawkowaniu, na podstawie dat podanych przez Złatogorowa, wykazujących lepsze wyniki szczepień jednokrotnych w porównaniu z dwu- i trzykrotnemi, początkowo stosowaliśmy wstrzykiwania jednokrotne i tylko w pracy dalszej dwukrotne. Na ogólną liczbę 187 osób — 137 szczepiono jednokrotnie i 50 dwukrotnie. Dawka »szczepionki« przy stosowaniu jednokrotnem wynosiła 7 cm. sz., przy stosowaniu dwukrotnem — pierwsze wstrzyknięcie 5 cm. sz., drugie — 8 cm. sz, przerwa między wstrzykiwaniami 5 dni. Szczepionki nie przechowywaliśmy dłużej nad 2 tygodnie od chwili przygotowania.

Zdając sobie sprawę z tego, że zawartość antygenu we krwi poszczególnych osobników może ulegać bardzo znacznym wahaniom, korzystaliśmy ze szczepionek dwu- i trzechwartościowych w celu wyrównania tych własności osobniczych, nie ulegających żadnemu ujęciu.

Odczyn ustroju na zastosowanie »szczepionki« był bardzo słaby i zaledwie w 5% przypadków przybierał cechy wyraźniejsze; odczyn miejscowy występował w 50% przyp. w postaci nieznacznych bólów i trwał w przypadkach poszczególnych 3—4 dni ze znacznem natężeniem bólów; odczyn ogólny — podniesienie ciepłoty, mieliśmy w 25% spostrzeżeń ponad 38°, tylko wyjątkowo 39° i wyżej; pozatem objawy ogólne zaznaczyły się przez bóle mięśniowe i bóle głowy. W olbrzymiej większości przypadków wstrzykiwanie żadnych objawów ogólnego odczynu nie powodowało. Należy zaznaczyć, że objawy odczynowe w różnych okazach »szczepionki« wypadały odmiennie, co widocznie zależy od zawartości antygenu. »Szczepionka« wstrzyknięta w okresie wylęgania się duru osutkowego zwykle dawała odczyn bardziej wyraźny, niż przeciętnie.

Dotykając wartości praktycznej szczepień ochronnych, należy zaznaczyć, że na ogólną liczbę 187 osób poddanych szczepieniom zanotowaliśmy zachorowanie na dur osutkowy w 17 przypadkach (co stanowi 9%); zachorowanie spostrzegaliśmy w różnych odstępach czasu po ukończeniu szczepień ochronnych (niekiedy bezpośrednio po ukończeniu). Z osób, które zapadały na dur osutkowy 14 szczepiono jednokrotnie (z nich 3 w okresie wylęgania), zaś 3 dwukrotnie (z nich 2 w okresie wylęgania). Znaczną liczbę zachorowań mieliśmy u osób szczepionych pierwszą serją (okazem) »szczepionki«, 10 z ogólnej liczby 17. Ta ostatnia okoliczność zmusza nas do tem bardziej stanowczego zaznaczenia, że wahania antygenu w poszczególnych serjach (okazach) szczepionki są bardzo znaczne i nie mogą być żadnym sposobem określone.

Dur osutkowy u osób, które zapadały po szczepieniach ochronnych, przebiegał różnie, nie stanowiąc różnicy znaczniejszej w porównaniu do zwykłego przebiegu: w 5 przyp. spostrzegaliśmy lekki przebieg bez utraty przytomności, nie dłuższy nad 12 dni, w 5 innych ciężki przebieg z objawami zatrucia ogólnego, obfitą wysypką wybroczynową, powikłaniami płucnemi, zakończony w 3 przyp. zejściem śmiertelnem. Z tych 3 ostatnich przypadków, jako przyczynę śmierci bezpośrednią w 2 mieliśmy ciężkie objawy zatrucia ogólnego (w jednym nadto niedomykalność zastawki dwudzielnej), w 1 obustronne zapalenie płuc zrazikowe.

Takie są dane dotyczące wyników szczepień ochronnych w durze osutkowym.

II. Krew chorych, z której korzystaliśmy do przygotowania „szczepionki", poddawano w każdym przypadku badaniu bakterjologicznemu. Szczepiliśmy krew bezpośrednio po ukończeniu odwłókniania na buljonie i na agarze (na płytkach Petriego) w celu skontrolowania techniki pobierania krwi i w celu wykluczenia możliwych przypadków bakterjemji

Na 82 chorych, od których braliśmy krew do przygotowania szczepionki, bakterjemię stwierdziliśmy tylko jeden raz.

Chory A. zachorował d. 14. I. 1920 r., po wstąpieniu na oddział szpitalny ustalono dur osutkowy; po 12 dniach stanu gorączkowego (d. 26. I.) ciepłota spadła; w 5 dni potem (d. 1. II.) objawy obustronnego zapalenia płuc zrazikowego, zakończone zejściem śmiertelnem d. 6. II. Dnia 22 I. upuszczono do przygotowania „szczepionki" 50 cm. sz. krwi, odczyn Weil Felixa w tym dniu wypadł ujemnie; 26. I. odczyn Weil-Felixa dodatni w rozcieńczeniu 1:300.

22. I. krew zaszczepiono na słabo zasadowym buljonie i agarze; po 24 godz. przy 37° bujanie w postaci znacznego zmętnienia i błonki powierzchowuej na buljonie, oraz znacznej ilości głębokich i powierzchniowych, bujnych, nie przeźroczystych kolonji barwy białawej na agarze, nie zmieniających krwi, dodanej do agaru. Surowica krwi chorego A. i innych chorych na dur osutkowy hodowli tej nie zlepiała.

Szczegółowe badanie bakterjologiczne (morfologiczne i biochemiczne) wykazało, że hodowla ta należy do grupy odmieńca (b. proteus) i co do własności swoich jest bliską proteus X 19, jakkolwiek posiada słabsze zdolności zaczynowe w stosunku do ciał białkowych i węglowodanów.

Skromny materjał, jaki przedstawiamy, nie daje prawa do wniosków ogólnych. Jednakże, o ile to wynika z naszych spostrzeżeń, stwierdzamy:

1) że wstrzykiwania podskórne unieczynnionej krwi chorych na dur osutkowy w okresie natężenia objawów klinicznych nie jest szkodliwe i nie powoduje żadnych zaburzeń w ustroju;

2) że wynik ochronny „szczepionek" jest, co najmniej, wątpliwy;

3) że we krwi chorych na dur osutkowy dodatnia, co do obecności odmieńca, bakterjemja jest objawem rzadkim.

Metodyka szczepień ochronnych sposobem Hamdiego z powodu skomplikowanej techniki przygotowania i wątpliwych wyników, nie będzie stosowana w szerszym zakresie. Inne próby tego rodzaju (naprz. stosowanie zawiesiny wszy roztartych według Da Rocha Lima, lub narządów zakażonych świnek morskich — Blanc i inni) mogą być traktowane, jako czasowe, z góry skazane na zagładę. Należyte postawienie sprawy szczepień ochronnych w durze osutkowym będzie możliwe dopiero po osiągnięciu hodowli czystych czynnika etjologicznego.

Piśmiennictwo.

1) Nicolle. Ann. Pat. T. 26. 1912. — 2) Hamdi. Ztschr. f. Hyg. 1916. T. 82. — 3) Neukirch. Berl. Kl. Woch. 1918. — 4) Złatogorow S. Protok. sobranij po priedochr. priwiwk. pri sypnom tifie 3–6 III. 1919. g. Moskwa. — 5) Ten sam. Izwiest. Nar. Kom. Zdraw. 1919 N. 7–8. — 6) Marcinowskij Ż. Protok. zasied. po pried. priw. pri sypn. tifie 3—6 III. 1919. — 9) Ten sam. Izw. Nar. Kom. Zdraw. 1919 N. 7–8. — 10) Da Rocha Lima. Med. Klin. 1917 N. 43.— 11) Blanc. Bull. Path. éxot. 1916. T. 9. N. 5.

Br. FRENKIEL i J. LEYBERG. Łódź.

W sprawie ostrego ropnego zapalenia opon podczas stosowania wlewań neosalwarsanu (meningitis purulenta aseptica?)

(Z oddziału chorób nerwowych Szpit. O. K. w Łodzi).

Do trzech naszych przypadków ostrego zapalenia opon *) możemy dodać obecnie dwa nowe spostrzeżenia:

Przypadek IV. S. Z.l. 23. Zakażenie kiłowe w marcu 1920 r. 4-ry kuracje mieszane. Koniec ostatniej w styczniu 1922 r.; w kilka tygodni potem osłabienie nóg; 8. czerwca 1922 wstąpił na oddział; stan ówczesny: brak odruchów brzusznych, obustronny stopotrząs i rzepkopląs oraz odruch Babińskiego; zaburzenia czucia do kolan; odczyn Wa i Meinicke w surowicy ujemny; w płynie mózg.-rdz. Wa przy 0,1++++, Nonne-Apelt i Pandy dodatnie, 1—2 limfocyty w polu widzenia.

Rozpoznanie: *Meningo-myelitis specifica* (meningorecydywa). Zastosowano leczenie mieszane (neosalwarsan i rtęć) wraz z wlewaniami podoponowemi neosalwarsanu. 6. lipca 1922 I-e podoponowe wlewanie neosalwarsanu (metodą Gennericha): wypuszczono 60 cm³ płynu, odlano 30 cm³ płynu, który zastąpiono 30 cm³ fizjol. rozczynu soli i dodano 0.3 mlg Ns. Po wlewaniu bóle głowy, wymioty; T. wieczorna 39°.

7. VII. Nieprzytomny, kał oddał pod siebie, nie wymiotował. 8. VII. Nawpół przytomny, sztywność karku, tętno 84, prawa źrenica szersza od lewej. Płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, leukocytoza, żadnej flory w preparacie, posiew ujemny. Chory dostaje pod skórę 20 cm³ surowicy przeciwkomeningokokowej A + B. 8. VII. wieczorem ciepłota 37,2 Bóle głowy ustępują. Przytomny. Sztywność karku przeszła. 9. VII. ciepłota normalna, przytomny, brak objawów oponowych. 10. VII. stan zupełnie dobry. Wystąpiła opryszczka wargi.

14. VII. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty, Wa przy 0,1+. Chory otrzymuje w dalszym ciągu Ns dożylnie, a 24. X. drugie podoponowe wlewanie, które znosi bez reakcji oponowej.

Przypadek V. A. Th. l. 34. Zakażenie kiłowe — koniec 1921 r. Kuracja mieszana (neosalwarsan i rtęć). Do szpitala przybył 13. IX. 1922 r. Od kilku dni »po przeziębieniu« osłabienie kończyn dolnych, następnie zatrzymanie moczu (24 godz.), bóle w nogach; odruchy brzuszne b. słabe; kolanowe i stopowe b. żywe; podeszwowe b. żywe; osłabienie czucia bólowego do linji sutkowej. Odczyn Wa, Meinicke i Wa-Stern w surowicy ujemne; w płynie mózg.-rdzen. Wa przy 0,1+++, przy 0,25++++, N.-Apelt i Pandy dodatnie; kilkanaście małych limfocytów i pojedyncze duże limfocyty w polu widzenia.

Rozpoznanie. *meningitis spinalis dorsalis specifica* (meningorecydywa). Zastosowano leczenie mieszane (neosalwarsan i rtęć) i wlewania podoponowe neosalwarsanu. 24. października 1922 pierwsze podoponowe wlewanie Ns podług Gennericha: wypuszczono 60 cm³ płynu, dodano 0.45 mgr Ns. Po wlewaniu bóle głowy bez wymiotów; ciepłota 39,6. Chory otrzymał następnie kilka wlewań Ns. dożylnie 22. XI. — drugie podoponowe wlewanie.

Wypuszczono 40 cm³ płynu mózg.-rdzen.; dodano 0,3 mlg NS. Przy nakłuciu obfita domieszka krwi; powstały skrzepy krwi w płynie i tamowały powrotne wlewanie salwarsanizowanego płynu do worka oponowego. Z tego powodu zmuszeni byliśmy wylać znaczną część płynu z biurety, przemyć solą aparat, a wylany płyn zastąpić fizjol. rozczynem soli. Wieczorem tegoż dnia t° 38; bóle brzucha. 23. XI. T° 38,2: mdłości, bóle głowy, sztywność karku; 24. XI. T° do 40°, wymioty; stolce oddaje pod siebie, tętno 80; bóle głowy, sztywność karku, przytomny; 25. XI. Sztywność karku mniejsza, t° 37°. 27. XI. Brak objawów oponowych; wystąpił b. wybitny herpes nasolabialis. Po kilku dniach chory wstał.

Płyn mózg.-rdzen. d. 22. XII: Wa przy 0.25 —, Nonne Apelt i Pandy ujemne.

Zwracamy uwagę, że w tym przypadku, nie bacząc na objawy ostrego zapalenia opon, nie robiliśmy nakłucia lędźwiowego (nie badaliśmy płynu) i nie stosowaliśmy surowicy przeciwkomeningokokowej; chcieliśmy się przekonać, jaki będzie przebieg zapalenia bez jakiejkowiek interwencji z naszej strony.

Dwa powyżej opisane przypadki są zupełnie podobne do podanych już przez nas poprzednio opisów.

Po wlewaniu podoponowem neosalwarsanu wystąpiło ostre ropne zapalenie opon, które po kilkudniowem trwaniu ustępuje. Od pierwszych naszych trzech przypadków różnią się obecnie podane tem, że w dwa dni po spadku ciepłoty u obu chorych zjawiła się wybitna opryszczka nosowargowa, czego poprzednio nie spostrzegaliśmy:

Gennerich nie wspomina o podobnem powikłaniu zapalenia opon przy swoich wlewaniach, należy więc przypuszczać, że nie spostrzegał on nigdy ostrego zapalenia opon po stosowaniu swojej metody, chociaż autor ten rozporządzał olbrzymim materjałem.

Ze znanych nam autorów o zapaleniu opon po wlewaniu neosalwarsanu dolędźwiowo wspominają tylko dwaj: Schacherl i Dreyfuss. Ten ostatni uważa, że możliwość takiego powikłania jest przeciwskazaniem dla stosowania metody Gennericha; przypadek zapalenia opon, który widział Dreyfuss, przebiegał bardzo ciężko; powołuje się on na opisane śmiertelne przypadki (zapewne Schacherla). Schacherl miał istotnie trzy przypadki, wszystkie śmiertelne, zapalenia opon, które wystąpiło po drugiem wlewaniu podoponowem neosalwarsanu. W dwu z nich znaleziono w ropie diplococcus lanceolatus, a na sekcji u zmarłych ogniska okołooskrzelowe z tymże kokiem; w trzecim w ropie wykryto łańcuszkowce, laseczkę influency i laseczkę okrężnicy. Schacherl przypuszcza, że ropne zapalenie opon powstaje przez pobudzenie istniejących już w oponach zarazków, dotychczas saprofitycznych.

*) Lekarz Wojskowy N. 5. 1922. Polska Gazeta Lekarska N. 39. 1922.

Z tego powodu autor ten u następnych swoich chorych w dwa tygodnie po pierwszem wlewaniu podoponowem N. S. badał bakterjologicznie płyn mózgowo-rdzeniowy i następne wlewania dokonywał wtedy, jeśli poszukiwania bakterjologiczne dały wynik ujemny. Tylko u jednego ze swoich 34 chorych, badanych w ten sposób, znalazł w płynie mózgowo-rdzeniowym florę, wobec czego dalszych wlewań podoponowych w tym przypadku poniechał.

W artykule naszym na ten temat w »Lekarzu wojskowym« wypowiadamy takie same przypuszczenie: Zabieg prowokuje już istniejące w oponach meningokoki.

Po następnych naszych dwu obserwacjach, w których poszukiwania bakterjologiczne dały wynik ujemny, wspominamy już o możliwości aseptycznego ropnego zapalenia opon, które byłoby więc odczynem opon na wprowadzony obcy czynnik. Obecnie, kiedy doświadczenie nasze powiększyło się o dwie nowe, powyżej podane, obserwacje, kiedy na 5 przypadków ostrego zapalenia opon, tylko w jednym znaleźliśmy bakterje, skłonni jesteśmy to ostatnie przypuszczenie uważać za prawdopodobniejsze, i, aczkolwiek dowodów ostatecznych nie mamy, zatrzymujemy się na przyjęciu »meningitis purulenta aseptica«, jako odczynu opon na czynniki specjalnie je drażniące. Za takie moglibyśmy uważać osad przy przygotowywaniu aparatury do wlewania, t. zw. »brud aseptyczny« albo nadmierną ilość soli, wprowadzonej do kanału rdzeniowego zamiast płynu. Z biegiem naszych doświadczeń chcieliśmy płyn mózgowo-rdzeniowy wypuszczony do biurety zamieniać stopniowo fizjologicznym roztworem soli (jak to wyszczególniamy w opisie przypadków). Jesteśmy zdania, że G e n n e r i c h dlatego uniknął powikłań w postaci ostrego zapalenia opon, że bardzo skrupulatnie przed wlewaniem przepłukiwał biuretę i wąż gumowy gorącą destylowaną wodą i w ten sposób uwalniał go z wygotowanego osadu, biurety zakorkowywał szklanym dopasowanym korkiem, a roztworu soli używał li tylko w minimalnych ilościach do rozpuszczania Neosalwarsanu. Ostrożności tych zaniechaliśmy przy późniejszych naszych wlewaniach — oprócz tego używaliśmy zatyczek z wyjałowionej gazy, często pozostawiając nawet biuretę przez cały czas trwania zabiegu otwartą. Wydaje nam się, że właśnie w tych odchyleniach naszych od klasycznej metodyki G e n n e r i c h a, szczegółowo podanej w jego książce, tkwi błąd i powody tego, że tak stosunkowo często u naszych chorych następowało ostre zapalenie opon.

Z licznych publikacyj wiadomo, że podobny odczyn oponowy występuje przy t. zw. encefalografji (wpuszczaniu do worka oponowego gazów w celach rentgenologicznych). I tu więc występuje ostry zapalny (leukocytarny) odczyn na bodźce fizyczne i chemiczne. Takiż odczyn notuje L i p p m a n po dolędźwiowem stosowaniu bromu.

Zatrzymując się obecnie na poglądzie, że nasze ostre zapalenie opon jest sprawą ropną aseptyczną, uważamy jednak, że ostateczne rozstrzygnięcie pytania, czy ostre zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w podobnych do opisanych przez nas warunkach powodują czynniki fizyczno-chemiczne jako takie, czy też sprowokowane przez te czynniki bakterje, może dać tylko eksperyment.

W końcu ponownie podkreślamy, że powikłanie w postaci ostrego zapalenia opon — przynajmniej na podstawie naszych obserwacji — nie jest w żadnym razie przeciwwskazaniem dla stosowania podoponowych wlewań neosalwarsanu **).

Piśmiennictwo.

1) G e n n e r i c h. Syphilis d. Centralnervensystens 1921. — 2) D r e y f u s s. Pupillenstörungen u. Liquor cerebrospinalis 1921. — 3) F u c h s. M. M. W. N. 8. 1922. — 4) S c h a c h e r l. Festschrift z. Feier d. 70 Geburtstages von H. Obersteiner. Wien. Deuticke 1918. 5) F r e n k i e l i L e y b e r g. Lekarz wojskowy N. 5. 1922. — 6) F r e n k i e l i L e y b e r g. Pol. Gaz. Lek. N. 39. 1922. 7) L i p p m a n. Deut. med. Woch. N. 8. 1923.

**) Ścisłe wskazania do tego zabiegu podamy w późniejszej pracy o wartości metody Gennericha na podstawie własnego materjału.

Dr. med. Stanisław KOPCZYNSKI. Warszawa.

Przypadek encephalitis non purulenta multilocularis w następstwie zapalenia ucha środkowego z zejściem pomyślnem.

(Podług przemówienia wraz z demonstracją chorego na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Neurologicznego w dniu 21 października 1922 roku).

Chory E. G., lat 42, literat, dotychczas zdrów, bez wyraźnego obarczenia dziedzicznego (u ojca przed laty dokonano pomyślnie obustronnej trepanacji wyrostka sutkowego), w marcu roku 1922 zaczął doznawać bólów i strzykania w prawem uchu. W kwietniu, w Berlinie, dokąd wyjechał na studja, stan jego się pogorszył o tyle, że musiał poddać się zabiegowi operacyjnemu — przekłuciu bębenka prawego, poczem jednocześnie z ropotokiem z prawego ucha doznał ulgi. Berliński otiatra ucho prawe chore mu przestrzykiwał. W drugiej połowie maja po jednym z zabiegów doznał silnego bólu głowy, gorączki i 25 maja r. ubiegłego na zlecenie lekarza chory przybył do Warszawy i oddał się pod opiekę kol. G a n t z a. Wobec gorączki, bólu głowy, a specjalnie bolesności prawego wyrostka sutkowego zadecydowano o konieczności operacji, której dokonał w szpitalu Cz. Krzyża kol. L e w e n s t e r n d. 7 czerwca, mianowicie — trepanacji prawego wyrostka sutkowego. Podczas operacji okazało się, iż przestrzenie międzykostne oraz sama istota kostna w wyrostku sutkowym prawym przepojone są gęstą ropą, przytem sprawa zapalna ciągnie się w górę ku *tegmen tympani*, które na znacznej przestrzeni zostało zupełnie zżarte; badanie zgłębnikiem wykazało zniszczenie opon tak, iż zgłębnik bez żadnych wysiłków ze strony operatora przenikał w istotę mózgu, przyczem z falą tętna ukazywała się rozmiękczona istota mózgowa. Ze strony żył i zatok żylnych zmian nie znaleziono. Ranę po oczyszczeniu zatamponowano.

Na piąty dzień po operacji chory zaczął doznawać bólu w okolicy czoła po stronie prawej, na 6 dzień nakłucie lędźwiowe dało wynik zupełnie ujemny, na 7 dzień w ciągu paru godzin rozwinął się niedowład, który wkrótce przeszedł w całkowity bezwład p r a w e j połowy ciała z udziałem p r a w e g o nerwu twarzowego ze wzmożeniem odruchów ścięgiennych, z osłabieniem skórnych, z bardzo niewyraźnym objawem Babińskiego, z zaburzeniami połowiczemi czucia, przyczem najpierw wystąpiła dyzartrja, na drugi dzień niemota ruchowa, częściowo słuchowa (zmysłowa). Stwierdzono lekką sztywność karku, objaw Kerniga, wybitne rozszerzanie się źrenic przy nachylaniu głowy ku przodowi. Do porażenia p r a w o s t r o n n e g o wkrótce dołączyły się drgawki Jacksona, powtarzające się co parę godzin. Ciepłota wciąż 39—40° C, tętno 140, często nierówne, stan bardzo ciężki, źrenice, dno oczu zmian nie przedstawiały. Rokowanie na naradzie z kol. Flatauem określono jako niepomyślne.

Po tygodniu drgawki prawostronne ustąpiły, bezwład prawych kończyn zamienił się w niedowład, mowa zaczęła się poprawiać, świadomość, dotychczas przyćmiona, zaczęła się rozjaśniać, natomiast wystąpił lekki niedowład lewej kończyny dolnej z wyraźnym objawem paluchowym Babińskiego. W końcu czerwca wystąpiły objawy opuszkowe: krztuszenie się, zachłystywanie, nierównomierność i wybitne przyśpieszenie tętna, co po paru dniach minęło i wystąpiły objawy drobnych ognisk zapalnych w dolnych częściach lewego płuca (kol. K a r w a c k i i H e r t z), do czego dołączyły się objawy bezwładu kiszek (b. silne wzdęcie kiszek, zaparcie). W tym czasie badanie krwi bakterjologiczne (kol. S z y m a n o w s k i) dało wynik ujemny, ponowne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (Kol. C h r z a n o w s k i) wykazało płyn zlekka żółtawy, nieznaczną pleocytozę, oraz obecność diplokokków. Chorego podtrzymywano kamforą i strychniną, wlewaniami podskórnemi soli fizjologicznej.

W pierwszych dniach lipca wszystkie te groźne objawy, zarówno mózgowe, jak płucne i kiszkowe, poczęły ustępować. Ciepłota poczęła spadać stopniowo do normy, psychika chorego jednak wciąż zdradzała anomalję, polegającą na pewnej dezorjentacji, na dużych lukach pamięciowych: chory nie wiedział dokładnie, gdzie się znajduje, a gdy mu powiedzia

...), że w szpitalu Czerwonego Krzyża, nie mógł sobie żadną miarą przypomnieć, skąd się tu wziął i wogóle nie mógł sobie dobrze przypomnieć, co się z nim działo od czasu operacji do tej chwili.

W dniu 16-ym lipca chorego niegorączkującego, mogącego chodzić, z lekką niezbornością w prawej kiści, z mową niewyraźną, aczkolwiek bez dyzartrji, bez jakichkolwiek porażeń, z prawie zagojoną raną pooperacyjną za prawem uchem, przewieziono do prywatnego mieszkania, gdzie przez kilka dni jeszcze się niezupełnie orjentował, skąd się tam wziął i czy istotnie znajduje się w swojem mieszkaniu.

Stan jego coraz szybciej się poprawiał.

W dniu 28 lipca niespodzianie bez wszelkich zwiastunów wystąpiły prawostronne drgawki bez utraty przytomności i pozostawiły po sobie bezwład prawostronny, niemotę ruchową. W ciągu tygodnia (chory przez ten czas z powodu mojej nieobecności w Warszawie pozostawał pod opieką kol. Karwackiego i Tokarskiego), bezwład począł ustępować, mowa zaczęła wracać, kloniczne drgawki w rozginaczach prawej kiści, jako echo silnych drgawek prawostronnych, trwały jeszcze czas jakiś, wreszcie w końcu sierpnia chory całkiem przyszedł do siebie, tak, iż mógł chodzić swobodnie po pokoju, rozbierać się i ubierać, dokonywać korekty swoich prac naukowych. Męczyło go jedynie pisanie; po paru minutach tej czynności doznawał pewnego drętwienia w pierwszych trzech palcach prawej kiści i lęku, że atak drgawek w kiści prawej powróci. Jakoż w dniu 6 października przyszedł prawostronny napad drgawek w prawej kiści, głównie w jej rozginaczach, i od tej pory poza pewnemi senzacjami mrowienia w palcach prawej kiści po dłuższem pisaniu chory innych dolegliwości nie doznaje. Badanie w tym czasie krwi na leukocytozę wykazało stosunek leukocytów do czerwonych krążków krwi bez wyraźnych uchyleń od normy, od połowy listopada chory bawi w celu wzmocnienia się w Cirkwenicy (Jugosławia) i do tej pory (styczeń 1923), jak to wypływa z jego listów, czuje się dobrze.

W streszczeniu przypadek powyższy przedstawia się, jak następuje:

Po zapaleniu ropnem prawego ucha środkowego i po dokonanej trepanacji u chorego 42 letniego mężczyzny wystąpił prawostronny bezwład z zaburzeniami mowy i drgawki, poczem osłabienie lewej kończyny dolnej, objawy opuszkowe, po paru miesiącach trwania choroby, podczas której napady drgawek i przejściowego prawostronnego bezwładu kilkakrotnie się ponawiały, chory całkiem przyszedł do siebie.

Przypadek powyższy zasługuje z kilku względów na szczegółowszą analizę.

Podkreślić w nim należy następujące punkty:

1) umiejscowienie głównego cierpienia mózgowego w lewej półkuli, pomimo iż zasadnicze ognisko zajmowało ucho środkowe prawe;

2) dobrotliwy charakter sprawy w mózgowiu, który pozwolił choremu całkiem przyjść do siebie.

O tem, że ropienie w mózgu pozostawać może w znacznej odległości od pierwotnego ogniska, wiedzą wszyscy klinicyści. Pisze o tem obszernie Oppenheim w swej pracy »*Die Encephalitis und der Hirnabscess*« w podręczniku patologji i terapji szczegółowej Nothnagel'a.

Zajmowałem się sprawą tą w pracy swej, drukowanej w jubileuszowej książce Dunina [1]), w której opisałem kilka ropni (wszystkie badane sekcyjne, z nich dwa operowane).

Znaną jednak jest rzeczą, że jeśli ciała ropotwórcze z ucha środkowego przechodzą drogą naczyń chłonnych do istoty mózgu, to wywołują sprawy chorobowe najczęściej w zrazie skroniowym, rzadziej w półkuli móżdżku tejże strony. Powstanie ogniska po stronie przeciwległej pierwotnemu ognisku można było objaśnić albo 1) tworzeniem się ropnia przerzutowego, 2) albo zakrzepem początku lewej tętnicy bruzdy Sylwiusza i wtórnem rozmiękczeniem okolic mózgu, ukrwionych przez tę tętnicę, 3) lub też nacieczeniem zapalnem nieropnem tkanki odpowiednich okolic mózgu. Lekkie podrażnienie opon (*meningismus*) istniało w tym przypadku niezależnie od sprawy w mózgowiu. Przeciw rozpoznaniu ropnia przemawiał zbyt szybki przebieg (ropnie rozwijają się wolniej), wysoka ciepłota (ropniom towarzyszy najczęściej ciepłota poniżej normy), szybkie tętno (ropnie wywołują zwykle zwolnienie tętna, nieraz bardzo wybitne), cofanie się objawów (w ropniach objawy narastają), brak w płynie mózgowym oraz we krwi leukocytozy, brak zmian na dnie oczu.

Przeciw zakrzepowi lewej tętnicy bruzdy Sylwiusza na miejscu odejścia jej od tętnicy szyjnej przemawiał wolny rozwój choroby (kilkanaście godzin bez wstrząsu), obecność drgawek (wtórne rozmiękczenie kory mózgowej i leżącej przed nią istoty białej zwykle drgawek nie daje). Za nacieczeniem nieropnem zapalnem istoty mózgowej, korowej oraz podkorowej odpowiednich okolic lewej półkuli przemawiała padaczka Jacksona bez objawu Babińskiego paluchowego, wahania w przebiegu (kilkakrotne występowanie przejściowego porażenia i drgawek), zajęcie innych części mózgowia (prawej półkuli — objaw Babińskiego na lewej stopie, okolicy mostu Varola oraz rdzenia przedłużonego — objawy opuszkowe), przebieg ciepłoty (powolny spadek, brak wahań ropniowych). Dalszy przebieg choroby i pomyślne zejście rozpoznanie to w zupełności potwierdziły.

Zrzadka oraz słabiej występujące objawy lekkich drgawek w rozginaczach prawej kiści świadczyły o tworzeniu się blizny w odpowiednich ośrodkach ruchowych lewej półkuli, jako pozostałości po nacieczeniu zapalnem miąższu mózgowia. Oczywiście nie jest też wyłączona możliwość ponowienia się w przyszłości drgawek częściowych a nawet ogólnych. W celu zapobieżenia wystąpieniu tych objawów choremu poleciliśmy zażywać bromki, i jak to widać, ze skutkiem.

Anastazy LANDAU, ordynator oddziału. Warszawa

Kilka uwag o leczeniu mieszanem zimnicy oraz o pierwszych próbach stosowania w zimnicy soli bizmutowych.

Z I. Oddziału wewnętrz. szpitala Wolskiego w Warszawie. Według odczytu wygłoszonego w Tow. lekarskiem Warszaw. dnia 31 października 1922.

(Dokończenie).

Do trzeciej grupy środków przeciwzimniczych należy błękit metylenowy, o którym niemal wszyscy autorowie są zdania, iż jest to środek najbardziej kapryśny i najmniej pewny; zdarzają się jednak wciąż przypadki, w których przy nietolerancji lub zupełnym braku działania chininy błękit metylenowy, stosowany sam przez się, jest w stanie nawet wyjałowić chwilowo krew i przerwać napady zimnicze na dłuższy lub krótszy przeciąg czasu (Marschall, Nocht i Werner, w naszem piśmiennictwie Pareński i Blatteis, W. Dąbrowski, z oddziału Dunina W. Ettinger. Z własnego doświadczenia wiadomo mi jednak, iż błękitu metylenowego, stosowanego w podobnych razach w większych dawkach, w ilości 0 5—1.0 na dobę (po 0.1 0.2 na dawkę) wielu chorych nie znosi, bo go wymiotuje, u innych znów występują zaburzenia pęcherzowe, którym nie jest w stanie zapobiedz dodanie do błękitu orzecha muszkatułowego.

Nasza rodzima zimnica, jak już zaznaczyłem, należy do trzeciaczki; przypadki zimnicy złośliwej z gametami półksiężycowemi są, o ile sądzić mogę z własnych spostrzeżeń, zawsze pochodzenia egzotycznego. Nasza trzeciaczka w całym szeregu przypadków przebiega łagodnie; widziałem wielu chorych, u których pomimo niedostatecznego leczenia chininą, wprowadzaną w małej ilości i przez krótki okres czasu, nastąpiło wyleczenie widocznie doszczętne, bo bez późniejszych nawrotów. W przypadkach podobnych należy mniemać, iż z jednej strony szczep plazmodji nie należy do zbyt zjadliwych, z drugiej zaś — że ustrój łatwo i szybko wytwarza sobie odporność przeciwko pasorzytom zimniczym. Z patologji tej choroby wiadomo nam, iż taka odporność istnieje,

---

[1]) Patrz pracę moją p. t.: Z kazuistyki nowotworów i ropni mózgowia. Książka jubileuszowa dra Dunina oraz »*Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Geschwülste und Abscesse des Gehirns*. Zeitschrift für Klinische Medizin. T. 46.

tylko, że częstokroć jest ona badzo krótkotrwała i rzadko bywa całkowita. Odporność na pasorzyty w zimnicy należy naogół do rzędu immunitas non sterilisans, z czego bynajmniej nie wynika, by w pewnym odsetku przypadków, nie leczonych zupełnie lub leczonych niedostatecznie, nie mogło nastąpić doszczętne wyjałowienie ustroju z zarazka zimniczego. Jeżeli w naszym klimacie spotykamy lekkie przypadki zimnicy, to równie często zdarzają się przypadki ciężkie, odznaczające się dużą uporczywością w nawrotach, które występują raz po raz pomimo skrupulatnego leczenia chininą. Podobne przypadki widywałem w praktyce prywatnej i przed wojną, jestem jednak zdania, iż jest ich nierównie więcej począwszy od r. 1918. Na podobne przypadki trzeciaczki u nas szczególną uwagę zwrócił T. Korzon. Już dawno przekonałem się, iż ten rodzaj trzeciaczki zapomocą samej chininy trudno daje się wyleczyć doszczętnie, od kilkunastu przeto lat stosuję w praktyce prywatnej t. zw. leczenie zimnicy mieszane (*traitement mixte*), w ostatnim roku również na swoim oddziale szpitalnym. O żadnem leczeniu zimnicy nie można nigdy z całą stanowczością twierdzić, iż jest ono niezawodne, ale w przeciągu kilkunastu lat, od czasu jak swoją metodę stosuję, nie zdarzyło mi się u własnych chorych, których ilość była około 100, a może i więcej, mieć nawrót zimnicy. Sród spostrzeganych przezemnie osobników byli chorzy ze świeżo nabytą zimnicą, jak również tacy, którzy zwrócili się do mnie skutkiem nawrotów, którym poprzednia kuracja chinowa nie zapobiegła; w jednym przypadku chora po przebytej w Rosji zimnicy od kilku miesięcy cierpiała na uporczywy nerwoból środkowej gałązki prawego nerwu trójdzielnego z zupełną nieraz niemożnością żucia pokarmów, a nieraz nawet otwierania ust w okresach gwałtownego bólu. Jakkolwiek w przypadku powyższym napadów zimniczych nie spostrzegałem, to jednak z uwagi na macalną śledzionę było zastosowane leczenie mieszane; po niespełna 4 tygodniowej kuracji rwa trójdzielna ustąpiła całkowicie.

Leczenie mieszane zimnicy zapoczątkowałem jeszcze w dobie przedsalwarsanowej, a ponieważ, jak dotąd, jeszcze mnie ono ani razu nie zawiodło, nie widziałem celu, dla którego miałbym wchodzący w skład tego traitement mixte kakodylan sodu zmienić na 606 lub 914. Na leczenie mieszane zimnicy składają się wszystkie trzy środki przeciwzimnicze— chinina, błękit metylenowy i arszenik w postaci kakodylanu sodu, wprowadzane choremu jednocześnie zaraz od pierwszej chwili leczenia. Błękitu metylenowego, pomimo ujemnej naogół o nim opinji, świadomie nie eliminowałem, bowiem zwykłe spostrzeganie kliniczne przekonało mnie, iż, jakkolwiek jego działanie przeciwzimnicze było, a być może i obecnie jest jeszcze nieuchwytne, to jednak jest ono niezaprzeczone. Zastosowałem go tylko w znacznie mniejszych od używanych przez innych autorów dawek, albowiem okazały się one w stosowanej przezemnie kombinacji dostateczne i nigdy nie wywoływały jakichkolwiek pobocznych zaburzeń. Również i kakodylan sodu stosowany jest przezemnie w dawkach znacznie mniejszych od zachwalanych ostatnio przez Ravaut, który dochodzi do 1.0 kakodylanu sodu dożylnie, ponieważ działanie mniejszych dawek w moich spostrzeżeniach okazało się wystarczającem, a z drugiej strony wielkie dawki Ravaut wydały mi się zbyt ryzykownemi. Istotnie, od kol. R. Bernhardta, który dla innych celów próbował wstrzykiwać dożylnie większe dawki kakodylanu sodu według Ravaut, dowiedziałem się, iż otrzymywał on nieraz w następstwie zastrzyku krwotoczne zapalenie nerek, skutkiem czego, jak i dla innych przyczyn metodę tę zupełnie zarzucił. Leczenie mieszane zimnicy zapomocą chlorku chininy, błękitu metylenowego i kakodylanu sodu trwało w moich przypadkach z praktyki prywatnej zawsze 4 tygodnie; chorych szpitalnych pomimo najgorętszych perswazji zazwyczaj tak długo na oddziale utrzymać się nie daje, tak że wypisywani są oni po 2—3 tygodniowem leczeniu z jałową krwią i przepisem prowadzenia kuracji do 4 tygodni. Pierwszy tydzień kuracji polega na trzykrotnem podawaniu codziennie mieszaniny 0 5—0.6 chininy + 0.05 błękitu metylenowego + 0 1 pulv nucis muscatae, rano, w południe (12—1) i wieczorem (5—6), zupełnie niezależnie od czasu występowania napadu. Po tygodniu przyjmowania wyżej wspomnianych proszków następuje jeden dzień przerwy; w ciągu następnych trzech tygodni ograniczam się do podawania samej chininy, w drugim tygodniu zazwyczaj trzy razy po 0.5 chinini muriatici, a w ostatnich dwu tygodniach trzy razy po 0.4. Po dwu tygodniach leczenia robię 2-u dniową przerwę, po trzecim tygodniu znów dwudniową przerwę, po czterech tygodniach kuracji uważam ją za zakończoną. Jednocześnie z podawaniem chininy i błękitu metylenowego od pierwszego zaraz dnia kuracji wprowadzam pozajelitowo kakodylan sodu; dawniej korzystałem wyłącznie z zastrzyków podskórnych w dawce 0.05—0.1 g pro dosi, zależnie od wieku i wagi osobnika, zastrzyk kakodylanu sodu dokonywany był w przeciągu czterech tygodni codziennie z przestankiem raz na tydzień. Od pół roku przeszedłem na zastrzyki kakodylanu sodu dożylne, dokonywane każdorazowo w dawce 0.1 g w 1 ccm wody co drugi dzień. Już po jednej dobie pełnej kuracji napad zimnicy albo wcale nie wraca albo też tylko w postaci poronnej: równolegle z tem następuje wyjałowienie krwi obwodowej, jakkolwiek plazmodje we krwi trzymają się dłużej, aniżeli trwają napady gorączkowe. Już po pierwszej dobie kuracji mieszanej postacie młode obrączkowe albo giną całkowicie albo też z bardzo licznych znaleźć można, po bardzo długiem i żmudnem przeszukaniu jednego lub nawet paru preparatów, pojedyńcze okazy obrączkowe, niezupełnie młode; natomiast dojrzalsze postacie barwikowe, zarówno bezpłciowe (schizonty), jak płciowe (gamety), spotkać się dają jeszcze po 48-u godzinach, znacznie rzadziej w końcu trzeciej doby kuracji. W czwartej dobie leczenia we krwi obwodowej - tylko w wyjątkowo rzadkich przypadkach dają się jeszcze stwierdzić dojrzałe, barwikowe formy plazmodji; zazwyczaj w tym czasie krew obwodowa jest już jałowa. Tutaj zwrócić muszę uwagę, iż szybkość znikania napadów oraz pasorzytów zimniczych ze krwi zależna jest od początkowej dawki chininy; w pierwszym tygodniu leczenia dawka ta nie powina być niższą od 1.5 g pro die. Kiedy pod wpływem publikacji Nochta próbowałem zmniejszyć tę dawkę do 1.2, przekonałem się, iż znikanie napadów oraz wyjałowienie krwi odbywało się znacznie wolniej. W przypadku zimnicy podzwrotnikowej z gametami półksiężycowemi, jaki miałem możność spostrzegać na swym oddziale w marcu r. b, postacie obrączkowe zginęły po dwu dniach leczenia mieszanego, półksiężyców po tygodniu nie można było więcej wykryć. Śledziona w zwykłej trzeciaczce malała bardzo szybko, nieraz wprost z dnia na dzień formalnie topniała; po 7 10 dniach leczenia mieszanego śledziona zazwyczaj wracała do normy od góry i albo zupełnie przestała być macalną albo też pozostawał niezawsze dostępny dla palców minimalny rąbek śledziony od dołu.

W wyżej wspomnianym przypadku zimnicy półksiężycowej z olbrzymiej i twardej śledziony, której górny biegun wypukiwano na ósmem żebrze i którą od dołu wymacywano prawie do poprzecznej linji pępkowej, po dwu tygodniach leczenia mieszanego pozostał minimalny rąbek w lewem podżebrzu.

Kiedy chorego zimniczego należy uważać za doszczętnie wyleczonego i za całkowicie wyjałowionego z plazmodji? Niestety, do tej pory poza brakiem nawrotów innego ścisłego sprawdzianu klinicznego nie posiadamy. W ostatnich miesiącach próbowaliśmy zapomocą codziennego obliczania ilości leukocytów, oznaczania monocytozy, określania czasu, kiedy pod wpływem leczenia ilość i wzór leukocytowy powraca do normy, uzyskać pewne w tym kierunku wskazówki. O poszukiwaniach powyższych tutaj tylko tyle zaznaczyć muszę, iż ilość i wzór nie są dostatecznie pewnym sprawdzianem doszczętnego wyleczenia zimnicy. Podobną opinję znajdujemy w dopiero co ogłoszonym artykule R. Hertza, który badał zachowanie się białych ciałek krwi w 100 przypadkach zimnicy, spostrzeganych w szpitalu Ujazdowskim. W kilku przypadkach próbowaliśmy zapomocą zimnej kąpieli, zastrzyków mleka i adrenaliny sprowokować zimnicę po 2—3 tygodniowej kuracji mieszanej. W żadnym z tych kilku przypadków prowokacja zimnicy efektu ani klinicznego, ani też mikroskopowego nie dała; po zastrzyku mleka następowało

wprawdzie krótkotrwałe słabsze lub gwałtowniejsze wzniesienie ciepłoty, ale bez plazmodji we krwi. Prowokacji zimnicy metodą Cretti, zapomocą podawania małych dawek chininy nie robiliśmy, również nie stosowaliśmy kąpieli słonecznych, albowiem w okresie robienia przez nas prób sztucznego wywoływania zimnicy dni słonecznych właśnie nie było.

Czy i jaką przewagę posiada zalecane przezemnie leczenie mieszane zimnicy nad zwykle stosowanem leczeniem samą chininą? Ta ostatnia, nie działając, jak wiadomo, na gamety, daje zarówno u nas, jak i gdzieindziej, znaczny odsetek nawrotów. Pierwszy efekt leczenia mieszanego, polegający na przerywaniu napadów i na znikaniu ze krwi młodych plazmodji, niewątpliwie przypisać należy działaniu chininy. Dodając do tej ostatniej w pierwszym tygodniu błękit metylenowy oraz przez cały czas leczenia kakodylan sodu, osiągamy cel podwójny: 1) Skracamy trwanie leczenia przeciwzimniczego do 4 tygodni, podczas, gdy wedle wymagań niektórych autorów powinno ono trwać 6—8 tygodni i dłużej, i 2) co najważniejsze, zapobiegamy nawrotom, stwarzając *sterilisatio completa* ustroju. Przypuszczam, iż obecność w *traitement mixte* zimnicy błękitu metylenowego i arszeniku poza szybszem niszczeniem młodych schizontów i merozoitów przez chininę posiada jeszcze tę własność, iż albo zapobiegamy tworzeniu się odmian pasorzytów na chininę mało lub niewrażliwych, albo też wywołujemy w płciowych gametach i dojrzewających schizontach zmiany, dzięki którym chinoodporne pasorzyty zostają uczulone na działanie chininy. Czy proponowane przezemnie leczenie mieszane zimnicy przewyższa czy też ustępuje bardzo obecnie rozpowszechnionej metodzie leczenia zimnicy zapomocą chininy + neosalwarsanu? Jedno tylko mogę powiedzieć: Proponowane przezemnie leczenie mieszane nigdy mię dotąd nie zawodziło, jest proste w zastosowaniu i nie naraża chorych na powikłania, które nieraz towarzyszą przetworom arseno-benzolowym.

W poszukiwaniu środków, które w zimnicy mogłyby działanie chininy uzupełnić, wzmocnić względnie całkowicie ją zastąpić, w ostatnich miesiącach zacząłem robić próby z śródmięśniowemi zastrzykami cytrynianu amonobizmutowego, którego działanie krętkobójcze należy obecnie do faktów ustalonych. Przeciwkiłowe działanie soli bizmutowych, wprowadzonych pozajelitowo, nie upoważniało do żadnych wniosków a priori co do ich działania w zimnicy i dlatego postanowiłem przekonać się o tem drogą bezpośredniego eksperymentu. Niestety, do tej pory zdążyłem zastosować bizmut dopiero u trzech chorych zimniczych; oczywiście próby powyższe uważać należy za przedwstępne, jednak pozwalam sobie wyniki ich już teraz zakomunikować, albowiem upoważniają one do pewnych wniosków, a skłonić mogą również i innych kolegów do czynienia prób podobnych.

W jednym przypadku trzeciaczki z dreszczami i gorączką codzienną, z obecnością we krwi nielicznych plazmodji (1—2 barwikowe schizonty i gamety na całym preparacie oraz niezawsze pojedyncze postacie obrączkowe) po dwu zastrzykach pośladkowych cytrynianu bizmutu plazmodje nie znikły ze krwi, śledziona wciąż była duża, a gorączka, która przed zastrzykami bizmutu miała typ codzienny, nabrała bardziej cech trzeciaczki, albowiem co drugi napad stał się poronnym [1]). Nie mogąc się doczekać po tygodniowem leczeniu bizmutowem przerw w napadach, ani też wyjałowienia krwi obwodowej, przeszliśmy po tygodniu do zwykłego leczenia mieszanego z chininą, błękitem metylenowym i kakodylanem sodu, co miało ten skutek, iż otrzymaliśmy tylko jeszcze jeden napad zimnicy o typie poronnym pierwszego dnia kuracji, plazmodje po 48 godzinach nie dały się we krwi wykrywać, a śledziona, która na bizmut zupełnie nie reagowała, szybko zaczęła maleć. Dodać winienem, iż charakterystyczne dla zimnicy zmiany białych ciałek krwi — leukopenja z neutropenją i monocytozą — w danym przypadku również nie wykazywały zmian na lepsze podczas stosowania bizmutu (3600—4100 leukocytów w 1 ccm z 28—32% dużych monocytów), natomiast po zastosowaniu kuracji mieszanej wraz z ogólną poprawą powiększyła się ogólna ilość leukocytów (do 6600) oraz ciałek obojętnochłonnych kosztem zmniejszenia się dużych jednojądrowych.

Przypadek powyższy, jakkolwiek w swoim rodzaju jedyny, miał przebieg tak charakterystyczny, iż pozwala nam na wyprowadzenie następującego wniosku: zastrzyki śródmięśniowe cytrynianu bizmutu w dawkach przeciwkiłowych nie są w stanie ani przerwać napadów zimniczych, ani też wyjałowić krwi obwodowej, co dowodzi, iż bizmut sam przez się nie posiada działania niszczącego na dzielące się schizonty, ani też na młode postacie obrączkowe.

W drugim przypadku chory K. przybył do szpitala skutkiem codziennej gorączki z dreszczami i potami, trwającej od dwu tygodni. W szpitalu gorączka nie powtórzyla się; pomimo to we krwi stwierdzono pojedyncze (1—2 na preparacie) barwikowe schizonty i gamety. Nazajutrz po zastrzyknięciu 0.1 bizmutu plazmodji we krwi już nie można było wykryć, śledziona zaczęła szybko maleć i rychło przestała być macalną, natomiast ilość leukocytów z 7.500 na początku zmalała do 4.600. Po 9-cio dniowym pobycie na oddziale bez gorączki chory został wypisany na własne usilne żądanie, uważał się bowiem za zdrowego.

Wreszcie w trzecim przypadku chory K. lat 30, przybył na oddział skutkiem trzeciaczki, która, leczona poprzednio chininą niedostatecznie, wróciła po miesięcznej przerwie. Od kilku dni chory miewał napady gorączki co drugi dzień; w szpitalu miał on jeszcze jeden napad, podczas którego we krwi stwierdzono młode postacie obrączkowe, bezbarwikowe, a nazajutrz dojrzalsze schizonty z barwikiem (1—2 na preparacie). Po dwukrotnem zastrzyknięciu bizmutu w odstępie trzydniowym (po 0.1 g) napady dreszczowe więcej się nie powtórzyły, w 24 godziny po pierwszym zastrzyku bizmutu plazmodji we krwi więcej nie było, ilość leukocytów z 2.800 podniosła się do 5.000 — 5.400; śledziona, której górny biegun wypukłał się się w 7-em międzyżebrzu, a dolny twardy brzeg wystawał na 4 palce, od góry skurczyła się o dwie przestrzenie międzyżebrowe (do 9 międzyżebrza), a od dołu pozostała w postaci minimalnego rąbka. Sztuczne wywołanie napadu zapomocą zastrzyku mleka i adrenaliny efektu w tym przypadku nie dało.

U obu ostatnich chorych podczas leczenia bizmutowego nastąpiło wyjałowienie krwi obwodowej, z powrotem śledziony niemal zupełnie do normy. Tutaj musimy sobie zadać pytanie, czy zmiany powyższe nastąpiły skutkiem zastosowania bizmutu czy też zaszłyby i bez niego, innemi słowy, czy nie nastąpiły one samoistnie? U chorych zimniczych, przybywających do szpitala, często samoistnie, bez żadnych leków następuje przerwa w napadach zimniczych; widocznie zmiana warunków życiowych na lepsze wraz ze spokojnem całodziennem leżeniem w łóżku wpływa pomyślnie na walkę ustroju z zakażeniem zimniczem, skutkiem czego wzmaga się znacznie immunitas non sterilisans, zazwyczaj tylko na pewien okres czasu. Na podstawie trzech tylko spostrzeżeń niepodobna mi wygłaszać ostatecznych sądów o działaniu bizmutu w zimnicy. Pierwszy z przytoczonych przypadków dowodzi, iż lek ten nie działa na plazmodje dzielące się i powstałe z podziału postacie młode, albowiem bizmut u chorego tego napadów zimniczych nie przerwał. Co się tyczy ostatnich dwu przypadków, to przypuszczam, iż przerwa w napadach u tych chorych nastąpiła samoistnie i, jeżeli w tych przypadkach mieliśmy do czynienia z zadziałaniem bizmutu na pasorzyty zimnicy, to dotyczyć ono może wyłącznie okazów dojrzałych. Gdyby bizmut istotnie posiadał tego rodzaju własności, byłby on znakomitem uzupełnieniem chininy. Dalsze próby i spostrzeżenia niechybnie dokładniej wykażą, czy i jakie własności przeciwzimnicze posiada bizmut, stosowany sam przez się lub też w połączeniu z chininą i innemi środkami przeciwzimniczemi.

[1]) Normalna dawka cytrynianu amonobizmutowego w kile jest 0.1, dwa razy na tydzień. Przy pierwszym zastrzyku chory nasz przez omyłkę otrzymał nie 0.1, lecz prawie 0.18, czyli prawie podwójną dawkę, co jednak żadnych złych następstw za sobą nie pociągnęło. Skutkiem tego następny zastrzyk bizmutu dokonany został nie po 3-ch lecz po 5-u dniach.

Piśmiennictwo.

1) Phear. Lancet. 1920 24/I i 10/VII. — 2) Schilling. D. med. Woch. 1919 N. 17. — Nocht u. Werner. D. med. Woch. 1910. N. 34. — 4) Nocht u. Mayer. Die Malaria (mografja). Berlin 1920. — 5) Rencki. Przegląd lek. N. 22, str. 277. — 6) Kędzior. Gaz. lek. 1902 N. 20, str. 504. — 7) Borchardt. D. Med. Woch. 1919 N. 9. — 8) Brüns. Münch. m. Woch. 1919, str. 684. — 9) Brulé. Bul. et mém. S. M. d. H. 1920 str. 1436. — 10) Oettinger. Bul. et mém. S. M. d. H. 1920 str. 1193. — 11) Laveran. Paludisme et trypanosomiase (monografja). Paris 1913. — 12) Vincent et Rieux. Nouveau traité de Méd. Paludisme (Tom V, str. 153—154). — 13) Iwersen. Ruski Wracz. 1910, Nr. 46. — 14) Tuszynskij. Ruski Wracz. 1910, N. 46. — 15) Plehn. M. med. Woch. 1919 N. 7. 16) Korzon. Zimnica. Wyd. Gaz. lek. 1917 (monografja). — 17) Rząśnicki. Gaz. lek. 1913, N. 25. — 18) Marschall

Lancet 1920, str. 1334. — 19) Pareński i Blatteis. Przegl. lekarski 1893. — 20) Witosław Dąbrowski. Gaz. lek. 1893, str. 86. — 29) Witold Etinger. Gaz. lek. 1910. — 22) Wretowski. P. Gaz. lek. 1922 N. 2. — 23) R. Hertz. P. Gaz. lek. 1922, N. 42. — 24) Werner. D. med. Woch. 1912. N. 44.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Jakób PUTERMAN. Sosnowiec

O witaminach

Odczyt wygłoszony w Towarzystwie Lekarskiem Zagłębia Dąbrowskiego dnia 29. Listopada 1922.

»Qui bene nutrit, bene curat«.

Bliższe poznanie biologicznych własności pokarmów naszych zarówno pod względem fizjologicznym, jak i patogenetycznym oraz terapeutycznym, jest zdobyczą obecnego stulecia.

Liczne spostrzeżenia kliniczne oraz cały szereg doświadczeń na zwierzętach pouczają nas, że w skład pokarmów wchodzą pewne substancje, które nie mogą być zaliczone ani do białkanów, ani do węglowodanów, ani do tłuszczów, ani wreszcie do składników mineralnych, a które niemniej niezbędne są dla spraw życiowych ludzkiego i zwierzęcego ustroju, i że brak tych ciał w żywności powoduje szereg zaburzeń, mogących w końcu doprowadzić do zupełnego zniweczenia danego ustroju.

Doświadczalnie stwierdzono mianowicie, że zahamowanie wzrostu młodych zwierząt (szczurów), utrata wagi i obniżanie ich ciepłoty występują pod wpływem żywności, składającej się z oczyszczonych białkanów i tłuszczów oraz pewnej ilości ciał mineralnych, że pokarm jednostajny (groch, bób, łubin) wywołuje u zwierząt pewną osowiałość, niedbałość o czystość skóry, a w połączeniu z tem i choroby skórne, wyłysienie, dalej światłowstręt, zlepianie się powiek, utratę płodności, słowem szereg objawów zwyrodnienia, i że wreszcie pod wpływem karmienia ptaków wyłącznie ryżem polerowanym, t. j. ryżem sztucznie oczyszczonym z plewy i srebrzystego listka, występują u nich objawy mnogiego zapalenia nerwów, jak drgawki, schudnięcie i inne *(polyneuritis gallinarum)*. Z drugiej zaś strony stwierdzono, że dodatek do tych pokarmów nieco mleka, lub masła, otrąb lub drożdży, lub wyciągu wyskokowego z drożdży lub otrąb ryżowych (oryzaminy) lub innych nasion zbożowych, albo stosowanie wyciągu tego nietylko per os, lecz nawet i pozajelitowo, wystarcza do dość szybkiego stosunkowo usunięcia powyższych chorobowych objawów. Pod wpływem karmienia morskich świnek wyłącznie grochem Axel Holst wywoływał objawy, przypominające gnilec: krwawienie z dziąseł, rozluźnienie zębów i inne. Objawy swoiste dały się usunąć przez podawanie zwierzętom świeżych jarzyn, soku owocowego.

Wzmiankowane obniżenie ciepłoty u zwierząt z sztucznie wywołaną alimentarną dystrofją przypisać należy opieszałej wymianie gazów komórkowych względnie ograniczonemu utlenianiu tkankowemu. Zaburzenie to dało się doświadczalnie usunąć za pomocą drożdży lub otrąb.

Z powyższego widać, że istnieją pewne ciała, z pośród których jedne w minimalnej już ilości są w stanie unormować pewne funkcje życiowe, jak rozrost i odnawianie komórek ustrojowych, a raczej odpowiednio ugrupować swoiste dla danego ustroju białkowe cegiełki, zaś inne mają zadanie kierowania spraw oksydacyjnych na właściwe tory. Tutaj zaznaczyć należy, że otrzymane z drożdży lub otrąb ciała posiadają własności przyśpieszania fermentacji alkoholowej cukru, przemiany kwasu pyrogronowego (Brenztraubensäure) w aldehyd octowy i działania pobudzającego na rozmnażanie się komórek drożdżowych, oraz innych jednokomórkowych tworów.

Ciała te, wysoce wartościowe pod względem biologicznym, Abderhalden nazwał nutraminami, Hoffmeister dodatkowemi substancjami odżywczemi, Dobermann entoninami (substancje pobudzające nerwy i gruczoły) zaś rodak nasz Kazimierz Funk witaminami, a sprawom chorobowym, powstającym z powodu ich braku, nazwę awitaminoz. Zalicza on do nich krzywicę, gnilec, pellagrę, beri-beri, spazmofilję i inne. Sprawy te mają także nazwę chorób niedomogowych *(Insuffizienzkrankheiten)*.

Stosownie do fizjologicznych własności oddziaływania tych ciał na ten lub ów układ ustrojowy (kostny, nerwowy lub naczyniowy), a raczej stosownie do tych lub owych objawów chorobowych, występujących pod wpływem braku tych lub owych substancyj biologicznych, odróżniamy trzy rodzaje witamin: A. B. i C.

I. Witamina A. — czynnik ten, lipoidowy, z powodu własności dokonywania szczególnego doboru na układ kostny nazwano witaminą antyrachityczną.

Pierwszy Stepp nazwał witaminę, współtowarzyszącą tłuszczom, lipoidową. Czy ciało to jest jednolite, czy też w skład jego wchodzą różne chemiczne składniki, trudno na razie orzec. Dotychczas znane są niektóre fizyczne i chemiczne własności tej witaminy.

Wiadomo mianowicie, że posiada własności rozpuszczania się w tłuszczach, alkoholu i eterze, że za pomocą alkoholu i eteru daje się ona łatwo wyciągać ze zwierzęcych i roślinnych tkanek. Badanie chemiczne stwierdza w witaminie tej ciało o charakterze cholesteryny lub phytosteryny, dalej związki fosforowe, oraz pewien pozbawiony fosforu glukozyd t. zw. cerebrozyd.

Cholesteryna, jako jedna z głównych składowych części błony komórkowej, nie może być budowaną przez ustrój zwierzęcy, jest przeto pochodzenia ektogennego. Jako związek fosforowy wchodzi w skład tej witaminy lecytyna, znana ze swej roli, jaką odgrywa w przemianie materji.

Z innych jej własności fizycznych wymienić należy pewną ciepłowytrzymałość. Tłuszcz maślany nie zmienia swych własności biologicznych pod wpływem działania pary w ciągu $2^1/_2$ godzin. Natomiast witamina A jest dość wrażliwa na wszelkie zabiegi oksydacyjne. O ile masło wytrzymuje 4-godzinne ogrzewanie do 120° bez utraty swych własności, jeżeli ogrzewanie to odbywa się bez dostępu powietrza, o tyle biologiczne jego własności zostają zniweczone przy jednoczesnem przepuszczaniu prądu powietrza. Wodór również wywiera na witaminę A wpływ szkodliwy; pozbawiając ją przeciwkrzywiczych własności.

Witamina A jest bardzo rozpowszechniona w przyrodzie. Początkowo sądzono, że jest ona wyłącznie pochodzenia zwierzęcego, przekonano się wszakże, że znajduje się również w roślinach, szczególniej w zielonych jarzynach (szpinak, rośliny głowiaste, korzenie — marchew).

Najbardziej obfitują w witaminę A tłuszcze zwierzęce: mleko, tłuszcz wołowy (szczególniej tłuszcz nerkowy), przetwory wątrobiane (tran), dalej żółtko jaja, natomiast tłuszcz wieprzowy zawiera zaledwie ślady tej witaminy, co z jednej strony zależy od tego, że nierogacizna zazwyczaj mało otrzymuje paszy zielonej, obfitującej, jak wiadomo, w witaminę A, która wraz z paszą dostaje się do tłuszczów zwierzęcych, zaś z drugiej strony tłuszcz wieprzowy, przyrządzony często dla celów handlowych, zazwyczaj bywa silnie ogrzewany nieraz do 130° i wyżej, w dodatku przy dostępie powietrza.

Znaczny wpływ na zawartość omawianej witaminy w produktach zwierzęcych wywiera ta lub owa pasza. Mleko, pochodzące od krów, pasących się na łąkach, zawiera obfitszą ilość tej witaminy, niż mleko krów trzymanych stale w oborach i karmionych suchą paszą. To samo da się powiedzieć o zawartości witaminy A w żółtkach kurzych jaj. Stwierdzono, że zawartość fosforanów w jajach jest do pewnego stopnia zależna od rodzaju żywności kur. Według autorów amerykańskich istnieje pewien związek pomiędzy witaminą A a barwikiem żółtym, znajdującym się w pewnych roślinach (w marchwi, pomidorach), im mianowicie więcej barwika, tem więcej witaminy A. Im więc masło jest bardziej żółte (oczywiście jeżeli nie jest sztucznie zabarwione), tem więcej zawiera witaminy A.

Brak witaminy A w żywności wywołuje szereg zaburzeń troficznych, szczególniej u osobników, będących w okresie rozwoju fizycznego, a mianowicie utratę wagi, wstrzymanie rozwoju kośćca; najbardziej ujawniają się zaburzenia

odżywcze w tkankach, których odżywianie odbywa się za pośrednictwem dróg chłonnych (rogówka, chrząstki).

Ze spraw chorobowych, ujawniających się przeważnie w postaci zaburzeń ze strony kośćca, najbardziej znana jest krzywica. Pierwszy Funk w r. 1914 zaliczył krzywicę do awitaminoz. Doświadczalnie stwierdził krzywicę Edward Mellanby na 400 psach, karmionych żywnością, pozbawioną witaminy A.

Wiadomo, że w rozwoju kośćca wapień odgrywa ważną rolę. Stwierdzono również, że w pokarmach zachodzi pewien związek pomiędzy zawartością wapnia a witaminą A: pokarmy, zawierające mało wapnia (jak chleb biały, cukier, margaryna, kartofle, ryż), zawierają również niewielką ilość witaminy A i często przyczyniają się do rozwoju krzywicy, natomiast inne pokarmy (mleko, żółtka, jarzyny, masło, mąka owsiana, żółta marchewka) obfitują w wapień i zarazem w witaminę A, skutkiem czego przyczyniają się wielce do leczenia krzywicy. Sok ze świeżej żółtej marchewki znacznie podnosi przyswajanie wapnia. Z środków przeciwkrzywiczych oddawna zalecane są ze skutkiem pomyślnym tran, jarzyny świeże, przetwory słodowe, poniekąd i mleko krów karmionych paszą zieloną. Krowy trzymane w oborach i karmione suchą paszą (makuchami) najczęściej zapadają na perlicę, zaś dzieci odżywiane mlekiem takich krów — na krzywicę.

Patogeneza krzywicy dotychczas nie została należycie wyjaśniona. Stwierdzono, że dostarczanie witaminy w obfitej nawet ilości nie zawsze usuwa objawy krzywicy. Klotz przytacza następujące spostrzeżenie: z dwojga dzieci karmionych piersią przez jedną i tę samą karmicielkę jedno zapadło na krzywicę, zaś drugie, uprzednio krzywicze znacznie się poprawiło. Wiadomo, jaką rolę odgrywają w etjologji krzywicy inne czynniki, jak odżywianie większą ilością węglowodanów, również kazeiną, przy spalaniu się bowiem kazeiny pozostaje kwas fosforowy, który więzi wapień, tak niezbędny dla rozrostu kośćca; dalej do rozwoju krzywicy wielce się przyczyniają warunki niehygjeniczne (brak słońca, świeżego powietrza). To też helioterapja, naświetlania lampą kwarcową, wywierają dodatni wpływ na zatrzymanie wapnia i tem samem przyczyniają się do leczenia krzywicy. Należy przypuścić, że brak witaminy A w żywności nie działa bezpośrednio, lecz pośrednio na powstawanie krzywicy. Według Funka następstwem braku witaminy A jest obniżenie funkcji jednego lub kilku gruczołów dokrewnych i w ten sposób brak ten działa pośrednio na powstawanie krzywicy. Według Pick'a gruczoły dokrewne są główną stacją zużytkowania witamin. Müller przypuszcza, że witaminy — jako materjał surowy — zostają przekształcone przez gruczoły dokrewne na hormony. Z powyższego należałoby przypuścić że krzywica jest czynnościową niedostatecznością jednego lub kilku naraz gruczołów dokrewnych.

Dodać należy, że nie brak autorów, upatrujących w krzywicy cierpienie ośrodkowego pochodzenia.

Drugą sprawą chorobową kośćca, spowodowaną brakiem witaminy A, jest osteomalacja.

Wobec tego, że okres ciąży i karmienie głównie się przyczynia do powstania i pogorszenia sprawy rozmiękczenia kości, należy przypuścić, że w ciąży ustrój matczyny pozbabawia się witaminy A na korzyść rozwijającego się płodu, zaś w okresie karmienia, witamina ta zostaje wydalona wraz z pokarmem.

W niektórych okolicach środkowej Europy spostrzegano t. zw. głodową osteomalację, zgąbczenie kości — *osteoporosis*. Do zaburzeń troficznych zaliczyć należy również spostrzeganą podczas wojny i opisaną przez Goldflama sprawę chorobową, nazwaną *osteoarthropathia dysalimentaria*, powstałą skutkiem niedostatecznego i jednostajnego odżywiania (kartofle obrane 2—3 funty i $^1/_4$ – $^1/_2$ funta chleba kartkowego).

Brak witaminy A powodować może dalej ciężkie zaburzenia rogówki: zeskórnienie, *xerophtalmia*, i rozmiękczenie rogówki, *keratomalacia*. Stwierdzono to doświadczalnie na szczurach. U szczurów, karmionych oczyszczonemi ciałami białkowemi w ciągu kilku tygodni wystąpiły następujące objawy: wypadnięcie włosów z powiek, enophtalmia, w następstwie suchość, zmętnienie oraz owrzodzenie rogówki — typowy obraz keratomalacji. W początkowych, niedaleko posuniętych okresach, sprawa ta dała się usunąć przez codzienny dodatek do żywności 2 ccm. mleka. Doświadczenia na zwierzętach zgodne są ze spostrzeżeniami klinicznemi, szczególniej wśród dzieci niedostatecznie odżywianych ilościowo i jakościowo. Kseroftalmję spostrzegano po wsiach u dzieci odżywianych mlekiem zbieranem, maślanką i margaryną.

Spostrzeżenie z kliniki wiedeńskiej najlepiej ilustruje znaczenie nieodpowiedniego odżywiania dzieci. Otóż 8-miesięczne dziecko, karmione niedostateczną ilością tłuszczu, ważyło 3,5 kilogr. Krew wykazała 38% hemoglobiny, ze strony rogówki objawy rozmiękczenia. Gdy pod wpływem lokalnej terapji nie było polepszenia, przystąpiono do leczenia djetetycznego: dziecko dostawało dziennie 10 gr emulsji tranowej i 20 gr masła. Po upływie 14 dni sprawa oczna znacznie się polepszyła. Po $2^1/_2$ miesiącach z nędznego uprzednio dziecka wyrosło zdrowiem kwitnące dziecko, waga podniosła się o przeszło 2 kilogr., hemoglobiny do 70%.

Dla osesków główne źródło witaminy A stanowi mleko. Jakość zaś mleka znajduje się w ścisłej zależności od żywności karmicielki. Jako przykład zasługują na uwagę następujące dwa spostrzeżenia: U dziecka 6 tygodniowego, znacznie rozwijającego się, któremu od czasu urodzenia przybyło zaledwie 100 gramów, nastąpił szybki stosunkowo zwrot ku lepszemu — szybki mianowicie przyrost wagi, z chwilą, gdy karmiąca go matka zaczęła dodawać do zwykłej racji dziennej 30 gr masła, oraz 30 gr soku ze świeżej marchewki (szczególniej nadaje się do tego celu sok ze świeżej żółtej marchewki), zarazem ilość pokarmu matki znacznie się wzmogła. Takiż wynik otrzymano w analogicznym przypadku, po dodaniu do dziennej żywności karmicielki 20 gr soku z marchewki oraz 20 gr tranu. W danych przypadkach widocznie witamina A przedostała się z żywnością do mleka karmicielek, a stąd do ustroju dziecięcego.

Stąd wniosek, że wyższe ustroje zwierzęce nie są w stanie same produkować dostatecznej ilości witaminy A i że witamina musi być dostarczana z zewnątrz, przeważnie ze świata roślinnego.

U dzieci sztucznie karmionych, z odżywieniem upośledzonem skutkiem niedostatecznej ilości witaminy A w pokarmie, z wielkim pożytkiem może być stosowany tran lub sok z marchewki. Przypadek następujący najlepiej to potwierdzi: 6-miesięczne dziecko, ważące 3 kilogr. (o 4 kilogr. mniej, niż dziecko normalne tego wieku) otrzymało dziennie, jako dodatek do zwykłej swej djety, 10 gr soku z żółtej marchewki, oraz 10 gr (następnie 20 gr) masła. Po 4 miesiącach waga podniosła się do $7^1/_2$ kilogr., tak że deficyt w stosunku do wagi dziecka normalnego wynosił już tylko 2 kilogr.

Jako zboczenie przemiany materji w zależności od braku witaminy A spostrzegano powstawanie kamieni fosforowych w drogach moczowych u zwierząt karmionych żywnością, pozbawioną omawianej witaminy.

Jeszcze jedna awitaminoza, powstająca skutkiem braku w żywności czynnika lipoidowego, to puchlina głodowa, znana już od czasów napoleońskich, z czasów oblężenia Paryża, i wojny z Burami. Jeszcze dawniej, w latach 1576—77, panowała ta choroba głodowa w Indjach na Cejlonie. U nas chorobę tę opisali Budzyński i Chełchowski w ostatniej wojnie. Wówczas spostrzegałem i ja wiele przypadków w Rosji wśród jeńców, którzy powrócili z niewoli niemieckiej. Objawy kliniczne są następujące: obrzęki, najczęściej na kończynach, twarzy w bliskości oczu, bóle łydek, nadmierne moczenie, kurza ślepota, obrzęk siatkówki około brodawki nerwu wzrokowego, zwolnienie ruchów serca, często małe i miękkie tętno. Do momentów wywołujących tę sprawę zaliczyć należy cielesne nadwerężenia i działanie zimna.

Objawy patologiczne: zanik podściółki tłuszczowej oraz zmiany zanikowe w narządach miąższowych. Wątroba i mięśnie pozbawione są glikogenu, zawartość białka we krwi zmniejszona. Ciałka czerwone okazują mniejszą zawartość lipoidów. W najcięższym okresie obrzękowym stwierdza się zatrzymanie wody i chlorków. Puchlinę głodową alimentar-

nego pochodzenia często spostrzega się u chorych na przewlekłe sprawy, skutkiem stosowania nieodpowiedniej djety.

II. Druga witamina — witamina B, posiadająca własności rozpuszczania się we wodzie, z powodu leczniczych jej własności w stosunku do choroby beri-beri, zwana anty-neurotyczną.

Skład chemiczny witaminy tej nie jest bliżej znany. Funkowi udało się wydzielić z otrąb 2 ciała zawierające azot: allantoinę i cholinę; dalej według niego, w skład produktów rozszczepienia tej witaminy wchodzi kwas nikotynowy. Według Abderhaldena i Schaumanna wchodzą w jej skład pewne organiczne związki fosforowe (fosforany, nukleoproteidy i nukleiny), których brak odgrywa pewną rolę w patogenezie sprawy chorobowej beri-beri. Kwas fosforowy wywiera wpływ ochraniający na witaminę B.

Witamina B jest bardziej wrażliwa na wysoką ciepłotę. Gotowanie zwykłe, szczególniej przy zachowaniu kwaśnego odczynu produktu odnośnego, nie wywiera wpływu szkodliwego na biologiczne własności tej witaminy. Natomiast dłuższe ogrzewanie pod pewnem ciśnieniem, szczególniej przy odczynie zasadowym, niszczy te własności. Również wpływ ujemny wywierają wszelkie środki stosowane w celu dłuższego przechowywania produktów, jak suszenie, wędzenie (konserwy).

Brak witaminy B w żywności ujawnia się w postaci ogólnych zaburzeń w przemianie materji. U zwierząt doświadczalnych, otrzymujących pokarmy pozbawione witaminy B, występują: utrata łaknienia, ogólne osłabienie, zaburzenia ze strony układu nerwowego — ośrodkowego i obwodowego — a w dalszym ciągu, przy wzmagających się objawach niedomogowych, śmierć zwierzęcia. Zaburzenia ze strony układu nerwowego występują zarówno w nerwach ruchowych jak i czuciowych. Charakterystyczne zwłaszcza są objawy polineurytyczne u kur (Eijkman). U człowieka analogiczne zaburzenia ze strony układu nerwowego, występujące pod wpływem braku witaminy B, znane są jako objawy kliniczne choroby beri-beri. Sprawa ta znana już jest od dawna (w 27 wieku przed Chrystusem). Powodować ją może nie tylko polerowany ryż, ale także chleb biały, sago i inne pokarmy. Według niektórych autorów sprawa ta jest pochodzenia ośrodkowego z przewagą objawów zanikowych. Najbardziej zostają porażone nerwy dolnych kończyn; szczególniej w obrębie n. ischiadici i peronei. Mięśnie najczęściej są w stanie zaniku i tłuszczowego zwyrodnienia. Z pośród gruczołów dokrewnych spostrzegano zanik grasicy i nadnerczy, gruczołów płciowych, wątroby, trzustki, tarczycy. Dostarczanie choremu ustrojowi brakującej w żywności witaminy B wywiera wpływ dodatni na objawy porażenne, jednakże w daleko posuniętej sprawie nie jest już w stanie powstrzymać stale postępującej utraty wagi.

Pomiędzy ilością witaminy B w pokarmach, a ilością ciepłostek stwierdzono pewną równoległość: im mniejsza jest ilość ciepłostek, tem większe jest niebezpieczeństwo braku dostatecznej ilości tej witaminy.

W przyrodzie witamina B jest bardzo rozpowszechniona; najwięcej zawierają jej drożdże, szczególniej prasowane. Amerykanie Wakeman i Osborne otrzymali z drożdży przetwór zawierający witaminę B wolną od ciał purynowych. 15 milligr. tego przetworu w działaniu swem równa się 200 milligr. drożdży prasowanych.

Witamina B znajduje się dalej w ilości obfitej w świeżych roślinach, w kiełkach ziarn zbożowych, pod plewami. A że części te podczas preparowania ziarn zbożowych bywają usuwane (polerowanie ryżu, przyrządzanie lepszych gatunków mąki), ryż i biały chleb zostają w ten sposób pozbawione tak wartościowej substancji. Jeszcze w r. 1854 Liebig twierdził, że im bielsza jest mąka, tem mniej zawiera ciał odżywczych. Zaś Magendie w r. 1871 zauważył, że gołębie, karmione białą mąką, ginęły dość szybko; psy giną od pszennej mąki w ciągu 40 dni, natomiast karmione chlebem żołnierskim mogą być bardzo długo utrzymane przy życiu. W chlebie żytnim witamina B bywa do pewnego stopnia zachowana, a to dzięki temu, że w ziarnach żytnich jest ona równomiernie rozmieszczona. Świeże jarzyny: marchew, szpinak, kalarepa, kapusta, mniej buraki, kartofle, zawierają witaminę tę w dość dużej ilości. Najbardziej obfitują w witaminę B: groch, fasola, pomidory, pomarańcze, cytryny i winogrona, najmniej banany.

Z pośród produktów spożywczych zwierzęcych, obfitują w witaminę B: mleko, jaja, wątroba, mózg, nerki, serce, natomiast mięśnie kośćcowe, najczęściej przez nas spożywane, oraz ryba mało jej zawierają.

III. Witamina C z powodu własności zapobiegawczych i leczniczych w stosunku do gnilca ma nazwę witaminy przeciwgnilcowej (*antiscorbutinum*).

Skład chemiczny tej witaminy jeszcze mniej jest znany, niż wyżej wymienionych witamin. Co do fizycznych jej własności wiadomo, że jest rozpuszczalna w alkoholu i wodzie; jest mniej odporna przeciwko czynnikom cieplnym, niż poprzednie. Dłuższe działanie wysokiej ciepłoty wywiera na nią wpływ ujemny. Krótkotrwałe natomiast ogrzewanie do ciepłoty wrzenia mniejszą wyrządza jej szkodę, niż dłuższe, chociażby przy niższej ciepłocie. Wielce ujemny wpływ wywiera ogrzewanie długotrwałe od 120—140° pod ciśnieniem, jak zazwyczaj postępuje się przy przyrządzaniu konserw, szczególniej jeżeli procedura ta odbywa się przy odczynie zasadowym danego produktu. Odczyn kwaśny wpływa jakoby ochronnie: witamina cytryn, pomarańcz i pomidorów wytrzymuje bez szkody stosunkowo dość długie ogrzewanie. Suszenie na powietrzu ujemnie działa na witaminę C: zawartość antyskorbutyny znacznie się zmniejsza przy dłuższem przechowywaniu produktów spożywczych. Niektóre wszakże produkty spożywcze, zawierające witaminę C w obfitej ilości (mleko, soki owocowe), odpowiednio spreparowane, mogą dość długo przechowywać swe własności biologiczne.

Doświadczalnie udało się wywołać gnilec u morskich świnek, karmionych jedynie ziarnami zbożowemi (pszenicą, owsem, żytem, jęczmieniem). Ciała przeciwgnilcowe znajdują się w świeżych roślinach: w kapuście, kalarepie, we wszystkich niemal owocach, szczególniej w cytrynach, pomarańczach, dalej w malinach, pomidorach, oraz w kartoflach, w mniejszej ilości w marchwi i ćwikle.

Produkty spożywcze zwierzęce zawierają zazwyczaj niewiele tej witaminy; w obfitszej ilości znajduje się ona w jajach kurzych, w mleku kobiecem. Pozatem ilość jej zależna jest od świeżości produktu: młoda, świeżo wydobyta z ziemi marchewka zawiera więcej tej witaminy, niż stara marchew.

Objawy wypadowe, występujące z powodu braku witaminy C, ujawniają się przedewszystkiem w zakresie układu naczyniowego. Warstwa śródbłonkowa naczyń krwionośnych staje się przepuszczalną, skutkiem czego krew przenika do tkanek; w ten sposób powstaje objaw, dominujący w obrazie klinicznym gnilca, a mianowicie skaza krwotoczna. Dodać należy, że przy zmianach gnilcowych, zachodzących w kościach, pewną rolę odgrywa brak innych jeszcze substancyj, różniących się od witaminy C; że pewne gatunki zwierzęce, jak ptaki, zupełnie obejść się mogą bez tej witaminy, że natomiast morskie świnki więcej jej stosunkowo potrzebują, niż człowiek. Ważną rolę w zapotrzebowaniu witaminy C odgrywa wiek osobnika: organizm młody, będący w okresie rozwoju fizycznego, więcej jej potrzebuje, niż dorosły (to samo tyczy się, jak wyżej wzmiankowano, witaminy A). Analogiczne zjawisko zachodzi w świecie roślinnym: w okresie kiełkowania rośliny witamina C znajduje się w obfitszej ilości.

Przechodząc do wzmianki o awitaminozach, powstających pod wpływem braku witaminy C, zaznaczę, że spostrzeżenia ostatniej wojny wszechświatowej przyczyniły się bardziej, niż doświadczenie na zwierzętach, do wyjaśnienia etjologji gnilca. Choroba ta już w czasach wojennych zeszłych stuleci była istnym biczem bożym ludzkości, najwięcej pojawiała się wśród wojska, które odżywiało się wyłącznie konserwami, mięsem solonem i wędzonem, okrętowemi sucharami, lub grochem w konserwach. Główną przyczynę gnilca przypisują brakowi świeżych jarzyn, owoców. Prawie wszystkie epidemje gnilcowe powstały w Norwegji po nieurodzajach ziemniaków. Długo-

trwałe sprawy żołądkowo-kiszkowe, w których stosowana bywa wyłącznie djeta mączna, często przyczyniają się do rozwoju gnilca.

Choroba Möller-Barlow'a, która właściwie jest gnilcem wieku dziecięcego, najczęściej powstaje wśród dzieci, odżywianych przeważnie potrawami mącznemi lub mocno wyjałowionem mlekiem. Daje się ona łatwo usunąć przez dodawanie do żywności dzieci wyciągu z brukwi.

Stwierdzono, że odporność przeciwko sprawom zakaźnym (gruźlica, błonica, czerwonka) jest znacznie zmniejszona u osobników gnilcowych, zwłaszcza w wieku dziecięcym (Aschoff).

Mleko kobiece wprawdzie nie obfituje zbytnio w witaminę C, pomimo to dzieci, karmione piersią, nie zapadają na gnilec z tego tylko powodu, że regularnie otrzymują wystarczającą dla danego wieku dziecięcego ilość tej witaminy. Zresztą ilość witaminy C w mleku, również jak i witaminy A, zależy od jakości i ilości żywności, jaką karmicielka spożywa.

Co się tyczy znaczenia fizjologicznego witamin, wspomnę, że niektóre witaminy (B) działaniem swojem przypominają własności pewnych przetworów farmakologicznych, jak pilokarpiny, neuryny, muskaryny, choliny; że pewne witaminy posiadają pewne własności pobudzania gruczołów wydzielniczych do właściwych im funkcji; że brak pewnych witamin powoduje upośledzenie przyswajania, zmniejszenie utleniania w tkankach (Hess); że pod wpływem pewnych witamin znacznie się wzmagają sprawy fermentacyjne (Abderhalden i Schaumann). Niektórzy też autorzy identyfikowali witaminy z fermentami. Okazało się jednakże, że fermenty są mniej wytrzymałe na wysoką ciepłotę, niż witaminy. Dalej witaminy nie pozostają bez dodatniego wpływu na przemianę wapniową. Stwierdzono mianowicie przyrost wapnia w komórkach pod wpływem pokarmów, zawierających wszystkie trzy rodzaje witamin; a że wapień bardziej zostaje przyswajany w obecności fosforanów, należy przypuścić, że fosforany odgrywają doniosłą rolę w witaminach. Wreszcie poważną rolę odgrywają witaminy w sprawie odpornościowej w stosunku do spraw infekcyjnych, co stwierdzono na drodze doświadczalnej i przez spostrzeżenia kliniczne.

Co się tyczy pochodzenia witamin, to wiadomo, że zostają one wytwarzane przeważnie przez świat roślinny. Ustrój bowiem zwierzęcy jest mniej uzdolniony do spraw syntetycznych, niż ustrój roślinny. Według wyrażenia Osborne'a ustrój zwierzęcy jest acyklopoetyczny: nie jest on w stanie stworzyć pierścienia benzolowego. Należy raczej przypuścić, że do ustroju zwierzęcego witaminy dostają się przeważnie bezpośrednio ze świata roślinnego.

Reasumując powyższe dochodzimy do następujących wniosków:

Witaminy są bardzo rozpowszechnione w roślinnych i zwierzęcych produktach spożywczych. Pokarm mieszany zazwyczaj zawiera je w ilości dostatecznej dla uregulowania spraw życiowych ustroju ludzkiego.

Witaminy lipoidowe, najbardziej sprzyjające rozrostowi kośćca, znajdują się głównie w maśle, śmietanie, żółtkach, tłuszczu wołowym, szczególniej w tranie, najmniej w tłuszczu wieprzowym, dalej w obfitej ilości w jarzynach liściastych, w korzeniach, w marchwi.

Związki fosforowe, służące przeważnie do przemiany materji komórek, oraz do spraw czynnościowych układu nerwowego, najbardziej rozpowszechnione są w nasionach roślinnych, w warstwach skrajnych i kiełkach ziarn zbożowych w kartoflach, drożdżach, jajach, wątrobie i mózgu.

Wreszcie substancje przeciwgnilcowe znajdują się w roślinach świeżych, kapuście, kalarepie, rzepie, cytrynach, pomarańczach, pomidorach, malinach, oraz w świeżych produktach spożywczych zwierzęcych, w tych ostatnich wszakże łatwo znikają pod wpływem mocnego ogrzewania, solenia, wędzenia.

Wogóle witaminy zostają zniweczone przez pewne manipulacje: usuwanie zewnętrznych warstw ziarn zbożowych podczas mielenia, szczególniej w celu przyrządzenia lepszych gatunków mąki. W jarzynach witaminy zostają zniweczone przez długie gotowanie i odlewanie wody jarzynowej. Niszczy dalej witaminy solenie mięsa (koszerowanie mięsa u żydów), wędzenie, wszelkie chemiczne manipulacje w celach konserwowania produktów i w celach spekulacyjno-handlowych. Na ziemniaki, które, jak wiadomo, służą przeważnej części ludności za pożywienie i które stanowią dla niej główne źródło witamin B i C, zwykłe przyrządzanie nie wywiera szkodliwego wpływu.

Jarzyny świeże (szpinak, sałata, marchewka, kapusta) zawierają wszystkie 3 rodzaje witamin w dość obfitej ilości. Prawdopodobnie niektóre sprawy chorobowe, które zazwyczaj spostrzega się pod koniec zimy (spazmofilja, krzywica), przypisać należy niedostatecznemu dostarczania ustrojowi świeżych jarzyn.

Z pośród pokarmów zwierzęcych pierwsze miejsce pod względem zawartości witamin zajmują mleko oraz jaja kurze. W mięśniach znajdują się wszystkie witaminy w nieznacznej ilości.

Odżywianie się pokarmami jednostajnemi, a raczej nieurozmaiconemi przez czas dłuższy, połączone jest z niebezpieczeństwem niedostarczania ustrojowi dostatecznej ilości witamin; w szczególnem niebezpieczeństwie pod tym względem znajdnje się ustrój dziecięcy, będący w stanie rozwoju fizycznego, oraz rekonwalescent, którego ustrój znajduje się w stanie odnowienia się tkanek. To też, gdy dla dzieci i ozdrowieńców najbardziej nadają się produkty spożywcze, zawierające witaminę A w obfitej ilości, jak masło (cave margaryna), dla osobników dorosłych stosowniejsze będą produkty, obfitujące w witaminę B, która, jak wzmiankowano, wywiera wpływ dodatni na przemianę materji.

Dla osobników cierpiących na krzywicę, rozmiękczenie kości, dla wycieńczonych po sprawach zakaźnych, stosownym środkiem odżywczym będzie tran, oddawna mający uznanie w świecie lekarskim; zawiera on 200 razy więcej witaminy A, niż masło. Zaznaczyć należy, że środek ten nie daje się niczem innem zastąpić, chociażby przetworami, zawierającemi witaminę A w obfitszej ilości. Przypuszczalnie, korzystny wpływ tranu zależy od innych jeszcze bliżej nie określonych ciał, znajdujących się w tranie — (oksykwasy Stoeltzner).

Na zakończenie kilka praktycznych uwag:

Dzieciom należy dostarczyć mleka, pochodzącego od krów karmionych paszą zieloną, szczególniej dzieciom nie karmionym piersią.

Dzieciom od 6 miesiąca można dodawać do żywności nieco zielonej jarzyny, szpinaku, sałaty na sposób szpinaku przyrządzonej, kapusty różowej, marchewki. Przy początkowych objawach krzywicy wskazany jest tran, przy skłonności do obstrukcji — ekstrakt słodowy.

Dzieciom nie wolno dawać margaryny zamiast masła, margaryna bowiem nie zawiera witaminy A.

Karmicielka winna otrzymywać żywność obfitującą w witaminę A: masło z trawnej paszy, sporo sałaty, wogóle jarzyn zielonych i, jeżeli znosi, również i tran.

W celu ułatwienia porodu kobietom z miednicą o wymiarach wązkich, względnie w celach zmniejszenia wagi i rozmiarów płodu, należy w ostatnich okresach ciąży (6—8 tygodni przed porodem) zabronić pokarmów, zawierających witaminę A: mleko, masło, jaja, tłuszcz wołowy, natomiast zalecić tłuszcz wieprzowy, oraz wszelkie tłuszcze roślinne. Zielone jarzyny winny być zastąpione przez jarzyny korzeniaste, za wyjątkiem marchewki.

U kobiet, skłonnych do nawykowych wczesnych porodów z uszczerbkiem dla zdolności życiowej płodu, przez dostarczanie podczas ciąży obfitej ilości witaminy A znacznie podnosimy odporność ustroju ciężarnej i płodu. Dobrą usługę w tych razach również oddaje tran.

Doświadczalnie na zwierzętach stwierdzono, że pod wpływem jednostajnych pokarmów może nastąpić przerwanie ciąży.

Kończąc zaznaczam, że, dopóki nie da się otrzymać chemicznie czystych ciał witaminowych, nie możliwe są ścisłe farmakologiczne studja nad działaniem witamin, jakoteż szerokie ich zastosowanie w postaci środków leczniczych.

Piśmiennictwo.

1) Abderhalden. Klin. Wochenschrift 1922. N. 3. 2) Bickel. Klin. Wochenschrift 1922. N. 3. 3) Budzyński i Chełchowski. Puchlina głodowa 1915. 4) Funk Casimir: Die Vitamine, ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. 1922. 5) Goldflam S. Osteoarthropathia dysalimentaria. Medyc. i Kron. Lek. 1918. 6) Parnas. Polskie Czasopismo lek. (NN. 1—9 włącznie) 1921. 7) Stepp. Klin. Wochenschrift N. 8. 1922. 8) Abels. Klin. Wochenschr. N. 36. 1922. 9). Stoeltzner. Münch. Medic. Wochenschr. 1921. N. 46.

A. OSZACKI i M. ROSE. Kraków.

O t. zw. Meningismus.

W pracy naszej o t. zw. *Meningismus*, ogłoszonej w »Polskiej Gazecie Lekarskiej» N. 20. 1923, zaszła pomyłka. Mianowicie podano mylnie, że M. Godlewski odnosi objawy *Meningismus* do czynnościowych zmian w układzie nerwowym. M. Godlewski w swej pracy »O rzekomo mocznicowej postaci zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz o t. zw. meningizmie« (Przegl. lek. N. 2—4, 1913) skłania się do przyjęcia tła anatomicznego meningizmu, czemu daje między innemi wyraz w następujących końcowych uwagach wspomnianej pracy: »Pojęcie meningizmu jest pojęciem tymczasowem, najprawdopodobniej zanadto ogólnem, które w przyszłości rozpadnie się prawdopodobnie na szereg pojęć szczegółowych, określających każdorazową zmianę anatomiczną«.

Oceny i sprawozdania.

Dr. med. i fil. Stefan Sterling-Okuniewski. **Dur wysypkowy (tyfus plamisty).** Wyd. Książnicy Polskiej T. N. S. W. Lwów—Warszawa 1922. Wyd. II, str. 372.

Jest to obszerna monografja, oparta na obfitem piśmiennictwie i bogatem własnem doświadczeniu autora. W porównaniu do I. wydania, które zostało wyczerpane już wkrótce po wyjściu z druku, obecne jest znacznie rozszerzone przez uwzględnienie nowych zdobyczy, dotyczących epidemjologji i zmian anatomicznych w durze osutkowym, zwłaszcza zaś w zakresie klinicznego obrazu i przebiegu tej choroby. W związku z tem rozmiary książki rozrosły się prawie dwukrotnie a zużytkowane piśmiennictwo z 208 wzrosło na 754 publikacji, przyczem zagraniczne piśmiennictwo uwzględnia autor od początku wojny światowej do połowy 1921, a polskie także z doby wcześniejszej. Na wstępie autor podaje po określeniu pojęcia duru osutkowego krótki zarys historyczny, zwłaszcza szczegółowo opisuje epidemje w czasie ostatniej wojny wszechświatowej, uwzględniając przedewszystkiem ziemie polskie, następnie omawia kolejno epidemjologję, etjologję, patogenezę, zmiany anatomo-patologiczne, zapobieganie i walkę z epidemją. Tę walkę ilustruje autor akcją przeprowadzoną w tym względzie w Polsce. Część kliniczna obejmuje symptomatologję i przebieg choroby, jej powikłania, wpływ na nią innych chorób zakaźnych, rozpoznanie, różnicowanie, wreszcie leczenie.

Monografję opracował autor z wielką znajomością rzeczy, sumiennie i przedmiotowo. Zwłaszcza należy się autorowi uznanie za uwzględnienie epidemji duru osutkowego na ziemiach polskich, za należyte uwzględnienie prac polskich i zestawienie całej działalności Ministerstwa zdrowia i Naczelnego nadzw. Komisarjatu w walce z epidemją. Szkoda tylko, że autor nie wspomniał o działalności kolumn sanitarnych Komitetu Biskupiego Krakowskiego (K. B. K.), która — choć mogła się rozwijać tylko w ograniczonym zakresie — miała niemałe znaczenie, bo rozpoczęta najwcześniej i w najtrudniejszych warunkach, przygotowała teren i personal do późniejszych działań (już polskich) władz państwowych.

W następnem wydaniu należałoby usunąć usterki rzeczowe, które gdzieniegdzie jeszcze się napotyka. Dla przykładu tylko przytoczymy zdanie autora, że »wynik ujemny próby Widal-Grubera, zwłaszcza w drugim tygodniu, powtórzony parokrotnie w parodniowych odstępach czasu, przemawia stanowczo przeciw durowi brzusznemu« (str. 283). Już bliższe prawdy jest zdanie na str. 287, gdzie autor powiada, że odczyn ten występuje w durze brzusznym prawie zawsze. Anizocytoza nie jest zmianą chorobną, dotyczącą kształtu krwinek czerwonych, jakby to wynikało ze zdania autora na str. 213.

W książce takiej, jak dr. Sterling-Okuniewskiego, pragnęłoby się także nie spotykać drobnych, ale niemiłych »niedociągnięć«, jak wtrącanie — nawet zrzadka — niepotrzetrzebnych wyrazów obcych, np. »zjawisko jest zależne... od czynnika »periphérique, capillaire et tissulaire« (str. 233), «odczyn... nie jest »brauchbar« (str. 285) itp., tak, jakby one wyrażały coś więcej, niż ich polskie tłómaczenie; jak używanie, zapewne przez przeoczenie, nieładnej i nieodpowiedniej nazwy »drętwicy karku«, tłómaczonej dosłownie z niemieckiego »Genickstarre», która to nazwa niewiadomo dlaczego, wkradła się do naszego piśmiennictwa; jak niecałkiem ścisłe uznanie duru osutkowego za endemiczny przed wojną »zwłaszcza« w Małopolsce (str. 17), gdy z wszelką pewnością mieliśmy — choć może niewielkie — endemje i gdzieindziej na ziemiach polskich (prócz Wielkopolski), co zresztą i sam autor w pewnej sprzeczności z poprzedniem swem twierdzeniem uznaje, przytaczając Szwajcera (str. 20); jak dosyć dowolne oszacowanie epidemji w r. 1919 na 10% ludności (str. 25); jak niejasne określenie zgorzeli płuc jako skutku wchłaniania (?) ropy podczas spraw ropnych w górnych odcinkach dróg oddechowych i i. — Są to wszystko wprawdzie drobiazgi, niemniej byłoby pożądane w wydaniu następnem wygładzenie tych chropowatości.

A prawdopodobnie i na to następne, trzecie wydanie, niedługo czekać przyjdzie. W warunkach naszych, wobec ciągle grożącego niebezpieczeństwa ponownych epidemji duru plamistego, powinna książka dr. Sterling-Okuniewskiego znajdować się w rękach każdego lekarza w Polsce, więc też i obecnemu, drugiemu wydaniu, można przepowiedzieć rychłe wyczerpanie nakładu.

W. Orłowski i St. Ciechanowski (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Anatomja patologiczna.

Virchows Archiv.

T. 238. Z. 2. 1922.

H. W. Siemens. **Szczegółowa patologja z zakresu dziedziczenia zmian skórnych.** Dermatologja przedstawia jeden z najwięcej interesujących działów medycyny pod względem dziedziczenia chorób skórnych. Autor wylicza szereg dermatoz (epidermolysis bullosa, keratosis palmaris et plantaris, porokeratosis, monilotrichosis, przemijające obrzęki Quinckego, dermatochalasis, atheroma. albinismus localisatus, hyper i hypotrichosis, hyperkeratosis subungualis, brak lub nadliczbowe zęby, lichen pilaris, hyperidrosis manuum et pedum, teleangiectasiae, rutilismus (rude włosy), xeroderma pigmentosum ichthyosis congenita i i.), które powtarzają się w rodzinach i pokoleniach z przenoszeniem już to przez kobiety lub mężczyzn, najczęściej przez oboje. Przytoczeniem piśmiennictwa odnośnego i liczbami popiera autor fakty dziedziczenia, nieraz uderzającego, zwłaszcza niektórych dermatoz. Teoryj tłumaczących to dziedziczenie autor nie przytacza.

Zeitschrift für Krebsforschung

T. 19. Z. 2 i 3. 1922.

L. Halberstaedter. **O raku rentgenowym.** Jak wiadomo, u rentgenologów, zwłaszcza w początkowej erze stosowania promieni X, powstawały na palcu typowe raki skórne. Poprzedzone są zaczerwienieniem skóry wskutek porażenia naczyń, następnie wytwarza się rozlane i ogniskowe zrogowacenie, stwardnienie skóry, tworzenie się rozpadlin, wrzodów i raka. Raki rozwijają się szczególnie po stronie wyprostnej na palcach. Stosunkowo późno zajmuje rak odpowiednie gruczoły chłonne, nieokazując dążności do tworzenia przerzutów w narządach. Autor podaje własne przypadki rozwinięcia się raka na twarzy w miejscu zgrubiałej i pigmentowanej skóry w 11 lat po naświetlaniu z powodu nadmiernego porostu włosów, a także opisuje przypadek raka skóry u kobiety, powstałego w 10 lat po naświetlaniu z powodu silnych

krwawień. Również spostrzega się powstanie raka w miejscu już istniejących chorób skóry, potem w celach leczniczych naświetlanej. Należy tu toczeń zwykły, rzadko rumieniowy lub łuszczyca. Tego rodzaju przypadki przez siebie spostrzegane podaje w krótkiej historji choroby. Najwięcej podobne do raków rentgenowych są raki powstałe na tle pergaminowej skóry barwikowej (xeroderma pigmentosum) i choroby skórnej, opisanej przez Unnę, t. zw. Seemannshaut, która powstaje najprawdopodobniej w związku z działaniem światła. Zmiany stwierdzone w skórze w przytoczonych chorobach skóry są podobne do zmian rentgenowych, a raki na tle tych zmian powstałe są bardzo do siebie podobne.

K. Nather. **Badania nad uodpornianiem czynnem przy raku mysim.** Jak wiadomo, badania nad uodpornianiem przeciw rakowi, przeprowadzone na zwierzętach, nie dały dotąd wyników dodatnich. Wyniki różnych badaczy nie zgadzają się ze sobą. Niewątpliwie jestto następstwem stosowania różnej metodyki, stosowania różnie jadowitych nowotworów jako szczepionek itd. Do swoich doświadczeń użył autor bardzo jadowitego pnia raka mysiego. Doświadczenia jego rozpadają się na dwie grupy: w pierwszej przeprowadził zapobiegawcze wstrzykiwanie celem otrzymania odporności i w tym celu stosował osłabione, względnie zabite komórki rakowe i autolysaty z tychże; w drugiej grupie doświadczeń wstrzykiwał te komórki i autolysaty w celach leczniczych myszom dotkniętym rakiem. Wyniki wszystkich doświadczeń były całkowicie ujemne. Nie dowodzi to wcale, zdaniem autora, że uzyskanie odporności przeciwrakowej nie jest możliwe; rozchodzi się tylko o metodę, podobnie, jak od metody zależne było uzyskanie odporności w niektórych zakażeniach.

E. Schwarz. **Komórki nowotworowe i nowotwory.** Komórki organizmu wyodrębniają się powoli w pewne rodzaje i to pod wpływem otoczenia lub pewnych bodźców następuje pewna ich adaptacja. Jeżeli jednak to wyodrębnienie się w zakresie pewnej grupy komórek lub nawet jednej komórki następuje nagle, to powstały nowy typ komórki może znacznie różnić się od otoczenia, a komórka taka, niejako nie zaadaptowana do otoczenia, będzie dlań jakby ciałem obcem i może być przez to otoczenie zniszczona lub, jeżeli zdoła się obronić, nie ginie, lecz przeciwnie może nawet działać szkodliwie na otoczenie. Komórka taka, cechująca się pewnemi właściwościami, może nawet niejako dziedziczyć się; z niej mogą powstawać komórki nowe o tych samych cechach. Zasadniczą cechą komórki jest zdolność bujania, mnożenia się. Jeżeli zachodzi czynnik dłuższy czas drażniący, komórka bujająca może zmieniać swoje właściwości, staje się samodzielną i niezależną od praw obowiązujących w ustroju. Komórka taka staje się bardzo oporną i stąd łatwość tworzenia przerzutów, przeszczepiania i td. Wzmożenie się jej oporności powstaje w następstwie wzmocnienia zaczynów przeciwnie działających. Zmieniona przemiana materji takiej komórki może mieć poważne znaczenie miejscowe a nawet ogólne.

Co do pytania, jak wogóle powstaje komórka nowotworowa, są różne teorje, jak irytacyjna Virchowa, z odpryśniętych embrjonalnych ognisk Cohnheima, z przemieszczonych komórek Ribberta i i. Mechanizm zmienienia się rodzaju komórki jest według Hansemanna następstwem asymetrycznej mitozy, która (Boveri) powstaje wskutek zewnętrznej szkodliwości. Na to jednak niema dowodu eksperymentalnego. Zdaniem autora musi się przyjąć, że istnieją osobniki, które od początku mają w sobie komórki rakowe. Może zatem powstać komórka nowotworowa wskutek drażnienia, ale także mogą być w różnych miejscach komórki rakowe odziedziczone. Że w młodym wieku komórki te nie rozwijają się w nowotwór — może być to powodem ich zniszczenia przez organizm lub też przeszkodzenia w ich bujaniu. Obok niejako morfologicznej dyspozycji do bujania nowotworu, może być dyspozycja humoralna, wywołana zmianą oporności organizmu wskutek zmiany dokrewnej przemiany materji. Ta humoralna dyspozycja może być także dziedziczną.

Z tego wogóle wynika, że komórka nowotworowa powstaje drogą mutacji komórki prawidłowej pod wpływem drażnienia, albo jako komórka rakowa jest dziedziczoną. Aby jednak powstał z niej nowotwór, musi uledz zaburzeniu humoralna równowaga organizmu, zmniejszająca jego oporność. Dla powstania zatem nowotworu potrzeba nabytej lub dziedzicznej dyspozycji. *W. Nowicki* (Lwów).

Patologja ogólna.

Wraczebnoje dzieło.

Nr. 24—26 1922.

Pałładin. **Badania nad biochemją gnilca doświadczalnego.** Autor przeprowadzał badanie swoje na królikach. Zwierzęta te przed doświadczeniem żywione były burakami i owsem W przebiegu takiego karmienia określono cyfry normalnego zachowania się glukozy i amilazy we krwi, jakoteż glikogenu w wątrobie. Dopiero po tych oznaczeniach karmiono króliki jedynie tylko owsem. Po upływie trzech tygodni występowały pierwsze objawy gnilca. Autor stwierdził, że z chwilą przejścia na pokarm pozbawiony witamimy C występuje hyperglikemja, dochodząca szczytu swego w końcu drugiego tygodnia awitaminozy i stan ten wkrótce przechodzi w hypoglikemję. Ten stan hyperglikemji stwierdza się zawsze w pierwszych okresach gnilca, kiedy to króliki zachowują jeszcze swoją wagę prawidłową i nie zdradzają zewnętrznie żadnych oznak chorobowych. Hypoglikemja przypada na okres wystąpienia pierwszych objawów gnilca. Ilość amilazy we krwi zależy od wahań zawartości cukru.

Niektórzy badacze wspominają o normalnej zawartości cukru w przebiegu gnilca, co autor wyjaśnia przypuszczeniem, że chorzy badani byli już w okresie rozwoju choroby. W początkowych zaś okresach awitaminozy utajonej, badania widocznie nie były przeprowadzane.

Sagredo. **W sprawie t. zw. bryłek (globi) w przebiegu trądu.** W nauce kwestją sporną jest zapatrywanie na skład globi, które mają być skłębieniem drobnoustrojów, umieszczonych, według jednych w komórkach, według drugich pozakomórkowo w przestrzeniach chłonnych i naczyniach.

Opierając się na swoich badaniach, które przeprowadzał nad skrawkami mrożonemi i barwionemi kwasem osmowym, autor dowodzi, że bryłki te przedstawiają drobnoustrojowe zatory i zakrzepy w drobnych naczyniach; w komórkach zaś drobnoustrojów nie stwierdza się. Nieraz globi zawierają w częściach ośrodkowych swoich czerwone ciałka krwi, już to rozpadłe już to rzadziej częściowo zachowane. Stara nazwa »ciała bure« nabiera znowu swego znaczenia ze względu na stwierdzenie resztek barwika krwi. Prócz tego spotyka się w tych bryłkach i ciałka białe, które uchodziły za jądra komórek, z których miały powstać globi. Do składu bryłek, prócz wymienionych pierwocin, wchodzi też chłonka.

Nagórny i Szaciłło. **W sprawie znaczenia metody barwienia przyżyciowego dla wyjaśnienia budowy pierwoszczy.** Podążając za przykładem Burrow i Carrel'a autorowie byli w stanie zastosować metodę przyżyciowego barwienia na wyosobnionych poszczególnych komórkach w hodowlach sztucznych. W tym celu badali przemianę gazów i przedewszystkiem na myszkach spostrzegli, że waga i przebieg życia takich zwierząt, barwionych przyżyciowo, nie odbiega w zupełności od wyprowadzonej przez autorów normy. Takie zwierzęta, po śródżylnem wprowadzeniu »trypanblau« i »trypanroth« w ilości od 0,5 gr do 0,83 gr suchego barwika na kg wagi, nie okazują zmian w wydzielaniu CO_2 i H_2O, a także w pochłanianiu samego tlenu. Współczynnik oddychania takich zwierząt nie wykazuje uchyleń od normy. Podobne wyniki autorowie otrzymali ze sztuczną hodowlą szpiku kostnego i śledziony, zabarwianą przyżyciowo temi samemi barwikami. Badając rozwój poszczególnych komórek embrjonalnych in vitro, autorowie wyprowadzają wniosek, że budowa pierwoszczy składa się najprawdopodobniej z drobnych cząsteczek kolloidalnych, zbijających się w ziarenka najrozmaitszych kształtów. Niektóre z nich są dopiero zdolne adsorbować cząstki rozczynu kolloidowego trypanblau.

Czystowicz. **W sprawie znaczenia leukocytów w okresie przełomów duru powrotnego.** Przełom w durze powrotnym jest według niektórych następstwem rozpuszczania się krętków. Gabriczewski był pierwszym, który w surowicy krwi chorego na dur powrotny stwierdził w okresie bezgorączkowym spirolityczne substancje. Prócz tego zwrócono uwagę na zmniej-

szenie się ilości leukocytów wielojądrzastych, co zwykle przypada na okres przełomu. Manuchin wysuwa myśl, iż w końcu każdego przełomu we krwi chorych na dur powrotny pojawiają się leukolityczne substancje rozpuszczające polinukleary, z których wyzwalają się dopiero spirolizyny, powodujące rozpuszczenie spirochet i zakończenie napadu. Miecznikow i Sudakiewicz tłómaczą sobie zniknięcie krętków we krwi w okresie bezgorączkowym fagocytozą zapomocą leukocytów wielojądrzastych, które gromadzą się przeważnie w śledzionie. Sawczenko i Mełkich, wychodząc ze swoich badań doświadczalnych wnioskują, że największa leukocytoza zwykle poprzedza fagocytozę i dopiero potem następuje znaczny spadek leukocytów. Po wypełnieniu swego zadania polinukleary giną. Wystąpienie antyciał swoistych we krwi autorowie łączą z rozpadem krętków zapomocą fagocytozy. W ten sposób łączą myśl Miecznikowa z faktem bakterjobójczości, stwierdzonym przez Gabriczewskiego. Czystowicz, badając ilościowe zachowanie się leukocytów stwierdza, iż w okresie napadu wzrasta nie tylko ilość polinuklearów, ale także i dużych jednojądrzastych leukocytów-monocytów. W okresie przełomu ilość polinuklearów zwykle się zmniejsza, a ilość monocytów zostaje znaczną a nawet czasami wzrasta i spada dopiero stopniowo. Zmniejszenie się polinuklearów w krwiobiegu w okresie przełomu autor tłumaczy zgromadzeniem się mikrofagów w śledzionie, albo częściowym rozpadem polinuklearów z wyzwalaniem się zaczynów proteolitycznych, łatwo stwierdzalnych dopiero w surowicy po przełomie.

Badania Weidenreicha, a także Tuszyńskiego zbliżają i utożsamiają makrofagi tkanek z monocytami krwi i pojawianie się tychże we krwi w okresie przełomu jest wskaźnikiem wzmożonego udziału ich w pożeraniu krętków. Jeśli się oprzemy o teorję fagocytarną, to łatwo będzie nam wytłómaczyć, dlaczego napad trwa dni kilka. W przebiegu pierwszych dni choroby krętki nie poddają się fagocytozie, gdyż bronione są przez antifaginy (podobne do stwierdzonych przez autora w pneumokokach) i trzeba dłuższego czasu, aby się wyprodukowały opsoniny, neutralizujące działanie antyfaginów. Czas trwania napadu jestto okres, potrzebny dla opsonizacji krętków i aglutynacji tychże, co udostępnia działanie fagocytozy. Pierwsze napady dają tylko chwilową organizację obronną i dopiero po szeregu powtórnych napadów wyrabia się trwała imunizacja, zdolna położyć kres chorobie. Ciekawe są jego spostrzeżenia, że wstrzyknięcie neosalwarsanu spowodowało powiększenie ilości polinuklearów i monocytów, zniknięcie zaś krętków nastąpiło dopiero po 24 godzinach. Doświadczenie Tuszyńskiego wskazuje, że najlepszy wynik leczniczy otrzymuje się w tych przypadkach, w których neosalwarsan podawany był na 3—4 dzień okresu bezgorączkowego tj. w tym okresie, w którym we krwi nie spotykamy krętków. Powyższe spostrzeżenie każe przypuszczać, że sterilisatio magna Erlicha jest zjawiskiem bardziej skomplikowanem, niż zwykłe niszczenie krętków w krwiobiegu i zapewne nie bez znaczenia pozostaje stymulujące działanie arszeniku względem narządów fagocytarnych.

Janowski. **W sprawie semjotyki i djagnostyki duru osutkowego.** Opierając się na długotrwałem doświadczeniu i licznym materjale, autor, zawiedziony w odczynach skórnych Diebscha, Siemecek'a a nawet w reakcji Weil Felixa i Wienera, zwrócił uwagę na »czerwone oczy« u chorych na dur osutkowy. Objaw ten występuje u wszystkich chorych i według zdania autora nie jest oznaką zapalenia spojówki, gdyż oprócz przekrwienia nie stwierdza się wysięku. Autor uważa to za następstwo rozszerzenia się naczyń pochodzenia wazomotorycznego pod wpływem toksyn duru osutkowego. Według jego materjału statystycznego zaczerwienienie twardówki było zaznaczone w 88%. Z porównawczych badań wynika, że w przebiegu duru brzusznego, paratyfusu, grypy endemicznej i duru powrotnego twardówka pozostaje biała i nie jest przekrwiona. Przekrwienie spojówki widzi się w przebiegu cholery, ale obraz kliniczny jest zupełnie odmienny od duru osutkowego. Powyższe spostrzeżenie porównawcze upewnia nas, że przekrwienie to nie zależy od gorączki. Objaw ten występuje bardzo wcześnie i zwykle piątego dnia jest już wyraźnie zaznaczony, a sam stopień przekrwienia może najlepiej świadczyć o intensywności intoksykacji, co chyba ma wielkie znaczenie w prognozie choroby.

Szmundak. **W sprawie ostrego zaniku żółtego wątroby u ciężarnych.** Autor śledził za przebiegiem tej choroby u 9 ciężarnych, z których 2 zmarły, i uważa teorję intoksykacyjną za najbardziej tłumaczącą patogenezę ostrego zaniku żółtego wątroby. Wątroba ciężarnych jest osłabiona w swych czynnościach fizjologicznych i nie jest w stanie przeciwstawić się toksynom, produkowanym przez jaje zapłodnione i postępującym do krwiobiegu matki. Nie bez znaczenia pozostaje zapewne infekcja wtórna ze strony przewodu pokarmowego. Biorąc powyższe pod uwagę, należy uważać wszelkie postacie żółtaczek, od najlżejszych do najcięższych, za jeden i ten sam proces patologiczny, różniący się ilościowo nie zaś jakościowo. Sztuczne przerwanie ciąży w pierwszych okresach choroby, usuwając źródło stałej produkcji toksyn, może uratować chorą. Przerwanie w późniejszych okresach ciąży pozostaje przeważnie bez żadnego wpływu.

Peretz: **Ostry żółty zanik wątroby.** Autor przychodzi do wniosku, że ostry żółty zanik wątroby, jako określone podłoże patologo-anatomiczne o niejednakowej zwykle etjologji, nie może być uważany za odrębną jednostkę nozologiczną. W okresie ciąży stawia się najrozmaitszym narządom, a przedewszystkiem wątrobie i nerkom, większe wymagania. Jeśli się w tym czasie dołączy jakakolwiek infekcja lub intoksykacja, to zrozumiałem będzie, że wątroba nie może podołać maksymalnym wymogom i zdradza szybko swoją niewydolność pod postacią ostrego zaniku. 25 przypadków, które autor miał w swej opiece lekarskiej, niewątpliwie znajdują się w związku z epidemją żółtaczki i spowodowane były jednym i tym samym drobnoustrojem, spirochaete nodosa, wyodrębnionym z krwi chorych, tak z przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby, jakoteż chorych na żółtaczkę infekcyjną.

W. Janusz (Lwów).

Medycyna wewnętrzna.

Le Journal Médical Français

Tom. XI. Nr. 9. 1922.

J. Rieux. **Znaczenie odczynu odchylenia dopełniacza zastosowanego do gruźlicy (antigen Besredki).** Poglądy na znaczenie odczynu Bordet Gengou, zastosowanego do gruźlicy, są sprzeczne. Niektórzy autorowie, podając niepewne wyniki odczynu, odrzucają go. Rieux zebrał w swej pracy bardzo duży materjał, bo około 1000 przypadków badanych na gruźlicę odczynem Bordet-Gengou. Na wstępie zaznacza, że technika odczynu jest bardzo złożona i wymaga dużej wprawy i dokładności. Nie może to jednak być przeszkodą na drodze do wprowadzenia odczynu. Autor rozpatruje 3 grupy opracowanych przez siebie przypadków. Pierwsza grupa obejmuje 295 przypadków, w których klinicznie nie stwierdzono gruźlicy. Odczyn Bordet-Gengou w 9.5% wypadł dodatnio. Breton i Duhot stwierdzili, że kiła i zimnica mogą dawać dodatni odczyn z antigenem gruźliczym. Rozpatrując przypadki, w których klinicznie stwierdzono gruźlicę, autor podaje, że na 112 przypadków gruźlicy płucnej w 94,5% odczyn wypadł dodatnio. Ujemne wyniki dawała gruźlica świeża i gruźlica o bardzo ciężkim przebiegu, co objaśnia się brakiem swoistych przeciwciał. Na 69 przypadków gruźliczego zapalenia opłucnej wyniki dodatnie stanowiły 60,8%. Niższe jeszcze liczby dała gruźlica gruczołów, bo na 60 przypadków odczyn dodatni wynosił 38%. Wyniki ujemne odczynu w przypadkach gruźlicy błon surowiczych i gruczołów autor objaśnia tem, że przypadki te dotyczyły osobników młodych, którzy prawdopodobnie poraz pierwszy ulegli zakażeniu prątkami Kocha i nie zdążyli jeszcze wytworzyć przeciwciał. Największe znaczenie mogłoby mieć stosowanie odczynu Bordet-Gengou w przypadkach gruźlicy wątpliwej. Autor podaje że często u badanych przez niego chorych, u których odczyn wypadał dodatnio, w dalszym przebiegu choroby zjawiały się wyraźne objawy gruźlicy. Opierając się na powyższych wynikach badań swych, autor uważa, że w rozpoznawaniu gruźlicy odczyn Bordet-Gengou powinien znaleźć szersze zastosowanie.

A. Jousset. **Odczyn tuberkulinowy skórny.** Autor sądzi, że w rozpoznawaniu gruźlicy za mało uwzględnia się odczyn skórny Pirquet'a. Oddziaływanie osobników gruźliczych na tuberkulinę najbardziej uwidacznia się po zastrzyknięciu tuberkuliny podskórnie. Występują wtedy 1) objawy ogólne, jak wzniesienie ciepłoty, ból głowy, mdłości; 2) odczyn zapalny w ognisku chorobowem; 3) odczyn zapalny w miejscu nakłucia. Istota tego oddziaływania polega, według autora, nie na anafilaksji, jak sądzą inni autorowie, lecz na odporności (immunizacji) organizmu. W klinice znalazł zastosowanie odczyn tuberkulinowy skórny dzięki temu, że dając objawy tylko skórne, nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa. Wykonanie tego odczynu jest bardzo proste. Zapomocą wakcynostylu robi się nakłucie powierzchowne i na miejsce to wpuszcza się kroplę tuberkuliny. Do odczynu skórnego nadaje się tylko tuberkulina stężona, równoznaczna starej tuberkulinie Kocha, Odczyn ocenia się po 48 godzinach. Przy ocenie należy kierować się głównie nacieczeniem. Samo zaczerwienienie nie jest objawem charakterystycznym dla odczynu dodatniego. Dodatni odczyn tuberkulinowy jest wyrazem allergji organizmu. W normalnych warunkach odczyn ujemny bywa do 3 lat, dochodzi do 50% w 10-ym roku życia. U starszych osobników, żyjących w mieście, odczyn dodatni występuje w 95% przypadków. Odczyn ujemny nasuwa 3 możliwości: 1) Albo osobnik jeszcze nie został zakażony prątkami Kocha, 2) albo zakażenie miało już miejsce, lecz nie zdążyła jeszcze wystąpić allergja, 3) brak allergji może być również wyrazem znacznego zmniejszenia się odporności organizmu. Szczególne znaczenie przywiązuje autor do nasilenia odczynu skórnego. Rozróżnia on 4 stopnie wykwitów: 1) wykwit osutkowo-grudkowy, 2) grudkowy, 3) grudkowo-pęcherzykowy, 4) grudkowo-martwiczy. Silniejszy odczyn skórny jest wyrazem większej odporności (allergji) organizmu wobec jadu tuberkulinowego i pozwala przychylić się do lepszego rokowania.

J. Lévy-Valensi. **Odczyn białkowy plwocin (odczyn Roger'a) w gruźlicy płucnej.** Badanie plwociny na obecność białka znalazło duże zastosowanie w rozpoznawaniu gruźlicy płucnej. Wykonanie odczynu jest bardzo proste. Do świeżej plwociny, nie zawierającej krwi, dodaje się równą ilość wody przekroplonej i miesza się przez kilka minut szklanym pręcikiem, następnie w celu strącenia mucyny, dodaje się 3% kwasu octowego po kropli na 1 cm^3 rozcieńczonej plwociny. Po przesączeniu zapomocą zwykłych odczynów sprawdza się obecność białka. Niektórzy autorowie zarzucają odczynowi białkowemu to, że nie jest swoistym dla gruźlicy, gdyż występuje i w innych cierpieniach płucnych. Autor podkreśla, że znaczenie odczynu nie opiera się na jego swoistości, lecz na stałości występowania w gruźlicy płuc. Co prawda, jeden wynik ujemny jest bez znaczenia, gdyż trzeba odczyn powtórzyć kilkakrotnie. Autor opiera swe wnioski na dużym materjale; zebrał on 1374 przypadków z prac licznych autorów. Co do pochodzenia wykrywanego białka, to niektórzy autorowie uważają je za białko surowicy, dostające się do plwociny przez utajone krwawienie. Autor uważa, że jest to pogląd mylny. Badając białko plwociny zapomocą precypitacji, dochodzi do wniosku, że pochodzi ono z płuc. Potwierdza to również temperatura ścinania się tego białka. Wynosi bowiem 41^0—43^0, podczas gdy surowica krwi ścina się przy 50^0.

Louste. **Leczenie kiły u chorych na zapalenie nerek.** Leczenie kiły staje się bardzo trudnem zadaniem, gdy jednocześnie występuje zapalenie nerek. Lekarz w każdym przypadku powinien rozstrzygnąć, czy cierpienie nerek jest następstwem samej kiły, co zdarza się częściej niż dotychczas przypuszczano, czy jest ono skutkiem zatrucia, wywołanego swoistem leczeniem, bo możliwość toksycznego działania na nerki preparatów rtęci, arsenu, bizmutu jest niewątpliwa; czy też wreszcie zapalenie nerek jest cierpieniem współistniejącem.

Najpierw autor rozpatruje ostre i podostre przypadki zapalenia nerek pochodzenia kiłowego. Rozpoznanie takich przypadków jest łatwe, o ile cierpienie nerek zjawia się jednocześnie z objawami kiły drugorzędnej. Staje się trudniejszem, jeżeli w międzyczasie wystąpiła ostra angina. W podobnych przypadkach należy zalecić choremu w ciągu szeregu dni leżenie w łóżku i djetę mleczną. Jeżeli objawy ze strony nerek nie zmniejszają się, świadczy to o pochodzeniu kiłowem cierpienia nerek i wtedy powinno się przystąpić do leczenia swoistego. Stosowanie szarej maści, kalomelu, sublimatu, powinno być odrzucone. Autor podobnie jak Gaucher, zaleca stosowanie hydrargyrum tannicum. Sól ta zawiera tylko 23,7% Hg, podczas gdy sublimat 73,8%. Początkowo stosuje się 2 cg dziennie w dwóch porcjach, później zwiększa się do 5—10 cg dziennie. Jeżeli chory znosi rtęć dobrze, to przechodzi się do stosowania hydrargyrum benzoicum i bijodatum po 0,01—0,02 pro die, a jeżeli ma się już zupełną pewność dobrego oddziaływania na Hg, to można zastosować zastrzyki śródżylne hydragyrum cyanatum po 1—2 cm^3 $^1/_2$% roztworu. Jestto środek bardzo odpowiedni, gdyż działa jednocześnie moczopędnie. Należy go jednak stosować ostrożnie pod stałą kontrolą nerek, jamy ustnej i kiszek. Oprócz leczenia swoistego choremu przepisuje się zupełny spokój i djetę odpowiednią. Można również uciec się do stosowania preparatów arsenowych, lecz bardzo ostrożnie i po uprzedniem wypróbowaniu wrażliwości nerek. Stosując jod, trzeba liczyć się z możliwą nieprzepuszczalnością nerek dla jodu.

Kiłowe zapalenie nerek przewlekłe, nie zanikowe, może występować odrazu lub też w następstwie ostrego zapalenia. W pierwszym razie rozpoznanie jest trudniejsze. Leczenie polega na ostrożnem stosowaniu środków, jakie podane były przy omawianiu przypadków ostrych. Co zaś tyczy się zapalenia zanikowego, które prawdopodobnie stoi w związku z endarteritis luetica, to autor nie podziela zapatrywania innych autorów, którzy ze względu na trudności rozpoznawcze i duże zmiany w nerkach, bezwzględnie odrzucają leczenia swoiste; radzi on w niektórych przypadkach ostrożnie wypróbować środki łagodne. *Lucjan Jelenkiewicz* (Warszawa).

Choroby oczu.

American Journal of ophthalmology.
1923. Nr. 1. (Styczeń).

Elliot R. **Zamglenia wzroku i kręgi tęczowe w przebiegu jaskry.** Niektóre podmiotowe objawy jaskry, jak chwilowe zamglenia wzroku, a zwłaszcza kręgi tęczowe, mają wielkie znaczenie nie tylko jako ważne znamiona różniczkowe, ale także jako wcześnie występujące oznaki zwiastunowe poprzedzające i zapowiadające ostry wybuch jaskry. Autor zajmuje się przeważnie genezą kręgów tęczowych, jakie chorzy w chwilach wzmagania się ucisku śródocznego widują wieczorami dookoła wszelakich świateł. Są to kręgi, otaczające punkty i ogniska świetlne w promieniu, którego długość kątowa waha się w granicach od 3^0 25'—6^0 17'. Kręgi te składają się z całej serji pierścieni barwnych, układem swym odpowiadających widmu dyfrakcyjnemu. Pierścień najbardziej wewnętrzny posiada barwę ciemnofiołkową, najbardziej zewnętrzny barwę pomarańczowo-czerwoną. Zresztą barwy kręgów tęczowych zależą oczywiście także od barwy światła, które się znajduje w ognisku. Powstawanie kręgów tęczowych w okresie zwiastunów jaskry i w późniejszym przebiegu choroby, zwłaszcza w chwilach wzrastania napięcia wśródgałkowego, przypisuje autor, zgodnie z badaniami Fuchsa, Moraxa, Druaulta i innych, dyfrakcji, jakiej ulegają promienie światła, przechodząc przez zaćmioną rogówkę. Zaćmienie zaś to tłómaczy się obrzękiem miąższu rogówkowego i warstwy nabłonkowej, gdzie wytwarzają się liczne mikroskopowe wakuole, wypełnione płynem przesączynowym. One to powodują właśnie uginanie promieni świetlnych przy równoczesnem ich rozszczepieniu we widmo dyfrakcyjne. Autor przeprowadził na spółkę z Emsleyem i Finchamem ścisłe badania doświadczalne nad powstawaniem kręgów tęczowych, posługując się płytą szklaną powleczoną proszkiem widłakowym (lycopodium), co dość wiernie naśladuje warunki optyczne, jakie stwarza obrzęk jaskrowy w miąższu rogówkowym. Badania te umożliwiły nie tylko dokładną analizę zjawiska kręgów tęczowych, ale także ustaliły metodę

dokładnego mierzenia kątowej wielkości średnicy tych kręgów.

H. Stark. **Etjologja zapalenia współczulnego.** Autor przypomina rozliczne hypotezy, jakie stwarzano dotąd, aby wytłómaczyć patogenezę zapalenia współczulnego. Zajmuje się zwłaszcza najnowszą według daty hypotezą Elschniga. Elschnig, jak wiadomo, uważa zapalenie współczulne za odczyn anafilaktyczny, w którym rolę antygenu ma odgrywać barwik jagodówki. Autor na podstawie własnych badań i spostrzeżeń skłania się do przypuszczenia, że antygen ten powstaje raczej pod wpływem endogenetycznego zakażenia zranionej lub wogóle urazowo uszkodzonej jagodówki oka skaleczonego. Z drobnoustrojów, które mogą w ukryciu przebywać w ustroju ludzkim, w pierwszym rzędzie trzeba mieć na myśli obecność prątka gruźliczego i krętka bladego. Oba te mikroby chętnie nawiedzają tkanki oczne, ale tym, który wywołuje w nich zmiany patologiczne zupełnie podobne do tych, jakie stwierdzamy klinicznem i anatomicznem badaniem w gałkach ocznych sympatyzowanych, jest nie krętek blady lecz prątek gruźliczy.

Autor wyobraża sobie zatem powstawanie zapalenia współczulnego w następujący sposób: Jedno oko ulega zranieniu względnie innemu urazowemu uszkodzeniu, poczem w uszkodzonych tkankach zagnieżdżają się prątki gruźlicze, pochodzące z ukrytych w ustroju ognisk gruźliczych. Prątki te mogą w tkankach ulec obumarciu, wytwarzając antygen, który prądem krwi uniesiony, dostaje się do jagodówki drugiego oka, gdzie wśród sprzyjających warunków wywołuje odczyn anafilaktyczny pod postacią zapalenia współczulnego, rozpoczynającego się częstokroć pojawieniem się złogów wypocinowych na błonie Descemeta podobnie, jak się zazwyczaj rozpoczyna sprawa gruźlicza w przednim odcinku gałki ocznej. Autor zamierza istnienie tego przypuszczalnego związku między zapaleniem współczulnem a zakażeniem gruźliczem wykazać i bliżej określić zapomocą ścisłych badań serologicznych.

W. Doherty. **Wszczepianie chrząstki zwierzęcej do torebki Tenona po wyłuszczeniu gałki ocznej.** Wiadomo, że dla uzyskania lepszego podkładu dla protezy ocznej i dla powiększenia jej ruchomości wszywa się, względnie wszczepia po wyłuszczeniu oka do jamy Tenona kule względnie gałki z najrozmaitszych materjałów. Do tego celu zastosowywano dotąd aluminium, celuloid, gąbkę, nici wełniane w kłębkach, srebro, kauczuk, jedwab, katgut, torf, agar, parafinę, asbest, złoto, szkło i wiele innych materjałów. W nowszych czasach zaczęto wszczepiać tkanki żywe lub zabite. Lagrange wszczepia świeżo wyłuszczone gałki oczne królicze, inni wszczepiają tkankę tłuszczową, kule wytoczone z kości itd. Autor na podstawie doświadczeń w czasie wojny zdobytych gorąco zaleca wszczepianie chrząstki zwierzęcej sposobem podanym przez Magitota. Ze świeżej chrząstki żebrowej wołu wycina się kulę o 16—22 mm średnicy. Jeżeli chrząstka jest za płaska, wtedy można wyciąć dwie półkule, które następnie składa się razem w kulę żądanej wielkości. Tak przygotowane kawałki chrząstki wkłada się na dwa tygodnie do 2% roztworu formaliny, potem na tydzień do wyjałowionego fizjologicznego roztworu soli, w którym tak spreparowana chrząstka może być następnie przechowywana i zawsze gotowa do użytku czas nieograniczony. Wszczepienie takiej gałki chrzęstnej wykonywa się w następujący sposób: Już w czasie enukleacji oka należy uchwycić i przytrzymać ścięgna czterech odciętych mięśni prostych. Kulkę chrzęstną wciska się następnie do torebki Tenona i torebkę tę ponad nią zaszywa cienkim katgutem. Następnie zeszywa się również katgutem ścięgno mięśnia prostego górnego z mięśniem prostym dolnym, a ścięgno mięśnia prostego bocznego z mięśniem prostym środkowym, a ponad nimi zaszywa się spojówkę czarnym jedwabiem. Opatrunek zmienia się przez 5 dni codziennie. Odczyn zapalny bywa bardzo nieznaczny, tkanka oczodołowa znosi obecność chrząstki zazwyczaj wybornie, skutek kosmetyczny bywa bardzo dobry, a ruchomość protezy osadzonej na takim podkładzie wydatna.

K. W. Majewski.

Archives d'Ophtalmologie.

Nr. 12. 1923.

Ch. Roche. **Chorioiditis diffusa u starców.** Autor przytacza 4 przypadki chorych powyżej lat 55-u, którzy zgłaszają się z powodu podupadającego wzroku. Przy rozszerzonej źrenicy widać drobniutkie męty w ciałku szklistem, pozatem nic nieprawidłowego na dnie oka się nie dostrzega. Odczyn Wassermanna stale ujemny; leczenie antiluetyczne daje minimalne wyniki; po pewnym czasie bystrość wzroku zazwyczaj się poprawia, istnieje jednak zawsze obawa nawrotów; w jednym z przypadków, po 3-ch latach obserwacji zauważono drobne ognisko zanikowe siatkówkowo-naczyniówkowe. Według autora mamy do czynienia w powyższych przypadkach z rozlanem zapaleniem naczyniówki, które często u starców pozostaje nie zauważone z powodu wązkiej źrenicy i zaćmień soczewkowych.

Rateau. **Porażenie urazowe (par contre coup) mięśnia górnego skośnego.** Robotnik lat 21 zgłasza się z powodu podwójnego widzenia przy patrzeniu w dół; poprzedniego dnia uderzył się o drzwi w okolicę czołową po stronie prawej. Badanie kliniczne wykrywa niedowład prawego mięśnia skośnego górnego i niewielką bolesność przy ucisku ścianki wewnętrznej oczodołu. Po 2-ch tygodniach leczenia strychniną niedowład w zupełności ustępuje.

Terrien. **Zaburzenia wzrokowe a gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu.** W długim, zawierającym liczne przykłady artykule, autor wykazuje, jak zaburzenia w czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, oddziałują na organizm wogóle, w szczególności zaś na organ wzroku.

Nr. 1. 1923.

Rollet et Bursy. **Badania bakterjologiczne i kliniczne w stu przypadkach zapalenia i rozszerzenia woreczka łzowego.** W 60% przypadków zapalenie woreczka łzowego jest spowodowane przez jeden gatunek bakterji, najczęściej przez *pneumococcus* dalej *staphylococcus, streptococcus, bacillus Kocha, bacillus Pfeifferi, pneumo-bacillus Friedlaenderi, colibacillus, bacillus tetragenes.* W 14% przypadków wykryto zakażenie mieszane, najczęściej pneumococcus i staphylococcus. W 26% przypadków *dacryocystitis* nie znaleziono żadnych drobnoutrojów. Flora bakteryjna zmienia się z wiekiem chorych: u dzieci do lat 12-tu przeważa *pneumococcus* i *staphylococcus;* od 12-go do 25-go roku nie znajdujemy nic, lub prątki Kocha; u dorosłych do 50-go roku życia *staphylococcus i pneumococcus;* powyżej lat 50-iu oprócz powyższych wchodzi często w grę *streptococcus.* W przypadkach obustronnego zapalenia woreczka łzowego flora bakteryjna przedstawia się tak samo, często zdarza się, iż każda strona zakażona jest innym drobnoustrojem. Jako komplikację *dacryocystitis,* mamy często *keratitis cum hypopyone* (pneumococcus). *Dacryocystitis phlegmonosa* może być spowodowana i przez inne drobnoustroje, lecz najzłośliwiej przebiega przy paciorkowcach.

Lagrange, Baron. **Długotrwałe wyniki sklerekto-irydektomji przy jaskrze przewlekłej.** Autor przytacza 49 przypadków chorych na jaskrę przewlekłą z ciśnieniem śródocznem wzmożonem stale lub przejściowo, obserwowanych w ciągu 1-go do 10-ciu lat, u których wykonano sklerekto-irydektomję Wyniki naogół bardzo zadawalniające: poprawa bystrości wzroku w 82% przypadków, uzyskanie prawidłowego ciśnienia śródocznego w 80%, pole widzenia w większości przypadków również się rozszerza. Nie notowano ani razu na skutek operacji krwotoków śródgałkowych, upływu ciałka szklistego lub jakiegoś zakażenia.

Van Duyse. **Gliome homeotypique du nerf optique.** Autor podaje bardzo drobiazgowy histo-patologiczny rozbiór glejaków nerwu wzrokowego, rozróżniając mianowicie 2 rodzaje glejaków, jeden łagodny, nie dający przerzutów, utworzony z komórek dojrzałych, zróżniczkowanych z osnowy nerwowej, drugi zaś bardzo złośliwy, utkany z komórek o typie embrjonalnym.

Dr. J. Trószyńska.

Rentgenologja.

Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen.

Tom 29. Zesz. 5.

Halberstaedter-Wolfsberg. **O wpływie promieni Roentgena na zdolność barwienia się przyżyciowego tkanek.** Punktem wyjścia dla autorów były doświadczenia E. A. Schmidta, który naświetlał białe myszki promieniami Roentgena i 4—14 dni później barwił je zapomocą podskórnego wstrzyknięcia 1% roztworu błękitu trypanu. Już makroskopowo barwiły się zwierzęta żywiej i szybciej. Badanie drobnowidowe wykazało, że tkanka łączna, przybłonki kanalików krętych nerki oraz komórki Kupfera w wątrobie barwią się znacznie żywiej, zaś kłębuszki nerek oraz follikuły śledziony barwią się wogóle tylko u zwierząt naświetlanych. Żywsze barwienie się należy uważać jako objaw wzmożenia się czynności życiowych, utratę tej własności jako uszkodzenie komórki.

Autorowie starali się wykazać wpływ rozmaitych dawek promieni, naświetlając serje myszek przez 5—60 minut w odległości ogniskowej 23 cm bez filtra (aparat Int. Reform, rura Coolidge). Intenzywniejsze naświetlanie powoduje zrazu żywsze barwienie się tkanek. Działanie to dosięga szczytu w tkankach miąższowych po naświetlaniu 20 min., w tkance łącznej dopiero po dawce 60 min. Przybłonki są znacznie czulsze na zwiększenie dawki niż tkanka łączna. W drugiej serji doświadczeń chodziło autorom o oznaczenie czasu utajenia po naświetlaniu, a temsamem o czułość poszczególnych tkanek na promienie. Zmiany w zdolności barwienia się występują najwyraźniej w narządach miąższowych już w godzinę po naświetlaniu, w tkance łącznej dopiero po 7 dniach.

Fritz. **Odma brzuszna po laparotomji.** Tlen wprowadzony do jamy brzusznej celem wywołania sztucznej odmy wchłania się zwyczajnie już po 48—96 godz. Autor spostrzegał jednak w 2 przypadkach badanych radjologicznie w około 2 tygodnie po wykonaniu laparotomji z powodu wrzodu żołądka względnie dwunastnicy, obecność powietrza pod oboma sklepieniami przepony. Powietrze mogło się dostać do jamy brzusznej tylko w czasie operacji, a obecność jego przypisuje autor indywidualnej, gorszej zdolności wchłaniania błony surowiczej.

Fritz. **Glisty narządu pokarmowego w obrazie rentgenowskim.** Pierwszy przypadek dotyczy kobiety, badanej z powodu kamicy żółciowej. Przy wypełnianiu żołądka treścią kontrastową twór spiralny (jak autor sądzi — glista) posuwał się ruchami wężowatemi z okolicy odźwiernika ku wpustowi. W drugim przypadku u 10-letniej dziewczynki pasorzyt znajdował się w pętli górnej części jelita czczego.

Falkenhausen. **Obraz rentgenowski w przebiegu ostrego i przewlekłego nieżytu oskrzeli.** Autor zwraca uwagę na pasmowate cienie, biegnące z okolicy wnęki ku obwodowi płuc, które występują w przebiegu ostrego i przewlekłego nieżytu oskrzeli. Mogą one być powodem mylnego rozpoznania przewlekłej gruźlicy wnęk.

Grossmann-Weissborn. **Przypadek ziarnicy (limfogranulomatozy) Sternberga ze zmianami w kościach miednicy, stwierdzonemi radjologicznie.** U chorej stwierdzono klinicznie ziarnicę, a zdjęcie miednicy wykazało na lewym talerzu biodrowym obecność dwu ognisk chorobowych, wielkości orzecha włoskiego, potwierdzonych później sekcyjnie.

Dr. Linhardt-Lenartowski (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A. Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie Nr. 5.: Ś. p. Prof. dr. Fr. Chłapowski.— J. Hornowski: Kilka uwag o zapaleniu i klasyfikacji zapaleń. — A. Ławrynowicz: Spostrzeżenia nad za ażeniami mieszanemi durowemi. — K. Nowakowski: W sprawie leczenia schorzeń dróg żółciowych. — S. Janiszewski: Przyczynek do nowszych sposobów leczenia rzeżączki u prostytutek

Klinika oczna. Zeszyt II. b. r.: W. Kapuściński: Przyczynki do nauki o jaskrze. — K. Noiszewski: Irydektomja przy zaćmie i przy jaskrze. — S. Szmaj: O przyczynach spraw wysiękowych i rozrostowych w siatkówce (dokończenie). — J. Ruszkowski i J. Dąbrowska: Przyczynek do nauki o nowotworach złośliwych gruczołu łzowego. — W. H. Melanowski: Przyczynek do anatomji patologicznej jaskry.— J. Frankowska: Badan e wzroku u dzieci w szkołach początkowych w Warszawie.

Zdrowie Nr. 6. b. r.: W. Gawłowski: Drugi Zjazd Lekarzy i działaczy sanitarnych samorządowych miejskich. — A. Wasilewski: O szczepionkach Besredki przeciw czerwonce, tyfusowi brzusznemu i cholerze. — J. Adamski: Służba zdrowia publicznego we Włoszech.

Przyroda i Technika zesz. V.: W. Friedberg: Początki życia na ziemi. — T. Malarski: O emisji cząstek naelektryzowanych przez żarzące się ciała. — Br. Różański: Zasady oczyszczania wód ściekowych miast.

Polska Dentystyka N. 5.: A. Meissner: Umocowanie dostawki w bezzębnej jamie ustnej zapomocą zabiegu chirurgicznego. — W. Czernecki: Podwójna korona zamiast zaczepki (klamry) przy dostawkach kauczukowych i metalowych. H. Allerhand: O leczeniu białkami w stomatologji. — A. Cieszyński: Tymol-cement do osadzania koron i mostków. W. Nacher: Cementy krzemianowe a obumieranie miazgi.

Wychowanie fizyczne R. 1-y: Gantkowski Sprawa uświadamiania płciowego dzieci i młodzieży. — Maciesza: Przyczynek do kwestji norm rozwoju fizycznego uczniów. — Piasecki: Projekt planu działalności Min. WR. i OP. na polu wychowania fizycznego.

Polski Przegląd chirurgiczny T. 2. Z. 2.: T. Sokołowski: O zwężeniu odźwiernika po wypiciu płynów żrących. — J. Michniewicz: Tysiąc przepuklin pachwinowych operowanych sposobem własnym. — I. Wierzejewski: Usztywnienie stopy porażonej. — M. Landsberg i J. Zaorski: Brodawczak woreczka żółciowego. — E. Piaszczyński: Doszczętne zaszywanie ran po operacjach wola i odjęciu gruczołu piersiowego. — J. Rutkowski: Bliznowate stwardnienie krezki jelita cienkiego.

Przegląd dentystyczny T. III., N. 2 (14): H. Berger: Ropotok zębodołowy. — F. Rodziewicz: Zapalenie bizmutowe jamy ustnej. — B. Rosiński: Badania antropologiczne nad uzębieniem ludności pow. pułtuskiego, — A. Gruszczyński: Trzechlecie Państwowego Instytutu dentystycznego. — A. Gruszczyński: Podwójna etyka.

Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej T. I. Z. 1. A. Gluziński: W sprawie rozpoznawania kiły (syphilis) płuc. W. Filiński i W. Proszowski: Badania porównawcze nad różnemi sposobami wykazywania niewydolności wątroby. — Z. Gorecki: O zachowaniu się tłuszczów obojętnych we krwi zdrowych i chorych. — W. Orłowski: Badania nad cholesterynemją. — E. Reicher: Spostrzeżenia nad opadaniem czerwonych ciałek krwi. — L. Sobieszczański i Z. Michalski: Badania nad znaczeniem odczynu Pirqueta. — J. Węgierko: Doświadczenia nad zachowaniem się cukru we krwi i moczu pod wpływem pilokarpiny u ludzi zdrowych i u dotkniętych moczówką cukrową.

Zbiór prac z zakresu ludzkiej patologji wewnętrznej. T. I. Z II. Kliniki chorób wewn. Uniw. warszawskiego. Wydał prof. Kazimierz Rzętkowski — poświęcony V. Zjazdowi internistów polskich, pierwszemu w Polsce niepodległej: M. Semerau-Siemianowski: O dożylnem wprowadzaniu wody przekroplonej jako metodzie czynnościowego badania układu krwiotwórczego. — W. Czernecki: Badania nad wpływem atropiny i adrenaliny na odporność czerwonych krążków krwi. — T. Milewski: Sposoby klinicznego różnicowania czerwonych krwinek. — Z. Michalski: Badania nad rolą cholesteryny w ustroju (zagadnienia równowagi odczynowej). — Z Michalski i J. Dąbrowska: Powstawanie i rozwój miażdżycy naczyń w oświetleniu fizykochemicznem. — J. Misiewiczówna: Wartość odczynu Botelho w djagnostyce nowotworów złośliwych. — J. Misiewiczówna: Stosunek ilościowy wapnia i cholesteryny w surowicy krwi. — A. Stefanowski: O roli chorobotwórczej pierwotniaków w powstawaniu zaburzeń jelitowych. — M. Landsberg: Badania nad chemizmem ciał białkowych surowicy.

Książki:

W. Czernecki: Fizjologja i patologja śledziony. Książnica polska. Lwów — Warszawa 1923.

B. Piśmiennictwo niemieckie

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften, 1923. Zesz. V. Monachium (J. F. Lehmann). Cena 3200 M. n. Treść: 1. Prof. Bielschowsky: Choroba Wilsona. 2. Aschner: Obecny stan badania farmakodynamicznego układu nerwowego wegetatywnego. 3. Pappenheim: Nowsze postępy nakłucia lędźwiowego. 4. Prof. Stransky: Bezpośrednia psychoterapja chorób umysłowych. 5. Prof. Bumke: O zwyrodnieniu. 6. Prof. Steiner: Przegląd prac psychjatryczno-neurologicznych.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 7 marca 1923 r.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 121.

Po odczytaniu protokołu posiedzenia Tow. z dn. 28. II. 1923 nastąpiły pokazy chorych.

I. Kol. Piltz przedstawia: 1) chorego z typowem **porażeniem Brown-Sequarda:** wskutek urazowego uszkodzenia lewej zewnętrznej części rdzenia na wysokości pomiędzy I. a II. kręgiem grzbietowym doznanego w grudniu r. z. wskutek pchnięcia nożem. Dziś, pomimo poprawy, istnieje jeszcze m. i niedowład lewej kończyny dolnej ze wzmożeniem odruchów ścięgnistych, drżeniem stopy, Babińskim i osłabieniem odruchów brzusznych, kremasterowego i podeszwowego po stronie lewej. Po stronie przeciwnej istnieje wyraźne upośledzenie czucia cieplnego i bólowego, sięgające od dołu do wysokości linji poziomej, leżącej mniej więcej o grubość 5 palców poniżej miejsca uszkodzenia. P. podnosi, że przypadek ten ma zupełnie cechy eksperymentu fizjologicznego i zwraca uwagę w szczególności na to, że na podstawie wysokości górnej granicy zniesienia cieplnego i bólowego można przy procesach patologicznych, rozwijających się wewnątrz kanału kręgowego i uszkadzających rdzeń w zewnętrznej jego części, już w początkach choroby z całą ścisłością określić siedzibę procesu, co oczywiście w przypadkach chirurgicznych ma wielkie znaczenie.

2. 36 letniego mężczyznę z **quadriplegją** i upośledzeniem czucia na całem ciele z wyjątkiem obrębu nerwu trójdzielnego. Choroba rozpoczęła się przed kilku laty bólem karku, a z drugiej strony bólem w dużym palcu prawej nogi i uczuciem ziębnięcia prawej ręki. Te początkowe objawy były wyrazem podrażnienia dróg termicznych i bólowych i wskazywały na to, że rozwijać się zaczyna proces w kanale kręgowym w szyjowej części i że zajęta jest wiązka Gowersa po stronie prawej. Pomimo, że objawy ucisku rdzenia zaczęły narastać, chory był leczony kąpielami w Truskawcu, Piszczanach i Solcu, oczywiście bez poprawy.

Dnia 20. II. 1923 przybył chory do kliniki neurologicznej. Wówczas stwierdzono quadriplegję spastyczną, przyczem sztywność była w dolnych kończynach znacznie silniejsza, niż w górnych, zaniki mięśni drobnych obu rąk, silniejsze w ręce lewej, wzmożenie odruchów ścięgnistych, drżenie stopowe, Babiński obustronny, osłabienie odruchów skórnych, nieznaczne zaburzenia pęcherza i upośledzenie czucia na całem ciele z wyjątkiem obrębu n. trójdzielnego i spazmatyczne, bolesne samoistne ruchy w kończynach dolnych.

Na podstawie tych objawów należało przyjąć jakiś proces nowotworowy w szyjnej części kręgosłupa.

Zdjęcie Roentgena rzeczywiście wykazało zmiany w III. kręgu szyjowym, a mianowicie zniszczenie łuków, silniejsze po stronie lewej.

Charakteru sprawy patologicznej — czy mamy tu do czynienia z nowotworem czy też z procesem gruźliczym — na razie jeszcze rozstrzygnąć nie można. Odczyn Wassermanna z płynem mózgowo-rdzeniowym wypadł ujemnie.

3. Przypomina, że 15 listopada 1922 przedstawiał 20 letniego młodzieńca, który cierpiał od 2 lat na napadowe bóle głowy, wymioty i **prawostronną padaczkę Jacksona**. Napady drgawek rozpoczynały się zazwyczaj od mięśni twarzy lub ręki. Oprócz objawów drgawkowych pojawiały się czasami czuciowe ataki padaczki Jacksona, polegające na przemijającem występowaniu parestezji w twarzy lub ręce prawej.

W ostatnich czasach wystąpiło osłabienie władzy w mięśniach twarzy i ręki, a przy badaniu stwierdzono *hemiparesis facio-brachio-cruralis dextra spastica* ze wzmożeniem odruchów skórnych i upośledzeniem czucia na całej prawej połowie ciała w szczególności zniesienie czucia położenia w palcach ręki prawej.

Na podstawie tych objawów P. przyjął istnienie rozległego gu a w regio centralis po stronie lewej i skierował chorego do prof. Rutkowskiego. Ponieważ przebieg sprawy był chroniczny, a chory miał zajęte szczyty płuc rozpoznanie szło w kierunku *tuberculum solitare*.

Kol. Rutkowski w kilku słowach omawia rodzaj i przebieg operacji, jaką wykonał u tego chorego 1 grudnia 1922, pokazuje guz usunięty i opisuje ciężki stan chorego po operacji.

W dalszym ciągu kol. P. przedstawia samego chorego, który obecnie znajduje się znów w leczeniu kliniki neurologicznej i którego stan zdrowia stale się poprawia. Po operacji, jak już wspomniał kol. Rutkowski istniało zupełne prawostronne połowicze porażenie z niemotą. Objawy te jednak stopniowo zaczęły ustępować. Mowa poprawiła się prawie zupełnie, chód jest prawie prawidłowy. Największe upośledzenie władzy pozostało w kończynie górnej prawej, szczególniej kiść i palce są w stanie spastycznego porażenia z przykurczeniami. Istnieje również jeszcze prawostronne osłabienie czucia. I teraz jeszcze czasami występują lekkie parestezje w ręce prawej.

Chory bierze stale brom z jodem, i leczy się miesieniem, kąpielami, elektryzacją i gimnastyką. Czy poprawa będzie jeszcze dalej postępować i do jakiego dojdzie stopnia, trudno przewidzieć, ponieważ część kory mózgowej musiała być wycięta wraz z guzem.

II. Kol. Zieliński przedstawia przypadek, w którym w okresie znamiennym dla występowania tężyczki (od grudnia do kwietnia) **obok zespołu tężyczkowego** zjawiają się **napady drgawkowe z utratą przytomności o charakterze padaczkowym**.

Chora, 18 letnia, wolna, krawczyni, nie wykazuje w dzieciństwie ani w okresie przed chorobą nic szczególnego prócz silnych bólów głowy od 7 r. życia. Przed dwoma laty w styczniu bolesne cierpnięcie i prężenie rąk; równocześnie miało wystąpić zgrubienie szyji. Do tych objawów dołącza się w marcu atak drgawkowy na ulicy z utratą przytomności, w maju drugi atak podobny. Potem przez dwa lata zdrowa aż do stycznia bieżącego roku. Wtedy ponowiły się cierpnięcia w rękach, także w szyji, w twarzy, a oprócz tego kurcze z charakterystycznem ustawieniem »main de l'accoucheur«; przestała pracować. Z początkiem lutego atak drgawkowy z utratą przytomności i przygryzieniem języka. 28. lutego zgłasza się do kliniki neurologicznej U. J. gdzie stwierdzono powiększenie tarczycy średniego stopnia, anizokorję sympatyczną, hyperhidrosis twarzy i kończyn i akrocjanozę, objaw Chwostka, Trousseau'a i Erba, napadowo występujące bolesne parestezje w mięśniach szyji, twarzy i rąk z tonicznemi kurczami i charakterystycznem ustawieniem. 25. II. Atak drgawkowy z utratą przytomności, przygryzieniem języka; następowa senność.

Skojarzone ze sobą w tym przypadku i innym podobnym (Bolten, Elzholz, Phleps) zespoły objawów: tężyczkowy i padaczkowy, pozwalają się ująć jako odmienne morfologicznie obrazy zaburzeń wewnętrzno-wydzielniczych,ześrodkowanych około ciał nabłonkowych i tarczycy (H. Fischer-Leyser, Bolten, Marchand) na tle wrodzonej konstytucji kurczowej (spasmofilnej). Podkreślić należy fakt skojarzonego wystąpienia obu zespołów przy równoczesnem powiększeniu tarczycy, zniknięcia i nawrotu po 2 latach także w porze charakterystycznej dla pojawienia się tężyczki. Ze stanowiska morfologji ruchowej mamy tu do czynienia z 2 zespołami objawów, z których tężyczkowy charakteryzuje się przedewszystkiem inerwacją toniczną p chodzenia pozapyramidowego (Isserlin, Biedl, Orzechowski), a drugi zawdzięcza swoje cechy istotne zmianom w układzie pyramidowym w postaci drgawek klonicznych z utratą przytomności.

W dyskusji Dr. Glasner omawia nowe poglądy Peritza i Stiera, podkreśla skuteczność leczenia solami wapnia w przypadkach tężyczki. Prof. Majewski wspomina o zmianach troficznych soczewki (cataracta perinuclearis) w przebiegu niektórych form tężyczki.

III. Kol. Sochacki przedstawia:

1) Przypadek **bulbo-haematomyelii** dwuogniskowej u żołnierza 23 letniego. Jedno ognisko w okolicach jąder n. trójdzielnego lewego, drugie w okolicach C_2-D_4 w rdzeniu z prawej strony. Sprawa była wywołana przez uraz (wypadnięcie z pociągu).

2) 28 letniego porucznika N. N., u którego po upadku z konia skonstatowano głuchotę na prawem uchu, zaburzenia równowagi, porażenie wszystkich gałązek n. twarzowego, prawego n. odwodzącego i okoruchowego, czuciowych i ruchowych gałązek prawego n. trójdzielnego i prawego n. krtaniowego dolnego. Pod wpływem leczenia poszczególne objawy chorobowe zwolna ustępują.

IV. Kol. Wierzuchowski przedstawia: 1) **Przypadek białaczki szpikowej** z zaznaczonym obrazem skazy krwotocznej, gdzie czas krwawienia, mierzony na skórze i błonie śluzowej, kurczliwość skrzepu i krzepliwość były prawidłowe, objaw opaskowy ujemny, ale ilość płytek o połowę zmniejszona. Przypadek zaciekawia tem, że początek choroby zaznaczył się zmianami usznemi w nerwie słuchowym obustronnie. Benzol stosowany przez 6 tygodni dał małe wyniki; śródżylne wstrzykiwania peptonu we wzrastających dawkach dały również wyniknieznaczne.

2) **Aparat do mierzenia krzepliwości krwi** własnego pomysłu, skonstruowany dla kliniki medycznej U. J.; stanowiący połączenie 2 metod, dużej i małej, w jednej komorze o stałej cieplocie i stałej wilgotności. Zaletą przyrządu jest jednostajność warunków badania, co daje możność ścisłego porównywania wyników badania.

3) **Retraktilometr Fonio'a** (przyrząd do ilościowego mierzenia kurczliwości skrzepu).

V. Kol. Pokorny przedstawia chorą 14 letnią, która była leczona przed wstąpieniem do kliniki dłuższy czas bezskutecznie na chorobę żołądkowo jelitową. Na klinice stwierdzono przewlekły nieżyt jelit na tle **dyspepsji fermentacyjnej Schmidt'a** przebiegającej z hypochylią i hypomotilitas ventriculi.

Zastosowano leczenie djetetyczne z zupełnem wykluczeniem węglowodanów, względnie skrobi, ponieważ tylko to leczenie może dać w podobnym przypadku trwałe wyniki. Biegunka ustała w bardzo krótkim czasie.

W dyskusji prof. W. Orłowski zaznacza, że wyleczenie w *dyspepsia intestinalis fermentativa* Schmidta następuje szybciej, jeśli, oprócz ograniczenia węglowodanów, podawać przez czas dłuższy taka-diastazę; w przypadku kol. Pokornego jej nie stosujemy z braku tego preparatu.

VI. Na zakończenie posiedzenia kol. Szumowski przedstawił kilka pięknie i starannie wydanych dzieł lekarskich.

Posiedzenie w dniu 14 marca 1923 r.

Przewodniczy kol. Krysakowski. Obecnych członków 83.

Kol. Przewodniczący wygłasza wspomnienie pośmiertne o członku Tow. Lek. ś. p. Dr. Kramarzyńskim.

Po odczytaniu protokołu posiedzenia Tow. lek. z dnia 7. III. nastąpił odczyt prof. Orłowskiego **„O cholesterynemji w stanach prawidłowych i chorobowych ustroju"**. Cz. II.

Mówca przedstawił szczegółowo wyniki własnych badań nad cholesterynemją w stanach prawidłowych i chorobowych ustroju. Badania swoje mówca przeprowadził na zdrowych i chorych ludziach i na zwierzętach. Badania dotyczą wpływu na cholesterynemję pokarmów, regularności i ciąży, a ze stanów chorobowych uwzględniają szczegółowo ostre choroby zakaźne, gruźlicę płuc, przewlekłe choroby nerek (ostre ich schorzenia mówca badał na zwierzętach) i kamicę żółciową. (Rzecz przeznaczona do druku w rozprawach Akademji Nauk Lekarskich.

W dyskusji kol. Klecki pyta, czy przypadki cholesterynemji z zejściem śmiertelnem były sekcjonowane i czy w przypadkach tych było badane nadnercze. Jest to bowiem narząd, który w tych przypadkach ma duże znaczenie. Zmiany dotyczyły tu głównie kory nadnercza. W gruźlicy n. p., w stadjach końcowych są wybitne zmiany w korze nadnercza i to pod wpływem toksemji. Dalej, przychylając się do zdania Chauffarda twierdzi, że nie cholesterynemja sama wyłącznie powoduje odkładanie się cholesteryny w tkankach, lecz, że gra tu rolę pierwotna dyspozycja tkanki, co może nawet przy prawidłowej zawartości cholesteryny doprowadzić do powstania złogów cholesteryny.

Kol. Lenartowicz, nawiązując do omawianych poprzednio przez Orłowskiego sposobów oznaczania cholesteryny, stwierdza, że dotychczasowe wszystkie sposoby, jakkolwiek niewątpliwie ścisłe i dokładne, są trudne, nie każdemu dostępne i wymagają dużego nakładu czasu. Podana przez Michalskiego uproszczona metoda digitoninowa, kontrolowana obecnie w klinice dermatologicznej w Krakowie, nie jest wolna od błędów ale mogłaby być poprawioną. Jej główną zaletą jest prostota. Nie można jednak na jej podstawie robić ścisłych obliczeń bo, jak wykazały próby kontrolne, digitoniną nawet w roztworze 1‰ nie rozpuszcza się całkowicie jak to podaje mylnie Michalski. L. wspólnie z Ameisenówną zajmuje się obecnie oznaczaniem wolnej cholesteryny we krwi chorych skórnych i kiłowych i używają w badaniach swych łatwo rozpuszczalnej i tańszej saponiny Mercka. Dotychczasowe spostrzeżenia zachęcają bardzo do dalszych badań, bo sposób jest łatwy i prosty i może doskonale służyć jako próba orjentacyjna co do mniejszej lub większej zawartości cholesteryny wolnej we krwi. Próby uproszczone pozwalają w czasie stosunkowo krótkim przebadać znaczną ilość przypadków.

Kol. Szymanowicz stwierdza, że badania mówcy co do zawartości cholesteryny we krwi ciężarnych zgadzają się w zupełności i odpowiadają spostrzeżeniom autorów obcych i polskich (Wiczyński) zajmujących się lipoidami w gruczołach rodnych kobiecych. I wniosek prof. Orłowskiego, że regulatorem tłuszczów podczas ciąży może być ciałko żółte, jest bliski prawdy.

Kol. Wierzuchowski pyta, czy badano ilości cholesteryny w anaemia perniciosa i helminthiasis.

Kol. Latkowski podaje w dyskusji, że autorowie niemieccy znajdują hypercholesterynemję w nefrozach i to w okresie obrzęków, przyczem ilość cholesteryny osiąga najwyższe cyfry, a w moczu zjawiają się estry cholesteryny, co może być djagnostycznie zużytkowane. Jeżeli więc w badaniach mówcy były największe ilości we krwi przy chronicznych chorobach zapalnych nerek, połączonych z uraemią, to możnaby to wytłómaczyć działaniem ochronnem cholesteryny wobec czynników toksycznych, ponieważ metoda mówcy, jak to wynika z danych przytoczonych przez mówcę, daje gwarancję większej ścisłości i dokładności, niż metody dotychczasowe. Dalej wspomina, iż cholesteryna należy do środków odżywczych dodatkowych, podobnych do witaminów, i brak jej w pożywieniu może spowodować ciężkie zaburzenia w przemianie materji podobne do krzywicy, szczególnie u osobników rosnących.

W dyskusji W. Orłowski zaznacza, że wszystkie przypadki z zejściem śmiertelnem były sekcjonowane; chemicznego badania nadnerczy na zawartość cholesteryny nie przeprowadzało się, wymagałoby to bowiem podjęcia dodatkowej żmudnej pracy nad metodyką ilościowego określenia cholesteryny w nadnerczach; o ile jednak można sądzić gołem okiem, w ostrych chorobach zakaźnych i gruźlicy płuc istota korowa nadnerczy w przypadkach mówcy nie przedstawiała wzmożonej ilości lipoidów, jak to wykazywały przypadki przewlekłych schorzeń nerek; że miejscowe odkładanie się cholesteryny może mieć miejsce pomimo nawet niewzmożonej ilości cholesteryny w surowicy krwi, o tem dobitnie świadczy, oprócz badań przytoczonych w wywodzie, jedno z ostatnich badań mówcy, które wykazało w przypadku rozpływu ciałka szklistego (Synchisis scintillans) w surowicy krwi tylko 0,814‰ cholesteryny. Co się tyczy różnych metod określania cholesteryny w surowicy krwi, to mówca jest zdania, że dla ustalania prawdy naukowej należy posiłkować się tylko metodami ścisłemi, jakkolwiek one i nie są proste i zabierają dużo czasu. Rozwinięta miażdżyca naczyń krwionośnych nieraz przebiega bez przecholesterynowienia surowicy krwi: z 7 przypadków mówcy hipercholesterynemja wystąpiła tylko w I., z pozostałych 6 w 2 stwierdzało się normo- i w 4 hipocholesterynemję; z 2 przypadków praesclerosis I. wykazał normo-, drugi hipercholesterynemję; hipercholesterynemja nie jest tu przyczyną miażdżycy; cholesteryna odkłada się w ścianie naczynia, uległego elastonecrobiosis. Wyników doświadczeń z karmieniem królików cholesteryną nie należy przenosić na ludzi, cholesteryna bowiem jako pokarm jest dla królików ciałem obcem, dlatego łatwo gromadzi się u nich we krwi i prowadzi do szeregu zmian w ustroju, u zdrowych natomiast ludzi nadmiar jej wydziela się żółcią. W powstawaniu hipercholesterynemji w ciąży odgrywa rolę, oprócz ciał żółtych jajników, także wątroba; za tem przemawia doświadczenie Bacmeistera, dokonane na suce z przetoką żółciową. Z 2 przypadków postępującej niedokrwistości złośliwej w 1. mówca wykazał normo-, w drugim hipocholesterynemję; leczenie drugiego przypadku wstrzykiwaniami 5% zawiesiny cholesteryny w oliwie pozostało bez skutku. Ostatnio i niemiecka szkoła przychodzi pod względem stanu cholesterynemji w rozlanych nefrozach do tychże wniosków, które ustalił swemi badaniami mówca (Streszczenie własne).

Zebranie w dniu 21 marca 1923.

Przewodniczy kol. pułk. Krysakowski.
Obecnych członków 80.

Przyjęto na członków Drów Früssa i Sztencla. Po odczytaniu protokołu z ost. posiedzenia, zawiadamia przewodniczący o podniesieniu wkładki członkowskiej za II kwartał na 40.000 Mkp. Wywołało to ożywioną dyskusję.

Nastąpił odczyt prof. Maydella **»O sekretynie żołądkowej«**.

Mówca podaje najpierw główne etapy rozwoju zagadnienia o czynności fizjologicznej poszczególnych części żołądka. Zaznacza, iż tak psychiczny okres trawienia, jak i odruchowo-chemiczny okres czynności żołądka był przeważnie opracowany w szkole Pawłowa. Przy krytycznej ocenie rozwoju zagadnienia o odruchowo chemicznej fazie trawienia, zaznacza mówca, iż istotnie prace Sanockiego, Chiżyna, Łobasowa i innych badaczy ze szkoły Pawłowa, dobitnie zaznaczyły, że odruchowo-chemiczna faza trawienna odbywa się drogą nerwową, żaden jednak z tych badaczy nie stwierdził doświadczalnie, jakie właściwie nerwy biorą udział w tej pracy żołądka. Podkreślając dalej wpływ, jaki wywarły na rozwój wiedzy o czynnościach trawiennych teorje o sekretynach Bayliss i Sterlinga, przechodzi mówca do swoich badań nad sekretyną żołądkową. Sekretyna żołądkowa, wykryta przez Edkinsa, nie zwróciła na siebie słusznej uwagi badaczy. Tymczasem zagadnienie o sekretynie żołądkowej mogłoby wypełnić dużą lukę w sprawie teorji hormonów wogóle, zaś w teorji sekretyn w szczególności. Praca mówcy miała na celu wnieść nowe światło na zagadnienie o sekretynie żołądkowej, przyczem zastosowano do badań przeważnie metody szkoły Pawłowa.

O ile Edkins i inni badacze robili na kotach doświadczenia przeważnie ostre z uśpieniem, z dożylnem wlewaniem sekretyny, mówca wszystkie swoje doświadczenia robi na psach z przetokami przewlekłemi żołądka i przełyku. Sekretynę w tych doświadczeniach wprowadza się przeważnie podskórnie, czasami tylko dożylnie. Badanie nad ciśnieniem krwi robi mówca też bez uśpienia, przez połączenie tętnicy udowej z kimografem. Równolegle do tych doświadczeń z wstrzykiwaniem sekretyny pod skórę, robi doświadczenia z rzekomem karmieniem. Takie równoległe doświadczenia dają możność robienia porównawczych badań soku żołądkowego, uzyskanego przy rzekomem karmieniu i po sekretynie. Zależność działania sekretyny od nerwów stwierdza się zapomocą atropiny i doświadczeniami na psach z przeciętemi obydwoma nerwami błędnemi.

Na podstawie piśmiennictwa i swoich z górą 120 doświadczeń mówca przychodzi ostatecznie do wniosków następujących:

1) Wnioski Edkinsa o sekretynie żołądkowej, przez niego wynalezionej, są prawidłowe.

2) Sekretyna żołądkowa powoduje spadek ciśnienia krwi tylko przy wprowadzeniu jej dożylnie. Zastrzykiwanie sekretyny pod skórę żadnego spadku ciśnienia krwi nie powoduje.

3) Spadek ciśnienia krwi przy wprowadzeniu sekretyny dożylnie jest zjawiskiem ubocznem, nic wspólnego nie mającem z wydzielaniem soku powodowanem sekretyną.

4) Sekretyna wprowadzona pod skórę działa znacznie energiczniej i dłużej na czynność gruczołów żołądkowych, niż wprowadzona dożylnie.

5) Czystą sekretynę można wyodrębnić z wyciągów śluzówki żołądka spirytusem i eterem.

6) Sok żołądkowy po sekretynie posiada tę samą kwaśność, lecz znacznie mniejszą ilość pepsyny, niż sok otrzymany drogą karmienia rzekomego.

7) Wprowadzenie sekretyny żołądkowej do dwunastnicy, jelit cienkich i odbytnicy nie powoduje wydzielania się soku żołądkowego.

8) Atropina nie wstrzymuje sokopędnego działania sekretyny, lecz zmniejsza ilość soku żołądkowego i prawdopodobnie jego trawienną siłę.

9) Nerwy błędne nie odgrywają żadnej roli w czynności sekretyny żołądkowej.

10) Pomiędzy własnościami sekretyny żołądkowej i trzustkowej jest dużo cech wspólnych.

Na zakończenie mówca zastrzega, iż z rozmysłem nie wspominał nic o pracach nad histaminą, ponieważ ma zamiar mówić o tem innym razem.

Posiedzenie naukowe w dniu 11 kwietnia 1923.
Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 153.

I. Przewodniczący wygłasza wspomnienie pośmiertne o zmarłym w ostatnich dniach członku Towarzystwa śp. Dra Marcisiewiczu, wita przybyłych ze Sosnowca Gości — poczem po odczytaniu protokołu z ostatniego posiedzenia zawiadamia członków o podniesieniu wkładki kwartalnej do Towarzystwa (łącznie z prenumeratą Polskiej Gazety Lekarskiej) na 75.000 Mkp.

II. Kol. Woyciechowski zawiadamia o podwyższeniu kapitału zakładowego Polskiej Spółki Wydawniczej lekarskiej do wysokości 100 miljonów marek pol. i zachęca do brania udziału w subskrypcji.

Prof. Godlewski wygłasza odczyt p. t. **»Działalność hormonów gruczołów płciowych w świetle nowszych badań«.**

Mówca rozpoczął od scharakteryzowania zjawiska korrelacji ustroju, jako podstawy utrzymania równowagi międzytkankowej. Wskazał na mechanizmy regulacyjne w ustroju, których najwyższym szczeblem jest zjawisko rozrodu, gwarantujące ciągłość żywej materji. Zadanie gruczołu płciowego nie wyczerpuje się jednak w akcji rozrodczej. Gruczoł płciowy jest także gruczołem o wydzielaniu wewnętrznem. Działalność hormonów gruczołu płciowego jest przedewszystkiem w wielu razach morfogenetyczna. Nie u wszystkich zwierząt ujawnia się wpływ morfogenetyczny. Mówca omawia wyniki badań prowadzonych na różnych grupach zwierzęcych: u motyli, skorupiaków, u których interesujące są zjawiska kastracji pasorzytniczej, a następnie u zwierząt kręgowych, u których niezaprzeczenie istnieje wpływ hormonów gruczołów płciowych. Doświadczenia metodą kastracji, dalej kombinowaną metodą kastracji i implantacji wykazują zależność drugorzędnych cech płciowych od gruczołów płciowych. Zjawiska sztucznej feminizacji i maskulinizacji — wykonane przez Steinacha i Sanda — mają bardzo ważne znacznie dla biologji.

Tworzenie sztuczne hermafrodytyzmu (Pezard) opiera się również na działaniu hormonów. Mówca analizował działalność hormonów ze stanowiska nauki o wrażliwości. Zastosowanie zasady: wszystko albo nic, lub pojęcia systemów heterobolicznych ilustruje mówca na podstawie prac Pezarda, Steinacha i Lipschütza.

W końcu omawia prelegent wyniki doświadczeń Steinacha nad problematem odmłodzenia, podkreślając niedojrzałość tych wyników do definitywnego rozstrzygnięcia zagadnień co do wpływu hormonów na zjawisko starości i odmłodzenia

Dr. Pawlas, sekretarz.

Sprawozdanie z V-go Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Wilnie. W zapełnionej wielkiej sali Śniadeckich Uniwersytetu Stefana Batorego odbyło się dnia 8. VII. otwarcie V. Zjazdu T. I. P. przez prezesa Zarządu Głównego, prof. Dra A. Gluzińskiego, poczem przemawiali rektor uniwersytetu Stefana Batorego, prof. Parczewski, delegat rządu, p. W. Roman, i przedstawiciele różnych instytucji naukowych i społecznych.

Po otwarciu Zjazdu odbyło się zwiedzenie Wystawy chemiczno-farmaceutycznej, którą reprezentowały największe firmy krajowe.

Na posiedzeniu administracyjnem, które odbyło się tego samego dnia, Zjazd ustalił Zarząd T. I. P., który pozostał w tym samym składzie, a mianowicie: Przewodniczący prof. Dr. A. Gluziński, zastępca przewodniczącego Dr. J. Pawiński, sekretarz Dr. Z. Szczepański i skarbnik Doc. Dr. Sz. Bronowski. Pozatem do Zarządu, jako pięciu członków, wybrano: Doc. Dr. Janowskiego, Dr. A. Puławskiego, prof. Dr. Rzętkowskiego, Dr. J. Skłodowskiego i prof. Dr. Żebrowskiego.

Wybór tematów referatów głównych Zjazd postanowił oddać w ręce Zarządu, który ma to uczynić po porozumieniu z kołami T. I. P. — Ogłoszenie tematów głównych ma nastąpić do 1 stycznia 1924 r.

O wyborze miejsca Zjazdu przyszłego, w rachubę wchodzą Poznań i Warszawa, decyduje Zarząd T. I. P.

Zjazd Wileński był nadspodziewanie liczny, pomimo, że pewna ilość kolegów rozjechała się na sezon letni do uzdrowisk; pomimo kosztów, związanych z podróżą, w Zjeździe wzięło udział 265 kolegów z całej Polski i 38 środowisk.

Z Warszawy przyjechało 80 kolegów, ze Lwowa 26, z Krakowa 20, z Poznania 11, z Łodzi 8. Reszta Kolegów przyjechała z mniejszych miast i z prowincji. Pozatem w Zjeździe brali liczny udział Koledzy Wileńscy.

Ze zgłoszonych 98 wykładów — wycofano 12, wygłoszono 45 odczytów, 14 nie wygłoszono z powodu braku czasu, 27 wykładów nie doszło do skutku wskutek nieobecności prelegentów.

Nagromadzenie wielkiego materjału odczytowego nie pozwoliło wykorzystać go całkowicie, pomimo, że Zjazd został przedłużony o jeden dzień, t. j. 11-ty lipca. Tę stratę ma wypełnić »Pamiętnik V-go Zjazdu T. I. P. w Wilnie«, to też wszyscy Koledzy, którzy pragną, aby prace ich ukazały się w »Pamiętniku«, zechcą je nadesłać w szczegółowem opracowaniu do 1 października b. roku pod adresem sekretarza Komitetu Gospodarczego Zjazdu, Dra M. Świdy, Wilno, Wileńska 29.

Podczas Zjazdu ukazał się pierwszy zeszyt »Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej«, wydany pod redakcją prof. Dr. A. Gluzińskiego. Czasopismo to uznał Zjazd za organ T. I. P. Zeszyt wzbudził ogólne zainteresowanie, co najlepiej wyraziło się przez jego nabywanie.

II-ga klinika Uniwersytetu Warszawskiego wydała jednocześnie szereg własnych prac i, ujmując je w całość, dedykowała V-mu Zjazdowi T. I. P.

Część naukowa programu Zjazdu w wolnym czasie, została urozmaicona przez zwiedzanie Wilna, a sprzyjająca pogoda pozwoliła licznej grupie Kolegów odbyć dalszą wycieczkę do Białowieży.

Dr. M. Świda, sekr. *Prof. Dr. A. Januszkiewicz* przew.

Sprawy zawodowe.

Izba lekarska krakowska.

Protokół posiedzenia Zarządu Izby w dniu 13 marca 1923.

Przewodniczy Dr. Strzemieński, pisze Dr. Weinsberg. Obecnych 4 członków.

1. Uchwalono upoważnić do podpisywania dla P. K. O. pod pieczęcią Izby z osobna Dr. Stef Strzemieńskiego, Doc. Dr. J. Kostrzewskiego i Dr. Stanisł. Jankowskiego.

2. W sprawie Dr. F. z C. uchwalono odpowiedzieć sądowi okręgowemu w C.: a) Nie jest bezwzględnie konieczne, aby recepta, podpisana przez lekarza, była w całej osnowie pisana jego ręką; używa się bowiem przy większych ambulatorjach (kliniki szpitale i t. p.) nawet recept drukowanych, opatrzonych jedynie własnoręcznym podpisem lekarza. b) Nie jest dopuszczalne pobieranie leków w aptekach na nazwiska chorych, którym leków nie wydano, nawet gdyby te leki były użyte dla innych członków kasy chorych. c) Nie jest dopuszczalne pobieranie materjałów aptecznych na recepty, opiewające na inne materjały, jak n. p. pobieranie opatrunków na recepty opiewające na leki do użytku wewnętrznego. — ad b) i c) sposób postępowania Dr. F. nie licuje z godnością stanu lekarskiego i z tego stanowiska jest godny potępienia.

3. Lekarze z Województwa kieleckiego nie wszyscy są zgłoszeni do Izby lek. — uchwalono odnieść się do Woj. Kieleckiego o przysłanie spisu tamtejszych lekarzy.

Protokół posiedzenia Rady Izby lekarskiej w dniu 6 kwietnia 1923 r.

Przewodniczy Dr. Strzemieński, pisze Dr. Weinsberg Obecnych 22 członków, nadto jako rządowy Komisarz wyborczy Dr. Momidłowski. Nieobecność swą usprawiedliwiło 8 członków.

Protokół poprzedniego posiedzenia Rady Izby lekarskiej po odczytaniu przyjęto.

Naczelnik Izby składa podziękowanie Drowi Momidłowskiemu za nadzwyczaj sumienne i taktowne przeprowadzenie wyborów do władz Izby lekarskiej, które to przemówienie zebrani przyjęli oklaskami.

Odczytano zebranym tymczasowe rozporządzenie Ministerstwa Zdrowia Publicznego o wyborach do Naczelnej Izby lekarskiej i pismo dodatkowe do tego rozporządzenia. Według ustawy krakowska Izba lekarska ma wybrać do Naczelnej Izby lekarskiej czterech członków i czterech zastępców.

W głosowaniu kartkami wybrani: Na członków Naczelnej Izby lek.: Drowie Strzemieński Stef., Wrześniowski Wład., Wróblewski Winc., Ciechanowski Stan. Na zastępców członków Naczelnej Izby lek.: Drowie Bartkiewicz Bron., Grzybowski Grzeg. Zbiegniewicz Jan, Żydłowicz Władysław.

Na opędzenie tymczasowych kosztów Naczelnej Izby lek. uchwalono asygnować 1,000.000 Mkp. (jeden miljon), natomiast uchwalono nie podnosić wkładki do krakowskiej Izby lek., ani nie nakładać dodatków do wkładki.

Kolegom zamiejscowym uchwalono wypłacać za przyjazd do Krakowa na posiedzenia Rady zwrot kosztów podróży koleją II. klasy i djety w wysokości djet urzędników państwowych VI-tego stopnia. Ilość mających się wypłacać djet oznaczać ma Prezydjum Izby lekarskiej.

Protokół posiedzenia Zarządu Izby lekarskiej w dniu 26 maja 1923 r.

Przewodniczy Dr. Strzemieński, pisze Dr. Weinsberg. Obecnych 6 członków.

1. Protokół poprzedniego posiedzenia Zarządu Izby po odczytaniu przyjęto.

2. Dr. Jankowski zdaje sprawę ze stanu kasy. Wkładki wpływają normalnie, w szczególności zaś nie zaznacza się ociąganie się z płaceniem wkładek ze strony lekarzy z Kielec-

kiego. Towarzystwu lekarskiemu krakowskiemu zapłacono z góry czynsz za cały rok wraz z opałem. Stan kasy jest pomyślny. Uchwalono dla ochrony przed stratami z powodu dewaluacji marki polskiej złożyć część pieniędzy jużto na rachunek złotowy w P. K. O., już też w bonach skarbowych. Ustalenie wysokości tej kwoty powierzono skarbnikowi i naczelnikowi Izby.

3. W sprawie protestów lekarzy Żydów z Krakowa i z Tarnowa przeciw memorjałowi Wydziału lekarskiego U. J. co do »numerus clausus« postanowiono, że Zarząd Izby ma załatwić tę sprawę przez powzięcie odpowiedniej uchwały. Wypracowanie brzmienia tejże powierzono Drowi Walczyńskiemu i Sucholdolskiemu, każdemu z osobna, z tem, że referaty mają przedłożyć Zarządowi Izby na najbliższem posiedzeniu. — Termin tego posiedzenia ustalono na 2-go czerwca b. r.

4. Zapomogi. Wdowom po lekarzach, pani A. L, pani S. R. i pani B. R. uchwalono udzielić jednorazowej zapomogi w kwocie po 100.000 Mkp.

Protokół z posiedzenia Zarządu Izby lekarskiej w dniu 2 czerwca 1923 r.

Przewodniczy: Dr. Strzemieński, pisze Dr. Weinsberg. Obecnych 7 członków.

1. Protokół poprzedniego posiedzenia Zarządu Izby lek. przyjęto.

2. Na protest lekarzy żydów z Krakowa i Tarnowa przeciw memorjałowi Wydziału lekarskiego U. J. w sprawie »numerus clausus« uchwalono odpowiedzieć następująco:

»Zarząd Krakowskiej Izby lekarskiej jako instytucji ustawowo powołanej do strzeżenia godności stanu lekarskiego oświadcza:

Ani 30 letnie akta Izby, ani nasze doświadczenie życiowe nie dostarczają faktów, na podstawie których wolnoby było twierdzić, że ogół lekarzy wyznania mojżeszowego kieruje się zasadami, nie licującemi z powołaniem lekarza, lub w postępowaniu zawodowem i służbowem popełnia czyny z etyką lekarską sprzeczne«.

Naczelnikowi Izby polecono dodać do powyższej uchwały pismo omawiające formę protestów w myśl przeprowadzonej nad tą sprawą dyskusji.

3. Na skargę Pani M. D. przeciw Dr. Z. w C. D., w sporze o mieszkanie, uchwalono odpowiedzieć, że sprawa nie podpada pod orzecznictwo Izby, ale Zarząd Izby może objąć rolę sądu polubownego za zgodą obu stron.

4. Polecono Prezydjum Izby, ażeby w sprawach koncesji na nowe apteki publiczne z reguły wydawało opinje we własnym zakresie.

5. Ministerstwo Zdrowia Publicznego wydało reskrypt określający pojęcie praktyki lekarskiej. Uchwalono zażądać od naczelnej Izby lek. ustalenia, kto musi należeć do Izby lek. i dążyć do tego, ażeby do Izb musieli należeć wszyscy wykonujący zawód lekarski w najobszerniejszem znaczeniu.

6. Sprawę używania pieczątki z orłem polskim uchwalono poruszyć w Naczelnej Izbie lek.

7. Na prośbę pielęgniarki K. J. o ocenę wysokości wynagrodzenia za pracę pielęgniarską, uchwalono, że sprawa nie należy do zakresu działania Izby lek.

8. Uchwalono poprzeć usiłowania Izby lwowskiej w sprawie niedopuszczenia do praktyki lekarzy dentystów typu rosyjskiego.

9. Uchwalono przystąpić jako członek wspomagający do Polskiego funduszu wdów i sierot wojennych z wkładką jednorazową 5000 marek i polecić lekarzom popieranie celów tego funduszu.

10. Projekt ustawy o zwalczaniu chorób zawodowych uchwalono oddać do referatu Drowi Weinsbergowi.

11. Na zażalenie Lekarzy w Szczawnicy przeciw używaniu przez Dr. S. tytułu profesora U. J. na tablicy orjentacyjnej, uchwalono zwrócić uwagę drowi S., że nie wolno w praktyce lekarskiej używać tytułów, mogących w błąd wprowadzić leczących się chorych.

12. Zatwierdzono taryfę lekarską Stowarzyszenia lekarzy w Krynicy.

13. Przeprowadzono dyskusję w sprawie nadużyć lekarzy, mających spółkę z technikami dentyst., oraz nadużyć techników dentyst.

14. W sprawie należytości stemplowych od świadectw lekarskich, uchwalono odnieść się z zapytaniem do krak. Izby skarbowej.

15—17. Zniżono wkładki na rok bieżący dwu kolegom, uwolniono od wkładki jednego kolegę. Zarazem polecono na przyszłość załatwianie tych spraw naczelnikowi, skarbnikowi i pisarzowi Izby z tem, że mają zdawać sprawę o sposobie załatwienia na posiedzeniach Zarządu Izby.

18—20. Rozpatrywano 1 zażalenie lekarza i 2 zażalenia przeciw lekarzom.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Kursy dla lekarzy urządzone staraniem Wydz. lek. U. J. trwały przez przeciąg 10 dni (od 21. VI. do 30. VI.) i zgromadziły 28 uczestników z różnych ziem Polski. Z 33 zgłoszonych 5 uczestników bezpośrednio przed rozpoczęciem kursów nadesłało zawiadomienia, że skutkiem przeszkód i zajęć zawodowych nie mogą wziąć udziału w kursach. Pozostałych 28 uczestników stanowiło zespół koleżeński, zdumiewający pracowitością i pilnością. Mimo znużenia i przeciążenia znaczną liczbą godzin wykładowych (9 godzin dziennie) uczestnicy nie opuszczali ani jednej godziny wykładu czy ćwiczeń pracownianych, starając się krótki czas kursów wyzyskać w całej pełni. Większości uczestników udzieliła kwater z całą gotowością i gościnnością klinika neurologiczna prof. Piltza. Miłym wypoczynkiem po pracy była pod koniec kursów wspólna koleżeńska wieczerza, która zgromadziła z górą 50 kolegów. W licznych przemówieniach dano wyraz nawiązanym świeżo, a serdecznym węzłom koleżeńskim i wyrażono życzenie wprowadzenia na stałe tego rodzaju kursów. Z przemówień należy odnieść przemówienie kol. Michnowskiego z Pilicy, przemówienie, omawiające znaczenie polskiej prasy lekarskiej i doniosłość polskiego piśmiennictwa dla lekarzy prowincjonalnych. Uczestnicy kursu, prócz wpłaconych wkładek uczestnictwa, złożyli dodatkowo 1.250.000 na potrzeby Towarzystwa budowy domu medyków i Bratniej pomocy medyków, a ponadto przesłali na ręce miejscowej redakcji pismo pożegnalne, które zamieszczamy poniżej.

Słuchacze pierwszego kursu uzupełniającego dla lekarzy, wyrażają z głębi serca płynącą wdzięczność dla Wydziału Lekarskiego Uniw. Jag. w Krakowie, który im umożliwił i ułatwił zetknięcie się z przedstawicielami polskiej nauki lekarskiej.

Zachowają oni we wdzięcznej pamięci wszystkich wykładających, którzy nie szczędzili ani czasu, ani trudu, by najnowsze wyniki nauki lekarskiej udostępnić przybyłym z różnych stron i wszystkich krańców szerokiej Rzeczypospolitej Polskiej.

Gdy się rozjadą, by w najodleglejszych zakątkach Polski ulgę nieść cierpiącej ludności, w każdej ciężkiej chwili pełnienia swej służby zwracać będą myśl i serce do ożywczego źródła wiedzy Almae matris Jagellonicae, która zasiliła ich umysł.

Specjalnie wdzięcznie wspominać będą prof. Lenartowicza, który zorganizowaniu kursu wiele drogiego czasu i energji poświęcił, a obecnie ze wszystkimi, którzy się przyczynili do utrzymania kursu na wysokim poziomie, żegnając się, wołają: do widzenia na kursie następnym!

Warszawa.

»Medycyny doświadczalnej i społecznej« pierwszy zeszyt wyszedł już z druku.

Czasopismo to, jak już pisaliśmy, wychodzi zamiast wydawanego dotąd od 2-ch lat w Warszawie »Przeglądu Epidemjologicznego«; nie jest to więc, ściśle licząc, stwarzanie nowego organu, lecz przystosowanie pod względem treści i formy dawnego wydawnictwa do rzeczywistych potrzeb życia. W odezwie, umieszczonej na początku numeru, znajdujemy dokładne motywy tego kroku, a mianowicie wydatne wzmożenie się tętna pracy naukowej w kraju przy jednoczesnym braku odpowiedniej prasy fachowej w dziedzinie biologji i medycyny doświadczalnej. Stan taki nadzwyczajnie utrudnia publikowanie prac starszych i młodszych uczonych; owoce polskiej myśli naukowej częstokroć się przez to marnują, tracąc na aktualności, co w wysokim stopniu krzywdzi naukę naszą, jak również zniechęca do dalszych wysiłków wielu, zwłaszcza młodszych pracowników.

Skład redakcji wykazuje, że »Medycyna doświadczalna i społeczna« stoi w bliskiej łączności z Wydziałem lekarskim U. W. oraz innemi wyższemi zakładami naukowemi w Stolicy. Pierwszy numer, mający pokaźną liczbę 127 stronnic, zaopatrzony w tablice i rysunki, przedstawia się bardzo obiecująco. Znajdujemy w nim 5 prac oryginalnych z zakresu patologji, bakterjologji i farmakologji oraz referat zbiorowy o interesującym dziś zagadnieniu koloidoklazji.

Wszystkie artykuły zaopatrzone są w krótkie streszczenie w językach obcych, co pozwala uczonym zagranicznym zapoznawać się z naszym dorobkiem naukowym.

Można się spodziewać, że i następne numery stać będą na odpowiednim poziomie naukowym, a wtedy czasopismo to spełni niewątpliwie doniosłą rolę w sprawie rozwoju naszej pracy twórczej na polu biologji i medycyny. Wydawnictwo to jednak, choćby posiadało gotowe do druku najpiękniejsze prace, nie utrzyma się w obecnych ciężkich warunkach walutowych, jeżeli najszersze grono lekarzy i biologów nie poprze go materjalnie w dobrze zrozumiałym zresztą własnym interesie, gdyż brak tego rodzaju czasopisma w języku ojczystym coraz więcej niewątpliwie dawał się odczuwać.

Sądzimy też, że nowe wydawnictwo znajdzie należyte poparcie w świecie lekarzy, zarówno przez nadsyłanie prac doświadczalnych jak i przez pomoc materjalną w postaci prenumeraty.

Ze świata.

W zdrojowisku Kissingen odbędzie się w czasie od 3—6 września b. r. międzynarodowy kurs dla lekarzy praktycznych. Wykładać będą między innymi: Umber, Bergmann, Noorden, Romberg. Zgłoszenia do: »Kurverein in Bad Kissingen«.

Nr. 31. 5. sierpnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prof. Dr. L. WACHHOLZ. Kraków.

O trującem działaniu gazów wojennych

(Według wykładu w Tow. lek. krak. 6. czerwca b. r.).

Gazy trujące, użyte po raz pierwszy w większym rozmiarze w wojnie światowej, którym przepowiada się w przyszłych wojnach pierwszorzędną rolę, nie stanowią pierwszego przykładu zastosowania trucizny do celów wojennych. Dzieje odległych nam wieków pouczają, że dawne ludy Europy używały w boju strzał zatrutych, podobnie jak ich dotąd jeszcze używają dzikie ludy innych części świata. Nazwa grecka, oznaczająca truciznę »toxikon« i łacińska »toxicum« stosowała się wedle Dioscoridesa pierwotnie do trucizn używanych wyłącznie do zatruwania strzał. Nie da się przewidzieć, czy w przyszłych wojnach nie sięgnie się do zatruwania truciznami strzał pocisków broni palnej. Atoli tak strzały jak i ewentualne pociski broni palnej, zatrute truciznami, nie budzą w nas tej grozy, jak to czynią gazy trujące, albowiem działanie tych ostatnich dotyka nie jednostki ugodzonej, lecz mas ludzkich i nie tylko obrońców swej ojczyzny, lecz także mieszkańców kraju wiodącego wojnę, niewprzągniętych bezpośrednio w rydwan Marsa.

Przed wybuchem wojny światowej głoszono, że konieczne jest zaprzestanie coraz to kosztowniejszego zbrojenia się państw. Wojna minęła, a narody zbroją się do wojny przyszłej, w której pierwszą rolę przekazują truciznom dla mas ludzkich w postaci gazów. Jeżeli trucizna w postaci strzał zatrutych, potępiona w starożytności przez Homera [2]) i Pliniusza [2]) wydaje się człowiekowi wieku XX. godziwą jako środek zwalczania bezbronnych dzieci, niewiast i starców, to chyba słuszne jest, aby o niej wszyscy wiedzieli, znali jej grozę i umieli się przed nią uchronić.

Pomysł zastosowania gazów trujących do celów wojennych oparł się niewątpliwie o dawno ludziom znany sposób wykadzania mieszkań gazami lub parami trującemi w celu wytępienia robactwa lub zarazków. Oryginalność tego pomysłu polega jedynie na zastosowaniu tego sposobu do walki ludzi z ludźmi, podjętej zarazem nie w zamkniętej przestrzeni, lecz w otwartem polu. Ta ostatnia okoliczność zniewoliła do wyboru tylko takich gazów lub par, które są cięższe od powietrza i trzymają się przyziomu a nie ulatują łatwo i szybko w górne sfery. Zarazem wybierano tylko takie gazy, któreby, albo zabijały natychmiast, albo czyniły zastępy wojsk niezdolnemi do walki i zmuszały je do ustąpienia z pozycji zalanych gazami. Warunek, aby gaz był cięższy od powietrza, nie dozwala zastosować znanych już dawno, gwałtownie trujących, arsenotrójwodoru, którego ofiarą padli w pracowniach chemicy prof. Gehlen, Schneider, Britton i Bietani, i par cyanowodoru, jak wiadomo, stosowanego w ostatnich czasach z pomyślnym skutkiem w celu niszczenia pluskiew w mieszkaniach niemi zanieczyszczonych. Próby dokonane z cyjanowodorem czyli t. zw. *vincennitem* w wojnie światowej wypadły mniej pomyślnie i dlatego zaniechano dalszego użycia tej trucizny. Dwa gazy nadały się dobrze do celów wojennych, t. j. chlor i tlenek węgla, zwłaszcza oba razem w związku chemicznym mającym nazwę chlorku tlenko-węglowego czyli fosgenu. W dalszym toku doświadczeń wojennych znalazły zastosowanie różne związki organiczne, w których skład jako czynniki głównie trujące wchodzą chlor, brom, siarka, cyjan i arsen. Związki te, przedstawiające się w postaci płynów, zastosowywano już to przez ich rozpylenie już też jako pary. Do tych związków, użytych w wojnie światowej należą: chlorpikryna (trójchloronitrometan), chloromrówczan chlorometylowy, chlorek cynowy, bromaceton, siarczyn dwuchloroetylowy czyli yperit (Niemców »Gelbkreuzgas«), chlorosiarczan metylowy, dwuchloroetyloarsin i dwubromoetyloarsin, mono i difenylchloroarsin, cyjanodifenylarsin, akroleina itp. Działanie trujące chloru, tlenku węgla i chlorku tlenkowęglowego było znane już dawniej, natomiast z działaniem trującem par i rozpyleń związków organicznych powyżej podanych zapoznano się dopiero w czasie wojny światowej. O związkach tych można ogólnie to powiedzieć, że działanie trujące zawdzięczają w głównej mierze zawartości chloru, bromu itd. Dlatego też omówienie ich własności toksycznych uprości się, gdy się rozważy wpierw własności trujące chloru, bromu, tlenku węgla itd.

Chlor i brom, z tych pierwszy jako gaz a drugi w postaci pary, mają wielkie powinowactwo chemiczne do wodoru, to też działanie ich trujące na tkanki organiczne polega na tem, że częścią odejmują tkankom wodór, wstępując w jego miejsce, częścią zaś przez zetknięcie się z wodą tkanek wytwarzają chlorowodór, względnie bromowodór, działające żrąco na substancje białkowate, zarazem uwalniają z wody tlen, działający *in statu nascendi* silnie utleniająco na tkanki. Tak więc działanie niszczące na tkanki chloru i bromu polega częścią na zastąpieniu przez nie wodoru w elementarnym składzie tkanek, czyli na substytucji, a częścią na utlenieniu tkanek.

Obraz zatrucia chlorem i bromem, z których zatrucie bromem różni się od zatrucia chlorem dopiero w dalszym ciągu objawów własnością bromu obniżania pobudliwości kory mózgowej i wywoływania stanów depresji, był już dawno o tyle znany, o ile się zdarzały sporadyczne otrucia chlorem u robotników, zajętych we fabrykach chloru, chlorku wapna, dalej u robotników zajętych w blichowniach papieru i różnych tkanin, wreszcie u osób zatrudnionych odkażaniem zapomocą chlorku wapna. Przypadki zatrucia chlorem znane w literaturze są bardzo nieliczne, a opisy ich są najczęściej mało wyczerpujące. Van Hasselt[1]) zestawił po rok 1862 zaledwie 5 śmiertelnych otruć chlorem, tyczących się dwóch chemików, dwóch robotników papierni i aptekarza, Eulenberg[2]) dołączył do poprzednich 4 nowe przypadki, z tych jeden z zejściem śmiertelnem, tyczący się dziecka aptekarza, poddany sekcji przez Pallioniego. Boehm) wylicza już 11 przypadków otrucia chlorem a Kobert[4]) podnosi tę liczbę do 15. Liczbę tę można, do chwili zastosowania chloru na polach bitew, powiększyć jeszcze o dalsze 3 przypadki opisane przez Sury-Bienza[5]), Rambouseka[6]) i Kramera[7]). Z tych 18 przypadków zaledwie 4 opracowano dokładnie klinicznie i poddano sekcji, t. j. przypadek Pallioniego, Camerona, Sury'go i Kramera. Spostrzeżeń dokonanych na ofiarach zatrucia chlorem na polach walk z wojny światowej dotąd nie ogłoszono wedle mej wia-

---

[1]) Odyssea ks. I. w. 249—254:
Taki, jakim go pierwszy raz poznał przed laty
W domu u nas, gdzie wesół hulał, chwat nad chwaty,
Z Efiry, gdy od Ila wracał Mermeryda,
Dokąd jeździł okrętem, myśląc, że mu wyda
Do zatrucia pierzastych strzał mordercze trutki;
Wżdy Ilos dać mu nie chciał z tej jeno pobudki,
Że mu strach było ściągnąć za to bogów karę.

[2]) Historia mundi. L. XVIII. c. 1.:
»Któż prócz człowieka zanurza swą broń w truciźnie?... Żadne stworzenie prócz człowieka nie walczy trucizną. Przyznajmy się do winy. Nam nie wystarcza nawet to, co rośnie, lecz przyrządzamy własnemi rękoma jeszcze inne trucizny«.

---

[1]) Die Tiergifte und die Mineralgifte. 1862.

[2]) Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen. Braunschweig 1865.

[3]) Hdb. d. Intoxik. 1880.

[4]) Lehrb. d. Intoxik. Stuttgart 1902 1906.

[5]) Gerichtlich-Medizinisches aus chemischen Fabriken. Vjschrf. f. ger. Med. 1888. T. 49.

[6]) i [7]) O. Kramer: Ueber Chlorgasvergiftung, tamże 1917. T. 53.

domości, a jedynie tylko W. Nowicki [1]) przedstawił wyniki sekcji sześciu ofiar pocisku, wypełnionego chlorem, a wystrzelonego przez Ukraińców na Lwów.

Tak z opisu 18 wymienionych przypadków otrucia ludzi, jak i z wyników doświadczeń, dokonanych na zwierzętach przez Eulenberga, Hirta, Binza i Lehmanna, daje się obraz objawów zatrucia chlorem ustalić po krótce w sposób następujący: po wetchnięciu chloru w stosownej ilości pojawia się natychmiast kaszel, który staje się uporczywym i sprowadza wkrótce wykształszanie krwawej plwociny, dalej pojawia się ból kłujący w piersiach i nasilająca się duszność. Niekiedy występuje już bardzo wcześnie sinica, której powodem staje się niedomoga serca. O ile przypadek kończy się śmiercią, to poprzedzają ją zwykle objawy rozsianego zapalenia zrazikowego płuc lub objawy wzmagającego się obrzęku płucnego. Przypadki kończące się śmiercią, nastającą wkrótce po zatruciu chlorem, są z natury rzeczy łatwiejsze do oceny niż przypadki, w których śmierć następuje dopiero po upływie kilku tygodni, a zwłaszcza, gdy, jak to dostrzeżono, pierwotne objawy zatrucia nie były zbyt gwałtowne. W przypadkach przebiegających ostro może nastąpić chwilowa utrata przytomności, której genezę tłumaczono z początku skurczem głośni, później zaś i obecnie jedynie trafnie wstrząsem, wywołanym przez nagłe a silne zadrażnienie chlorem lub bromem nerwów czuciowych dróg oddechowych. Z innych zauważonych dotąd objawów w przypadkach zatrucia chlorem należy wymienić ból głowy i przelotne zwidywania, które to objawy dowodzą, że chlor wnika do krwi i za jej pośrednictwem zadrażnia mózg. Dowodem przedostania się chloru do krążenia krwi i do odległych narządów, w szczególności do mózgu, jest spostrzeżenie Camerona, który przy sekcji wyczuł w jednym przypadku woń chloru na przekrojach mózgu.

Przebieg otrucia chlorem, jak już zaznaczono, bywa zmienny. Przypadki o zrazu bardzo groźnych objawach, więc np. przebiegające z utratą przytomności, mogą w dalszym ciągu mieć przebieg łagodny i zakończyć się powrotem do zdrowia, natomiast przypadki o początkowych objawach nieznacznych mogą w dalszym ciągu przebiegać tak groźnie, że w końcu nastaje śmierć. Takim był np. przebieg otrucia w przypadku Kramera. Robotnik w fabryce chloru, liczący lat 42, naraził się przez krótką chwilę na wetchnięcie chloru wskutek nieszczelności kurka przy zbiorniku; nie doznał przy tem narazie żadnych silniejszych zaburzeń zdrowia. Po upływie 2 godzin od wypadku zauważono u niego nieznaczną sinicę, wytłumaczoną przez niezbyt silną duszność, jakiej doznawał, która mu jednak nie przeszkadzała oddać się przez cały dzień pracy. W nocy po wypadku pojawił się dopiero męczący kaszel z krwawemi plwocinami, atoli nazajutrz z rana stan chorego tak się poprawił, że podjął pracę we fabryce. Po 2 godzinach zajęcia w fabryce pojawiła się silna duszność, »kurcze serca« i utrata przytomności, które zmusiły do odesłania robotnika do szpitala. Tu stwierdzono na razie wybitną niedomogę serca i świsty nad prawem płucem. W dalszych dniach rozwinęło się zrazikowe zapalenie płuc, rozszerzające się stopniowo. Dnia 20 od wypadku nastąpiła śmierć wśród objawów wzmagającej się niedomogi serca i obrzęku płuc. Sekcja dała wynik nieoczekiwany, stwierdziła bowiem jako bezpośrednią przyczynę śmierci zakrzep krwi w lewej tętnicy wieńcowej i w lewej komórce serca z następową martwicą ściany serca i następowym tętniakiem wrzekomym (wypukleniem przegrody ku komórce prawej), ponadto liczne zakrzepy w rozgałęzieniach tętnicy płucnej, świeże zawały krwawe płuc, wreszcie świeże zakrzepy w splocie żylnym krokowym, rozlany nieżyt oskrzeli i obrzęk płuc. Że chlor działa silnie drażniąco i żrąco na drogi oddechowe, jest rzeczą zrozumiałą i tem też można wytłumaczyć sprawy zapalne w drogach oddechowych nawet w postaci dławca krtani (croup), który stwierdzono w przypadku Pallionego. Bezpośredniem działaniem chloru na płuca można także wytłumaczyć zakrzepy w rozgałęzieniach tętnicy płucnej i zawały krwawe płuc, natomiast trudniejsza do wyjaśnienia jest sprawa powstania zakrzepu krwi w lewej tętnicy wieńcowej i w lewej komórce serca. Że zmiany ostatnie, które musiały sprowadzić martwicę ściany serca, rzekomy tętniak i w następstwie śmierć, nie były samoistne i niezależne od wypadku, tj. od zatrucia się chlorem, dowodziły następujące dwie okoliczności: 1. robotnik ten był przed wypadkiem całkiem zdrowy, a prawidłowy stan jego zdrowia stwierdził lekarz fabryczny przy przyjęciu go na krótki czas przed wypadkiem do fabryki, 2. obraz zatrucia zaznaczał się od pierwszej chwili sinicą i zwolna wzmagającą się niedomogą serca. Tak z tego przypadku jak i z przypadków podobnych Camerona i Sury'go wynika dowodnie, że chlor wetchnięty resorbuje się i działa wskutek tego nie tylko miejscowo, t. j. w drogach pierwszych, lecz także i w drogach drugich, do których dostaje się wskutek resorbcji. Tak więc chlor działa na krew a przez nią na narządy odległe od miejsca wtargnięcia do ustroju. Z doświadczeń Binza wynika nawet, że u zwierząt działa on wybitnie na mózg, obniżając jego pobudliwość. W tem działaniu na mózg przewyższają go pary bromu. O sposobie, w jaki chlor działa na krew po resorbcji do niej, nie można na razie nic bliższego podać, gdyż w przypadkach powyż omówionych zaniedbano za życia zbadać zachowanie się krwi. Lecz to jest pewne, że chlor może wywołać zakrzepy krwi, a pod tym względem przypomina działanie tlenku węgla, na którego zdolność wywoływania zakrzepów pierwszy zwróciłem uwagę [1]). W każdym jednak razie pierwszem i w przeważnej liczbie przypadków ostrego zatrucia chlorem dominującem, t. j. nawet wprost zabójczem, jest działanie jego żrące na drogi oddechowe, w których wywołuje zmiany zapalne zwłaszcza w postaci rozsianych ognisk zapalnych i pod tym względem działa podobnie, jak pary kwasu azotawego i podazotowego [2]).

O sile toksycznej chloru pouczają dokładnie badania Lehmanna i jego uczniów, z których wynika, że po kilkuminutowem oddychaniu powietrzem z domieszką miljonowej części chloru, niestwierdzalnej już zapomocą powonienia, odczuwa się pieczenie w nosie i w oczach oraz, że u zwierząt oddychanie powietrzem, zawierającem 0,04—0,06‰ chloru, wywołuje po 3—5 godzinach krwotoczne zapalenie i obrzęk płuc, a oddychanie powietrzem, zawierającem 0,6‰ chloru sprowadza szybką śmierć.

Działanie trujące tlenku węgla jest znane powszechnie od dawna. Ostre zatrucie tlenkiem węgla, a w codziennem życiu zwykle mieszaninami, jak czadem i gazem świetlnym, kończące się śmiercią w ciągu kilku godzin, zaznacza się zaraz z początku nasilającym się bólem głowy, zawrotami, dusznością, szumem w uszach, ćmieniem w oczach, odurzeniem z następową utratą przytomności, a wreszcie, już w samym początku, tj. przed utratą przytomności, ogólnem osłabieniem mięśni, wskutek którego zatruci, nawet widząc grożące im niebezpieczeństwo, nie mogą się ratować ucieczką z miejsca zatrutego tlenkiem węgla. Dotąd jeszcze przeważna część toksykologów przypisuje przyczynę wyłączną trującego działania tlenku węgla wypieraniu przezeń tlenu ze związku z hemoglobiną i tworzeniu z nią tlenko-węglowej hemoglobiny (COHb), nieprzydatnej do sprawy utleniania w ustroju. Zapatrywanie to podnosi z naciskiem Lewin [3]) w swej monografji z roku 1920. Tymczasem zapatrywanie to nie może się już obecnie utrzymać w świetle licznych spostrzeżeń i badań nowoczesnych. Gdyby CO działał wyłącznie tylko przez substytucję tlenu w związku z hemoglobiną, to każdy przypadek ostrego zatrucia nim, o ileby nie był śmiertelnym przed udzieleniem pomocy, musiałby zakończyć się powrotem do zdrowia zwłaszcza, gdyby, jak się to zwykle dzieje, zastosowano u otrutego wziewania tlenu. Doświadczenie pouczyło, że osoby zatrute przez CO i ocalone od doraźnej śmierci, nawet po wziewaniu czystego tlenu [4]), zapadają

[1]) Lekarz wojskowy 1920. N. 8.

[1]) Zur Kohlenoxydvergiftung. Vjschrft. f. ger. Med 1906. T. 31.

[2]) Por. Kockel: Ueber d. Verhalten d. menschl. u. tierisch. Organismus gegen die Dämpfe d. salpetrigen u. untersalp. Säure, tamże 1898 T. 15. i Hiltmann, tamże 1915. T. 50.

[3]) Die Kohlenoxydvergiftung Berlin 1920.

[4]) Por. Gorn: ref. D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. 1923 st. 342.

bardzo często na różne zaburzenia chorobowe, szczególnie ze strony narządów nerwowych i, co więcej, umierają po upływie dłuższego czasu od wyniesienia z atmosfery CO, przyczem przyczyna śmierci pozostaje w ścisłym związku z otruciem przez CO. Już ważny początkowy objaw ostrego zatrucia, mianowicie ogólne osłabienie mięśniowe, wskazuje na działanie CO na plazmę mięśni, jak to zresztą wynika z odnośnych badań Soeldera i moich [1]). Zaburzenia nerwowe, tak często spotykane u ocalonych od śmierci doraźnej wskutek zatrucia tlenkiem węgla, jak uporczywe nerwobóle, znieczulenia skóry, drżenia członków, zmiany w chodzie, cukromocz, poliurja i t. d., dały powód do przypisywania tlenkowi węgla bezpośredniego wpływu na system nerwowy. Gorn mniema, że CO działa na układ współczulny, gdyż już w samym początku zatrucia występuje przyśpieszenie tętna, a zarazem obniżenie ciśnienia krwi. W drugiej połowie minionego wieku Klebs, Kolisko i Koch opisali przypadki, w których stwierdzili sekcją ogniska rozmiękczynowe w mózgu zwłok osób zmarłych po upływie pewnego czasu od chwili zatrucia przez CO. Te ogniska rozmiękczynowe uderzają stałem, tj. jednem i tem samem, umiejscowieniem w wewnętrznej części jąder soczewkowych mózgu, w t. zw. gałce bladej (*globus pallidus*) i w sąsiadującej z nią części *capsulae internae* [2]). Zmiany powyższe mózgu nie są bynajmniej rzadkie, skoro Laempe [3]) stwierdził je w 15 przypadkach na 36 przypadków, w których śmierć nastąpiła najwcześniej w 48 godzin od usunięcia zatrutego z atmosfery tlenku węgla. W sześciu zaś z pozostałych przypadków stwierdził Laempe ogniska krwotoczne w mózgu. Jakkolwiek już ta okoliczność, że ogniska rozmiękczynowe, tłumaczące wystąpienie za życia połowiczych porażeń ciała i zejście śmiertelne, zdarzają się stale w tem samem miejscu i symetrycznie po obu stronach u osób, które na pewien czas przedtem uległy zaczadzeniu, dowodziła związku przyczynowego zmian tych z zatruciem przez CO, to brakło jeszcze w tym względzie bezpośredniego dowodu, t. j. wykazania CO we krwi odnośnych zwłok. Do niedawna sądzono, że CO wydziela się bardzo szybko z krwi zatrutego wśród oddychania przezeń czystem powietrzem lub tlenem. Michel [4]) nie znajdował CO we krwi królików zapomocą zwykłej próby widmowej, jeżeli oddychały po zatruciu przez 41 minut świeżem powietrzem. Wbrew doświadczeniom Michela wykazał Hofmann CO we krwi zaczadzonego po 2 godzinach oddychania czystem powietrzem, Koch po 10 godzinach, Posselt po 48 godzinach, Pouchet po 60 godzinach, a Smith po 3 dniach. Mnie udało się stwierdzić obecność CO we krwi dziecka, które oddychało po zatruciu czystem powietrzem przez 26 godzin, następnie we krwi samobójcy, który żył po zaczadzeniu przez 7 dni, wreszcie we krwi zaczadzonego 57-letniego mężczyzny, który po zaczadzeniu żył jeszcze przez 13 dni. W ostatnim zaś czasie Olbrycht stwierdził CO we krwi 45 letniej kobiety, która żyła jeszcze po zaczadzeniu przez 6 dni. Powyższe spostrzeżenia, a zarazem wyniki dwudziestoletnich badań moich nad otruciem zapomocą CO dowiodły, że CO zalega długo w ustroju i że może być po długim czasie jeszcze we krwi wykryty, a wykrycie jego zależy przedewszystkiem od czułości zastosowanej w tym celu próby. Taką próbą okazała się próba podana w r. 1897 przezemnie wspólnie z Sieradzkim i przyjęta ogólnie przez badaczy niemieckich, włoskich i japońskich, a w końcu także przez austryjackich [5]). Najczulsza, ale wykonalna tylko w dobrze urządzonej pracowni, jest próba palladowa Fodora z modyfikacją Gaglio'a. Otóż zapomocą powyższych, wielce czułych, prób udało się stwierdzić CO we krwi zwłok osób zmarłych w kilka dni po zaczadzeniu, u których sekcja wykazała ogniska rozmiękczynowe

[1]) Wachholz: Zur Kohlenoxydvergiftung l. c.
[2]) Kolisko: Beiträge zur ger. Med. Wien-Leipzig 1914. T. 2.
[3]) Beiträge zur Kenntnis der CO-Vergiftung. Ztrbl. f. Gewerbehyg. u. Unfallverh. 1921. z. 12.
[4]) Całe odnośne piśmiennictwo patrz pracę moją w Vjschrft. f. ger. Med. 1906. T. 31. st. 33. i 34.
[5]) Raschkes: Beitr. zur ger. Med. Leipzig-Wien 1914. T. 2. i D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. 1922, z. 7.

w jądrach soczewkowych mózgu. Ogniska te stwierdził także Olbrycht w przytoczonym powyżej przypadku zaczadzenia 45-letniej kobiety, u której we krwi wziętej z żyły udowej, mimo upływu 6 dni przetrwania życia, stwierdził zapomocą próby mojej i Sieradzkiego obecność CO. Kobieta ta uległa 10. marca br. zaczadzeniu, a przewieziona zaraz do szpitala, zmarła tam 16. marca wśród objawów mózgowych i nieregularnych wzniesień ciepłoty ponad 40° C. Obraz sekcyjny, poza zmianami w mózgu był zupełnie ujemny. Jeżeli już na podstawie powyższych danych związek przyczynowy między symetrycznem ogniskowem rozmiękczeniem w jądrach soczewkowych mózgu a zatruciem przez CO jest zupełnie pewny, to utwierdzają go tem silniej wyniki doświadczalnych badań Photakisa [1]). Photakis stwierdził u zwierząt po ostrem zatruciu zapomocą CO przekrwienie mózgu i obustronne, symetryczne ogniska krwotoczne wśród jego miąższu. Ogniska te przedstawiały się jako rozmiękczynowe, jeżeli śmierć nastąpiła w pewien czas po zatruciu. Narzuca się pytanie, w jaki sposób powstają te ogniska krwotoczne w mózgu, które stwierdzał badacz grecki? Otóż wbrew zapatrywaniom Koberta, a ostatnio Lewina, Heinecke, Scheiding, Kionka i Schäffer wyrazili przekonanie, że CO działa trująco nietylko przez prostą substytucję tlenu w Hb krwi, lecz że sprowadza masowy rozpad krwinek i wywołuje przez to zakrzepy w sercu i w naczyniach, że działa zatem na sposób fermentów. Moje doświadczalne badania wykazały, że CO rozszerza naczynia, obniża ciśnienie i wywołuje zastój krwi. Te zmiany w krążeniu wiodą z łatwością do zakrzepów, które, gdy powstaną w naczyniach końcowych, muszą sprowadzić obumarcie tkanki, zatem w mózgu rozmiękczenie jego miąższu. W dawnem piśmiennictwie spotkałem przypadek opisany przez Frerichsa i Mannkopfa, w którym po zaczadzeniu w pewien czas pojawiło się zapalenie opłucnej z obfitą wypociną surowiczą. Obaj wymienieni autorzy przypisali przyczynę zapalenia możliwości zastoju krwi w naczyniach opłucnowych. Że tlenek węgla wywołuje zakrzepy krwi w naczyniach, dowiódł po raz pierwszy przypadek, który sekcjonowałem w r. 1905 a ogłosiłem [2]) w r. 1906: ajent handlowy lat 31, dotąd zdrowy, uległ zaczadzeniu w jednem z naszych miasteczek. W 8 dni później przyjęto go do szpitala św. Łazarza, gdzie stwierdzono zapalenie opłucnej z wysiękiem. W końcu drugiego tygodnia pobytu w szpitalu, czyli w 21. dniu po ocaleniu z zaczadzenia nastąpiła nagle śmierć. Przy sekcji stwierdziłem w uszku lewem serca ciemno-szaroczerwony skrzep powstały za życia i takiż sam skrzep w przedniej gałęzi lewej tętnicy wieńcowej serca, zatykający szczelnie jej światło z następową rozległą martwicą przedniej ściany serca. Błona wewnętrzna tętnic wieńcowych i tętnicy głównej oraz wsierdzie były gładkie i cienkie. Aczkolwiek wynik badania krwi moją próbą co do CO był ujemny, to przecież nie wahałem się przyjąć związku przyczynowego między zakrzepami a przebytem zaczadzeniem, przedewszystkiem na tej podstawie, że wynik sekcji poza zakrzepami był ujemny, a zarówno wsierdzie jak i tętnice wieńcowe nie przedstawiały zmian żadnych, w szczególności takich, któreby tłumaczyły powstanie zakrzepów. Przypadek powyższy, który był pierwszym przypadkiem stwierdzonych zakrzepów po zaczadzeniach, ogłoszonym w piśmiennictwie, doczekał się w r. 1917 równego sobie, opisanego przez Kramera, z tą tylko różnicą, że w przypadku Kramera przyczyną wywołującą te same zakrzepy był chlor wetchnięty, a nie CO. W r. 1918 opisał Katz [3]) przypadek zakrzepu w żyłach głębokich podudzia lewego z następowym zatorem lewej gałęzi tętnicy płucnej u kobiety, która przeżyła zaledwie kilka godzin zatrucie gazem świetlnym. W epikryzie tego przypadku Katz zaznacza, że przyjął związek przyczynowy między zatruciem a zakrzepem na podstawie opisu mego przypadku i mego dowodzenia. W dalszym ciągu powiększyła się pokaźnie liczba po-

[1]) Vjschrft. f. ger. Med. 1921. T. 62.
[2]) Zur Kohlenoxydvergiftung l. c.
[3]) Ztschrft. f. Med.-Beamte. 1918. N. 19.

dobnych spostrzeżeń. W r. 1921 Riedel[1]) podał przypadek zgorzeli podudzia prawego wskutek zakrzepu art. tibialis ant. i post. w piątym dniu po nieudałym zamachu samobójczym zapomocą gazu świetlnego, Laempe stwierdził w r. 1921 w 3 przypadkach zakrzepy w żyłach kończyn dolnych z następowym zatorem tętnicy płucnej, Laignel-Lavastine i Alajouanine[2]) opisali w r. 1922 przypadek zakrzepu w kończynie dolnej lewej i zgorzeli skóry na podeszwie wkrótce po zatruciu gazem świetlnym, wreszcie Florand, Nicaud i Froment[3]) po dali przypadek zaczadzenia kobiety 57-letniej, u której w 3 dni po jej odratowaniu wytworzyły się ogniska zgorzelinowe skóry nad łopatkami, kością krzyżową i obu krętarzami. Podobny do ostatniego przypadek rozległej zgorzelinowej odleżyny nad kością krzyżową sekcjonowałem jesienią 1922. Tyczył się on zwłok 57-letniego mężczyzny, zmarłego w 13. dniu po zaczadzeniu, w którego krwi stwierdziłem obecność CO. Odleżyna poczęła się tworzyć w 4. dniu po odratowaniu zmarłego. Wreszcie Müller-Hess[4]) podał 3 przypadki długotrwałej skazy krwawczej, będącej następstwem zatrucia zapomocą CO.

Czy powodem zakrzepów w przypadkach zatrucia przez CO jest rozszerzenie naczyń, obniżenie ciśnienia krwi i zastoje krwi, czy też destrukcja krwinek, względnie oba te czynniki razem, wymaga dalszych badań. W każdym razie wszystkie powyższe spostrzeżenia dowodzą, że CO jest bardzo silną, a zarazem niebezpieczną trucizną nawet wówczas, gdy się zatrutego jeszcze przed nastaniem doraźnej śmierci usunie z zatrutej atmosfery. O sile trującej CO dają miarę dawniejsze badania Eulenberga i Pokrowskiego, w myśl których domieszka półprocentowa CO w powietrzu wystarcza do wywołania śmierci. W końcu zaznaczyć muszę, że, wbrew przypuszczeniu, rozmieszczenie CO we krwi zwłok nim zatrutych nie jest równomierne, gdyż jak to wykazałem[5]) w 3 przypadkach, z których zdałem sprawę na dorocznem posiedzeniu niemieckiego Towarzystwa sąd. lek. w r. 1913, najmniej CO zawierała krew z zatok żylnych mózgu. Te tymczasowe wyniki badań moich potwierdził Schwarzacher[6]). Dalsze badania nad rozmieszczeniem CO we krwi poszczególnych narządów w zwłokach zaczadzonych, które mogą doprowadzić do wyjaśnienia zmian spotykanych w narządach, musiałem z powodu wybuchu wojny przerwać a z braku środków nie mogłem ich dotąd na nowo podjąć.

Chlorek tlenkowęglowy ($COCl_2$) znany jest już od dość dawna, zwłaszcza chirurgom, pod nazwą fosgenu. Gaz ten wytwarza się bowiem łatwo z par chloroformu wśród operacji, dokonywanych porą wieczorną przy oświetleniu gorącemi płomieniami gazu świetlnego i staje się w tych warunkach niebezpiecznym tak dla usypianego, jak i dla lekarzy, wykonujących zabieg.

Działanie trujące fosgenu polega na tem, że wetchnięty, częścią rozpada się na swe składniki, chlor i CO, a częścią w zetknięciu z wodą ustroju rozkłada się na HCl i CO_2 wedle formuły: $COCl_2 + H_2O = 2HCl + CO_2$. Stosownie do tego swego rozpadu i rozkładu działa on w pierwszej chwili przez chlor, względnie HCl i wywołuje silne zadrażnienie dróg oddechowych, szczególnie górnych, sprowadzając gwałtowny kaszel, duszność, a później objawy zapalenia płuc. Działanie CO powstałego z rozpadu fosgenu usuwa się szczególnie w początkach zatrucia na dalszy plan. Kobert podaje przypadek zatrucia dwóch lekarzy i czterech pielęgniarek w czasie wykonywania w ciągu trzech godzin laparotomji w uśpieniu chloroformowem przy świetle gazowem. U wszystkich tych osób pojawił się nagle kurczowy kaszel, który po przewietrzeniu sali operacyjnej ustąpił, jednak w 3 godziny później zjawił się u nich ponownie z silną dusznością i zapadem. Jedna z pielęgniarek zmarła po 28 godzinnem trwaniu tych objawów. Wynik sekcji jej zwłok był ujemny, krew w wielkich zbiornikach ustroju była skrzepnięta i nie dawała odczynu właściwego tlenkowęglowej hemoglobinie. W przypadku Sury-Bienza[1]) robotnik fabryczny 29-letni zatruł się fosgenem. Natychmiast pojawił się gwałtowny kaszel i duszność, później zaś ból głowy i ogólne osłabienie. W niespełna miesiąc później chory odkrztuszał jeszcze krew, a przez kilka dalszych miesięcy cierpiał jeszcze na chroniczny nieżyt oskrzeli. Viale[2]) stwierdzał w zwłokach żołnierzy zmarłych wskutek otrucia fosgenem, doznanego na polu walk, zapalenie płuc, których miąższ był brunatno zabarwiony z powodu przeobrażenia Hb na hematynę kwaśną pod wpływem HCl, powstałego z rozkładu fosgenu.

Chlorek cynowy, użyty wśród wojny, przedstawia płyn dymiący w wilgotnem powietrzu. Trujące jego działanie polega na wywiązywaniu się zeń wolnego chloru, odpowiada zatem działaniu chloru.

Niklotlenek węgla przedstawia się jako płyn wrzący w 43° C. Pary jego, wetchnięte, rozpadają się na nikiel i CO, który nasyca krew i sprowadza zatrucie, tlenkowi węgla właściwe. Mittasch[3]), pracując nad tym związkiem, zapadał często na 2—3 godzin trwającą duszność, krótki oddech, uczucie gorąca i ogólne znużenie. Znaczny koszt produkcji tego przetworu był niewątpliwie przeszkodą dla zastosowania go w celach wojennych.

O innych związkach, używanych w postaci par i rozpyleń w celach wojennych nie da się jeszcze wiele powiedzieć pod względem toksykologicznym z powodu, częścią skąpych jeszcze spostrzeżeń i badań, a częścią z powodu utrzymywania w tajemnicy sposobu działania tych związków. Z nich największe zastosowanie w armji niemieckiej znalazł yperit t. j. dichloroetylosulfit, albo chlorek tiodiglykolowy (Gelbreuzgas). Pary jego wzniecają, wedle badań Wiktora Meyera i Marmé'go[4]) silne zapalenie spojówek i błon śluzowych nosa i dróg oddechowych. Na skórze wznieca on stan zapalny, a nawet sprowadza zgorzel skóry. Po wetchnięciu jego par powstaje zapalenie płuc, kończące się często śmiercią. Wedle zgodnych spostrzeżeń wojskowych lekarzy niemieckich, francuskich i angielskich[5]) działa on także szkodliwie na serce, wywołując bicie serca i jego niedomogę długotrwałą. Częstość zapalenia płuc w przypadkach zatrucia t. zw. gazami wojennemi daje się tłumaczyć nietylko działaniem bezpośredniem ich na miąższ płucny, lecz także ich wydzielaniem się z ustroju drogą płuc. Ta druga możliwość istnieje głównie przy zatruciach parami tych substancji, które zawierają w swym składzie rodnie fenolu, wiadomo bowiem z badań Langerhansa i moich[6]), że fenol wydziela się z ustroju przez płuca zapomocą powietrza wydechowego, i że dlatego tak często sprowadza zapalenie płuc.

Z innych związków chemicznych, użytych w celach wojennych, chloromrówczan chlorometylowy, chlorosiarczan metylowy (użyte przez Niemców w r. 1915) i chlorpikryna czyli trójchloronitrometan (użyta przez Niemców[7]) w r. 1917) działają szczególniej w pierwszej chwili przez swą zawartość chloru, a po części też kwasu mrówkowego, względnie siarkawego, silnie drażniąco na błony śluzowe tak, że wywołują łzawienie, kichanie, gwałtowny kaszel i duszność. W wyższym stopniu drażnią błony śluzowe związki fenolu z chlorem. W dalszym zaś ciągu działają one odurzająco. Działanie odurzające właściwe jest związkom rodni alkoholowych z chlorem, które jak n. p. chlorek metylu, stosowane były jako środki miejscowo i ogólnie (przez inhalację ich par) znieczulające. Inny związek, t. j. chlorek fenylkarbylaminu (zastosowany przez Niemców w r. 1917) działa w pierwszej chwili zapomocą swego chloru i przez wstrętną woń, właściwą karbylaminom. Sprowadza on dodatkowo nudności i wymioty. Karbylaminy wcho-

[1]) D. med. Wochschrft. 1921.
[2]) Ann. de méd. lég. 1922. z. 1.
[3]) tamże 1923. N. 3.
[4]) Aerztl. Sachverst. Ztg. 1920. N. 23.
[5]) Przegl. lek. 1913. i Vjschrift. f. g. Med. 1914. T. 47.
[6]) D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. 1922. z. 7.

[1]) Vjschrf. f. ger. Méd. 1907. T. 34.
[2]) Ann. de méd. lég. 1922. z. 3.
[3]) Kobert l. c.
[4]) tamże.
[5]) Buttersack: Kampfgase u. spätere Lungenleiden. Aerztl. Sachvztg. 1922. z. 13.
[6]) Przegl. lek. 1894. N. 21—24. i D. Med. Wochschrft. 1895. Nr. 9.
[7]) Chimie et industrie. Paris 1919. Vol. 2. N. 11—12.

dzą w skład wydzielin gruczołów skórnych z grzbietu ropuch i są powodem niemiłej woni tych gadów. Stanowiąc związek rodni alkoholowych z cyanem, drażniącym również błony śluzowe, a działającym podobnie, choć nieco słabiej, jak kwas pruski, mogą wywołać zawroty głowy i ból tejże, duszność, bicie serca, utratę przytomności, drgawki kloniczne i śmierć wskutek porażenia oddychania.

Arsiny, czyli połączenia rodni alkoholowych z arsenem, użyte w celach wojennych w postaci monofenyldichloroarsinu, difenylchloroarsinu, dichloro- i dibromoetyloarsinu oraz cyanodifenylarsinu, działają w pierwszym rzędzie zapomocą chloru, względnie bromu drażniąco na dostępne błony śluzowe i przez swą niemiłą woń, właściwą związkom kakodylowym, w dalszym zaś ciągu działają trująco w sposób właściwy związkom arsenu, tj. wywołują zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego.

Bromaceton, użyty przez Niemców w r. 1915, tworzy podobnie, jak chloraceton, płyn, którego para lub pył o przykrej woni drażni silnie spojówki oczne i śluzówkę dróg oddechowych.

Luizyt, związek acetylenu z trójchlorkiem arsenu, płynu oleistego, rozpadającego się pod wpływem wody na arszenik i HCl, działa trująco w pierwszej chwili zapomocą chloru względnie HCl a później po resorbcji zapomocą arszeniku. Sam acetylen nie zdaje się w związku tym odgrywać roli toksycznej, gdyż poza bardzo słabemi właściwościami narkotycznemi, jest toksycznie obojętny, albowiem nie łączy się z hemoglobiną krwi, jak to wynika z odnośnych badań Gréhanta, A. Francka, Brocinera [1]) i moich [2]).

Wreszcie akroleina czyli aldehyd allylowy, tworząca się przy suchej destylacji gliceryny lub tłuszczu (np. przy dostaniu się tłuszczu na rozpaloną blachę kuchni), przedstawia płyn, którego para o przykrej woni przyswędkowej drażni silnie śluzówki, wywołując pieczenie w oczach, łzawienie, kichanie i kaszel.

Wspomniane powyżej substancje trujące, które znalazły zastosowanie na polach walk i znane są pod niewłaściwą nazwą ogólną gazów wojennych, nie wyczerpują wszystkich związków, przydatnych do tego celu, a wynalezionych lub mających być jeszcze wynalezionemi przez umysł ludzki, niestrudzony w tych zabiegach niszczycielskich. Jakkolwiek nowy ten sposób prowadzenia walki musi nas przejmować grozą i nawoływać do wielkiej czujności i do szukania środków zaradczych, to przecież nie można mu przypisywać jeszcze tej mocy, iż w przyszłych wojnach ofiarą jego padną nieubłaganie wszyscy mieszkańcy krajów wiodących wojnę, szczególnie mieszkańcy miast. Na szczęście wszystkie bowiem dzieła ręki ludzkiej są niedoskonałe i zawodne. Słusznie powiada pierwszy autor sądowo-lekarski Fortunato Fedeli: *Etsi magna est Aristotelis autoritas, major tamen naturae vis* [3]). Ufajmy, że siła wieczystej przyrody nie da nam zginąć i od tego wymysłu ludzkiego.

Dr. W. JANUSZ. asyst. zakł LWÓW.

Dwa przypadki ziarnicy (lymphogranulomatosis), jako przyczynek do jej niezwykłej złośliwości.

(Z Zakładu Anatomji patologicznej Uniwers. J. K. we Lwowie. Dyr. Prof. W. Nowicki).

Ziarnica złośliwa nie przestaje być sprawą aktualną w piśmiennictwie lekarskiem, zarówno ze względu na stosunkową rzadkość tego cierpienia, jak również ze względu na niezupełnie jeszcze określone objawy tego schorzenia, które nieraz rozpoznaje się dopiero na stole sekcyjnym, jeżeli za życia nie wykonano badania histologicznego gruczołu wyciętego.

Pod nazwę systemowych schorzeń aparatu krwiotwórczego anatomja patologiczna podporządkowuje obecnie takie procesy, które ogarniają odrazu tkankę całego systemu krwiotwórczego dojrzałego, jak myelo, limfo i erytropoetycznego, ewentualnie także śledziony, wątroby i grasicy. Schorzenia te charakteryzują się rozlanem bujaniem dobrotliwem, lub też mogą wykazywać cechy atypowości komórek, przypominającej raczej złośliwe sprawy nowotworowe. W niektórych przypadkach dopiero ścisłe badanie anatomo-patologiczne może dokonać podziału pomiędzy bujaniem zapalnem, sprawą nowotworową lub bujaniem o innej przyrodzie. Do takich chorób systemowych aparatu krwiotwórczego należy ziarnica złośliwa, która tylko w wyjątkowych przypadkach ogranicza się do zmian miejscowych.

Piśmiennictwo polskie, począwszy od Hewelkego Kleina, Wretowskiego, Ryszarda Hertza i Marty Erlichówny, ostatnio Puławskiego i Bernhardta, podało najnowsze zapatrywania i historję ewolucji poglądów na istotę choroby. Toteż poniżej przytoczę te tylko dane, które nie zostały przez tamtych autorów zanotowane, a których uwzględnienie może ułatwić zrozumienie istoty chorobowej.

Ziarnica złośliwa, opisana po raz pierwszy na podstawie siedmiu spostrzeżonych przypadków, przez angielskiego lekarza Hodgkin'a pod postacią powiększenia gruczołów i śledziony, otrzymała nazwę »*anaemia lymphatica*« i dopiero w roku 1856 inny autor angielski, Wilks, zaproponował tego rodzaju schorzenia nazwać mianem choroby Hodgkin'a, co też ogólnie przyjęto. W roku 1845 Bennet, i Virchow wyróżniają białaczkę, jako jednostkę chorobową. W r. 1888 Bard wprowadza ścisły rozdział przewlekłych stanów zapalnych gruczołów chłonnych od ich nowotworów. W roku 1892 Sabrazés wyodrębnia przerostową postać gruźlicy gruczołów chłonnych. Paltauf zaś wspólnie ze Sternbergiem opisują w r. 1897 pierwsze przypadki bezsprzecznej ziarnicy złośliwej w pracy pod tytułem »Atypowa gruźlica aparatu limfatycznego pod postacią pseudoleukemji». W roku 1904 Benda podniósł zarzuty, że obraz przekroju gruczołów nie przypomina gruźlicy, ani też nie wykazuje obecności laseczników. Autor ten nadał omawianemu cierpieniu nazwę: »*lymphogranuloma malignum*«.

W wymienionej pracy, opierając się na obrazie drobnowidowym, starają się autorowie przeprowadzić rozdział tych przypadków od białaczek rzekomych *in sensu stricto* i zastanawiają się nad spostrzeżonemi szczegółami. Zwracają uwagę na zachowanie się naczyń chłonnych, które wykazują znaczne rozszerzenia, wzmożone bujanie śródbłonka i występowanie częste dużych jedno- lub wielojądrowych komórek. Szczegółowe badanie drobnowidowe tych komórek i stosunek ich do śródbłonków naczyń chłonnych i krwionośnych, jako też rozważania nad histologicznym obrazem upoważniają nas, pisze autor, do następującego uogólnienia: »stwierdzone zmiany drobnowidowe mają być wyrazem stanu zapalnego, dotyczącego układu chłonnego, w związku z nim pojawianie się charakterystycznych komórek olbrzymich«. W takich przypadkach mamy przed sobą właściwą tkankę ziarninową. Rozpoczyna się ten stan zapalny w naczyniach chłonnych gruczołów chłonnych i w naczyniach miąższu śledziony a, w miarę dłuższego trwania, rozwija się tkanka ziarninowa pod postacią ognisk najrozmaitszych wielkości, w których poszczególne komórki mogą zaczopowywać naczynia krwionośne, powodując tem samem wytworzenie się martwicy ischaemicznej, a nawet często serowacenie.

Następne badania anatomo-patologiczne pozwoliły wyodrębnić szereg nowotworów złośliwych gruczołów chłonnych. Pozostawała jeszcze olbrzymia grupa schorzeń układu chłonnego o zespole objawów, opisanym przez Hodgkin'a.

Istota tego schorzenia przez dłuższy okres czasu pozostała niewyjaśnioną, co też wikłało opisy poszczególnych autorów, którzy występowali z najrozmaitszemi nazwami, a więc »*Cachexie sans leucaemie*« (Bonfils), »*Lymphosarcoma*« (Kundrata), »*Pseudoleukaemia*« (Cohnheim), »*Adenie*« (Troussau), »*Lymphadenosis aleucaemica*« (Schridde), »*Lymhoma malignum*« (Billroth), »*Das chronische Rückfallsfieber*« (Epstein) i inni, z drugiej zaś strony sama nazwa białaczki rzekomej obejmowała szereg najrozmaitszych schorzeń, zewnętrznie tylko podobnych do białaczki. W r. 1905, Dubreuil łączy w związek

---

[1]) Kobert l. c.
[2]) Przegl. lek. 1897.
[3]) De relationibus itd. Lipsiae 1624. L. III. sect. VIII. 7.

przyczynowy świerzbiączkę (*prurigo*) z guzami chłonnemi. Ostatnio zaś Favre, w roku 1918, wysuwa, jako jedno z ważnych znamion ziarnicy złośliwej, świerzbiączkę jako stały objaw, oraz wybitną eozynofilję we krwi i w tkankach i proponuje nową nazwę »*Adenie eosinophilique prurigène*«. Określenie to zawiera wszystkie główne cechy zmian klinicznych i histologicznych.

Szereg badaczy, jak Orth, Birch-Hirschfeld, Weichselbaum i Ziegler, Kundrat, Paltauf, Dietrich, Fischer i Sternberg, w miarę udoskonalenia techniki histologicznej, podjął szczegółowe badania nad obrazem drobnowidowym tej grupy schorzeń, co pozwoliło wyodrębnić z grupy procesów pseudoleukemicznych następujące poszczególne schorzenia:

1) Wybitny uogólniony rozrost gruczołów chłonnych, podpadający pod pojęcie białaczki rzekomej Cohnheima. Do tej samej grupy należą rozróżniane przez szkołę francuską *lymphomatoses (généralisées Nanta)*, dzielące się na postać białaczkową o typowym składzie krwi i postać aleukemiczną (lymhocythaemie aleucaemique de Vaquer i Ribiérre) lub subleukemiczną (Nauta) z ilością zaledwie 20.000 do 30.000 ciałek białych, wreszcie umiejscowiony rozrost, przeważnie subleukemiczny lub aleukemiczny.

2) Właściwe nowotwory — mięsak układu chłonnego, należący do grupy nowotworów złośliwych i opisany w r. 1893 przez Kundrata, jako samoistna jednostka anatomopatologiczna.

3) stany zapalne, występujące pod postacią złośliwej ziarniny gruczołów chłonnych. Według zgodnego pojęcia wielu badaczy powstają one na tle gruźlicy, kiły i pewnych chorób zakaźnych i powodują zwykle zespół objawów, podobnych do obrazu choroby Hodgkin'a lub lymphogranulomatosis.

Od chwili pojawienia się spostrzeżeń Sternberga w bardzo krótkim czasie powstało dość obszerne piśmiennictwo, zajmujące się schorzeniami układu chłonnego, których istota polega na przewlekłych zmianach zapalnych z bujaniem, zajmującem z biegiem czasu tkankę chłonną wogóle. Liczni autorowie zgadzają się na cechy właściwe ziarnicy złośliwej, polegające przedewszystkiem na różnopostaciowości pierwocin komórkowych, na obecności wielkich komórek o jednem albo wielu jądrach, eozynofilji, a następnie na nieznacznym rozwoju tkanki łącznej.

Anatomicznie choroba Hodgkin'a cechuje się powiększeniem poszczególnych grup narządu chłonnego w dalszym przebiegu o twardej, sprężystej spoistości, bez skłonności do serowacenia lub do ropienia. Pierwotnem siedliskiem sprawy jest tkanka chłonna, gruczoł chłonny, a z niego dopiero rozprzestrzenia się ona dalej. Poszczególne gruczoły, powiększając się, zrastają się między sobą, tworząc pakiety rozmaitej wielkości, albo też są odosobnione. Często mogą występować w atypowych miejscach pod mięśniami, jak naprzykład w bróździe mięśnia dwugłowego, wytwarzając jakby odlewy naczyń chłonnych. Nieraz proces chorobowy przerasta okoliczne tkanki i zwykle nie zrasta się z pokrywającą skórą. Prócz typowego uogólnienia się sprawy w gruczołach, zmiany ziarnicowe mogą dotyczyć tylko pewnej ich grupy, jak naprzykład gruczołów szyji, okolicy pachowej, pachwinowej lub gruczołów uda. W niektórych przypadkach takie miejscowe postacie mogą tworzyć wielkie guzy, naśladujące łatwo nowotwory złośliwe; szczególnie sprawa lubi się umiejscawiać w śródpiersiu przedniem w okolicy grasicy. Podobne zmiany miejscowe stwierdza się także nieraz w okolicy wnęki wątrobowej, trzustki, nerki lub nawet na mięśniu lędźwiowoudowym. Usadowienie ziarnicy w pobliżu tchawicy i oskrzela powodują nacieczenia w głąb ich ściany albo też ucisk na nie, jakoteż na większe pnie krwionośne, wywołując tem samem powikłane zaburzenia klinicznie. I tak Michalitschka podaje przypadek, w którym powiększone gruczoły ziarnicowe wywierały ucisk na drogi żółciowe, powodując rozległą żółtaczkę. Stahr i J. Synwoldt podaje 10 przypadków, w których obok gruczołów zaatakowane były także same ściany przewodów żółciowych, co zaś do obrzęków, to spotykamy je omal, że nie w każdym poszczególnym przypadku.

Na przekroju tych guzów ziarnicowych powierzchnia bywa nierówna, nieco falista, o zabarwieniu żółtawo-szarem, wilgotna, gdzieniegdzie występują ogniska martwicze. Większość autorów upatruje w martwicy wyraz wtórnej infekcji, która się dołącza do sprawy pierwotnej.

Jak doświadczenie uczy, ziarnica złośliwa nie oszczędza wogóle tkanki chłonnej i może wystąpić we wszystkich narządach, w których są naczynia chłonne. Schlagenhaufer w r. 1913 w wiedeńskiem Towarzystwie lekarskiem niezbicie dowiódł preparatami drobnowidowemi możliwość wystąpienia ziarnicy złośliwej w przewodzie pokarmowym, na co pierwszy już zwrócił uwagę La Roy; zmiany te w przeciwieństwie do wrzodów gruźliczych, lubią usadawiać się w żołądku i dwunastnicy, a posuwanie się sprawy ziarnicowej odbywa się nietylko drogą naczyń chłonnych, ale także drogą krwionośną. W uogólnionych przypadkach zajęte są gruczoły obwodowe i głębiej leżące, z narządów zaś częściej śledziona niż wątroba. Czasem zajęty jest też szpik kostny przez ziarnicowe twory guzowate. Najczęściej śledziona bywa powiększona, o napiętej torebce, częściowo zgrubiałej, na przekroju powierzchnia jej chropowata i na ciemno-wiśniowem tle występują różnopostaciowe białawe ogniska, od ledwo widocznych aż do dochodzących wielkości orzecha laskowego, przypominające rysunek porfiru, od czego też powstała nazwa śledziony porfirowej. Inni porównują ten rysunek z przekrojem kiełbasy salcesonu. Podobną zawartość może okazywać też wątroba, tkanka płucna, opłucna jakoteż szpik kostny, który przerastają zazwyczaj twory guzowate, dochodzące do wielkości orzecha laskowego, o dość jędrnej i twardej spoistości. W. Weiss i Fränkel opisują przypadek ziarnicy złośliwej, w której ogniska ziarnicowe cechowały się swoją sprężystą twardą opornością i prowadziły do pozaciągań narządów, w których się znajdowały. I tak wątroba w tym przypadku przypomina gołem okiem obraz hepar lobat. syphilit.

W innych narządach mogą wszędzie występować poszczególne ogniska ziarnicowe, ściśle odgraniczające się od otoczenia, jak prawdziwe przerzuty.

Meyer zwraca uwagę, iż w przebiegu ziarnicy złośliwej narządy często podlegają zmianom skrobiowatym. I tak w jego przypadku, który dotyczył 31 letniej kobiety z ujemnym odczynem Wassermanna i próbami biologicznemi na gruźlicę, w narządach jamy brzusznej stwierdził rozlaną skrobiawicę. Jako przykład wielopostaciowości anatomicznej i stopnia złośliwości w ziarnicy podaję opis dwóch przypadków, sekcjonowanych przezemnie, a zasługujących na uwagę ze względu na wielką agresywność sprawy w pierwszym przypadku i niezwykłe usadowienie jednego z ognisk ziarnicowych w przypadku drugim.

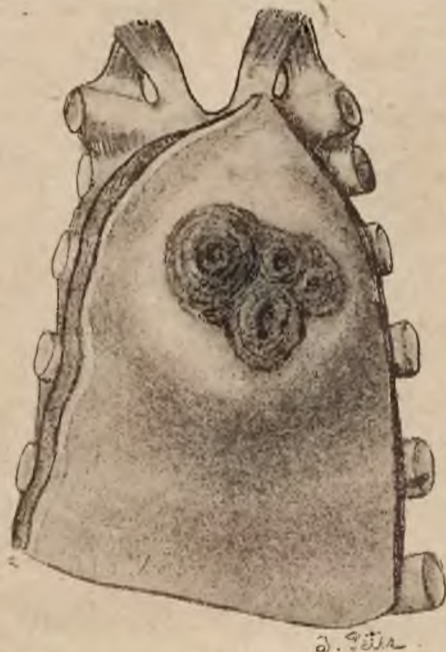
I. Z. E. l. 38, wyzn. rz. kat., z zawodu krawiec. Rozpoznanie kliniczne: *Lymphogranuloma glandularum colli, axillae et mediastini. Caries sterni. Pleuritis exudativa ambilateralis. Adynamia musculi cordis. Anasarca*

Sekcja. Prot. N. 157/1922. Sekcję wykonano w 36 godzin po śmierci.

Oględziny zewnętrzne: Zwłoki mężczyzny wzrostu słusznego, budowy miernej, odżywienia lichego, kości są cienkie, skóra blada, o skąpej ilości plam pośmiertnych. Włosy na głowie krótkie, szpakowate, uwłosienie pod pachami skąpe, na częściach płciowych dość obfite. W okolicy pachowej lewej i prawej, więcej po stronie lewej, stwierdza się wyniosłości nieznaczne, guzowate, odpowiadające powiększonym gruczołom chłonnym oraz bliznę długości około 2 cm. w pasze lewej (po dawniej wykonanym wycięciu gruczołu). Głowa i twarz są umiarowe. Czaszka i zawartość jej bez zmian widocznych. Tuż poniżej rękojeści mostka znajduje się nacieczenie tkanki dość twardej, miejscami rdzeniastej, z ogniskami serowatemi, miejscami jakgdyby wapniejącemi i przebijającemi przez wszystkie warstwy skóry; nacieczenie to, wielkości mniejwięcej połowy małej pomarańczy, kształtu kraterowatego, ulega rozpadowi od środka, o wyniosłych wałowatych brzegach.

Oględziny wewnętrzne: Klatka piersiowa mniejwięcej odpowiedniej długości, miernie wysklepiona, kąt łuków żebrowych prosty. Przepona nieco obniżona. Grasicy niema. Gruczoły śródpiersia przedniego są powiększone, pooddzielane od siebie, miękkie, rdzeniaste, dochodzą do wielkości jaja gołębiego, otoczone są tkanką łączną, z której łatwo można je wyłuszczyć. Gruczoły na przekroju są dość suche, barwy biało-żółtawej, powierzchnia przekroju ich jest nierówna, jakby pobrużdżona. W jamach opłucnowych po obu stronach stwierdza się płyn

surowiczy ze strzępami włóknika w ilości po dwa ltr. Opłucna pokryta jest nalotem włóknika, dobrze do niej przylegającym. Przez opłucną płuca lewego przeglądają nieco wystające guzy, przeciętnie wielkości orzecha laskowego. Płuco lewe jest nieco pomniejszone, dość wiotkie, na rozkroju dobrze ukrwione, w górnym płacie i więcej od tyłu, począwszy od szczytu, stwierdza się nacieczenie płuca pod postacią guzowatego tworu, wielkości jaja gęsiego o granicach dość dobrze odcinających się od miąższu powietrznego; powierzchnia tego nacieczenia przedstawia się, jako tkanka białawo-żółtawa, dość miękka, w szczycie rozpadająca się; nadto w górnym i w dolnym płacie jest kilkanaście guzów kulistych, dochodzących do wielkości orzecha tureckiego, ostro odgraniczonych, wytworzonych z podobnej tkanki miękkiej rdzeniastej; niektóre z tych guzów rozpadają się od środka. Pozatem miąższ wszędzie jest powietrzny.



Płuco prawe wielkości tejsamej, co lewe. I tutaj w obu płatach stwierdza się podobne guzy, jak w płucu lewem, niektóre z nich jakgdyby otoczone twardą torebką łącznotkankową, nawet gdzieniegdzie wapniejącą. Oskrzela o błonie śluzowej przekrwionej, pulchnej i pokrytej grubszą warstwą śluzu. Błona śluzowa krtani jest blada, na więzadle głosowem lewem stwierdza się wybujałość w postaci małego polipa zwiększającego się, miękkiego, wielkości trzech główek szpilki.

Tchawica jest jednostajnie silnie przekrwiona, około 2 cm poniżej chrząstki tarczowej znajduje się w miejscu zniszczonych chrząstek obrączkowych tchawicy nacieczenie białawo-szarawe miękkie, w środku rozpadające się i zajmujące wszystkie warstwy tchawicy. Wytworzony stąd ubytek o średnicy około 3 cm ma brzegi wyniosłe, wałowate. Jedynie tylko przednia część ściany tchawicy jest niezajęta. Poniżej opisanego nacieczenia stwierdza się drugie owrzodziałe, krągłe, o średnicy około 1 cm. Podobna zmiana znajduje się również w głównem oskrzelu lewem, wielkości korony.

Gruczoły okolooskrzelowe i tchawicowe powiększone i dochodzą wielkości orzecha tureckiego, częściowo szare od pylicy, a wśród nich stwierdza się nacieczenia białawe, rdzeniaste. Poszczególne gruczoły są pomiędzy sobą pozrastane. Pod nasierdziem tkanka tłuszczowa dość dobrze rozwinięta, nasierdzie samo jest zmętniałe i pokryte skąpemi nalotami włóknika, we worku osierdziowym dość obfita ilość płynu mętnego surowiczego. Serce w stosunku do całego ciała jest dość małe, tętnice wielkie bez zmian widocznych; ujście żylne prawe drożne dla 3-ch palców. Przedsionek prawy i komora prawa są w miernym stopniu rozszerzone. Komora lewa jest nie rozszerzona. Mięsień ścienny jest nieco żółtawy i kruchy.

Gardło jest miernie ukrwione, migdałki nieco powiększone, okazują gdzieniegdzie zagłębienia szarawe, a za uciskiem wydobywają się z nich poszczególne czopki ropne. Przełyk blady. Tarczyca i gruczoły przytarczyczne bez zmian widocznych.

Po otwarciu jamy brzusznej stwierdza się nieznacznego stopnia obniżenie jelit. Śledziona jest nieco powiększona, bardzo wiotka, torebka jej się marszczy, na przekroju jest gładka, blada, bardzo krucha. Nadnercza są cienkie, istota rdzenna miernie rozwinięta i słabo ukrwiona. Nerki nie okazują zmian widocznych. Wątroba jest nieco powiększona, brzegi tępe, na rozkroju rysunek utrzymany, miąższ kruchy. Pęcherzyk i drogi żółciowe bez zmian widocznych. Trzustka drobnoziarnista, miernie ukrwiona, wiotka. Żołądek znacznie rozszerzony, błona śluzowa jego jest wygładzona, nieco galaretowata, blada, rozłażąca się, miejscami nieco fusowata. Dwunastnica żółcią zabarwiona. Jelito cienkie blade, bez zmian widocznych, podobnie i jelito grube. Gruczoły krezkowe są bardzo drobne. Gruczoły zaotrzewnowe są pozrastane pomiędzy sobą, miękkie, rdzeniaste, dochodzą wielkości jaja gołębiego, a nawet większe, na przekroju mają również ogniska serowaciejące. Podobnie przedstawiają się, tylko są nieco mniejsze, gruczoły pachowe po obu stronach.

Rozpoznanie anatomiczne: *Lymphogranulomatosis glandularum thoracis, retroperitonealium, inguinalium et axillarium. Tumores lymphogranulomatosi loborum omnium pulmonis utriusque. Infiltrationes circumscriptae tracheae et bronchi sinistri. Pleuritis ambilatelaris et pericarditis serofibrinosa. Hypertrophia ac dilatatio cordis dextri. Tonsillitis lacunaris. Deg. parenchymatosa myocardii et organorum abdominis. Tumor lienis subacutus. Polypus chordae vocalis sinistrae. Enteroptosis.*

Badanie drobnowidowe: Materjał przeznaczony do badania drobnowidowego utrwalono w alkoholu, częściowo w 5% formalinie. Kawałeczki z kraterowatego owrzodzenia skóry okazują na szeregu kolejnych skrawków utkanie tkanki ziarninowej, o wybitnej wielopostaciowości komórek. W przeważającej ilości stwierdza się w niej limfocyty i komórki plazmatyczne, mniej liczne komórki nabłonkowate, nadto gdzieniegdzie znajdują się komórki eozynochłonne i ciałka białe obojętnochłonne, rzadziej stwierdza się komórki tuczne. Uderza wśród tych różnopostaciowych komórek obecność wielkich komórek okrągławych, o obfitej pierwoszczy, które niejednokrotnie posiadają wypustki i zawierają kilka lub kilkanaście jąder, ułożonych zwykle w środku komórki. Substancja międzykomórkowa wytworzona jest z delikatnej siateczki, wśród której tkwią komórki.

W opisanej tkance stwierdza się także naczynia.

Tkanka pod mostkiem, w miejscu, odpowiadającem temu owrzodzeniu, przedstawia utkanie złożone z wydłużonych i gwiazdkowatych komórek, jakby rozrzedzonych, a pomiędzy nie wciskają się najrozmaitsze wielopostaciowe komórki z figurami karjokinetycznemi. Wśród ogólnego tła wybijają się niezwykle duże wielopostaciowe komórki o kilkunastu jądrach w środku ułożonych i o bogatej jednostajnej pierwoszczy.

Skrawki z gruczołu wykazują zatartą budowę gruczołową, z wyraźnie zachowaną otoczką, o obficie komórkowem utkaniu i o dość znacznej wielopostaciowości komórek, wśród których stwierdza się liczne komórki wielkie jedno i wielojądrzaste, gdzieniegdzie komórki plazmatyczne o typie limfocytów jakoteż nieliczne komórki nabłonkowate. Substancja międzykomórkowa jest miejscami silnie rozwinięta i włóknista, częściowo z dążnością do zmian szklistych. Poszczególne wielkie komórki zawierają pięć albo i więcej jąder i zbliżają się do typu prawdziwych komórek olbrzymich, jednak nie typu komórek Langhansa. Podnieść wreszcie należy obecność komórek eozynochłonnych, rozmieszczonych przeważnie dookoła naczyń.

Epikryza: W gruczołach badanych i guzowatościach narządów stwierdzono zatem znaczną wielopostaciowość komórek, wśród których są wielkie komórki jedno lub kilkujądrowe o typie komórek Sternberga oraz liczne komórki eozynochłonne, dookoła naczyń. Obraz drobnowidowy odpowiada zatem w zupełności ziarnicy złośliwej. Ze zmian gołem okiem widocznych należy podnieść dążność do nacieczeń, zaznaczającą się w tym przypadku nietylko przebijaniem przez mostek w samą skórę, ale także nacieczeniami, przebijającemi do tchawicy i płuc.

Ta niezwykła agresywność szerzenia się sprawy była powodem, że niektórzy badacze (Reed, Dietrich, Colley, Gibbons, Chiari i Jamasaki) zaliczają ziarnicę złośliwą do spraw nowotworowych, wypowiadając twierdzenie, że badania drobnowidowe pozwalają im przypuszczać możliwość przejścia utkania ziarnicowego w mięsakowe. Dominici i Ribadeau-Dumas wypowiedzieli zdanie, iż obraz drobnowidowy przebiegu ziarnicy składa się z dwojakiego utkania: jedno jest wyrazem zapalenia, drugie przedstawia budowę mięsakową. Wyróżnić, który rodzaj wystąpił pierwotnie, jest rzeczą bardzo trudną. Dlatego też wprowadzają oni nową nazwę »*pseudolymphosarcomes inflammatoires*«, zaznaczając pewien związek między ziarnicą złośliwą a mięsakiem chłonnym.

II. D. K. l. 30, wyzn. rz. kat., z zawodu rolnik.

Rozpoznanie kliniczne: *Lymphogranuloma in individuo cum induratione apicis utriusque. Insufficientia musculi cordis. Anasarca. Hydrothorax dexter. Anaemia. Paraplegja*

Sekcję, nr. prot. sekc. 887/1922, wykonano w trzy godziny po śmierci.

Oględziny zewnętrzne: Wzrost słuszny, budowa mierna, odżywienie liche. Skóra blada, o skąpej ilości plam pośmiertnych. Błony śluzowe od zewnątrz widzialne są blade. Głowa i twarz umiarowe. Czaszka wielkości odpowiedniej, krągława, kości jej miękkie, przeważa substancja gąbczasta. Opony miękkie są miernie ukrwione, i nieznacznie obrzękłe. Mózg

jest wielkości odpowiedniej, zwoje są dobrze wykształcone, substancja mózgowa nieco miększa, miernie ukrwiona, bardzo wilgotna, obrzękła. Sploty naczyniowe komór bocznych częściowo torbielowato zmienione; naczynia na podstawie mózgu o ściankach cienkich. Rdzeń jest również znacznie miększy, o rysunku utrzymanym. Na wysokości 6 i 7-go kręgu piersiowego znajduje się na zewnętrznej stronie opony twardej biało-szarawa guzowatość jajowata o wymiarach, koronówki, okazująca dążność do szerzenia się wzdłuż rdzenia ku górze i ku dołowi.

Klatka piersiowa jest dość długa, miernej szerokości, miernie wysklepiona. Przestrzenie międzyżebrowe są szerokie. Śródpiersie przednie częściowo jest wypełnione powiększonemi gruczołami, zlewającemi się napozór w jednolite pakiety, o rozmiarach pomarańczy małej, o spoistości miękkiej. Grasicy niema. Jama opłucnowa lewa zawiera kilka litrów treści płynnej, surowiczej. Płuco lewe jest nieco porozdymane, na rozkroju przekrwione, za uciskiem zalewa się obfitszą cieczą pienistą, nieco krwawą. Opłucna prawa płatu górnego, ku przodowi, na przestrzeni 11 x 7 mm nacieczona jest tkanką rdzeniastą, która wchodzi w sam miąższ płuca nakształt nowotworu złośliwego. W pozostałych płatach powierzchnia przekroju jest silnie ukrwiona; miąższ wszędzie trzeszczy. Oskrzela o błonie śluzowej przekrwionej, rozpulchnionej, pokrytej grubszą warstwą gęstego śluzu. Krtań i tchawica są przekrwione. Gruczoły chłonne klatki piersiowej są powiększone i dochodzą wielkości jaja gołębiego, częściowo są szare od pyłu węglowego, częściowo białawe od nacieczenia rdzeniastego. Gruczoły są pozrastane między sobą.

Pod nasierdziem podściółka tłuszczowa jest zgalaretowaciała. Serce jest nieco pomniejszone, mięsień jego jest nieco brunatnawy, wilgotny, dość jędrny i dobrze ukrwiony. Tętnica główna wąska.

Jama ustna i gardło są przekrwione.

W jamie brzusznej stwierdza się około 1 litr płynu surowiczego. Otrzewna zresztą cienka, gładka, lśniąca i blada. Śledziona o wymiarze: 29 × 10 × 4,5 cm, o napiętej torebce, na rozkroju jest dobrze ukrwiona z widocznemi pasemkami podścieliska, a nadto z kilkunastoma typowemi zawałami blademi wielkości ziarna ryżu, z których większe rozmiękają; miąższ jej jest dość oporny. Nadnercza wielkości odpowiedniej, rdzenna blada. Nerki są małe, torebka ich schodzi dobrze, na przekroju są dobrze ukrwione i wilgotne. Pęcherz moczowy bez zmian widocznych. Wątroba w zakresie płatu prawego jest nieco powiększona, rysunek jest zacierający się, miąższ zaś kruchy. Żołądek skurczony, wypełniony skąpą półpłynną treścią, błona śluzowa jego jest przekrwiona z drobniutkiemi wybroczynkami. Dwunastnica żółcią zabarwiona. Jelito cienkie bez zmian widocznych. Jelito grube o błonie śluzowej jednostajnie szaro-łupkowo zabarwionej.

Gruczoły krezkowe tworzą wzdłuż żyły próżnej dolnej długi pakiet, a każdy z gruczołów jego dochodzi wielkości orzecha laskowego. Na przekroju powierzchnia gruczołów nierówna, szaro-żółtawej barwy, sucha. Tkanka zaotrzewnowa tłuszczowa słabo rozwinięta. Stercz blady, wielkości odpowiedniej.

Po obu stronach w okolicy pachwinowej znajdują się pakiety gruczołów chłonnych, pod skórą jakoteż i pod otrzewną, w odpowiednich miejscach. Gruczoły te dochodzą do wielkości orzecha laskowego. Na rozkroju są niejednostajnie ukrwione, a wśród miąższu dość miękkiego stwierdza się ognisko nieco żółtawe, więcej kruche.

Gruczoły pachowe po obu stronach tworzą pakiety wielkości pięści kilkoletniego dziecka. Na rozkroju są szarawo-żółtawe miękkie i soczyste. Gruczoły pachowe prawostronne przebijają przez przestrzenie międzyżebrowe i zrastają się bezpośrednio z nacieczoną opłucną, głównie płata prawego górnego.

Rozpoznanie anatomiczne: *Lymphogranulomatosis glandularum thoracis, retroperitonealium, inguinalium et axillarium. Infiltratio lymphogranulomatosa pleurae lobi sup. pulmonis dextri. Lymphogranulomatosis circumsripta durae matris medullae spinalis. Bronchitis cat. muco-purulenta. Tumor lienis subacutus et loci necrotici eiusdem.*

Deg parenhymatosa hepatis. Oedema meningum et cerebri Hydrothorax. Ascites. Oedema pedum.

Badanie drobnowidowe: Skrawki w poszczególnych gruczołach okazują pod mikroskopem niemal taki sam obraz histologiczny, jak w przypadku pierwszym. Otoczka gruczołów wogóle wykazuje wszędzie dookoła dość równomierne zgrubienie, która, rozgałęziając się, wnika smugami, przeważnie promienistemi w głąb miąższu gruczołowego. Budowa gruczołu jest zupełnie zatarta, szczeliny chłonne rozszerzone i wypełnione wielką ilością limfocytów. Ośrodków rozrodczych nie można wykazać. Miąższ gruczołowy składa się z delikatnej siateczki łącznotkankowej, w której oczkach znajdują się liczne komórki krągłe o dużem jądrze, mniej liczne komórki o kilku jądrach, o typie Sternberga, gdzieniegdzie komórki plazmatyczne, jakoteż eozynochłonne, przeważnie ułożone w pobliżu naczyń.

Śledziona. Miąższ jej okazuje znacznego stopnia bujanie komórek śródbłonkowych, z wyraźnem rozszerzeniem światła naczyń krwionośnych, a zwłaszcza dookoła ziarnicowych ognisk. W beleczkach śledzionowych daje się stwierdzić obfitą wolnoleżącą hemosedyrynę. Najmniejsze ogniska ziarnicowe występują jakgdyby z ciałek Malpighiego i składają się przeważnie z dużych limfocytów i komórek o typie Sternberga, plazmatycznych komórek jest bardzo mało. Im większych rozmiarów są te ogniska ziarnicowe, tem większa ilość znajduje się w nich swoistych komórek Sternberga.

Guz opon rdzenia okazuje utkanie ziarnicowe o bardzo obfitem unaczynieniu. Z bogatej wielopostaciowości komórek wybijają się na pierwsze miejsce duże komórki o typie Sternberga i nieliczne komórki eozynochłonne.

Epikryza. Obraz histologiczny badanych skrawków wykazuje wszędzie obecność komórek Sternberga i eozynochłonnych obok bogatej wielopostaciowości komórek innych, również zgrubienie otoczki powiększonych gruczołów i przekrój poprzeczny śledziony, o wyglądzie śledziony porfirowej z widocznemi beleczkami, upoważniają uważanie tego przypadku za ziarnicę złośliwą. Wobec klinicznych objawów porażenia poprzecznego, które wystąpiły u chorego niedługo przed śmiercią, porażenia o niepewnem pochodzeniu dla klinicystów, dopiero sekcyjne badanie wykazało przyczynę porażenia tego pod postacią rzekomego przerzutu w oponie twardej rdzenia.

Przypadki tego rodzaju usadowienia się zmiany ziarnicowej są białemi krukami w piśmiennictwie, toteż praca Simonsa *»Hodkinsche Krankheit als Tumor der Dura Spinalis verlaufend«* zachęciło mię do podzielenia się ze szczegółami spostrzeżonego ciekawego przypadku.

Poszukiwania za laseczką gruźlicy, lub ziarnami Much'a, lub odłamkami Sprenglera, w obu naszych przypadkach w skrawkach z najrozmaitszych tkanek, barwionych metodą Schmorl'a, dały pod tym względem wynik ujemny. Szczepione świnki morskie w obydwóch przypadkach padły po szczepieniu na zapalenie płuc, stwierdzone na sekcji.

Nasze obydwa przypadki dotyczą płci męskiej, która, jak doświadczenie wskazuje, częściej zapada, niż żeńska. Według Fabiana mężczyźni zapadają trzy razy częściej od kobiet i choroba ta przeważa w trzecim i czwartym dziesiątku lat życia.

Wogóle ziarnica złośliwa jest chorobą wieku młodego Przebieg choroby jest najczęściej przewlekły, trwa rok lub dwa, może być i dłuższy. Reed opisał przypadek, który się przeciągał ponad $7^1/_2$ lat. Znane są przypadki o ostrym przebiegu, doprowadzającym już nawet w ciągu kilku miesięcy do zejścia śmiertelnego (Clarke 5—6 m., Weber i Andrewes $4^1/_2$ m., Gibbons 3 m.).

W obydwóch opisanych przypadkach występuje skłonność ziarnicy do dalszego rozprzestrzenienia się, w pierwszym przypadku drogą nacieczenia, w drugim występuje ona w różnych miejscach ogniskowo. Badanie drobnowidowe wykazało dosadnie, że mamy do czynienia z typowem utkaniem granulomatycznem o nieco odmiennych okresach choroby. Favre, który ostatni szczegółowo zajmował się ziarnicą złośliwą, wyróżnia trzy okresy tej choroby, znamionujące się odrębnemi obrazami histologicznemi. Według niego pierwszy okres cechuje się szybkiem zatarciem rysunku prawidłowego gruczołu, otoczka grubieje, naczynia okazują zmiany zapalne wewnątrz i dookoła światła ich, w miąższu pojawia się obfita ilość różnopostaciowych komórek, z których na pierwsze miejsce wybijają się komórki eozynochłonne. W drugim okresie występuje już pewne stwardnienie gruczołów z przewagą fibroblastów i pojawienie się dużych komórek wielojądrzastych Sternberga. W 3-im okresie gruczoły twardnieją w znacznym stopniu, stają się włóknistemi i zawierają już nieliczne ogniska wielopostaciowych komórek.

Podobne różne obrazy można spotkać u jednego i tegoż samego chorego, albo w kolejnym porządku, albo też jednocześnie.

A więc gruczoł może mieć utkanie obficiekomórkowe, ziarninowe, drugi natomiast okazuje już zmiany włókniste, inny znowu oglądany gołem okiem przypomina nowotworowe bujanie. Czas powstania tych wszystkich zmian jest różny,

co daje się z łatwością stwierdzić po przekroju gruczołu. Toteż badanie drobnowidowe nabiera coraz większego znaczenia dla klinicysty, który z zachowania się obrazu histologicznego może wnosić o przebiegu choroby.

W naszych przypadkach badanie drobnowidowe wskazuje na postęp sprawy chorobowej w przypadku pierwszym, na bliznowacenie w przypadku drugim. Należy prócz tego podkreślić, iż w obydwóch proces szerzy się w gruczołach od środka do obwodu, co, jak słusznie Weiskopf podnosi, jest cechą stanu zapalnego i może mieć poważne znaczenie w rozpoznaniu różniczkowem. Pochodzenie charakterystycznych dla ziarnicy komórek Sternberga nie jest ustalone. Większość autorów ze Sternbergiem na czele odnosi je do komórek śródbłonkowych naczyń krwionośnych i chłonnych. Drudzy, jak Warnecke i Meyer, są zdania, że pochodzą one z komórek przydankowych (adwentycjalnych) Przedstawiciele jeszcze innej grupy, jak Kidd i Turnbule, odnoszą pochodzenie macierzystych komórek Sternberga do komórek siateczki (reticulum).

Daleko posunięte zmiany, stwierdzone w moich przypadkach, nie nadają się do śledzenia za pochodzeniem komórek omawianych. Zresztą w drugim przypadku w obrazie drobnowidowym występują dobitnie porozszerzane naczynia chłonne, powypełniane łuszczącym się obficie śródbłonkiem, wykazującym najrozmaitsze formy przejściowe, co mogłoby przemawiać za zapatrywaniami większości autorów.

Sternberg już zwrócił uwagę na zachowanie się komórek plazmatycznych w tkance ziarninowej, która występuje, jak wiemy, w szeregu innych chorób, jak kiły i gruźlicy. Oprócz tego znane są nowotwory, plazmocytomy, wytworzone li tylko z samych komórek plazmatycznych, których szczegółowy opis podali w swoim czasie Maresch, Vogt i Kusunoki, a w piśmiennictwie polskiem przypadek Hertza i Mamrota. Wszyscy ci autorowie utożsamiają nowotworzącą się tkankę swoistą z ziarnicą złośliwą.

W sprawie pozostałych komórek godzi się jeszcze słów kilka poświęcić komórkom eozynochłonnym. Jak wiemy, jeszcze niedawno w miarę skąpego wystąpienia komórek eozynochłonnych upatrywano różnicę pomiędzy gruźlicą i ziarnicą złośliwą. Ale krótko potem wykazano, że także w ziarnicy złośliwej komórki eozynochłonne mogą wystąpić w nieznacznej ilości. Większe ogniska w przebiegu ziarnicy złośliwej ujawniają się najczęściej przy zajęciu szpiku kostnego i bywają najczęściej rozmieszczone dookoła naczyń.

Zbierając opisy ziarnicy złośliwej, otrzymujemy wrażenie, że jest ona schorzeniem zakaźnem o charakterze przewlekłego zapalenia i ma dużo wspólnych cech z gruźlicą w zmianach patologo-anatomicznych. Dopiero szczegółowe badanie wykazuje liczne odrębności w obrazach histologicznych. Tak częste martwice, notowane przez wielu autorów, należy uważać jako zakażenie gruźlicze, współistniejące lub dołączające się wtórnie do ziarnicowych zmian pierwotnych. Nieraz występują zmiany gołem okiem widoczne, naśladujące limfogranulomatozę w przebiegu białaczek i mięsaka chłonnego. Wymienione grupy schorzeń nieraz nasuwają obducentowi niemałe trudności w rozstrzygnięciu, które dopiero rozwiązuje badanie drobnowidowe.

Dla odróżnienia białaczek posługujemy się przedewszystkiem zachowaniem się śledziony, która nigdy nie przedstawia wyglądu porfiru, spotykane zaś nacieczenia białaczkowe przedstawiają się bardziej jednostajnie i zupełnie płaskie. Drobnowidowo gruczoły wykazują również zatarcie prawidłowego obrazu gruczołu i składają się, jakgdyby li tylko z drobnych komórek krągłokomórkowych albo jego pochodnych. W mięsakach chłonnych zazwyczaj występuje większego stopnia zjadliwość szerzenia się sprawy, posuwającej się przeważnie drogami naczyń chłonnych. Drobnowidowy obraz cechuje się bujaniem większych limfocytów, okazujących pewną atypję, rusztowanie zaś łącznotkankowe jest bardzo skąpe o zupełnym braku elementów eozynochłonnych. Uogólniając moglibyśmy powiedzieć, że gruczoł zmieniony mięsakiem chłonnym nie przedstawia cech zapalnych.

Bogactwo zmian anatomicznych w przebiegu ziarnicy złośliwej oraz szereg imitujących spraw chorobowych, nasuwają niejakie trudności w rozpoznaniu anatomo-patologicznem i tem samem wikłają obrazy kliniczne.

Piśmiennictwo.

Henke. Klin. Woch. Z. 57. 1920. N. 47 S. 1113—14. — Mayer K. Frankf. Ztschr. f. Phath. Bd. 22. 1920 H. 3. — Schaumann Jörgen. Ann. de dermat. et de syphil. 7. 1919 N. 11. P. 385—398. — Benda. Verhand. der deutsch. pathol. Ges. 1904. — Fabian. Centralbl. f. allgem. Pathol. 22, 1911. — Fischer. Arch. f. klin. Chir. 55. 1897. — Hewelke. Kronika lek. 1889 N. 12. — Kaufmann. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose 23, 63. - Blaue. Arch. de méd. des enfants 1915 N. 8. — T. Harle. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1912 N. 11. — Favre. Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1918. — Favre. Soc. Méd. des Hôp. de Paris 18. Mars 1921. — Genevrier et Lorrain. Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1922. — Lacronique. Th. Lyon 1912—1913. — Loygne et Clurion. Soc. Méd. des Hôp. de Paris 6 mai 1921. — Rieux. Paris Médical 1913. — Weil et Dufont. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon 1920. — Vogt. Frankf. Zeit. f. Pathol. X. 1912. — Warnecke. Mittl. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XIV. 1905.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Franciszek GOEBEL, st. asystent Zakładu. Warszawa.

Hypercholesterynemja w stanach chorobowych.

(Z Zakładu chemji fizjologicznej U. W. Kierownik prof. dr. St. Bądzyński).

1. Powstawanie cholesteryny w organizmie i przemiany, jakim ona podlega.
2. Zachowanie się cholesteryny we krwi w czasie ciąży.
3. » » » » » w schorzeniach nerek.
4. » » » » » w schorzeniach wątroby i dróg żółciowych.
5. Zachowanie się cholesteryny we krwi w cukrzycy.
6. » » » » » w dnie.
7. » » » » » w kile.
8. » » » » » w gruźlicy płuc.
9. » » » » » w miażdżycy tętnic
10. » » » » » w chorobach krwi.
11. » » » » » w » zakaź.
12. » » » » » w » umysłowych.
13. Znaczenie hypercholesterynemji w stanach chorobowych.

Chauffard oznacza normalną ilość cholesteryny we krwi na 0.15—0.18 gr. w 100 cm³. W normalnych warunkach cholesteryna całkowita jest rozmieszczona zupełnie równomiernie pomiędzy osoczem a krwinkami. Przy hypercholesterynemji odżywczej (np. po spożyciu znacznej ilości masła, śmietanki, żółtek jaj — wreszcie mózgu) również występuje to równomierne rozmieszczenie cholesteryny pomiędzy osoczem a czerwonemi ciałkami krwi.

W stanach chorobowych w niewielu tylko przypadkach zawartość cholesteryny w osoczu jest większa niż w krwinkach, w znacznej jednak liczbie przypadków i tu mamy do czynienia z równomiernem rozmieszczeniem cholesteryny.

Krwinki ludzkie (podobnie i krwinki konia, wołu, psa, kota i królika) nie zawierają ani w stanie normalnym, ani też patologicznym estrów cholesteryny. Po dostarczeniu większej ilości tłuszczów lub też innego pożywienia, obfitującego w cholesterynę (wzgl. podaniu samej cholesteryny) występuje zwiększenie ilości cholesteryny we krwi; jest to tak zwana hypercholesterynemja fizjologiczna. Po paru już godzinach w takich przypadkach poziom cholesteryny we krwi spada już do normy. W stanach patologicznych występuje tylko zwiększenie cholesteryny wolnej — ilość zaś estrów nie ulega zwiększeniu (Richter, Quittner). W normalnej surowicy cholesteryna wolna nie występuje, zjawia się tylko w stanach patologicznych.

W stanie prawidłowym cholesteryna znajduje się w pewnym stałym stosunku do innych lipoidów krwi. Równowaga ta dość trudno tylko zostaje naruszana, np. w czasie głodu przychodzi właśnie do zaburzenia tej równowagi.

O ile doświadczalnie naruszyć tę równowagę, jak to np. robili Brinkmann i van Damm przez jednostajne żywienie królików lecytyną, to po upływie kilku tygodni występuje u tych zwierząt hemoliza przyżyciowa. Ta hemoliza tak

się powiększa przez lecytynemję, że dochodzi prawie do hemoglobinemji.

Ten fakt, że w organizmie zwierzęcym fosfatydy i cholesteryna występują w pewnym wzajemnym stosunku, znajduje swe wytłumaczenie w czynnościowej przeciwności tych związków. Od zachowania tego stosunku zależy odporność krwinek, elektryczna izolacja komórki, przepuszczalność jonów przez powierzchnię komórki i wreszcie zawartość wody w tkankach. Zazwyczaj ze zwiększeniem się ilości cholesteryny we krwi zwiększa się też w niej i zawartość innych lipoidów.

W organizmie trzy czynniki regulują przemianę cholesteryny: 1. pożywienie, 2. gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, 3. wątroba.

Wpływ pożywienia, jak już zaznaczyliśmy, jest przejściowy. Z gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu dużą rolę w przemianie cholesterynowej odgrywa kora nadnerczy, a u kobiet w pewnych okresach ciałka żółte w jajnikach. Chauffard i szkoła francuska chcą widzieć w komórkach kory nadnerczy główne miejsce tworzenia się cholesteryny w organizmie.

Faktem jest, że kora nadnerczy zawiera najwięcej cholesteryny ze wszystkich narządów (więcej nawet niż centralny układ nerwowy gdyż 25‰).

Po śmierci nagłej znajdowano w korze nadnerczy 42—54‰ cholesteryny, a u ludzi zmarłych po dłuższej chorobie 20‰ — przypuszczalnie wskutek wyczerpania organizmu. W nadnerczach występuje cholesteryna w pewnej mniejszej części w stanie nieruchomym, związana z budową komórki; w innej, większej części, jako cholesteryna ruchoma. W ciągu pierwszych pięciu miesięcy życia płodowego nadnercza zawierają tyle cholesteryny co i wątroba i nerki; w siódmym miesiącu zawartość ich wynosi 8.16‰ cholesteryny, a po przyjściu na świat 36‰. W szóstym miesiącu życia płodowego komórki kory nadnerczy zaczynają już wytwarzać cholesterynę, ażeby pokryć zapotrzebowanie rozwijającego się organizmu. Morgagni obserwował zaburzenia w rozwoju środkowego układu nerwowego przy równoczesnym niedorozwoju kory nadnerczy. Porak i Quinquand porównywali krew żyły nadnercza z krwią ogólną i znaleźli, że np. po zastrzyknięciu saponiny wydzielanie cholesteryny w nadnerczu zwiększa się [1]). Troisier i Grigaut usuwali u psa nadnercze z jednej strony. Zawartość cholesteryny we krwi początkowo była normalna; poźniej zaś uległa dwu-trzykrotnemu zwiększeniu, aby po pewnym czasie znów powrócić do normy. Badanie mikroskopowe pozostawionego nadnercza wykazało w nim zwiększenie się lipoidów.

W czasie ciąży komórki kory nadnerczy wykazują wzmożoną czynność (podział ich), jakkolwiek ciałka żółte jajnika tworzą już dużo cholesteryny. Po uciążliwej pracy u psa (Picard) we krwi znajdowano zwiększoną ilość cholesteryny, a w nadnerczach zmniejszenie się jej. Po odpoczynku stosunek odwrotny — ilość cholesteryny we krwi spada, w nadnerczach zaś wzrasta.

Chauffard, Laroche i Grigaut przytaczają cztery przypadki z hypercholesterynemją *(nephritis chronica et graviditas)*, w których zawartość cholesteryny w korze nadnerczy była zwiększona. W przypadkach hypercholesterynemji biernej (wskutek zatrzymania cholesteryny przez wątrobę) kora nadnerczy zawierała mniej cholesteryny niż normalnie.

Wątroba odgrywa ważną rolę w przemianie cholesterynowej. W schorzeniach przewlekłych wątroby (marskość wątroby, rak) miąższ tego narządu zawiera znaczne ilości cholesteryny. Zawartość cholesteryny w żółci jest poniekąd miarą czynności komórek wątrobowych.

W marskości wątroby i żółtaczce zastoinowej żółć zawiera mniejsze ilości cholesteryny. W przewlekłych zapaleniach nerek i w ciąży zawartość cholesteryny w wątrobie jest mniej więcej 4 razy większa (1,5‰) niż w stanie normalnym. Wątroba wydziela część cholesteryny ze krwi przez żółć. Po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego występuje zwiększenie się cholesteryny we krwi. Cholesteryna, usunięta ze krwi, w żółci w części tylko występuje jako taka, w znacznym zaś stopniu ulega utlenieniu, przechodząc w kwasy żółciowe. Śledziona, jak to wynika z ostatnich badań Abelous i Soula, zdaje się odgrywać ważną rolę w wytwarzaniu cholesteryny. Autorzy powyżsi wprowadzali psom i królikom do dwunastnicy rozcieńczony kwas solny i znajdowali wtedy zwiększenie się ilości cholesteryny we krwi tętniczej. To zwiększenie nie występowało u psów i królików, którym wycięto śledzionę lub podwiązano jej naczynia. Krew żylna, odchodząca od śledziony, zawiera zawsze więcej cholesteryny niż krew tętnicza, dochodząca do śledziony. Krew żylna, wychodząca ze śledziony, jest normalnie, jak również po wprowadzeniu kwasu solnego do dwunastnicy, bogatsza w cholesterynę niż krew żył wątrobowych. Z powyższych danych Abelous i Soula wnoszą, że cholesteryna wytwarza się również i w śledzionie. (Prawdopodobnie nie ma tu miejsca synteza cholesteryny, tylko uwalnianie się jej z otoczek krwinek, które w śledzionie ulegają częściowemu rozpadowi).

Ciekawy jest fakt, spostrzeżony również przez powyższych badaczy, że krew, z prawego serca wzięta, jest bogatsza w cholesterynę niż krew wydobyta z serca lewego. Różnica ta wynosi 0.0259‰. Płuca zatrzymują więc pewną ilość cholesteryny, która jednak jest za wielka, ażeby szła tylko na odbudowę nabłonków płucnych. Płuca więc prawdopodobnie spalają cholesterynę [1]).

Tak więc w zarysie przedstawia się przemiana cholesteryny w ustroju zwierzęcym. Z pokarmem do ustroju dostaje się ona jako taka i w postaci fitosteryn. Fitosteryny już po drugiej stronie nabłonka jelitowego, zjawiają się w postaci cholesteryny. Wątroba wydziela z żółcią znaczne ilości cholesteryny do dwunastnicy. Większa część wydzielonej w ten sposób cholesteryny, wraca prawdopodobnie po przez nabłonek jelitowy do krwi. Część cholesteryny, wskutek działania drobnoustrojów, zamieszkujących jelita, ulega zmianie: powstaje mianowicie dwuhydrocholesteryna oraz znaczne ilości koprosteryny (Bądzyński). W kale występuje dwuhydrocholesteryna, koprosteryna, hipokoprosteryna oraz niewielkie ilości cholesteryny niezmienionej [2]). W moczu cholesteryna w normalnych warunkach nie występuje.

Nazwę hypercholesterynemji wprowadził po raz pierwszy Flint, uważając to zjawisko za intoksykację.

W drugiej połowie ciąży występuje hypercholesterynemja. Zawartość cholesteryny we krwi waha się wtedy w granicach 1.8—2.0‰. Najwyższe zawartości (3‰) występują w czasie drgawek ciężarnych (eclampsia). Równocześnie wtedy występują i inne objawy zaburzenia czynności wątroby (urobilinurja i bilirubinurja). Surowica takich chorych zawiera dużo ciał dializujących, dających odczyn biuretowy (Watrin). Również i normalną hypercholesterynemję w czasie ciąży tłomaczy się częściowo zaburzeniem czynności wątroby. Wątroba prawdopodobnie łatwiej przepuszcza wtedy cholesterynę. Równocześnie kora nadnerczy obfituje w cholesterynę. A badanie ciałka żółtego jajnika podczas miesiączkowania i podczas trzech pierwszych miesięcy ciąży wykazuje zwiększenie estrów cholesteryny, podczas gdy we krwi niema jeszcze hypercholesterynemji. (Chauffard podaje jednak, że wtedy występuje już pewne zwiększenie cholesteryny we krwi).

U noworodków Filia znajdywał 0.118—0.299 gr. cholesteryny na 100 cm³. krwi. Simone zaś u oseskόw sztucznie karmionych (w 2—17 dniu życia) znajdywał 0,067—0,105% cholesteryny. W miarę rozwoju wartości te ulegały zwiększeniu.

[1]) Należy zaznaczyć, że szkoła niemiecka (Aschoff-Landau również i Mc. Nec) uważa korę nadnerczy tylko za skład (depot) cholesteryny.

[1]) Już Bohr przypuszczał, że płuca są siedliskiem procesów spalania. Obecnie Roger i Binet stwierdzili, że po obfitem nakarmieniu psów tłuszczem — zawartość we krwi, wziętej z serca prawego, jest większa niż ze krwi serca lewego. Tak więc pewna część tłuszczów w płucu zatrzymuje się, ewentualnie ulega spaleniu.

[2]) Przy pożywieniu składającem się wyłącznie z mleka, wskutek zmiany flory jelitowej cholesteryna nie zostaje zredukowana na koprosterynę i dwuhydrocholesterynę i występuje w kale jako taka.

Przy schorzeniach nerek występuje hypercholesterynemja, ale nie we wszystkich przypadkach.

Cordier, Boulud i Colrat stwierdzili w przewlekłem zapaleniu nerek (połączonem z przerostem serca, wzmożonem ciśnieniem, obrzękami — przy braku jednak azotemji) hypercholesterynemję, która dochodzi nieraz do 6,4‰ (oznaczenia metodą Grigaut), później przy djecie mleczno-jarskiej, upuście krwi i leżeniu w łóżku spadała do 3,20‰. Po pewnym czasie, ze zwiększeniem się ilości mocznika we krwi poziom cholesteryny spadał. W zapaleniu nerek przewlekłem, pomyślnie przebiegającem, występuje zwykle hypercholesterynemja (według Henesa ma to duże znaczenie dla pomyślnego rokowania w tych przypadkach). Badanie krwi u chorych na nerki wykazuje, że rokowanie musi się opierać na obecności lub nieobecności tych związków, które normalnie wydzielają się z moczem, a w schorzeniu nerek zatrzymują się we krwi. Śmierć wskutek mocznicy według tegoż Henesa następuje skutkiem silnego zakwaszenia organizmu (zmniejszenie zdolności wiązania CO_2 we krwi oznaczone metodą van Slyka).

Autor powyższy chce widzieć pewien związek pomiędzy lipoidami krwi a chemizmem zakwaszenia. Brak bowiem hypercholesterynemji może odpowiadać już pewnemu zatrzymaniu innych składników we krwi. Przy pogorszeniu się stanu często występuje zwiększenie się azotu resztkującego przy równoczesnem obniżeniu się zawartości cholesteryny we krwi [1].

Również Chauffard stwierdza, że silne zatrzymanie we krwi azotu resztkującego i hypercholesterynemja nie występują równocześnie (to samo też obserwowali Malebra i Luigi). We wszystkich okresach choroby Brighta zawartość cholesteryny we krwi odpowiada zawartości cholesteryny w nadnerczach. Histologiczne badanie siatkówek w omawianem schorzeniu wykazało występowanie w nich estrów cholesterynowych (Laufer i Adamiuk) [2]. W nefrozach równocześnie ilość cholesteryny ulega zwiększeniu i w samych nerkach i w nadnerczach, w wątrobie natomiast ulega zmniejszeniu (Beumer). W ostrych zapaleniach nerek ogólna ilość cholesteryny we krwi zazwyczaj nie ulega zwiększeniu.

W nefropatjach, z wyjątkiem nerki amyloidowej, występuje cholesterinuria [3]). W nefrozach można wykazać cholesterynę w moczu mikroskopowo jako substancję anizotropową, podczas gdy w zapaleniu kłębków nerkowych *(glomerulonephritis)* można ją wykryć i drogą chemiczną. Wydalanie cholesteryny z moczem idzie równolegle z zajęciem kanalików nerkowych.

Przy pożywieniu ubogiem w lipoidy i pozbawionem tłuszczu ilość cholesteryny zmniejsza się nieco, zarówno we krwi jak i w moczu, przy pożywieniu mieszanem ulega znowu zwiększeniu. Fakt ten, że nerka skrobiowata nie przepuszcza cholesteryny, może mieć znaczenie rozpoznawcze (Gross). Występowanie hypercholesterynemji nie daje się wytłumaczyć samą niedomogą nerki. Zdaje się, że wchodzi tu w grę, podobnie jak i w ciąży, pewne zaburzenie czynności wątroby, oraz nadprodukcja cholesteryny przez korę nadnerczy [1]).

W icterus mechanicus z reguły występuje hypercholesterynemja, przyczem występują dwie trzecie cholesteryny wolnej, a jedna trzecia związana w postaci estrów. Przy powracającej drożności przewodu żółciowego ilość cholesteryny we krwi spada do normy. W kamicy żółciowej często występuje zwiększona ilość cholesteryny we krwi. Żółć jednak, wydobyta przy operacjach na kamienie żółciowe, jako żółć zastoinowa nie jest obfita w części stałe i zawiera mało cholesteryny [2]). W icterus catarrhalis występuje we krwi czasami nieznaczne zwiększenie ilości cholesteryny, które jednak nie stoi w związku z nasileniem sprawy chorobowej.

Znaczniejsza hypercholesterynemja występuje w cięższych schorzeniach wątroby (według Sisto nawet i bez zastoju żółci). Faktem jest, że samo zatrzymanie żółci nie ma decydującego wpływu na ilościową zawartość cholesteryny we krwi. Wchodzą tu w grę jeszcze inne czynniki n. p. zmniejszenie resorbcji cholesteryny — stopień wyniszczenia organizmu i t. p.

W żółtaczce noworodków występuje również hypercholesterynemja. W żółtaczce pochodzącej ze krwi (icterus haematogenes) nie ma zwiększenia ilości cholesteryny we krwi.

W ostrym żółtym zaniku wątroby zwiększona ilość cholesteryny we krwi stoi w związku z zaburzeniem czynności wątroby oraz ze zniszczeniem, względnie mobilizacją tłuszczu z tkanki podskórnej (Schmidt). Rosenthal i Meier po podaniu psu toluyendiaminy spostrzegli już po siedmiu godzinach hypercholesterynemję i bilirubinemję. Ta pierwsza trwa dłużej, co świadczy o uszkodzeniu aparatu, wydalającego cholesterynę w wątrobie (komórki Kupfera?).

W zatruciu fosforem również występuje zwiększenie się ilości cholesteryny we krwi. W chorobie Weila we krwi występują duże ilości cholesteryny (do 0,408%), przy małej żółtaczce i wolnych drogach żółciowych. W marskości wątroby niema zwiększenia ilości cholesteryny. W ostatnim okresie tej choroby występuje nawet (coprawda nieznacznego stopnia) hypocholesterynemja. W cukrzycy we krwi występuje właściwie nie lipaemia a lipoidemja. Naogół można przyjąć (Stepp W.), że im ciężej klinicznie przedstawia się dany przypadek, tem więcej cholesteryny występuje we krwi (do 1,9%). Jednak niema równoległości pomiędzy ilością cholesteryny a poziomem cukru we krwi.

Według Boona ilość cholesteryny we krwi u chorych na cukrzycę zależy w znacznym stopniu od wieku osobnika. U młodszych ludzi występują większe ilości. Fakt ten tłómaczy powyższy autor tem, że u takich osobników wystę-

[1]) To spostrzeżenie Henesa co do pewnego antagonizmu pomiędzy zwiększoną ilością cholesteryny we krwi a zakwaszeniem organizmu stoi w zupełnej sprzeczności z niedawno ogłoszoną teorją Michalskiego i Dąbrowskiej (Tow. lekarskie w Warszawie) o powstawaniu miażdżycy tętnic. Według tej teorji miażdżyca tętnic powstaje wskutek zakwaszenia organizmu a cholesteryna (w początkowych okresach miażdżycy występuje hypercholesterynemja) neutralizuje chemicznie kwasy. (Jakkolwiek w organizmie nie mamy żadnych innych estrów cholesteryny jak z kw. stearynowym, palmitynowym i oleinowym).

[2]) Odkładanie się cholesteryny w tętnicach, siatkówce, skórze (xanthoma i xanthelasma pochodzenia wątrobowego jak również i w cukrzycy) należy uzależnić od hypercholesterynemji. W tkance, uszkodzonej z jakiegokolwiekbądź powodu, — odkładają się lipoidy; w pierwszym rzędzie cholesteryna i jej estry. W ogólności dla wytworzenia miejscowego odkładania cholesteryny, muszą występować dwa czynniki: hypercholesterynemja czynna lub bierna, oraz uszkodzenie miejscowe.

Hypercholesterynemja bez „osadów", zazwyczaj jest tylko przejściowem zjawiskiem. Zapalenie siatkówki białkomoczowe (retinitis albuminurica) występuje w hypercholesterynemji i azotemji. Plamy wysiękowe w tem schorzeniu siatkówki składają się z lipoidów podwójnie załamujących światło. Retinitis albuminurica u ciężarnych ustępuje daleko szybciej (po ukończeniu cąży) jak w przewlekłych zapaleniach nerek poza ciążą. Kollert i Finger tłómaczą to zjawisko szybkiem zmniejszeniem się ilości cholesteryny we krwi po ukończeniu ciąży.

[3]) Cholesteryna w ogóle w moczu bardzo rzadko występuje n. p. czasami w lipaemia diabeticorum, we wspomnianych schorzeniach nerki, dalej w wodonerczu, ropnem zapaleniu miedniczek nerkowych, w kamieniach nerkowych: w tych dwóch ostatnich schorzeniach cholesteryna prawdopodobnie nie pochodzi ze krwi lecz powstaje przy rozpadzie komórek lub z samych kamieni — tak n. p. Dorner znajdywał w kamicy nerkowej cholesterinurję. Kamienie, usunięte drogą operacyjną, składały się w badanym przypadku ze szczawianu wapnia — cholesteryny i kryształków indyga.

[1]) Hahn i Wolff uważają, że hypercholesterynemja w schorzeniu nerek związana jest ze schorzeniem kanalików nerkowych (?). Zdaje mi się jednak, że przez uszkodzenie kanalików nerki można tylko wytłumaczyć sobie powstawanie cholesterinurji. Beumer zaś uważa, że hypercholesterynemja w omawianych schorzeniach nerek występuje wskutek zmian wstecznych w nerkach, a produkty rozpadowe tkanki nerkowej przechodzą do krwi (?).

[2]) Według Majola istotą schorzenia, które prowadzi do wytwarzania kamieni żółciowych, jest osłabienie czynności komórek wątrobowych, które w niedostatecznej mierze przerabiają cholesterynę. Należy zaznaczyć, że przy powstawaniu kamieni cholesterynowych zastój żółci odgrywa jednak dużą rolę. Według Sotti'ego i Torri'ego równoczesna hypercholesterynemja i utrudnienie odpływu żółci sprzyja tworzeniu kamieni żółciowych (z czys ej cholesteryny). Udział bakterji nie jest tu wcale konieczny. Są to tak zwane kamienie niezapalne. M. Nathan stwierdził w jednym przypadku kamicy żółciowej zwiększenie cholesteryny w żółci (0,405% podczas gdy normalnie jest 0,006% do 0,166%).

pują większe zaburzenia w przemianie materji. Stopień zakwaszenia organizmu, djeta, tolerancja względem węglowodanów odgrywa tu podrzędną rolę. W dnie Chauffard i Troisier na trzynaście badanych przypadków w dziewięciu znaleźli hypercholesterynemję. W guzkach na powierzchniach stawowych obok moczanów wykazywano chemicznie obecność cholesteryny; nigdy nie była ona jednak wykrystalizowana.

W kile Rothenberger N. badał krew w czterdziestu przypadkach na ilość cholesteryny.

U trzydziestu chorych (nieleczonych) zawartość leżała w granicach normy. W trzech przypadkach (lues latens) była wyraźna hypercholesterynemja. W pozostałych przypadkach występowała hypocholesterynemja. Ja badałem osiem przypadków cierpień metaluetycznych (głównie paralysis progressiva); w trzech przypadkach znalazłem hypercholesterynemję niezbyt wielkiego stopnia (0.208—0.213 gr na 100 cm². krwi).

Na sześć przypadków w trzecim okresie kiły w dwóch znalazłem hypercholesterynemję. W dwóch zaś badanych przypadkach kiły pierwszego okresu znalazłem hypercholesterynemję (0,2435—0.390 gr na 100 cm³ krwi). Tak więc w siedemnastu przypadkach kiły przezemnie badanych w ośmiu występowała zwiększona ilość cholesteryny we krwi.

W gruźlicy płuc, w okresie bezgorączkowym występuje czasami hypocholesterynemja. Według Chauffarda niema bezpośredniego związku pomiędzy postępowaniem sprawy gruźliczej w płucach a poziomem cholesteryny we krwi. W ostrzejszym przebiegu gruźlicy płucnej (z podniesieniem ciepłoty do 39°—40°) spotyka się mniej lub więcej wybitnie wyrażoną hypercholesterynemję. Majolo również w cięższych przypadkach gruźlicy płuc znajdywał hypercholesterynemję, w lżejszych zaś normalne ilości. (To samo podaje M. Nathan). Zawartość cholesteryny w nadnerczach w gruźlicy płuc ulega zmniejszeniu do 13‰ (Chauffard). U nas Z. Michalski robił badania nad zachowaniem się cholesteryny we krwi w gruźlicy — niestety jednak wyniki jego badań nie zostały jeszcze drukiem ogłoszone.

W miażdżycy tętnic (w późniejszych okresach tego schorzenia) nie spostrzega się hypercholesterynemji (Majolo, Orłowski), jakkolwiek kora nadnerczy obfituje wtedy bardzo często w cholesterynę (Dąbrowska). Zaburzenie w czynności układu naczyniowego występuje już w późnym okresie tego schorzenia, tak że nie obserwujemy wtedy zaburzenia przemiany materji, które już przebiegło.

W niedokrwistości złośliwej ilość cholesteryny we krwi jest zależna poniekąd od ciężkości przypadku; ponieważ cholesteryna może hamować działanie hemolityczne, przeto zmniejszenie się jej w surowicy jest równoważne z pogorszeniem się stanu [1]) (Kipp). Przy przetaczaniu krwi (400—500 cm³) w omawianem schorzeniu ilość cholesteryny w surowicy zwiększa się i spada równocześnie z liczbą czerwonych ciałek krwi. Jastrowitz w niedokrwistości doświadczalnej znajdywał dwu- a nawet i trzykrotne zwiększenie się ilości cholesteryny we krwi. Przyczyną tego początkowo jest prawdopodobnie rozpad krwinek, a później przypuszczalnie organizm wytwarza większe ilości cholesteryny, potrzebnej do odbudowy krwinek.

Jędlicka J. podaje, że zawartość cholesteryny w surowicy w czasie napadu haemoglobinuriae paroxysmalis zwiększa się — a pod koniec napadu osiąga swoje maximum. Ta przejściowa hypercholesterynemja stoi w związku z hemolizą. Cholesteryna z otoczek ciałek czerwonych przechodzi do surowicy.

W białaczce szpikowej Majolo stwierdził zmniejszenie się ilości cholesteryny we krwi; w białaczce limfatycznej normalne ilości. W ziarnicy i aleukemicznej postaci lymphadenosis — hypercholesterynemję. Ponieważ w tem ostatniem schorzeniu liczba białych ciałek krwi jest mało zwiększona, przeto tej postaci hypercholesterynemji nie można wytłómaczyć ilością cholesteryny w ciałkach białych, lecz należy przyjąć tutaj uszkodzenie, względnie nadprodukcję organów, które stoją w związku z przemianą cholesterynową.

W zapaleniu płuc włóknikowem w pierwszych dniach tej choroby występuje zmniejszenie się ilości cholesteryny we krwi, zależne ilościowo od ciężkości przypadku i rozszerzenia się sprawy chorobowej w płucach. Z chwilą rozpuszczania się wysięku ilość cholesteryny we krwi ulega zwiększeniu tak, że może dojść nawet do hypercholesterynemji. Leukocyty ropne zawierają więcej cholesteryny niż leukocyty zwykłe.

W płonicy Stern znajdywał hypocholesterynemję, która w czasie choroby stale się zwiększała.

Podobne zmiany występują ogólnie i w innych chorobach zakaźnych n. p. w róży, odrze: podczas okresu podniesionej ciepłoty spadek poziomu cholesteryny we krwi — później powrót do normy — czasami zaś dochodzi do wtórnej hypercholesterynemji.

Krzywa poziomu cholesteryny we krwi w durze brzusznym ma podobny przebieg: obniżenie w czasie gorączki — nagłe podniesienie przed jej ustąpieniem — wtórna hypercholesterynemja i powrót do normy.

W ogólności można przyjąć, że hypocholesterynemja w chorobach zakaźnych występuje w okresie gorączki i że istnieje pewna proporcjonalność pomiędzy ciężkością przypadku a stopniem obniżenia się ilości cholesteryny we krwi. Krzywa ciepłoty ma przebieg przeciwny jak krzywa, wykreślająca ilość cholesteryny we krwi w czasie choroby zakaźnej. W czasie spadku ciepłoty obie te krzywe przecinają się. Hypocholesterynemja zbiega się z okresem zmniejszonej odporności organizmu, hypercholesterynemja — z okresem uodpornienia (Chauffard, Laroche) [1]).

Badając zachowanie się cholesteryny we krwi w chorobach umysłowych [2]) znalazłem na osiem przypadków paraliżu postępującego w trzech hypercholesterynemję. W otępieniu wczesnem na siedem badanych przypadków — sześć razy hypercholesterynemję [3]). Crinis podaje, że przed napadem padaczki ilość cholesteryny w surowicy zwiększa się. (Spostrzeżenie to potwierdziły i moje obserwacje, w których w pięciu przypadkach tuż przed napadem okazało się zwiększenie cholesteryny 0.203—0.390%).

Z kolei należałoby się zastanowić nad tem, jakie znaczenie ma cholesteryna we krwi — względnie zwiększenie się jej ilości.

Według Bloora cholesteryna ma na celu ochranianie krwinek od jadów pasorzytów (bruzdogłowiec) i bakteryj. Klemperer przypisuje cholesterynie znaczenie ochronne w zatruciu jadem mięsnym (botulismus), Lemoine — przeciwko działaniu prątków gruźlicy, a Chauffard i jego szkoła uważają, że cholesteryna w chorobach zakaźnych bierze udział w uodpornianiu organizmu.

Facchini podaje, że cholesteryna *in vitro* zobojętnia (nie w znaczeniu chemicznem lecz w działaniu) jad wścieklizny. Almagni przedłużył życie dziecka pokąsanego przez psa wściekłego (na stosowanie uodpornienia według Pasteura było już zapóźno) i uzyskał pewną poprawę objawów przez dożylnę stosowanie cholesteryny.

Dalej podają (Ławrow), że cholesteryna niweczy działanie jadu kobry i kurary. Aniczkow, Schmidtmann i do niedawna Dąbrowska, przypisują cholesterynie dużą rolę w powstawaniu miażdżycy.

Obecnie Michalski i Dąbrowska przypisują te-

[1]) W leczeniu niedokrwistości złośliwej starano się wobec tego stosować cholesterynę (dożylnie) jednak bez dodatnich wyników.

[1]) Według Rolanda i Cabanis'a po pierwszem szczepieniu ochronnem przeciwko durowi brzusznemu przebieg krzywej zawartości cholesteryny we krwi jest podobny jak w samym tyfusie. Po ostatniem szczepieniu (czwartem) niema już zmniejszenia cholesteryny we krwi. Organizm jest już uodporniony i nie reaguje już na bodziec toksyczny. Podobne spostrzeżenia uczynili Marona i Varillas w szczepieniach ochronnych przeciw ospie.

[2]) Szczegółowy opis tych przypadków, w których badałem równocześnie i ilość cholesteryny w płynach mózgowo rdzeniowych, zostanie podany później.

[3]) Hypercholesterynemja w tych postaciach chorób umysłowych stoi prawdopodobnie w związku ze zmianami składu chemicznego mózgu — gdzie następuje naruszenie równowagi pomiędzy ilością fosfatydów i cholesteryny.

muż związkowi rolę neutralizowania (?) chemicznego kwasów przy zakwaszeniu, które ma wywoływać powstawanie miażdżycy tętnic.

Piśmiennictwo.

1. Abelous J. et L. Soula. Cpt. rend. h. des seanc. de l'Ac. des scien. tom 170. N. 10. 1920. — 2. Abelous J. et L. Soula. Cpt. rend. des séanc. de la soc. de Biol. 85. N: 20. 1921. 3. Abelous J. Arch. int. dep hys. 18. 1921. — 4. Beumer N. Monatschr. f. Kinderheilkunde Bd. 18. N. 5. 1920. — 5. Beumer N. Arch. f. Kinderheilkunde 68. — 6. Brinkmann K. u. E. van Damm. Bioch. Zeitsch. 108. 1920. — Brissemort. Cpt. rend. des séanc. de la soc. de Biol. 84. N. 4. 1921. — 8. Boon B. R. Diss. Amsterdam 58. 3. 1920. — 9. Chauffard A. Guy Laroche et A. Grigaut. Ann. de méd. 8. N. 2. 1920. — 10. Chauffard A. Guy Laroche et A. Grigaut. Ann. de méd. 8. N, 5. 1921. 11. Chauffard A. Guy Laroche et A. Grigaut. Ann. de méd. 8. N. 3. 1921. — 12. Chauffard A. et Troisier. Ann. de méd. 9. N. 3. 1921. — 13. Cordier, Boulard et Colrat. Jour. d'urol. 9. N. 2. 1920. — 14. Crinis M. Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall. Berlin 1920. — 15. Facchini. Bull. d. scien. méd. 10. 1922. — 16. Gross. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1921. — 17. Gardner. Proc. of the royal. soc. Ser. B. 92. 1921. — 18. Henes E. Arch. of internation. medic. 25. N. 41. 1920. — 19. Hahn A. u. E. Wolff. Zeit. f. klin. Med. 99. N. 4/6 1921. — Jedlicka J. Slownik lékarsky 22. N. 1. 1921. — 21. Kollert V. u. A. Finger. M. med. Woch. N. 30. 1918. — 22. Kipp. Journ, of. biol. chem. 44. N. 21. 1920. — 23. Kipp H. Jour. of biol. chem. 43. N. 2. — 24. Kipp H. Proc. of. the soc. f. exp. biol. and. med. N. 18. 1920. — 25. Lifschütz J. Hoppe-Seyler. Zeit. f. physiol. Chem. 117. N. 5/6 1921. — 26. Majolo B. Fol. med. 6. N. 22. 1920. - 27. Michalski Z. Polsk. Gaz. lek. N. 48. 1922. — 28. Nathan M. Virch. Arch. 228. 1920. — 29. Rothenberger N. Arch. f. Dermat. u. Syphilis B. 9. 1921. 30. Rosenthal F. u. A. Holzer. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 135. N. 5/6 1921. — 31. Richter-Quittner. Wien. Arch. f. inn. Med. 1. 1921. — 32. Stepp W. M. Med. Woch. N. 29. 1918. — 33. Stepp W. Beitr. v. Pathol. Anat. u. v. all. Pathol. 69. 1921. 34. Strzyżowski. Rundschau f. Med. Bd. 10. N. 50. 1921. — 35. Sisto P. Riv. crit. di clin. med. 21. N. 35. 1920. — Strathmann N. Monatschrift f. Kinderheilkunde Bd. 19. N. 1. — 37. Schmidt M. B. Beitr. v. pathol. Anat. u. d. all. Patholog. 69. 1921. — 38. Simone. Pediatria 20., N. 22. 1921. — 39. Stern W. Zeit. f. Kinderheilkunde N. 25. 1918. — 40. Sotti G. e O. Torri. Pathologica 12. 1920. — 41. Wacher L. u. K. Beck. Berl. klin. Wochensch. 58. N. 18. 1921. — 42. Watrin M. Cpt. rend. des séanc. de la soc. de Biol. 85. N. 24. 1921.

Oceny i sprawozdania.

Dr. J. Molinié. **Narzędzia i sposoby ich stosowania w badaniu i lecznictwie chorób usznych.** (Instruments et modes personnels de Semeiologie et de Thérapeutique Otologiques). (Paris. M. Maloine et fils).

Autor, lekarz wojskowy, praktykujący w Marsylji, Konsultant XV Korpusu armji francuskiej, podaje zaprojektowane przez siebie i osobiście wypróbowane przyrządy i narzędzia do badania ucha, które zasługują na szersze uznanie. Szczególniej są ciekawe i pożyteczne następujące nowości:

1) binokularny, powiększający otoskop; 2) przyrząd do stereoskopijnego fotografowania bębenka; 3) szczypczyki do kostek usznych; 4) przyrząd dla oględzin ucha przez badającego profesora wspólnie z uczniem. Przyrząd jest dowcipnie zbudowany, gdyż pozwala uczniowi zapomocą bocznego widzenia badać chorego jednocześnie z nauczycielem, opisującym dane zmiany. Ciekawą jest możliwość zastosowania tych samych narzędzi w rynoskopji, faryngoskopji i nawet w broncho-ezofagoskopji. W końcu pierwszej części autor omawia znaczenie jamki nadsutkowej ucha (foveola supraapophysaris) w rozpoznawaniu chorób ucha środkowego, zastanawia się nad patogenezą i etjologją tych chorób.

Cały rozdział poświęca M. badaniu mechanicznemu bębenka i łańcuszka kosteczek słuchowych oraz sposobom zdjęć fotograficznych bębenka. W rozdziale piątym zastanawia się nad wartością sposobów wziernikowania wedle Seigle'a i Gellé'go i badania stopnia ruchliwości i podatności bębenka pod wpływem zwiększenia ciśnienia w uchu środkowem, oraz stłumienia dźwięku kamertonu pod wpływem zwiększenia ciśnienia w przewodzie usznym (Gellé). Opisuje badanie młoteczka i strzemienia, zastanawia się nad wynikami elektryzacji prądem stałym nerwów usznych. W drugiej części omówione są pokrótce sprawy leczenia głuchoty, leczenia mechanicznego kosteczek ucha, używania faradyzacji w przewlekłych cierpieniach ucha, jakoteż elektrolizy i jonizacji.

Słowem, autor szeroko ujmuje sprawę i rzeczą pożyteczną będzie dla każdego specjalisty poznać metodykę p. M. i skorzystać z wielu jego praktycznych rad i wskazówek. Narzędzia i przyrządy, wykonane w paryskich wytwórniach, odznaczają się znaną nam precyzją, elegancją i praktycznością. Prof. Dr. *J. Ziemacki.*

Przegląd piśmiennictwa.

Patologja ogólna.

Centralblat f. allg. Pathol. u. Pathologische Anatomie. Nr. 10—12.

K. Guth. **Przyczynek do kazuistyki t. zw. przerzutowego wola galaretowego.** Cohnheim opisał po raz pierwszy w literaturze szereg nowotworów tarczycy o budowie wola z przerzutami tej samej natury, przeważnie w układzie kostnym, nazywając je złośliwemi albo niszczącemi gruczolakami, zbliżonemi biologicznie do raków wysoko zróżniczkowanych. Według poglądu Lubarscha są to raki o upośledzonej anaplazji, i autor ten zaznacza, że pomiędzy złośliwemi gruczolakami a rakiem gruczołowatym nie dałoby się oznaczyć ścisłej granicy, co najlepiej potwierdza przykład takich raków tarczycy, które, pomimo wykazywania zupełnie jednakowego utkania z tarczycą, w przerzutach swoich wykazują tylko utkanie wola. Przypadek autora dotyczył kobiety lat 39 z klinicznem rozpoznaniem przewlekłej gruźlicy płuc. Na sekcji stwierdzono, prócz gruźlicy, wole galaretowate z przerzutami wielkości orzecha laskowego na dolnej powierzchni wątroby i w ścianie szyjki woreczka żółciowego o podobnej budowie histologicznej.

Autor przytacza klasyfikację przerzutów wola wedle Jaegera, który rozróżnia: 1) takie wole niszczące, które w ognisku pierwotnem i w przerzutach obok utkania rakowego posiadają też utkanie zdrowej tarczycy, 2) takie, w których przerzuty napozór dobrotliwego wola wykazują utkanie rakowe, 3) takie, w których wogóle obecność komórek rakowych jest rzeczą sporną i 4) takie wole, podobne do dobrotliwych, w których przerzutach spotykamy typową budowę tarczycy. Guth zalicza swój przypadek do 4-go punktu wymienionej klasyfikacji.

Heinrichsdorff. **O składzie tzw. zakrzepów żółciowych.** Często spotykaną zawartość w kanalikach żółciowych w przebiegu ciężkich przypadków żółtaczki H. Eppinger nazwał »zakrzepami żółciowemi«. Miały one oznaczać, w analogji do zakrzepów żylnych, powstawanie zastoju w następstwie zamknięcia światła naczynia. Dopiero w ożywionej dyskusji wyjaśniło się, że wymienione zakrzepy żółciowe nie dają się we wszystkich przypadkach żółtaczki stwierdzić i dlatego też nie mogą być użyte do wytłómaczenia tego stanu chorobowego. Najmniej dotychczas zajmowano się naturą i składem zakrzepów żółciowych, z góry przyjmując je za zgęszczoną żółć, nie wspominając jednakże, czy pochodzą z żółci patologicznej czy też normalnej. Afanasjew, pierwszy badacz zakrzepów żółciowych, stwierdził obecność ich w doświadczalnych zatruciach Toluylendiaminem i nazwał je cylindrami wątrobowemi. Dalej wykazał, że złożone są ze śluzu, ciałek białych, tłuszczowo zmienionych nabłonków przewodów żółciowych, kropelek tłuszczu i licznych ziarenek, prócz tego w świetle większych naczyń dołączają się do tego zapalne produkty ze ścian przewodów żółciowych. Autor zastosował metodę badania zakrzepów żółciowych, polegającą na wywabieniu barwików żółciowych. Ciemno zielone zabarwienie przeszkadza i upośledza przeprowadzenie badań, w tym celu autor przeprowadza utrwalone skrawki w formalinie przez zwykły roztwór wody utlenionej i po upływie 1—2 dni w termostacie otrzymywał zupełne odbarwienie. Zakrzepy zachowują się względem barwienia Grammem dodatnio i dają wyraźny odczyn Fischlera. W histologji Gramm-pozytywny odczyn dowodzi nukleoproteidowego pochodzenia, stąd też wynika, że zakrzepy żółciowe zawierają nukleoproteidy, występujące w nich w postaci kul. Odczyny na lipoidy wskazują obecność

w zakrzepach żółciowych ciała tłuszczowego, za czem przemawia już makroskopowo lśniący wygląd. Badanie histologiczne nie jest w stanie rozstrzygnąć rodzaju lipoidów. Nierozpuszczalność tych tworów żółciowych w alkoholu i w eterze pozwala zatapiać je w parafinie, co polega najprawdopodobniej na ścisłem połączeniu lipoidów z ciałami białkowemi.

Rzeczą ciekawą jest, że zakrzepy żółciowe w najrozmaitszych sprawach chorobowych wykazują też pewne różnice, a więc w przebiegu właściwych schorzeń wątroby są wyrazem żółtaczkowego zaburzenia komórek wątrobowych, w przebiegu zaś raka trzustki są wyrazem mechanicznego zastoju.

W. Janusz (Lwów).

Choroby wewnętrzne.

Bull et Mém. de la Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris Nr. 10. 1923.

P. Sainton i A. Mouget. **O tętnie żylnem i koniuszkowem w chorobie Basedowa.** Badania autorów dotyczyły 9-ciu przypadków choroby Basedowa z tętnem miarowem jakoteż, dla celów porównawczych, jednego przypadku wola zwykłego z zaburzeniami sercowemi wtórnemi. Autorzy zdejmowali jednocześnie tętno żyły jarzmowej i tętno koniuszkowe, lub też obwodowe. Analiza otrzymanych krzywych zwraca przedewszystkiem uwagę na to, że w większości przypadków różnica czasu między powstawaniem skurczu przedsionka i skurczu komory jest wyraźnie krótsza niż normalnie. Zjawisko to daje się wytłumaczyć zwiększoną zdolnością przewodzenia w pęczku Gaskell-Kent-Hisa. Liczbowo zjawisko to wyraziło się zmniejszeniem czasu między wzniesieniem **a** (skurcz przedsionków = »S a« według Wł. Janowskiego *) i wzniesieniem **c** (zamknięcie zastawek żylnych = »otr« według Wł. Janowskiego) krzywej żylnej, który to czas normalnie wynosi 0,16". Liczby, otrzymane przez autorów, wahały się w 7-iu przypadkach w granicach od 0,07"—0,14", przyczem ilość uderzeń tętna wahała się odpowiednio w granicach od 200—85, i była w stosunku odwrotnym do czasu wzniesienia się krzywej a—c (»Sa«—»Otr»). A więc im większy był częstoskurcz, tem szybsze było i przewodnictwo przedsionkowo-komorowe. W jednym przypadku, w którym często nie było skurczu, nie było też i przyśpieszonego przewodnictwa. Innemi słowy — stan dromotropizmu u tych chorych odpowiada stanowi chronotropizmu. Zgadza się to w zupełności z tem, że gałązka przyśpieszająca nerwu współczulnego wywiera właśnie jednocześnie i równoznaczny wpływ na chronotropizm i dromotropizm. Przy analizie zaś krzywych serca w kierunku czasu trwania skurczu i rozkurczu komory lub stosunku czasu trwania skurczu komory do czasu trwania całkowitej akcji serca (tz. »stała chronologiczna serca« Gillet'a), rzuca się w oczy i inny jeszcze szczegół. Mianowicie: we wszystkich przypadkach ze zwiększonym chronotropizmem i dromotropizmem całkowita akcja serca jest zmniejszona na koszt rozkurczu. W większości badanych przypadków czas trwania rozkurczu był mniejszy od normy i bardzo często równał się czasowi trwania skurczu. Opierając się na danych fizjologów, autorzy objaśniają to zjawisko pobudzeniem nerwu współczulnego. Przy ciężkiej niedomodze serca z częstoskurczem mamy, wprawdzie, też zmniejszenie czasu trwania rozkurczu, dające w końcu zrównanie faz, lecz w takich przypadkach przewodnictwo przedsionkowo-komorowe jest zmniejszone, a co zatem idzie, odległość a i c na krzywej żylnej jest powiększona. Prócz tego w takich przypadkach mamy i inne objawy niedomogi serca. Jest więc zasadnicza różnica między krzywą żylną w stanach dyskompensacji serca i krzywą w chorobie Basedowa, w której przy częstoskurczu bez objawów dyskompenzacji serca, odległość a—c (=sa—otr) jest zmniejszona. Wyżej wspomniane dane autorzy porównywują z danemi krzywych, otrzymanych od chorej z dużem wolem torbielowo-koloidalnem z wtórnemi objawami sercowemi, bez drżenia i bez wytrzeszczu.

W tym ostatnim przypadku, przy częstości tętna 104 w postawie stojącej, a 86 w pozycji leżącej, przewodnictwo przedsionkowo-komorowe pozostaje normalne tj.: 0,16"—0,17". Niema więc ani śladu działania dromotropicznego dodatniego Autorzy między innemi zaznaczają jeszcze, że te same chore na Basedowa, które pod względem sercowym wykazywały podwyższenie napięcia nerwu współczulnego, pod względem naczynio-ruchowym kapilarów i napięcia tętniczego tego podwyższenia napięcia nie wykazywały. Co się tyczy zaś odruchu gałkowo sercowego, to w niektórych przypadkach można było wykazać nawet pewną wagotonję. Pod względem morfologicznym wyżej wspomniane krzywe, prócz zniknięcia wgłębienia y na krzywej żylnej i wystąpienia fali przedsionkowej natychmiast po wgłębieniu rozkurczowem na kardiogramie, nic ciekawego nie przedstawiają. Wszystkie wnioski, jakie można wyprowadzić z metodycznego badania krzywych żylnych i kardjogramów w chorobie Basedowa z dobrze skompensowaną pracą serca, autorzy wyrażają w następujących trzech zdaniach:

1) Przewodnictwo wewnątrzsercowe jest powiększone, odstęp przedsionkowo-komorowy jest skrócony (działanie dromotropiczne dodatnie nerwu współczulnego),

2) Czas trwania rozkurczu komory jest zmniejszony w stosunku do czasu trwania jej skurczu i wogóle akcji całkowitej serca (działanie chronotropiczne nerwu współczulnego.

3) Wgłębienie y (= ind) krzywej żylnej znika (wskutek krótkiego trwania rozkurczu komory.

4) Niektóre zmiany morfologiczne krzywych serca mogły by wskazywać na rozpoczynające się upośledzenie czynnościowe mięśnia sercowego. *Eisenfarb* (Warszawa).

Le Journal Médical Français. Tom XII. Nr. 1, 1923.

C. Saloz, G. Moppert. **Wrzody odźwiernikowe i wrzody pozaodźwiernikowe.** Zarys klasyfikacji klinicznej wrzodów żołądka i dwunastnicy. Podstawą różniczkowania wrzodów w związku z umiejscowieniem ich były do niedawna klasyczne objawy, opracowane głównie przez szkołę francuską. Opierając się na statystyce, wskazują, że wrzody pozaodźwiernikowe często mogą dawać objawy bardzo nikłe i dlatego łatwiej mogą być pominięte. Symptomatologja zaś wrzodów odźwiernikowych jest znacznie wyraźniejsza. Uważając ból za jeden z pierwszych objawów wrzodu, autorowie rozróżniają według Mathieu 3 postaci bólu: postać czuciowo-ruchową, bóle wyraźne i bóle silne, występujące jako napady żołądkowe. Pierwsza i trzecia postać bólów, czyli bóle słabe i bardzo silne typowe są dla wrzodów pozaodźwiernikowych, wrzody zaś odźwiernikowe charakteryzują się bólami wyraźnemi (»douloureuse pure), występującemi dość wcześnie po spożyciu pokarmu i okresowo. Co do powikłań, to częstość krwotoków i przedziurawień jest charakterystyczna dla wrzodów pozaodźwiernikowych, zwężenia natomiast są częstem powikłaniem wrzodów odźwiernikowych. W końcu autorowie zaznaczają, że obraz kliniczny wrzodu może być bardzo zawiły, ponieważ wrzody pozaodźwiernikowe mogą na drodze odruchowej wywoływać skurcz odźwiernika i dawać częściowo objawy odźwiernikowe.

E. Enriquez, P.A. Carrie. **Rozpoznanie różniczkowe cierpień czworokąta pęcherzykowo - dwunastniczo - odźwiernikowego.** Autorowie różniczkują kamicę żółciową, wrzody przyodźwiernikowe i dwunastnicze, jak również stany zapalne naokoło tych narządów. W kamicy żółciowej obok napadów dość typowych kolki wątrobowej mogą występować na drodze odruchowej objawy żołądkowe pod postacią hyperestezji. Zapaleniom okołopęcherzykowym towarzyszą często zapalenia okołożołądkowe i okołodwunastnicze, wywołujące odpowiednie objawy. Autorowie nie zgadzają się z poglądem szkoły francuskiej, że wrzody właściwe dwunastnicy nie dają objawów ze strony odźwiernika w odróżnieniu od wrzodów przyodźwiernikowych, znajdujących się bądź to po stronie żołądkowej, bądź też po stronie dwunastniczej. Uważają oni, że wrzody dwunastnicy mogą na drodze odruchowej wywołać skurcz odźwiernika. W przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego może wystąpić, wskutek przenoszenia się sprawy zapalnej wzdłuż sieci, zapalenie naokoło pęcherzyka, dwunastnicy i odźwiernika. Tem objaśnia się nie rzadkie współ-

*) Przypisek referenta.

istnienie objawów zapalenia wyrostka robaczkowego i objawów odźwiernikowych, budzących podejrzenie wrzodu. Autorowie podają, że bóle o charakterze głodowym nie są charakterystyczne wyłącznie dla owrzodzeń dwunastnicy. Mogą je dawać wrzody z innem umiejscowieniem, a nawet dyspepsje z nadkwaśnością i stany zapalne naokoło dwunastnicy i odźwiernika. Brak promieniowania bólów i ścisłe umiejscowienie ich w okolicy nadbrzusza, aczkolwiek typowe dla wrzodu żołądka, może jednak występować i w kamicy żółciowej. Wymioty w czasie napadów, sprawiające ulgę choremu odpowiadają wrzodowi żołądka. Nudności przed pierwszem śniadaniem, jak i w czasie bólów, wymioty, po których chorzy nie doznają ulgi, są typowe dla kamicy żółciowej. Do krwawych wymiotów, badania kału na utajone krwawienie, jak również do badania treści żołądkowej autorowie nie przywiązują dużego znaczenia rozpoznawczego. W końcu przedstawiają radjoskopję omawianej okolicy, rozpatrując objaw odźwiernikowy, objaw Barklay'a i objaw Holzknechta.

L. Jelenkiewicz.

Annales de Médecine.

Tom XIII. Nr. 2.

Loewenberg. **O czynności nasercowej i moczopędnej chlorku wapnia.** Sole wapnia podobnie jak strofantyna i naparstnica, działają tonizująco na mięsień sercowy i są, jak to wykazał Ringer, niezbędnym czynnikiem dla prawidłowej, miarowej czynności serca. Wobec tego, że po zastosowaniu wapna zwiększa się również i diureza, zachodzi pytanie, czy jest ona tylko wynikiem kardiotonicznego działania wapna, czy też zarazem i działania moczopędnego. Autor dawał całemu szeregowi chorych wapno w różnych dawkach, przyczem okazało się, że dawki mniejsze niż 1,5 g nie wywoływały działania moczopędnego, dawki 1,5 g wywoływały słabą diurezę, dawki zaś po 3 g wywoływały znaczną diurezę. Co do działania kardiotonicznego, to dawki 0,1—1,0 działają zupełnie wyraźnie dodatnio. Badając refraktometrycznie koncentrację krwi w zależności od zastrzyków chlorku wapnia, autor stwierdził, że dawki, niewywołujące diurezy, nie zwiększały stężenia krwi, podczas gdy dawki moczopędne zwiększały stężenie. *Władysław Arciszewski* (Warszawa).

Bulletin de L' Académie de Médecine.

Nr. 14. 1923.

M. Léger. **Siarczan miedzi i stosowanie jego w lecznictwie.** Siarczan miedzi, podawany do wewnątrz w kapsułkach gluteinowych (aby uniknąć obrażającego działania na błonę śluzową żołądka), jest środkiem działającym na florę jelitową i pod tym względem przewyższa benzonaftol, kwas mleczny, zaczyny mleczne i inne podobne środki. Oprócz tego, wsysając się w jelitach i przedostając się do krwi, zabójczo działa na paciorkowce i gronkowce. Dlatego też znajduje zastosowanie w leczeniu czyraczności (furunkulozy), róży, gorączki połogowej. Działa również na bakterje ropotwórcze, towarzyszące prątkowi gruźlicy, zmieniając florę i wygląd plwociny tuberkulików. Stosuje się w dawkach po 0.05 g; dzienna dawka może dochodzić do 0.5—0.6 g. Wielu chorym autor podawał miedź w ciągu wielu miesięcy. Jeszcze skuteczniejsze i przytem zupełnie bezpieczne jest zastrzykiwanie siarczanu miedzi do żyły. Wprowadza się 5 cm^3 roztworu $^1/_{200}$ czyli 0.025 g jeden lub dwa razy dziennie w ciągu szeregu dni, co szczególnie zaleca autor w przypadkach ciężkiego zakażenia paciorkowcami i gronkowcami.

Nr. 17. 1923.

L. Spilmann, R. Douris. **O nowej pochodnej rtęci.** Opierając się na tem, że grupa aminowa posiada działanie przeciwkiłowe, autorowie starali się połączyć działanie jej z działaniem rtęci. W tym celu spreparowali połączenie heksametylenotetraminy (urotropiny) z cjankiem rtęci $(CH_2)^6 N^4$ 2 $[Hg (CN)^2]$. Związek ten doskonale krystalizuje, rozpuszcza się w wodzie i daje się łatwo wyjaławiać. Chlorek sodu nie rozkłada go i dlatego nie zachodzi obawa wywiązywania się w tkankach chlorku rtęci. Nowy preparat autorowie stosowali w przypadkach kiły pierwszo i drugorzędnej, zastrzykując co 2-gi dzień do żyły 1 cm^3 roztworu, co odpowiadało 1 cg hydrarg. cyanati. Pod działaniem tego leczenia owrzodzenie pierwotne zabliźniało się w ciągu 20 dni, objawy zaś drugorzędne znikały w ciągu 15 dni. Preparat nie wywołuje żadnych następstw i chorzy znoszą go bardzo dobrze. Naogół działanie preparatu jest słabsze niż związków arsenobenzolowych i bizmutowych. Nad cjankiem rtęci ma tę przewagę, że chorzy lepiej go znoszą i dlatego można go stosować częściej. *L. Jelenkiewicz.*

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 18 kwietnia 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 108.

Po odczytaniu protokolu z ostatniego posiedzenia kol. Schlank proponuje zwołanie Walnego Zgromadzenia Towarzystwa w sprawie podniesienia wkładki do Towarzystwa lekarskiego. Uważa, że jest ona za wysoka i że należy zwolnić członków Towarzystwa od przymusu prenumerowania »Polskiej Gazety lekarskiej«. Po ożywionej dyskusji w której zabierali głos koledzy: prof. Lenartowicz, Boczar, Zakrzewski, Glasner, Ackermann, prof. Majewski i Blassberg, przyjęto wniosek kol. Blassberga, proponujący zwołanie Walnego Zgromadzenia dopiero na koniec czerwca b. r. Za wnioskiem głosowało 32 członków przeciw 2. Reszta wstrzymała się od głosowania.

Nastąpiły pokazy chorych. I. Kol. Artwiński przedstawia a) dwóch chorych po śpiączkowem **nagminnem zapaleniu mózgu** z napadowem przyśpieszeniem oddychania, (t. 120), zaznaczonym parkinsonizmem. Na podstawie 2 przykładów i piśmiennictwa omawia zaburzenia oddechowe, występujące po śpiączce. Zaburzenia te są pozornie podobne do objawów histerycznych, ale bliższa analiza wykazuje, że są to niewątpliwie objawy organiczne.

2) Chorego po **śpiączkowem zapaleniu mózgu** z zaznaczonym **parkinsonizmem** i mimowolnemi ruchami.

II. Kol. Ręczajski przedstawia z Kliniki Medycznej U. J. chorą A. S., 36 letnią, przyjętą do kliniki ze skargami na stałe bardzo silne bóle i zawroty głowy, szum w uszach, ogólne osłabienie, bezsenność, brak łaknienia, nudności, czasami wymioty i biegunki, bóle kości kończyn dolnych. Chora już 5 rok; początkowo dolegliwości nie były tak silne; stopniowo po okresach względnego zdrowia następowały pogorszenia, w przebiegu choroby występowały kilkakrotnie ogólne obrzęki. Ostatnia regularność 3 lata temu.

Z przebytych chorób: odra w dzieciństwie i napady padaczkowe w ciągu 3 lat po porodzie. W rodzinie wybitnych niedokrwistości nie zaznacza, glist niema.

Chora o bardzo bladem, z woskowym odcieniem zabarwieniu skóry i błon, tkance tłuszczowej zachowanej, mięśniach wiotkich.

Uchylenia od normy ze strony: a) narządów krążenia: prawa granica bezwzględnego stłumienia serca dochodzi do l. środkowej, lewa na l. sutkowej, szmery skurczowe nad wszystkiemi ujściami serca, szmery buczenia nad żyłami szyjnemi.

b) narządów jamy brzusznej: 1) wątroba gładka, bolesna, twarda, dolny brzeg ostry o 4 palce niżej łuku żebrowego; 2) śledziona gładka, bolesna, twarda, dolny brzeg zaokrąglony sięga o 4 palce niżej łuku.

Mostek, kości kończyn dolnych przy ucisku bolesne. Badanie moczu wykazuje urobilinurję i urobilinogenurję. Krew blada, wodnista, bez rulonów, ciałka zabarwione nierównomiernie, bardzo dużo mikro, pojkilocytów, mniej makrocytów, obfity włóknik. Hb 31%. Ilość czerw. ciał. 1.200000 w 1 mm^3. Wskaźnik barwikowy 1.2. Ilość b. ciałek 5.300 w 1 mm^3. W barwionym preparacie polychromatosis, megalo-normo blasty. Neutrofil. wiel. 46%, eozynof. w. 1%, bazofil. 1%, limfocyty duże 0, śr. 6, małe 23, przejść. f. 3. Myelocyt. neutr. 7%, Metamyeloc. neutr. 10. Myeloblast. 1.

Czas krwawienia 4'; krzepliwość met. Fonja 23'. Ilość trombocytów 95.275. Objaw opaskowy ujemny, odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Badanie treści żołądkowej po próbnem śniadaniu Ewald-Boasa wykazuje: A — 50°; L — 30°; C — 20°; Dno oka prawidłowe.

Przebieg choroby i obraz krwi przemawia za **złośliwą niedokrwistością postępującą.** Brak tła, jak częstych krwawień, choroby glistnej, chorób zakaźnych przewlekłych, brak danych dla przyjęcia nowotworów złośliwych, zatruć, normalne stosunki wydzielnicze żołądka, przemawia za *Anaemia perniciosa progressiva genuina.*

Przypadek jest pouczający przedewszystkiem, bo przedstawia prawidłowe stosunki wydzielnicze żołądka. Istotnie utarte jest zdanie, że niedokrwistość złośliwa postępująca przebiega z achylia gastrica, która bardzo często o wiele lat poprzedza obraz kliniczny niedokrwistości złośliwej. Niektórzy autorzy (Brugsch, Pappenheim, Martins) twierdzą nawet, że

obecność wolnego kwasu solnego w treści żołądka przemawia bezwarunkowo przeciw niedokrwistości złośliwej postępującej. Przedstawia się też ten przypadek i z powodu zastosowania w nim najnowszych sposobów leczenia.

Mianowicie poza spokojem i usilnem odżywianiem stosowano elektroferrol dożylnie, następnie śródskórnie samoszczepionkę z las. okrężnicy, wyhodowanej ze stolców chorej, lecz zupełnie bez dodatniego wyniku. Zwrócono się zatem do stosowania sposobu Neissera, polegającego na podawaniu dużych i coraz większych dawek arsenu przez usta; doszliśmy do 75 mgr. ac. arsenicos., które chora znosi dobrze. Jak dotychczas, samopoczucie chorej uległo wyraźnej poprawie: Hb podniosła się do 48%; ilość czerw. c. 2400.000; wskaźnik barw. 1.0; Ilość białych ciałek 6.000. Neutrofil. wieloj. 59%; eozyn. 2%. Limf. d. — 1% — śr. 18%, mał. 11%; Myelocyty neutr. 5%; Metamyeloc. neutr. 4%.

Kol. W. Orłowski podnosi wzmożenie w ostatnim czasie przypadków postępującej niedokrwistości złośliwej i rzadkość typowej blednicy, rzadkość objawu językowego w postępującej niedokrwistości złośliwej oraz dużą tolerancję tych chorych na duże dawki arsenu, zwiększane w szybkiem tempie; nagłe odstawienie tych dawek chorzy znoszą zwykle zupełnie dobrze.

III. Kol. Zawistowski przedstawia z Kliniki Medycznej chorego 35-letniego, który od 6 miesięcy czuje się osłabionym, miewa duszność, bicie serca, nie może pracować, ma czerwone plamki na skórze. Przedmiotowo badanie wykazuje następujące zmiany: wybitna bladość powłok bez żółtaczkowego zabarwienia, na kończynach nieliczne drobne wybroczynki. Mocz jasny z małą zawartością urobilinogenu. Krew blada, wodnista, bez rulonów, słaba anizo, brak pojkilocytozy, pojedyncze megalocyty, brak erytroblastów. Hemoglobiny 40%. Krwinek czerwonych przy kilku badaniach 1.940.000 do 1.313.000. Krwinek białych 4.800 do 2.800 na 1 mm³, przy tem leukopenja z limfocytozą. Wskaźnik hemoglob. 1.29 do 1.95; Trombocytów 6.000 w 1 mm³. Surowica złotawo-żółtawa. Znacznie przedłużony — 34 min. czas krwawienia; wyraźny objaw opaskowy; słaba kurczliwość skrzepu. Odczyn Wassermanna ujemny. Stosunki wydzielnicze żołądka prawidłowe.

Na zasadzie powyższych danych rozpoznano ciężką niedokrwistość typu *Anaemia aplastica genuina*. Anaemia perniciosa progressiva, na którą mogą wskazywać: wzmożony wskaźnik barwny, ciężka niedokrwistość, zmiany dotyczące krwinek czerwonych i białych, wykluczono wobec znacznie przedłużonego czasu krwawienia, wyraźnego objawu opaskowego, trombopenji i normalnych stosunków wydzielniczych w żołądku.

IV. Kol. Rychliński omawia 1) przypadek **ciała obcego w macicy**. Chora, 36 letnia, nigdy uprzednio nie chorowała. Rodziła 6 razy, trzy sztuczne poronienia. Podaje, że przed 6 laty któryś z lekarzy prowincjonalnych na jej prośbę założył jakiś metalowy przyrząd do macicy, ażeby ustrzedz ją przed ewentualnem zapłodnieniem. Od tego czasu chora miewała dłuższe, nieregularne miesiączki i obfite upławy; od 5 tygodni stale krwawi. Przy badaniu przez pochwę stwierdził mówca w ujściu zewnętrznem obce ciało, które po wydobyciu go z macicy kleszczykami okazało się blaszanym pręcikiem, zagiętym i wyostrzonym na szczycie, o długości około 10 ctm. Pręcik ten, drażniąc, spowodował przewlekły nieżyt macicy znacznego stopnia, do czego ostatnio przyłączyły się krwawienia.

2. Chora, 32 letnia, uprzednio zawsze zdrowa, przed 4 dniami nagle zasłabła wśród bólów dołem brzucha, nudności, omdleń i **krwawienia macicznego** przy zatrzymanej od trzech miesięcy miesiączce. Badanie fizykalne wykazało: bladość skóry i błon śluzowych znacznego stopnia, język obłożony, tony serca czyste, głuche, tętno 140, regularne, słabo napięte. Brzuch wzdęty, powłoki napięte, wyraźna bębnica. Ogólny wygląd osoby ciężko chorej. Badanie przez pochwę wykazuje rozpulchnioną, osiowo ustawioną część pochwową, wyraźny objaw Hegara, trzonu wybadać nie można. Przez sklepienie prawe stwierdza się jakiś opór, którego jednak dokładnie określić nie można ze względu na napięcie powłok i żywą bolesność brzucha. Próba florydzynowa na ciążę z wynikiem dodatnim. Ciepłota 37.6. Z rozpoznaniem *graviditas tubaria rupta d.* wzięta natychmiast po przewiezieniu na oddział, na stół operacyjny. Laparotomia wykazała, że guz, wybadany przez prawe sklepienie, był nachylonym ciężarnym trzonem macicy II ½ m., natomiast obraz chorobowy spowodowany był znacznie powiększonym, obrzękłym woreczkiem żółciowym, o ścianach miejscami już częściowo uległych zgorzeli. Woreczek żółciowy w całości wycięto, założono szew, brzuch zaś zaszyto w zwykły sposób. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

3. Preparat VI tygodniowego poronienia jajowodowego.

Dr. Pawlas, sekr.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 9 marca 1923 r.

I. Kol. Rożkowski wygłosił odczyt: »Życie i działalność Pasteura«.

II. Magister Nowak odczytał pracę: »Pasteur jako chemik«.

III. Kol. Rożkowski wygłosił przemówienie »Z powodu 100-lecia śmierci Jennera«.

IV. Kol. Bram odczytał pracę: »Roentgen i jego znaczenie«.

Posiedzenie w dniu 10 kwietnia 1923 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski. Obecnych członków 15.

1. Kol. Purski przedłożył **sprawozdanie** z działalności miejskiego **Urzędu Zdrowia m. Częstochowy** za rok 1922.

Mówca stwierdza, że wobec ciężkiego położenia miast pod względem finansowym, jak również wysokich kosztów przeprowadzenia inwestycji, mających na celu podniesienie zdrowotności miasta, praca Urzędu Zdrowia ogranicza się głównie do nadzoru sanitarnego, o pracy zaś twórczej nie można nawet myśleć. W pracach miejskich Urzędów Zdrowia odczuwa się brak odpowiedniego planu oraz słabe bardzo zainteresowanie się ich działalnością ze strony Ministerstwa Zdrowia publicznego.

Zdaniem mówcy należy akcję zdrowotno-sanitarną w całym kraju poddać Ministerstwu Zdrowia publicznego, jako organowi właściwemu. Wszelkie podziały pracy, oparte na urzędnikach-lekarzach, nie mających dyrektywy z jednego ogniska, są szkodliwe, i nie mogą przynieść korzyści dla kraju.

2. Kol. Łokczewski, E. Kohn i Popkow, odczytali sprawozdania roczne sekretarza, skarbnika i bibljotekarza Tow. za rok miniony.

3. Wybory dały wynik następujący: prezes Tow. — kol. Rozenfeld-Rożkowski, zastępca prezesa — kol. Wrześniowski, sekretarz — Łokczewski, skarbnik — Edward Kohn, bibljotekarz — Popkow; Członkowie Zarządu: koledzy: Stawnicki i Batawia; Komisja rewizyjna: mag. Nowak, kol. Wasilewski i Wołowski.

Posiedzenie w dniu 27 kwietnia 1923.

Przewodniczy kol. Rożkowski. Obecnych członków 30.

Przewodniczący zabiera głos w sprawie uczczenia 50-lecia pracy lekarskiej kol. Edwarda Kohna.

I. Kol. Batawia pokazał chorego z ciężką postacią **toczenia nosa** — (były ogniska guzowate na całym nosie) — wyleczonego w ciągu 2 tygodni: ogniska i guzy w uśpieniu wyłyżeczkował i wypalił galwanokauterem; obecnie wygląd zupełnie zadowalający.

II. Kol. Bram pokazał szereg radjogramów z własnej pracowni.

III. Kol. Peltyn (z Zawiercia i Buska) odczytał pracę: »**O działaniu leczniczem kąpieli siarczanych**« (ze szczególnem uwzględnieniem zdrojów w Busku).

W dyskusji przemawiali koledzy: Wasilewski, Bram, Bogucki, Stefan Kon, Okuszko, Petrykat, W. Kon, mag. Nowak, Koniecpolski i Łokczewski.

IV. Kol. Wasilewski złożył sprawozdanie z I-go Zjazdu ginekologów polskich w Warszawie w dniach 4, 5 i 6 kwietnia: zaznaczył powodzenie Zjazdu, podał tematy programowe i omówił zwięźle ważniejsze referaty. W zakończeniu, mówiąc o kleszczach Kiellanda, pokazał podobne kleszcze Łazarewicza (bez wygięcia miednicowego) i wykazał ich zalety.

V. Członkami Tow. wybrani zostali kol.: Tarkowski, Szwedowski, Szwejda i Secomski.

K. Łokczewski, sekr.

Towarzystwo lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Posiedzenie naukowe w dniu 16 maja 1923.

1. Kol. Puterman przedstawia **przypadek spastycznego porażenia rdzenia**; chory, 58 lat, od 2 lat cierpi na ogólne osłabienie, pewną trudność przy chodzeniu i na częste napady poniewolnego śmiechu lub płaczu. Badanie wykazało chód spastyczno-paretyczny, sztywność mięśni dolnych kończyn, wzmożenie odruchów ścięgnistych, prawostronny objaw paluchowy Babińskiego.

2. Kol. Witkowski pokazuje chłopca po **operacji stopy szpotawej** i dziewczynkę, operowaną z powodu **kolana koślawego**.

3. Kol. Zahorski pokazuje 3 chore z objawami **parkinsonizmu**. Chore te leczone były dużemi dawkami scopolaminy, znacznie przewyższającemi farmakologiczne, (0.01). Mówca otrzymał niespodziewanie dobre wyniki we wszystkich trzech przypadkach. Dokładnie opisuje stan, w jakim chore przyszły do szpitala, przebieg leczenia. Obecnie ma w leczeniu jeszcze jednego chorego, u którego również stosuje takie dawki scopolaminy. U wszystkich chorych bezpośrednio po leczeniu występowały groźne objawy, które szybko mijały. Chore odczuwały odrazu dużą ulgę i same prosiły o następne wstrzyknięcie. Po kilku wstrzyknięciach stan poprawił się o tyle, że chore czuły się zupełnie zdrowemi. Opierając się na dotychczasowem doświadczeniu sądzi, że w leczeniu tego rodzaju chorych, operując dużemi dawkami scopolaminy będzie można otrzymać bardzo dobre wyniki.

4. Kol. Rychliński (z Krakowa) odczytał referat: »**Przyczynek do przeszczepiania, względnie przemieszczania jajników u króliczyc.** Określiwszy, co rozumie pod przeszczepianiem i przemieszczaniem jajników, referent mówi o doświadczeniach jakie zrobiono dotychczas w tej dziedzinie; następnie omawia

wyniki swoich doświadczeń, przedsięwziętych w kierunku przemieszczania jajników bezpośrednio do światła rogów macicy u 6 króliczek i dochodzi do wniosku, że zabieg ten da się ze skutkiem przeprowadzić, jajniki dobrze przystosowują się do nowego środowiska, zachowują normalny wygląd, prawidłową budowę i funkcję. W doświadczeniach swoich chciał stwierdzić, czy zwierzęta z tak przemieszczonym jajnikiem zdolne będą do zajścia w ciążę i jak w tym przypadku przebiegać będzie ciąża, poród i połóg. Okazało się z jego nielicznych doświadczeń, że żadna z tych króliczyc nie zaszła w ciążę mimo, że kilkakrotnie były pokrywane królikami, których zdolność zapładniania była uprzednio wypróbowana.

W dyskusji kol. Dehnel, omawiając przypadki pokazane przez kol. Zahorskiego, stwierdza, że spostrzeżenia, dotyczące tych chorych, są bardzo ciekawe z uwagi na stosowanie u danych chorych tak dużych dawek skopolaminy, ostrzega jednak przed stosowaniem takich dawek larga manu. Kol. Rychliński uważa, że stosowanie dawek skopolaminy tak dużych, kilkakrotnie przechodzących przyjęte przez farmakologję, jest stanowczo za śmiałe. Ze względu na krótki czas, jaki minął od początku leczenia nie można jeszcze mówić o stałej poprawie; na razie stwierdza się bardzo znaczną poprawę. Kol. Lipski, nawiązując do przypadków, pokazanych przez kol. Witkowskiego uważa, że chorych tych można było leczyć ortopedycznie; zwłaszcza kolano koślawe leczy się doskonale zapomocą aparatów. Rękoczyny na kościach mogą wywołać nieproporcjonalnie duże rozrosty kości. Kol. Butkiewicz nie godzi się z wywodami kol. Lipskiego, uważa, że w tych rzeczach ortopedja nie daje pewnych wyników.

5. Kol. Ryder mówi o **organizacji służby zdrowia**.

Dr. B. Budzyński, sekr.

Towarzystwo lekarzy polskich b. Galicji.

Sekcja rzeszowska.

Posiedzenie naukowe w dniu 23 czerwca 1923. Obecnych 20 członków.

Posiedzenie rozpoczęto wizytą oddziału chirurgicznego szpitala.

1) Kol. Hinze: a) Rzadki przypadek **niedrożności jelit** u osoby 56 letniej, spowodowany zapaleniem wyrostka i kątnicy. Mówca zebrał z ostatnich 2 lat, z polskiego i obco-krajowego piśmiennictwa kilka takich przypadków. Wszystkie one wskazują pewne cechy wspólne: a mianowicie, porównując wywiady, można stwierdzić u tych chorych poprzednio już przebyte sprawy zapalne wyrostka, lub też jego sąsiedztwa; następną zaś cechą wspólną ich jest korzystne rokowanie w razie wczesnego wykonania zabiegu.

b) Chora po **wycięciu rozległego i trudnego wola**; mówca omawia sprawę oszczędzania nerwu krtaniowego dolnego (n. recurrens). Dwa sposoby dążą do tego celu, albo wyszukanie nerwu i odosobnienie przed podwiązywaniem tętnicy tarczykowej dolnej; albo też unikanie wszelkiego zetknięcia z nerwem w toku operacji. Z tych dwóch sposobów drugi zasługuje, zdaniem mówcy, na pierwszeństwo, gdyż okazało się, że najlżejsze dotknięcie nerwu przy odsłanianiu powoduje długotrwałe zaburzenia i porażenia. Łatwo zaś można uniknąć z nim kolizji, przez dokładne odsłonięcie przebiegu tętnicy tarczykowej dolnej, co nie przedstawia ani trudności, ani też niebezpieczeństwa. Nerw wówczas albo cofa się w głąb rany albo, o czem musimy pamiętać, pozostaje obok kikuta tętnicy tarczowej dolnej przy torebce gruczołowej. W dalszym więc toku operacji, należy uważać, by przy wyłuszczaniu gruczołu i części torebki nie uszkodzić nerwu.

c) Preparaty sześciu **wyros ków robaczkowych wydobytych operacyjnie**, z tego dwa na zimno, cztery zaś w okresie zapalenia.

2. Z zakresu chir. urazów przedstawiono: a) chorą, u której z powodu powikłanego **zwichnięcia i złamania kości podudzia** w stawie skokowym (przejechanie) musiano w dwa dni po odprowadzeniu złamania i zwichnięcia i po opatrzeniu rany wykonać odcięcie z powodu ostrego zakażenia.

b) Chorego z raną **postrzałową dłoni i z roztrzaskaniem wszystkich kości śródręcza**. U tego chorego z powodu ciężkiego zakażenia wykonano szerokie rozcięcie kanału postrzałowego, poświęcając wszystkie ścięgna prostowników. Zabieg ten konkuruje z odcięciem poza stawem nadgarstkowym. Chory ma się znacznie lepiej.

6. Dwóch chorych, z **głęboką ropowicą szyjną** (*Angina Ludovici*). U jednego wykonano nacięcie i założono sączek (ropa); u drugiego, u którego zapalenie jest świeże, poprzestano na razie na leczeniu konserwatywnem. W toku leczenia wystąpił obrzęk nagłośni, grożący zaduszeniem. Po przystawieniu 10 pijawek pod brodą, obrzęk ustąpił. Zastrzyknięto propidon i pozostawiono chorego w obserwacji. Chory ten nie gorączkuje i puls jego wynosi 72 uderzeń na minutę.

W dyskusji kol. Kowenicki (Jasło) chwali działanie szczepionek »neo dmesty« wyrobu Spiessa, który stosuje z powodzeniem w podobnych przypadkach.

4. Kol. Maurer przedstawia: a) chorą (oper. Dr. Maurer), u której wycięto drogą jamy brzusznej **wielkie włókniaki oraz zmienioną macicę** wraz z przydatkami;

b) chorą po usunięciu wielkiej torbieli jajnikowej również tą samą drogą. Następnie przedstawiono ciekawe preparaty anatomo-patologiczne z omawianych przypadków.

Hinze, przewodniczący.

I. Polski Naukowy Zjazd Dentystyczny.

W dniach 22. do 26. lipca 1923 odbył się we Lwowie pierwszy naukowy Zjazd dentystyczny przy udziale przeszło dwustu uczestników ze wszystkich ziem polskich. Celem Zjazdu było nawiązanie tradycji przez wybuch wojny przerwanych, i odnowienie tudzież zacieśnienie i pogłębienie stosunków zjazdowych, utrzymywanych przez polskich dentystów bądźto przy sposobności Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich bądźto na dentystycznych zjazdach międzynarodowych. W szeregu tych kongresów wymienić należy sekcję stomatologiczną X. i XI. Zjazdu lekarzy przyrodników polskich we Lwowie w r. 1907. i w Krakowie w r. 1911, międzynarodowy Zjazd dentystyczny w Berlinie w r. 1909, Sekcję Higjeny jamy ustnej Zjazdów Higjenistów Polskich we Lwowie w r. 1914 i w Warszawie w r. 1917. Nawiązując do sposobności poprzednich był Zjazd obecnie odbyty równocześnie pierwszym ogólnym Zjazdem Polskim, po którym nastąpić mają w odstępach czasu dwuletnich zjazdy następne.

Niedziela 22. lipca poświęcona była uroczystościom zjazdowym; po nabożeństwie w Katedrze nastąpiło uroczyste otwarcie Zjazdu w Auli Uniwersytetu Jana Kazimierza. Po przemówieniach powitalnych przedstawicieli komitetu organizacyjnego, uniwersytetu lwowskiego, władz rządowych i miejskich tudzież zrzeszeń fachowych, reprezentowanych na Zjeździe, nastąpiły wykłady Dr. Meissnera: »O znaczeniu stomatologji w naukach lekarskich« i prof. Cieszyńskiego: »Dziesięciolecie Instytutu dentystycznego Uniwersytetu Jana Kazimierza«. Po otwarciu Zjazdu nastąpiło otwarcie Wystawy dentystycznej w gimnazjum matematyczno-przyrodniczem im. M. Kopernika, obejmującej w dziale naukowym tablice, preparaty i modele zarówno z nauk pomocniczych, jak i ze wszystkich działów dentystyki, a w dziale przemysłowym przedmioty służące do wykonawczej dentystyki współczesnej, wystawione przez szereg firm krajowych i zagranicznych: Acht, Artelt, Beer, Dentos, Galla, Krueger, Leiblowicz, Światłowski i i. W niedzielę popołudniu odbyło się wspólne zebranie delegatów wszystkich zrzeszeń fachowych celem omówienia aktualnych spraw zawodowych. Wieczorem odbył się w salach reprezentacyjnych uniwersytetu Jana Kazimierza raut, wydany przez komitet organizacyjny z prof. Cieszyńskim na czele, pod protektoratem Wysokiego Senatu Akademickiego, który dał sposobność bliższego zapoznania się wszystkim uczestnikom tudzież zaproszonym gościom.

Cztery dni następne wypełniły odczyty i pokazy.

Z ważniejszych odczytów należy wymienić: Dr. Allerhanda »O zakażeniu ustnem i środkach zaradczych«, prof. Wilgi i lek. dent. Gombińskiego: »O ropocieku zębodołowym«, Dr. Meissnera, dyr. P. I. D., »O przygotowaniu chorego przed zabiegami stomatologicznemi«, Dr. Szalita: »O przyczynach zatrzymania zębów«, lek. dent. Litwina: »O higjenie jamy ustnej i jej znaczeniu w zapobieganiu chorobom zakaźnym«, prof. Cieszyńskiego: »O wyjmowaniu ciał obcych z zatoki Highmora«, lek. dent. Goldberga-Górskiego: »O leczeniu złamań postrzałowych szczęk«, prof. Barącza: »O promienicy szczęk i własnym sposobie leczenia siarkanem miedziowym«, lek. dent. Cenzara: »O próchnicy zębów«, Dr. Szafrana: »O płaszczyznach orjentacyjnych w gnatostatyce«, prof. Wilgi: »O leczeniu ran postrzałowych szczęk«, Dr. Cybulskiego: »O zastosowaniu djatermji w dentystyce«, lek. dent. Ignatowiczowej: »O organizacji pomocy dentystycznej w szkołach państwowych Rzplitej Polskiej w latach obecnych i poprzednich«, lek. dent. Siekierzyńskiego: »O naprawkach dostawek stałych«. Znaczne zainteresowanie i wielką dyskusję wywołał odczyt Dr. Allerhanda: »O konieczności jednolitego nauczania dentystyki w Państwie Polskiem«. Po przeprowadzeniu wyczerpującej dyskusji została na zebraniu końcowem jednomyślnie uchwalona rezolucja domagająca się likwidacji dotychczasowej różnorodności nauczania w uniwersyteckich zakładach klinicznych zgodnie z wymaganiami współczesnej wiedzy dentystycznej. Liczne pokazy, wypełniające czas wolny od odczytów odbywały się w Instytucie dentystycznym Uniwersytetu J. K. Obejmowały one sposoby znieczulenia nasiękowego i przewodowego tudzież trudniejsze wyjęcia zębów, odcięcia wierzchołków korzeniowych i operacje torbieli. Z zakresu protetyki dentystycznej zasługują na szczególną wzmiankę pokazy Dr. Lippla (Wiedeń) aparatu własnego pomysłu i wyrobu, służącego do szybkiego wyrobu koron złotych, Dr. Czerneckiego (Lwów) o koronach podwójnych, emaljowanych i opatrzonych licówkami krzemianowemi.

W środę, 25 lipca, odbyła się wspólna wieczerza w restauracji Hotelu Krakowskiego, podczas której wygłoszono szereg serdecznych toastów. We czwartek, 26 lipca, odbyło się o godz. 6 wieczorem posiedzenie końcowe, na którem odczytano telegramy, wysłane przez Zjazd do Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, Pana Ministra Wyznań religijnych i Oświecenia publicz-

nego tudzież Pana Min. Zdrowia publicznego z podziękowaniem za życzenia, złożone Zjazdowi i prośbą o poparcie dążeń zmierzających do unifikacji i pogłębienia studjów dentystycznych. Prócz tego uchwalono rezolucje w sprawie reformy studjów, w sprawie obsadzenia stanowisk referentów dentystycznych przy władzach cywilnych i wojskowych osobami kwalifikowanemi tudzież w sprawie prywatnej szkoły dentystycznej starego typu, istniejącej jeszcze w Wilnie.

Jako miejsce przyszłego Zjazdu, mającego się odbyć w r. 1925, obrano Warszawę. (Wniosek, by obrać Gdańsk, upadł). Wybrano stałą delegację zjazdową, mającą się zająć organizacją przyszłych zjazdów; do delegacji tej weszli: prof. Cieszyński ze Lwowa, prof. Wilga i dyr. Meissner z Warszawy, poczem przewodniczący prof. Wilga zamknął obrady Zjazdu.

Równolegle z programem naukowym Zjazdu postarał się komitet organizacyjny o umożliwienie poznania rzeczy widzenia godnych we Lwowie i okolicy przez przechadzki po mieście i wycieczki dla uczestników: przechadzka na kopiec Unji Lubelskiej, na plac Targów Wschodnich połączona ze zwiedzeniem panoramy racławickiej, na Czartowską Skałę, do Drohobycza i Truskawca.

Z powodu Zjazdu ukazał się pamiątkowy zeszyt »Polskiej dentystyki«, obejmujący przeszło dwanaście arkuszy druku, zawierający, następujące artykuły: Cieszyński: »W dziesięcioletnią rocznicę odnowy istnienia Instytutu dentystycznego Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie«, Dybowski, Fuchs: »O przyrządzie do sporządzania profilów głów i czaszek, t. zw. profilotraktorze«, Aleksiewicz: »Uwięźnięcie ciała obcego (dostawki) w przełyku i wydobycie go drogą nacięcia żołądka«, Szafran: »Złamanie igły podczas wykonywania znieczulenia znoszącego przewodnictwo nerwu żuchwowego«, Gorczyński, Cieszyński: »Doszczętne usunięcie czy obcięcie miazgi?«, Raczyński: »Wykonanie zatykadła przy całkowitym rozszczepie podniebienia twardego i miękkiego«, Cieszyński: »Układ osi zębowych w szczękach a dokładne nastawianie promienia głównego przy zdjęciach rentgenowskich intraoralnych z uwzględnieniem nieprawidłowości szczęk«. Szafran: »O zatrzymaniu zębów, jego przyczynach, następowych zjawiskach chorobowych i leczeniu«, Allerhand: »O zakażeniu ustnem (oral sepsis) i środkach zaradczych«, Cieszyński: »System dziesiętny bibljograficzny dla stomatologji«. Pamiętnik ten, wydany wytwornie na lepszym papierze, jest do nabycia po przystępnej cenie 85.000 Mkp. Odczyty inne, w pamiętniku niezawarte, zostaną ogłoszone drukiem w następnych zeszytach »Polskiej Dentystyki«. W tym celu prosi komitet wszystkich pp. prelegentów i mówców w dyskusjach, by zechcieli, o ile tego dotychczas nie uczynili, nadesłać jak najrychlej skrypty, o ile możności maszynowe, lub ręczne wyraźnie pisane tudzież streszczenia swych odczytów, celem definitywnego ułożenia kompletu prac zjazdu. (Adres sekretarza prasowego: Lwów, Krasickich, 8.).

Odczyt: »O konieczności jednolitego nauczania dentystyki w Państwie Polskiem« postanowił Zjazd wydać w osobnej broszurze i rozesłać wszystkim interesowanym czynnikom. Broszura ta ukaże się 1. sierpnia 1923.

Dr. Allerhand, sekr. prasowy.

Sprawy zawodowe.

Okrąg Małopolski Związku Lek. P. P. w Krakowie.

Protokół 243 posiedzenia Wydziału
z dnia 21 kwietnia 1923.

W projekcie regulaminu służbowego dla lekarzy Kas chorych, przysłanym przez Okręgowy Związek Kas chorych w Krakowie, poczyniono po dyskusji odnośne poprawki. Uchwalono nie zgodzić się na przedłożony przez powyższy Związek cennik za czynności lekarskie poza ambulatorjum kasowem, a to z powodu niezmiernie niskich honorarjów.

Uchwalono zaprosić delegatów tego Związku na wspólne posiedzenie.

Uchwalono zażądać od Dr. K. w D. treści umowy, zawartej z zarządem kasy chorych w D., a zarazem zwrócić członkowi Okręgu uwagę, że wbrew odpowiednim ustępom »Zobowiązania« dla członków organizacji nie przedłożył projektu umowy Wydziałowi do zatwierdzenia.

Naczelnik Izby Lek. zawiadamia, że Ministerstwo Sprawiedliwości podniosło taksę za czynności sądowe dla lekarzy byłego zaboru rosyjskiego 850 krotnie z dodatkiem drożyźnianym co miesiąc.

Protokół 244 posiedzenia Wydziału
z dnia 5 maja 1923 r.

Obecny na posiedzeniu kol. Dr. Ant. Bobak zawiadamia, że poza umundurowanymi funkcjonarjuszami policji państwowej nie leczy obowiązkowo innych funkcjonarjuszy państwowych; zgadza się to z dążeniem Okręgu. Zawiadamia zarazem Wydział o zorganizowaniu »Samopomocy« w Związku Funkcjonarjuszy Policji Państwowej Okręgu VII (wojew. krak.), mającej także na celu ułatwienie członkom leczenia się u lekarzy z wolnego wyboru. Dlatego prosi o przesłanie na jego ręce spisu lekarzy mieszkających w województwie krakowskiem, którzyby zgodzili się leczyć członków »Samopomocy« za zniżką 50 %.

Narady z zaproszonymi przedstawicielami Okręg. Związku Kas Chorych w Krakowie wypadły ujemnie. Przedstawiciele uważali cennik, proponowany przez Wydział Okręgu, za zbyt wygórowany, przyczem bronili zasady indywidualnego zawierania umów między poszczególnymi lekarzami, a poszczególnemi kasami chorych, uważając wprowadzenie jednolitego cennika na obszarze Małopolski za niemożliwe.

Po rozbiciu się rokowań uchwalono wytłoczyć i rozesłać jak najrychlej cennik i regulamin służbowy.

Delegaci Wydziału na doroczny, główny zjazd członków Związku Lek. P. P. w Poznaniu zdają zeń wyczerpująco sprawę, podkreślając niezwykłą sprężystość w urządzeniu zjazdu i serdeczność kolegów wielkopolskich w przyjęciu tylu gości. Uczestników zjazdu powitał na uroczystem posiedzeniu wojewoda wielkopolski, prezydent miasta Poznania, rektor Wszechnicy poznańskiej i dziekan Wydziału lekarskiego. W obradach i uchwałach swych Zjazd podkreślił ponownie konieczność wprowadzenia wolnego wyboru lekarza w Kasach chorych, uchwalił cofnięcie współpracy Związku Lekarzy P. P. z Rządem w sprawie leczenia funkcjonarjuszy państwowych, zaprotestował energicznie przeciw piastowaniu posad cywilnych przez lekarzy wojskowych, na co zezwalają władze wojskowe w porozumieniu z Rządem, by osłabić słuszne żądania organizacji lekarskiej.

Województwo Łódzkie wezwało Wydział Obwodu Łódzkiego Związku Lek. P. P. do cofnięcia powziętej uchwały, zakazującej członkom swym przyjmowania stałych posad (za kontraktem) dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych i ich rodzin na koszt skarbu, grożąc rozwiązaniem Obwodu. W sprawę tę wdała się pośrednio Prokuratorja Państwa, prawniczy organ doradczy władz centralnych w Warszawie, wskazując na rzekome przekraczanie ram statutu Związku Lek. P. P. przez jego organa wykonawcze. Organizacja lekarzy jaką jest w Polsce Związek Lekarzy, nie ma prawa zwalczania ustaw i wypływający h z nich urządzeń: czyniąc to, przekracza ramy statutu i naraża się na rozwiązanie.

Walny Zjazd Związku Lek. P. P. w Poznaniu stwierdził w memorjale, opracowanym przez swego doradcę prawnego, adwokata, b. ministra spraw wewn., że działalność Związku Lek. nie przekracza bynajmniej ram statutu, że usiłowania rządu wprowadzenia pomocy lekarskiej dla funkcjonarjuszy państwowych są tylko zarządzeniem Rządu, że chodzi tu o lekarzy kontraktowych, a nie stałych, że poszczególne województwa nie powinny uciekać się do groźby rozwiązania okręgu lub obwodu, gdyż nie można rozwiązywać części całości, zatwierdzonej statutowo przez centralne władze państwowe.

Prezes Okręgu Wielkopolskiego stwierdził w swej przemowie, że gdy chodziło o strajk rolny w Wielkopolsce i o ratowanie plonów, wielomiljardowej wartości, Rząd odmówił pomocy swej ze strony wojska, ale gdy chodzi o słuszne sprawy życiowe i gospodarcze zawodu lekarskiego, nie waha się Rząd posyłać lekarzy wojskowych na cywilnych, mącąc w ten sposób mimowoli dobry stosunek, jaki dotychczas istniał między oboma temi rodzajami lekarzy.

Jednem słowem Zjazd pracował bardzo gorliwie, poruszył wiele żywotnych spraw zawodowych. Przebieg obrad będzie wyczerpująco przedstawiony w Nowinach Lekarskich, organie Związku. Walne Zebranie uchwaliło pogłówne od każdego członka w kwocie 12.000 marek na rzecz Zarządu Głównego w Warszawie, którego agendy, a przez to wydatki niepomiernie wzrosły.

W dalszym ciągu posiedzenia uchwalono wysłać na ręce prezesa Okręgu Wielkopolskiego, Doc. Dr. Adama Karwowskiego, podziękowanie za wzorowe urządzenie Zjazdu.

Następny Zjazd ma się odbyć w przyszłym roku w Krakowie.

Uchwalono zwrócić się do Towarzystwa Balneologicznego w Krakowie, by zechciało urządzić swe Walne Zebranie w przyszłym roku zaraz po Walnem Zebraniu członków i delegatów Związku Lekarzy P. P., jak to się stało tego roku w Poznaniu.

W myśl uchwały Zjazdu w Poznaniu uchwalono pogłówne od członków Okręgu w kwocie 12.000 Mk., zwiększonej o kwotę 1.000 Mk. na pokrycie złączonych z tem wydatków.

Uchwalono wspierać pieniężnie organ Związku, Nowiny Lekarskie, kwotą jednego miljona marek rocznie w ratach ćwierćrocznych.

Protokół 245 posiedzenia Wydziału
w dniu 19 maja 1923.

Przedstawiciele funkcjonarjuszy Pol. Państw. wraz z kol. Drem Bobakiem odczytują statut »Samopomocy«, oraz projekt umowy między »Samopomocą« a jej lekarzem konsulentem.

W związku z nadesłanym Wydziałowi protestem lekarzy Żydów przeciw motywom, zawartym w memorjale Wydziału Lekarskiego Wszechnicy Jagiellońskiej co do numerus clausus, powzięto taką rezolucję: Wydział Okręgu Małopolskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego, po rozpatrzeniu memorjału Wydziału Lekarskiego Uniw. Jag. w sprawie numerus clausus,

doszedł jednomyślnie do przekonania — nie wdając się w sprawę numerus clausus, gdyż nię jest do tego kompetentnym — że czynienie ogółowi lekarzy Żydów zarzutu niższej etyki jest dla nich wielce krzywdzącem.

Na dar 3-go maja uchwalono T. S. L. kwotę 20.000 Mk.

Zażalenie Drki Matyldy Agidówny w Niemirowie na tamtejszy zarząd zdrojowy w sprawie nieuznawania przezeń jej ordynacji, a więc i niewydawania kąpieli jej chorym, a tylko chorym lekarza zakładowego Dr. Józefa Zakrzewskiego ze Lwowa, uchwalono przekazać Radzie Izby Lekarskiej we Lwowie.

Ponieważ Starostwo w Białej nie zgodziło się na zwołanie Komisji Pojednawczej w sprawie Dr. Macieja Kwiecińskiego, postanowiono akta tej sprawy wysłać do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej z prośbą o pośrednictwo.

Na zapytanie Obwodu Przemyskiego jak się zachować wobec lekarzy, leczących za kontraktem funkcjonarjuszy państwowych na koszt skarbu, uchwalono zażądać imiennego spisu tych lekarzy, celem wezwania ich do porzucenia tych kontraktowych posad.

Sprawę Drów Hackbeila, Murczyńskiego i Pileckiego uchwalono oddać Radzie Izby Lekarskiej.

Dr. F. użala się na stosunki w Powiatowej Kasie chorych w J.

Protokół 246 posiedzenia Wydziału w dniu 2 czerwca 1923.

Członkowi Wydziału Drowi Edwardowi Szalitowi poruczono pośredniczenie w zatargu między Powiat. Kasą chorych w Tarnowie, a jej lekarzami w charakterze delegata.

Przyjęto do wiadomości nadesłany protest lekarzy Żydów z Jarosławia przeciw motywom za numerus clausus, zawartym w memorjale Wydziału Lek. Uniw. Jag.; uchwalono zawiadomić tych kolegów o odnośnej rezolucji Wydziału Okręgu, powziętej w dniu 19 maja 1923.

Dr. Żegleń z Makowa żali się na Dr. Gellera, który nie mieszkając w Makowie udziela firmy tamtejszemu technikowi dentystycznemu i ogłasza się w sposób, nie licujący z godnością lekarza. Postanowiono odstąpić sprawę Radzie Izby Lekarskiej.

Co do zapytania, czy lekarze, przebywający na wilegjaturze w Makowie, mają prawo tam praktykować, uchwalono zażądać ich nazwisk celem wdrożenia odpowiednich kroków. Wobec Dr. U. Wydział Okręgu musi się zachować biernie, gdyż Dr. U. nie jest członki m organizacji.

Zarząd Obwodu Drohobyckiego żali się na dopiero co wydany przez Okrąg cennik i regulamin służbowy dla lekarzy kasowych, podając do wiadomości, że lekarze drohobyccy wywalczyli już dawniej w tamtejszej Powiat. Kasie Chorych o wiele lepsze wynagrodzenie i korzystniejszy regulamin służbowy. Uchwalono odpowiedzieć, że tak cennik, jak i regulamin został ułożony po uwzględnieniu życzeń szerokiego Koła kolegów i stanowi bądź co bądź wielki postęp w uzdrowieniu odnośnych stosunków. Poruszoną w tym samym liście działalność Dr. Papéego, usilującego na własną rękę tworzyć osobny Okrąg Lwowski, czy Wschodnio-Małopolski Związku Lek. P. P. z siedzibą we Lwowie, przekazano Wydziałowi Wykonawczemu w Warszawie. Uchwalono przyznać obwodom w razie zażądania z ich strony 20% wkładek od ich członków na wydatki obwodów.

Uchwalono zakupić szafę na akta i gablotkę na ogłoszenia konkursów na wolne posady lekarskie, napływające coraz częściej do Okręgu.

Protokół 247 posiedzenia Wydziału w dniu 16 czerwca 1923.

Kol. Dr. Szalit zawiadamia osobiście, iż rezygnuje z udzielonego mu poprzednio mandatu delegata w sprawie zatargu lekarzy kasowych w Tarnowie z zarządem tej kasy z powodu szeregu przykrości, jakie go spotkały ze strony kilku kolegów. Uproszono kol. Sz., by mandat zatrzymał.

Wiceprezes zawiadamia, że w dniu przeniesienia zwłok ś. p. Dr. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu wysłał do Okręgu Wielkopolskiego telegram następującej treści: Wydział Okręgu Małopolskiego przesyła w dniu przeniesienia zwłok ś. p. Dr. Marcinkowskiego, wyrazy czci, hołdu i bezgranicznego uwielbienia dla cieniów wielkiego patrjoty i lekarza, odnowiciela ducha narodowego w czasie, gdy pruska przemoc i buta złowrogo zawisły nad kolebką narodu polskiego.

Uchwalono zażądać od obwodów nadsyłania co pewien czas sprawozdań z działalności, oraz wezwać je do rozwinięcia jak najżywszej agitacji za zjednoczeniem wszystkich lekarzy w Małopolsce pod znakiem Związku.

Uchwalono wysłać do Zarządu Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie pismo z prośbą, by wezwał członków kas chorych do legitymowania się u lekarza kasowego przed rozpoczęciem badania, względnie przed wykonaniem zabiegu operacyjnego.

Przyjęci zostali do Okręgu Drowie: 1) Gutt Jan, 2) Gruszkiewicz Jarosław ze Stanisławowa, 3) Kindler Dawid ze Sokala, 4) Loebel Henryk, 5) Sohnowa Fryderyka, 6) Mrozowska Helena, 7) Mrozowski Józef, 8) Hibl Władysław, 9) Wilczer Izrael, 10) Majewski Bronisław, 11) Giżyński Roman, 12) Dębkowska Dorota, 13) Gans Maciej, 14) Stapp Emanuel, 45) Zaczek Jan, 16) Knoller Józef, 17) Irrgang Juljusz z Przemyśla, 18) Gelehrter Justyn z Tłumacza, 19) Kościuszko Marjan z Łańcuta, 20) Distler Adolf z Dukli, 21) Czwał Benjamin z Medyki, 21) Agidówna Matylda z Niemirowa, 23) Engelberg Izrael z Pomorzan, 24) Stroka Roman z Wieliczki, 25) Biega Stefan z Dubna, 26) Dyszyński Jan z Pruchnika i 27) Kugel Ludwik z Witkowa Nowego.

Ogółem liczy Okrąg 777 członków.

Przyjęci zostali do Kasy Pogrzebowej Okręgu Drowie: 1) Gut Jan, 2) Kmietowicz Franciszek (z Krynicy), 3) Frommer Benedykt (z Drohobycza), 4) Schützer Mordko, Marceli (ze Stryja), 5) Loebel Henryk, 6) Sohnowa Fryderyka, 7) Mrozowska Helena, 8) Mrozowski Józef, 9) Hibl Władysław, 10) Prószyński Władysław (z Jagielnicy), 11) Zaczek Jan, 12) Stroka Roman, 13) Biega Stefan, 14) Haber Maurycy (z Krakowa), 15) Irrgang Juljusz, 16) Gruszkiewicz Jarosław i 17) Distler Adolf.

Ogółem liczy Kasa Pogrzebowa 620 członków.

Wkładka bieżąca wynosi 5.500 Mk. Premja pogrzebowa 3,000.000 Mk. O ewentualnem podniesieniu wkładki bieżącej do 11.000 Mk., a przez to premji pogrzebowej do 6,000.000 Mk. zawiadomi Wydział Członków Kasy przy najbliższej sposobności.

Dr. Trzebicki, sekr. *Dr. Żydłowicz*, wiceprezes.

Z posiedzenia wydziału 14 lipca 1923.

Otrzymaliśmy następujące pismo: Województwo Krakowskie. L. IX 5142 ex 1923. Do Wydziału Związku Lekarzy Małopolski w Krakowie. Od czasu wprowadzenia na skutek rozporządzenia Rady Ministrów organizacji pomocy lekarskiej dla urzędników i funkcjonarjuszy państwowych zajął tamtejszy Związek lekarzy w stosunku do tej organizacji stanowisko nietylko nieprzychylne, ale wprost agresywne, wzbraniając lekarzom przez władze rządowe umówionym brania jakiegokolwiek udziału w powyższej organizacji. W ostatnich czasach zwrócił się Związek do Lekarzy, którzy poprzednim wezwaniom Związku nie uczynili zadość, grożąc im represjami, jak wykluczeniem ze Związku, bojkotem towarzyskim, ogłoszeniem ich nazwisk w gazetach lekarskich i t. p. (Następuje ustęp dosłownie równobrzmiący z ustępem drukowanym w N. 28. P. Gaz. Lek. na stronie 518. druga szpalta, wiersz 30. od góry do wiersza 23. od dołu, od słów „Postępowanie to« do słów »korzyści materjalnej"). Wobec powyższego i w myśl rozporządzenia Ministerstwa Zdrowia Publicznego z 23. marca 1923 r. Nr. Org. $\frac{13497/23}{1856}$ wzywam Wydział Związku, aby wstrzymał wykonanie uchwały Walnego Zgromadzenia z dnia 18. lutego 1923. i zaprzestał stosowania środków represyjnych względem lekarzy, którzy uchwale tej dotychczas się nie poddali, lub którzy w przyszłości przyjmą obowiązki w organizacji pomocy lekarskiej dla urzędników i funkcjonarjuszy państwowych. — Wojewoda *Gałecki* mp.

Na pismo to uchwalił jednogłośnie Wydział Okręgu na posiedzeniu w dniu 14 lipca 1923 r. przesłać następującą odpowiedź:

Do Wysokiego Województwa w Krakowie. W odpowiedzi na pismo Wys. Województwa z 5 czerwca 1923. L.IX. 5142 ex 1923. Wydział Związku Lekarzy Małopolski przesyła następujące wyjaśnienie: Twierdzenie Wys. Województwa, jakoby artykuł 22. ustawy z dnia 2/XII. 1921. w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem ustalał zasadniczo obowiązek lekarzy obejmowania stałych posad lekarskich, polega na błędnej interpretacji tego artykułu. Intencją ustawodawcy było bowiem zarządzenie, aby lekarze stałe lub na określony przeciąg czasu przyjęte posady, obejmowali na podstawie uprzednich umów, z uwzględnieniem odnośnych norm pracy, o ile Izba Lekarska takie normy ogłosiła. Nie znaczy to, jakoby istniał jakikolwiek przymus w przyjmowaniu posad, a znaczy tylko tyle, że przed objęciem posad umowy winny być zawarte. Już okoliczność, że zawartą musi być umowa» na zasadzie obopólnego, dobrowolnego porozumienia«, całkowicie wyklucza możność stosowania jakiegokolwiek przymusu, bo przecież ten nie zgadza się z dobrowolną umową. Z tego wynika, że twierdzenie, jakoby postępowanie Związku Lek. Małop. było niezgodne z postanowieniami ustawy z dnia 2. XII. 1921., nie jest słuszne.

Związek Lekarzy Małopolski swą uchwałą nie wykroczył poza normy określone statutem, albowiem statut przewiduje obronę interesów zawodowych i materjalnych swych członków, które to interesy przez wprowadzenie urzędowej pomocy lekarskiej dla urzędników państwowych są w wysokim stopniu zagrożone. Każdy członek Związku, przystępując doń, podpisał zobowiązanie tej treści, że żadnych posad bez zezwolenia Związku nie przyjmie. Jeśli przeto członkowie wbrew statutowi i wbrew własnoręcznie podpisanemu zobowiązaniu przyjmują posady, na które Związek się nie godzi, to muszą ponosić konsekwencje w postaci wykluczenia, które zupełnie po my-

śli statutu uchwalone zostało przez Walne Zgromadzenie, a więc przez najwyższą władzę Związku. Nie Związek przeto, ale ci członkowie Związku uchybiają godności zawodu, którzy nie dotrzymują dobrowolnie przyjętych wobec Związku zobowiązań. Związek Lekarzy Małopolski uważa, że sposób, w jaki Rząd chce przyjść z pomocą lekarską urzędnikom państwowym, jest zamachem na wolny zawód lekarski, który w dalszych konsekwencjach prowadzić musi do socjalizacji, a co zatem idzie i do pauperyzacji stanu lekarskiego. Wreszcie podpisany Wydział ma zaszczyt zaznaczyć, że decyzja, co uwłacza godności zawodu i stanu lekarskiego, nie należy do Wysokich Władz administracyjnych, ale wyłącznie do kompetencji Izb Lekarskich.»

Wobec powyższych wywodów staje się jasnem, że Wydział Zw. Lek. Małop. nie może zmienić uchwały Walnego Zgromadzenia z dnia 18. II. 1923. i nie może zaniechać stosowania środków represyjnych wobec lekarzy, którzy swych zobowią zań względem Związku nie dotrzymują.

W końcu wyjaśniamy, że Zjazd delegatów Związku Lekarzy Państwa P., który się odbył w Poznaniu w kwietniu br., zajął to samo co i my stanowisko.

Zastrzegamy się przeciwko zarzutowi, że postępowanie nasze »należy w każdym razie uznać za wysoce nielojalne, sprzeczne z interesami Państwa«, albowiem Wydział Związku już przed dwoma laty uchwalił, by urzędnikom leczącym się dawano 50% opustu, z czego też urzędnicy korzystają w znacznej mierze, z pominięciem urzędowych lekarzy. Urzędnicy, należący do inteligencji, powinni mieć chyba prawo zwracać się o pomoc lekarską do tego lekarza, do którego mają zaufanie, a nie koniecznie do tego, którego im wyznaczyła władza. Stanowisko takie podzielają z nami zresztą w zupełności i urzędnicy sami, jak to oświadczyli ich delegaci na dwukrotnej z nami konferencji. Za Wydział: sekr. Dr. *Trzebicki*. Wiceprezes: Dr. *Żydłowicz*.

W sprawie zwalczania partactwa lekarskiego.

W n. 27 z r. b. »Polskiej Gazety lekarskiej« kol. Świeżawski umieścił artykuł: »Z zagadnień ekonomji lekarskiej«, gdzie mówi o pladze, jaką ma stan lekarski w postaci najrozmaitszego rodzaju partaczy lekarskich, którzy, tumaniąc ludzi, wyzyskują go niemiłosiernie. Fakt to ogólnie znany nie tylko u nas, ale i w innych krajach cywilizowanych, nie mówiąc już o krajach, stojących na niższym stopniu cywilizacji. Chciałbym tylko zaprotestować przeciwko środkom, podawanym przez kol. Św. przeciwko tej pladze. Sądzę, że te środki nie tylko nie ukrócą złego, lecz przeciwnie, je spotęgują. Żadne, najbardziej surowe prawodawstwo nie będzie w stanie usunąć złego. Partacze nauczą się tylko sprytnie uchodzić przed karzącą ręką prawa, natomiast zyskają sławę prześladowanych, co im tylko przysporzy dochodów. Plaga wszelkiego rodzaju znachorów, szarlatanów i partaczy jest złem wielkiem nie tylko ze względu na uszczuplenie naszych dochodów, ale złem stokroć gorszem ze względu na interes chorych.

Wszak nieraz widzimy chorych, którzy przychodzą do nas po poradę z zadawnionemi cierpieniami, z cierpieniami, które łatwo dałoby się usunąć w początku choroby, a po długotrwałem leczeniu u jakiegoś partacza choroba nieraz przybiera groźne rozmiary, z któremi i nam już trudno walczyć, a nieraz i my nie możemy już choremu skutecznie poradzić. Weźmy dla przykładu najczęściej spotykaną gruźlicę. Ileż to razy widzieliśmy chorych, którzy udają się do nas po poradę z rozległemi spustoszeniami, poczynionemi przez gruźlicę, kiedy już choremu poradzić więcej nie możemy, tylko żeby tak postępował, aby innych nie zaraził, a jemu samemu zaledwie pewną ulgę przynieść możemy. W iluż wypadkach byłoby inaczej gdyby chory w początkach swego cierpienia udał się po poradę do lekarza, a nie do znachora. Tu widzimy jak wielką szkodę wyrządzają partacze.

Co robić, jak walczyć ze złem, które tyle szkód ludziom przeważnie ciemnym wyrządza? Uciekać się pod opiekę prawa, to dodawać autorytetu partaczom. Tą drogą, ani cierpiącej ludzkości, ani sobie, nic dobrego nie zrobimy. Sądzę, że inne drogi będą skuteczniejsze, niż prześladowanie przez policję i prawo. Temi zaś jest umiejętne leczenie.

Jeżeli lekarz nie ograniczy się do zapisania lekarstwa i pobrania honorarjum, nie troszcząc się wcale, czy jego porada i lekarstwo rzeczywiście pomoc przyniosą, lecz przeciwnie wniknie w stan psychiczny chorego, jeżeli po zbadaniu dokładnem chorego organizmu uwzględni położenie materjalne chorego i zaleci mu skuteczne, o ile to rozumie się możebne, leczenie, jeżeli u chorego będzie umiał wzbudzić postępowaniem swojem zaufanie, to chory taki z pewnością nie uda się do partacza, lecz będzie wiernym chorym takiego lekarza.

Zdaję sobie dobrze sprawę z tego, że takie postępowanie wymaga od lekarza wielu przymiotów umysłu i serca, że lekarz taki musi poświęcić się całkowicie swym chorym, wiem, że całe swe życie musi poświęcić pracy już to nad samym sobą, już to dla dobra swych chorych, ale wiem także, że po trudach i mozołach będzie miał przeświadczenie dobrze spełnionego obowiązku a i byt materjalny, jakkolwiek może nie świetny, będzie miał zabezpieczony. Tylko swoją wiedzą i przymiotami serca możemy skutecznie zwalczać partactwo lecznicze, nigdy zaś ochroną prawa i policji.

Ta droga daleko pewniej prowadzi do celu.

Zagórów. Dr. *K. Lidmanowski*.

H. K. Łódź.

W sprawie sposobu reklamowania leków.

Rozwijający się przemysł krajowy farmaceutyczny rzuca na rynek coraz większą ilość własnych przetworów leczniczych. Jest rzeczą zrozumiałą, że dla lekarza, zwłaszcza lekarza praktyka, każdy nowy przetwór jest pożądanem wzbogaceniem arsenału leczniczego. Czynnikiem, nieraz wprost decydującym o wprowadzeniu danego przetworu do praktyki, jest jednak umiejętny sposób zaznajomienia z nim szerszego ogółu lekarzy.

Stosowana dotychczas przez nasze współzawodniczące firmy farmaceutyczne metoda reklamowania swych leków nie jest udatna. Otrzymywane dziesiątki ulotnych reklamowych druków lekarze, nieraz nie czytając, wrzucają do kosza, albo po pobieżnem przejrzeniu, niewystarczającem do utrwalenia w pamięci zaleconego przetworu i jego patentowanej nazwy, zapominają. Albowiem nazwa przetworu dostarczana zostaje umysłowi lekarza bez wszelkich skojarzeń z innemi, bądź ze względów naukowych, bądź praktycznych, interesującemi go pojęciami, i właśnie wskutek tego szybko ulega w pamięci zatarciu. Amerykanie, ojcowie reklamy, dawno odkryli jej tajemnicę, która w danym przypadku powinna polegać właśnie na owej u nas niestosowanej metodzie kojarzeniowej. To też stosuje się ją powszechnie zagranicą, reklamując np nowowprowadzane przetwory przedewszystkiem w pismach lekarskich. Wobec specjalnego nastawienia uwagi czytelnika, ogłoszenia w pismach lekarskich, znacznie łatwiej trafiają do jego przekonania i utrwalają się w pamięci, a to tem łatwiej, że są powtarzane, tj. czytywane regularnie, zazwyczaj co tydzień. Niezależnie od tego posiada ten sposób reklamowania leków i tę zaletę, iż reklama umieszczona w przechowywanem piśmie, w każdej chwili może być do dyspozycji pamięci, czego przecież o niszczonych ulotkach powiedzieć nie można.

Ten wypróbowany zagranicą sposób dałby się u nas tem łatwiej zastosować, że mamy tak mało pism lekarskich. Koszta za druki i rozesłanie wszelakich ulotek firm farmaceutycznych, wliczając w to bezpłatnie i tak niepotrzebnie nadsyłaną »Biologię lekarską«, (lub nawet nieco lepszy »Postęp lekarski«) są przecież w chwili obecnej ogromne, a ostatecznie obciążają ceny leków. O ile zaś dodamy, że np. z »Biologji lekarskiej« dowiadujemy się, iż »za choroby zastawkowe uważamy obecnie tylko takie, którym nie towarzyszą zaburzenia rytmu sercowego« (str. 100. T. 1. Zesz. 2, 1922), lub czytamy o »zredukowaniu rozszerzonego serca« (str. 108. tamże), lub wreszcie o »pierwiastkowym odczynie fizjo-patologicznym« (str. 195, T. I. Zesz. 4, 1922), który ma nam »wyjaśnić« istotę odczynu oko-sercowego Aschnera: lub też dla odmiany — o »lecznictwie fizjo-patologicznem« (str. 109, T. 1. Zesz. II. 1922), to chyba wszyscy zgodzić się musimy, że wydawnictwa te, przy niewspółmiernym stosunku ich wartości do kosztów nakładu są znacznie więcej, niż tylko niepotrzebne.

Złu temu dałoby się zaradzić w sposób prosty, logicznie wynikający z wyżej przytoczonych wywodów. Reklamowanie leków powinno odbywać się wyłącznie na szpaltach pisma lekarskiego. Dziać się to będzie z korzyścią przedewszystkiem dla przemysłu farmaceutycznego ale i dla wydawnictw lekarskich. Przemysł farmaceutyczny, dając większą niż dotychczas, ilość ogłoszeń wpłynie tem samem na obniżenie kosztów wydawnictwa pisma, umożliwiając jego rozpowszechnianie i sprzyjając tem samem skuteczniejszej reklamie.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Z powodu wyjazdu na wypoczynek wakacyjny prof. Nowickiego, upraszamy o przesyłanie wszelkich pism redakcyjnych pod adr. Dr. Kuhna lub ogólnie Redakcji. (Piekarska 52).

Dyrektor szpitala powszechnego w Rzeszowie, Dr. Roman Hinze, przysłał na ręce Redakcji 500.000 Mp. Redakcja oddała tę sumę na cele domu medyków, który szlachetny Ofiarodawca jako uczeń Uniwersytetu Lwowskiego, niejednokrotnie już zasilił. Datek ten ułatwi naszej niezasobnej młodzieży zmaganie się z trudnościami obecnej chwili.

Ze świata.

Z wystawy imienia Pasteura w Strasburgu. Dział Polski wystawy niechlubnie świadczy o zrozumieniu tego rodzaju współubiegania się kulturalnego między państwami cywilizowanemi. Wystawa całego Państwa Polskiego mieści się w jednym pokoju, przytulił ją jakiś gmach ogólny, zawiera bardzo nieliczne eksponaty.

Jakże inaczej zrozumiało państwo Czechosłowackie wartość takiego popisu kultury na forum wszechświatowem! Czechosłowacja wystawiła własny państwowy pawilon, gdzie w szeregu sal popisuje się swym dorobkiem na polu postępów higjeny i zdrowotności.

Skutki lekceważenia przez Państwo Polskie tego rodzaju turniejów międzynarodowych są te, że zaliczają nas, tam na Zachodzie, do narodów mało kulturalnych.

Nr. 32 12. sierpnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr. med. Henryk HIGIER. Warszawa.

W sprawie rozpoznania różniczkowego ostrego i przewlekłego okresu zapalenia mózgu letargicznego czyli nagminnego oraz jego następczych zespołów klinicznych (*Syndromata strio-lenticularia* [1]).

Rozpoznanie różniczkowe nagminnego zapalenia mózgu jest naogół łatwe podczas panującej epidemji. Trudniejsze jest ono »zwłaszcza dla niespecjalisty« w przypadkach ambulatoryjnych i poronnych, o ile występują sporadycznie. Jeśli zważymy z jednej strony, że zapalenie nagminne mózgu w połowie przypadków przebiega bez śpiączki, a z drugiej, że liczne postacie ostrych i przewlekłych chorób mózgowia — nie wyłączając banalnych nowotworów mózgu i zapalenia opon gruźliczego — odznaczają się wybitną sennością, to i zaznaczony w nazwie choroby letarg traci wiele na swem znaczeniu różniczkowo-rozpoznawczem. Poronną postać odtwarzamy nierzadko *a posteriori*, ułatwiają nam to pewne charakterystyczne ślady pozapalne w obrębie układu nerwowego w rodzaju drżączki porażennej, ograniczonych drgawek myoklonicznych lub pląsawiczych, nierówności źrenic, uporczywej bezsenności itp.

W okresie ostrym nastręcza nieraz trudności rozpoznawczych—zwłaszcza wśród dzieci — postać kliniczna, przebiegająca jako nietypowa p l ą s a w i c a z bezsennością i niepokojem ruchowym. Jako prawidło należy uważać, że zwykła pląsawica, zarówno jedno- jak obustronna, zarówno nacechowana wybitną hyperkinezą kończyn i twarzy, jak ich niedowładem, zarówno odznaczająca się zmianą charakteru jak pozorną niemotą, przebiega zawsze bez śpiączki. Gdzie istnieje podwyższenie ciepłoty, szczególnie poważniejsze, tam podejrzewać należy sprawę zapalną mózgu. Im bardziej zanika typ pląsawiczy czysty, a komplikuje go domieszka ruchów myoklonicznych lub tikowych, atetotycznych lub skombinowanych t. zw. pseudo-spontanicznych, tem łatwiej wchodzi w rachubę charakter sprawy encefalityczny.

Jest wielce prawdopodobne, że rzadka odmiana zwykłej pląsawicy, którą O p p e n h e i m w swoim czasie ochrzcił mianem *chorea nocturna*, do tej właśnie kategorji należy. W niej bowiem odwrotnie do tego, co widujemy w pląsawicy pospolitej S y d e n h a m a, spotykamy wybitny niepokój w godzinach nocnych podczas spokoju duchowego, jak to znamy dokładnie z ostatniej epidemji nagminnego zapalenia mózgu u dzieci, dla której prawie patognomoniczne były ruchy pląsawicze, potęgujące się w nocy oraz typ odwrotny snu z ciężkiem zasypianiem dopiero w bardzo późnych godzinach nocnych.

Z tego stanowiska poddałbym też rewizji znaną odmianę t. zw. p l ą s a w i c y z ł o ś l i w e j (*chorea maligna)* z miesiącami trwającą *folie musculaire*, bredzeniem i urojeniami, jak również *Chorée variable Brissaud'a*, która się wyróżnia częściowem panowaniem woli nad ruchami, zmiennością usposobienia i nastroju, dłuższemi zwolnieniami i polymorfizmem ruchów pląsawiczych.

I dziedzinę dobrze znanej p l ą s a w i c y h i s t e r y c z n e j (*chorea hysterica*) należałoby znakomicie zwęzić na korzyść encefalitycznej. Dawni autorzy francuscy notowali w pląsawicy histerycznej systematycznie i stereotypowo się powtarzające ruchy rytmiczne obok ruchów złożonych i nieprawidłowych, w postaci ruchów witania i pływania, rąbania i mlaskania, jak je poznaliśmy ostatnio w *encephalitis lethargica*. Jedynie nagłe powstawanie i znikanie pod wpływem psychicznym, oraz konstytucja histeryczna winny umożliwić rozpoznanie, mniej zaś sam charakter ruchów.

Ciężką p l ą s a w i c ę c i ę ż a r n y c h *(chorea gravidarum*), zwłaszcza tę, która przebiega z podniesieniem ciepłoty, urojeniami i szybko postępującem wychudnieniem, zaliczyłbym też do grupy zapalenia autotoksycznego mózgowia, z niemniejszem prawem i t. zw. *chorea permanens adultorum*, która w przebiegu swoim uchyla się zarówno od ostrej powrotnej pląsawicy S y d e n h a m a, jak od przewlekle postępującej otępieniowej postaci H u n t i n g t o n a.

Wreszcie i rzadkie postacie p l ą s a w i c y c z ę ś c i o w e j i o g r a n i c z o n e j (opuszkowej, gałkowej, krtaniowej, przeponowej), zazwyczaj do pospolitej pląsawicy zaliczane, *(chorea partialis)* winny budzić podejrzenie pozostałości letargicznej, poencefalitycznej.

Co się tyczy p l ą s a w i c y e l e k t r y c z n e j (*chorea electrica acuta)* Włoch północnych, którą D u b i n i w swoim czasie pod tą nazwą opisał jako przebiegającą z gorączką, dużemi bólami, błyskawicznemi ruchami mimowolnemi, napadami padaczkowemi i nierzadko kończącą się śmiertelnie wśród objawów porażenia mięśnia sercowego, to i jej przynależność do zapalenia nagminnego, mojem zdaniem,staje się coraz prawdopodobniejszą.

Mniej jasne jest stanowisko odnośnej postaci pląsawicy, opisanej pod wyżej podaną nazwą przez B e r g e r o n a u młodzieńców, a niezależnie od niego przez H e n o c h a u dzieci *(chorée electrique Bergeron-Henoch):* postać tę cechują wybuchowe drgania błyskawiczne mięśni w odstępach kilkuminutowych. I pod tą flagą żeglują niewątpliwie obok pląsawicy i histerji pojedyńcze postacie poronne zapalenia mózgu nagminnego.

W obszernej dziedzinie t. zw. s a m o i s t n y c h k u r c z ó w m i ę ś n i o w y c h *(myoclonia, polyclonia*), zarówno ogólnych jak ograniczonych i ściśle zlokalizowanych, zbyt rzadko bierzemy pod uwagę możliwość istnienia sprawy zapalno-letargicznej, mimo iż wiadomo, jak często w różnych okresach tej ostatniej choroby spotykamy obok miejscowych kurcze uogólnione mięśni. Pamiętać należy, że w *paramyoclonus multiplex Friedreicha* kurcze mięśni są jak w zapaleniu mózgu letargicznem krótkie, często błyskawiczne, napadają mięśnie nie synergicznie pracujące lub mięsień izolowany, a nawet pęczek odosobniony większego mięśnia, że nie oszczędzają żadnej części ciała, nie wyłączając twarzy, i że tu i ówdzie pozostają bez efektu lokomocyjnego. Następujące linje wytyczne ułatwić mogą orjentację: postępujące otępienie, towarzysząca padaczka i czynniki rodzinno-dziedziczne kierują uwagę w stronę *myocloniae epilepticae Unverricht-Lundborga*; wybitne drżenie gałek ocznych, czynnik nagminny; przebieg bezgorączkowy w stronę endemicznej *myocloniae nystagmiformis Lenoble-Aubineau;* polyklonia zaś, rozwijająca się w ciągu kilku tygodni lub miesięcy,, lokalizująca się początkowo w mięśniach twarzy, dłoni, a zwłaszcza brzucha *(danse du ventre)* i powikłana drżeniem, nasuwa myśl organicznej sprawy zapalnej, ostrej lub podostrej, zwojów podkorowych *(striatum, pallidum, lenticulare)*, za czem przemawia też apatja, ospałość źrenic i zmienna ciepłota podgorączkowa letargików.

Z tegoż punktu widzenia wychodząc, wypadałoby ściślej poddać kontroli wielce zaniedbany pod względem różniczkowo-rozpoznawczym dział t i k ó w: zarówno prognostycznie pomyślniejsze tiki charakteru gestykulacyjnego z ich wewnętrzną zależnością od wzruszeń i stanu uwagi, jak kurcze tikowe z drganiami, we śnie nie ustającemi, o charakterze błyskawicznym, na przemian klonicznym i tonicznym, które przebiegają ze zwolnieniem, intermissjami i obostrzeniami. Tiki tego rodzaju (*Tics localisés*) spostrzegaliśmy w przebiegu zapalenia letargicznego niejednokrotnie bardzo wybitnie zazna-

---

[1]) Odczyt wygłoszony w Kole Lekarzy Sanitarnych m. Warszawy przy Wydziale Zdrowia Publicznego.

czone w kończynach oraz w muskulaturze mimicznej, rzadziej w mięśniach opuszkowych (język, żwacze, podniebienie miękkie).

Do tejże grupy należą pewne jedno- i obustronne kurcze w obrębie nn. szyjnych, a zwłaszcza w obrębie nerwu przydatkowego (*torticollis*), u osobników neuropatycznie nie usposobionych, gdy charakter psychopochodny jest wyłączony. Te tiki, które niekiedy odznaczają się przez swój przebieg postępujący (Lucas, Dercum, Cassirer), przechodzą nierzadko na mięśnie tułowia i kończyn. Kolejny porządek, w jakim kurcze, na początku ustalone, stopniowo przechodzą z szyi na tułów lub z tułowia na szyję, nie mają, wbrew mniemaniu innych autorów, nic z istotą rzeczy do czynienia. Zazwyczaj przypominają one przy ściśle ograniczonej lokalizacji t. zw. umiejscowione kurcze, zaś przy uogólnieniu kurczów, częstokroć zmiennych, skręcających i różnego natężenia, — t. zw. spazm torsyjny (Ziehen, Schwalbe, Flatau) czyli *dystoniam musculorum progressivam* (Oppenheim). Te ostatnie kurcze ze swoim *spasmus mobilis* według mojego, już przed wielu laty wypowiedzianego, zdania, odpowiadają najbardziej atetozie wielkich mięśni tułowia i miednicy i są prawdopodobnie pochodzenia prążkowato-soczewkowatego. W ośrodkach tych jak wiadomo, umiejscawia się większość zmian anatomopatologicznych w zapaleniu letargicznem.

Z kategorji kurczów miejscowych zasługują wreszcie na wzmiankę:

1. Kręcz nocny czyli *torticollis nocturnalis s. somnalis* Oppenheima z powtarzającemi się nocą całemi godzinami przekurczeniami w bok głowy i górnej części tułowia,
2. *Tic de sommeil* Cruchela, zwykle u dzieci z niepokojem i bezsennością połączony i
3. *Jactatio capitis nocturna* Zapperta.

Wszystkie te postacie zdają się w większości przypadków nie być ani pierwotnym tikiem ani też samoistną *torticollis*, lecz pozostałością przebytego zapalenia nagminnego zwojów podstawy mózgu. Rękoczyny operacyjne dają nieraz w tych sprawach, jak w zniekształcającym kurczu torsyjnym, przemijające poprawy, które przemawiać mogą na korzyść natury czynnościowej cierpienia, ale bynajmniej nie na rzecz pochodzenia psychicznego. W uszkodzeniach poencefalitycznych, pozapyramidowo usadowionych, nie należy zapominać, jak słusznie podkreśla Cassirer, że chodzi nie o ustalone zjawiska patologiczne, lecz właśnie o ulegające poważnej zmienności i w tym sensie czynnościowe. Charakterystycznym bowiem czynnikiem w tej kategorji hypokinez jest nie ubytek lub wypadanie pewnych czynności, lecz zaburzenie regulacji w wykonaniu ruchów, myodynamiczne i myostatyczne.

Z grupy tików miejscowych spotykaliśmy w zapaleniu letargicznem najróżnorodniejsze: tik drapania i witania, chrapania i ssania, łykania i smarkania, z mniej lub więcej wyrażonym charakterem ruchów celowych i wyrazowych. Z kurczów oddechowych została ostatnio dowiedziona dla klonicznego kurczu przepony, dla czkawki, możliwość natury encefalitycznej, tak dalece, iż nawet pisano wielokrotnie o izolowanej czkawce epidemicznej jako jednoobjawowej postaci zapalenia nagminnego, rzadziej było to z kurczem ziewania i kichania, powstałym podgorączkowo.

Istnieje jeszcze jedna pokrewna choroba, o której należy przy rozpoznaniu różniczkowem pamiętać, jest to cierpienie Gilles de la Tourette'a czyli *Maladie des tics*, naogół mało wśród klinicystów niemieckich i angielskich znane. Jeśli przyjąć dawne określenie Charcota, według którego na obraz kliniczny składają się drgania stereotypowe mięśni twarzy, rozległe i systemowe ruchy kończyn i kadłuba, echolalia, echokineza i inne ruchy natrętne oraz czynności przymusowe, to się ma poniekąd klasyczny obraz tego, cośmy obserwowali niejednokrotnie i w następstwie zapalenia letargicznego u pewnych osobników wieku młodzieńczego i dziecięcego: jeden klaszcze lub stuka nogami, drugi szczerzy zęby, kręci nosem, kaszle lub chrząka dziwnie, trzeci podskakuje, czwarty powtarza zasłyszane wyrazy kilkakrotnie lub stawia pytania aż do znudzenia stereotypowe, czasem bezsensowne, przeważnie z dziedziny abstrakcji.

Zastanawia, że Oppenheim, któremu jeszcze nie znaną była odmiana nagminnego zapalenia mózgu, wspomina w swoim podręczniku, traktując o chorobie tików, że obserwował często nasilanie się tej nerwicy ruchowej w godzinach wieczornych i nocnych i cytuje chłopca, »który wykonywał nocą we śnie ruchy rytmiczne głowy i tułowia przy akompanjamencie melodji«. Takie przypadki *maladie des tics* należy z wielkiem prawdopodobieństwem zaliczać do grupy zapaleń mózgu letargicznych.

Możliwe, że z tem samem cierpieniem mamy do czynienia, o ile się nie chce wszystko niejasne rzucać do wielkiego garnka histerji i *Maladie des tics convulsifs et impulsifs*, — w słynnej epidemji syberyjskiego mieraczenia, japońskiego *imabucco*, północno-amerykańskiego *jumpingu*, malajskiego *lathay* i w pewnych tikowych epizoocjach zwierząt (*tic de l'ours, tic de l'échage, ic du cheval, Hundestaupe* po przebytej chorobie gorączkowej, zwanej chorobą Borny).

Z wielkiej grupy nerwic nasuwa się bardzo często w toku rozpoznania różniczkowego pospolita neurastenia. Znam wielu, u których z choroby zapalnej mózgu pozostało tylko trwające miesiącami uczucie znużenia, apatja, roztargnienie, niedowidzenie, nieco zawrotów głowy z sennością lub bezsennością. Tacy chorzy, przez większość lekarzy, w przebieg zapalenia mózgu mało wtajemniczonych, nawet przy dłuższej obserwacji bywają zaliczani do neurasteników lub hypochondryków. I to istotnie miało miejsce z wielu moimi pacjentami, zwłaszcza włościanami z głębokiej prowincji, którzy przed miesiącami, a nawet latami przechodzili niespostrzeżenie, dające się jeszcze odcyfrować zapalenie mózgu, lekkie albo nawet ciężkie, lecz krótkotrwałe z burzliwemi objawami. U wielu zasypianie jest utrudnione, u innych budzenie jest za częste i za wczesne, u jeszcze innych istnieje rodzaj półsenności i stan marzenia sennego. Na pierwszem miejscu stoi jednak uporczywa bezsenność, niekiedy połączona z dzienną śpiączką. Ci chorzy, którzy zasypiają łatwo, są czasem niezdolni do mówienia lub do ruchu tuż po obudzeniu się.

W wywiadach starczą tedy dane o krótkim okresie wstępnym choroby z niechęcią do pracy, o głębokim lub zbyt powierzchownym śnie, o przelotnych nerwobólach i niedowidzeniu, o ile brak klasycznego okresu letargicznego, tego okresu przejściowego z fazy halucynacyjnej do zdrowienia. Nawroty objawów nerwowych, zależne od wybuchowości jadu ukrytego, nierówność źrenic, niedowład akomodacyjny, zwracają zazwyczaj uwagę na tło organiczne takiej niejasnej neurastenji. Retrospekcyjny rzut oka czasem wykrywa początek neurastenji lub głębszej apatji w okresie panującej epidemji (koniec zimy lat 1919—1921), co również pomaga w odszukaniu etjologji i patogenezy pozornie zwykłego rozstroju nerwów.

Histerję bardzo często się podejrzewa niesłusznie w późnych okresach zapalenia mózgu, w których nieraz czynnik psychiczny odgrywa rolę wybitną. Znam przypadek, w których naprzemian dominowała czkawka z natrętnem wysuwaniem języka i mlaskaniem; tu znów dziewczyna, prawie nieruchoma wskutek drżenia i sztywności kończyn, zgięta w kabłąk, idąca powolnym krokiem, na podziw szybko przebiegła prowadzące do mnie kilka pięter (*kinésie paradoxale s. progression metadromique*) lub u chłopca z kurczowem porażeniem wrzekomoopuszkowem encefalityczne wielomiesięczne zaburzenie łykania i żucia po kilku seansach elektrycznych, poprawiło się znacznie; kobieta z *paralysis agitans encephalitica* straciła na pewien czas prawie zupełnie sztywność mięśni i ślinienie po kilkudniowem wstrzykiwaniu duboisiny i hyoscyny; inny znów młodzieniec, od 2-ch lat prawie zupełnie zesztywniały, nieruchomy, ciężko łykający i prawie nic nie mówiący, w półśnie lub tuż po przebudzeniu swobodnie się przewracał, łykał, żuł, zrozumiale mówił i podśpiewywał.

Wszystko to pobudza nie jednego doświadczonego lekarza do rozpoznania samoistnej lub towarzyszącej histerji u osobników, pozatem nie mających nic z histerji, ani w wywiadach ani w ogólnej konstytucji. W bardzo wielu

stanach poencefalitycznych z domieszką psychiczną odgrywa wybitną rolę kojarzenie się objawów organicznych z czynnościowo psychotycznemi, ale wszystkie one okazują się przy dłuższej obserwacji, mimo domieszki psychopochodnej, bynajmniej nie histerycznemi w nowoczesnem pojęciu tego wyrazu.

W pojedyńczych przypadkach natrafiałem na trudności w decydowaniu sprawy anatomo-patologicznej, zwłaszcza u osobników starszych, dotkniętych uporczywym zespołem opuszkowym, rzeczywistym i rzekomym. Może bowiem każdy w podeszłym wieku, nie tylko dotknięty zapaleniem mózgu, uledz porażeniu arterjosklerotycznemu opuszki lub jej tworów nadjądrowych. Wystarcza przeto pamiętać, że zarówno wczesne, jak późne porażenie rzekomo opuszkowe letargików odznacza się licznemi cechami pozapyramidowemi, zależnemi od zajęcia zwojów podstawowych, jak sztywnością mimiki, nietypowym rytmem oddechowym, upośledzeniem zapoczątkowania fonacji i artykulacji, zmęczeniem mięśni żucia i łykania, brakiem inicjatywy ruchu, przeważaniem czynnika akinetyczno-hypertonicznego nad porażennym, sztywności nad kurczem, przedewszystkiem współistnieniem z drżeniem kończyn i nierównością źrenic (*Paralysis bulbaris et pseudobulbaris postlethargica*).

O drżączce porażennej (*Paralysis agitans*), objawowej i samoistnej, posiadamy piśmiennictwo olbrzymie, mimo to bez wywiadów nie zawsze uda się w wieku podeszłym rozróżnić obie te postacie. Jeśli zespół Parkinsona zjawia się w bezpośredniem następstwie po wygaśnięciu ostrej fazy gorączkowej, połączonej z bólami i myoklonją, to trudności rozpoznawczych niema. Inaczej atoli rzecz się ma, gdy się obraz rozwija u starszego osobnika stopniowo i w kilka lub kilkanaście miesięcy po wygasłem pozornie cierpieniu. Widzimy zazwyczaj prawie klasyczny obraz choroby: drżenie, giętkość woskową mięśni, utrudnienie i zwolnienie ruchów czynnych z brakiem współruchów towarzyszących i automatycznych, swoisty układ starczy głowy, tułowia i kończyn w spokoju i ruchu oraz ciężkie upośledzenie ruchów zbiorowych (amyostazję), jak siadania, kładzenia i podnoszenia się, które są, jak wiadomo, w stanie normalnym możliwe i celowe jedynie dzięki jednoczesnej, automatycznej i skoordynowanej współpracy mięśni w różnych, bliższych i odległych, obrębach ciała. Ten patologiczny układ ciała może być w najdrobniejszych szczegółach naśladowany przez letargiczne zapalenie mózgu, nie wyłączając ruchów pro i retropulsji, *kinésie paradoxale*, a nawet ruchu kręcenia pigułek.

Uderzać nas zawsze będzie zbyt raptowny rozwój zespołu, pogorszenie napadowe, jednoczesne porażenie wrzekomo opuszkowe z mimowolnym płaczem i śmiechem, drganie myokloniczne mięśni brzusznych i cały aparat wegetatywnych objawów współczulnych, jak pocenie nadmierne, ślinienie, sinica obwodowa, łojotok twarzy i tycie nie współmierne.

Większość dawniej opisanych przypadków młodzieńczej drżączki porażennej (Duchenne, Lannois, Erb, Ballet-Rose) należy z dużem prawdopodobieństwem zaliczać do następstw zapalenia mózgu nagminnego. Odmiana jednostronnego parkinsonizmu zdaje się być częstszą w wieku młodzieńczym, natomiast odmiana z znamiennym układem dłoni i palców częstszą w wieku podeszłym. Sztywność i drżenie spotyka się w postaci encefalitycznej najwcześniej w twarzy i szyji, nie zaś w kończynach.

W dziedzinie objawów psychicznych widuje się w przebiegu zapalenia nagminnego mózgu często obrazy, które to rozpoznanie prowadzą na manowce. I tu należy zasadniczo rozróżniać okres pierwszy choroby od późniejszych. W okresie ostrym robi nieraz trudności postać kliniczna, przebiegająca nietypowo jako psychoza ostra z bezsennością, niepokojem psychomotoryjnym, bredzeniem, rozprzężeniem myśli, złudą zmysłów i omamami. Zazwyczaj rozstrzyga kwestję nieobecność wyraźnego czynnika przyczynowego (alkoholizm) i stanu intoksykacyjnego (atropinizm, kokainizm, botulizm).

W większości tych przypadków przebiegają bezgorączkowo zespoły, zawdzięczające swoje powstawanie wspomnianym alkaloidom i ptomainom (symptomokompleks amnestyczny Korsakowa, *confusion mentale, amentia acuta deliriosa*), mniej obowiązująca jest ta reguła dla alkoholowych *delirium tremens* i ostrej oftalmoplegji Wernicke'go, występującej z zupełną dyzorjentacją. Natomiast z wysoką gorączką rozwijają się choroby zakaźne, naśladujące zapalenie mózgu w pierwszym okresie, jak dur wysypkowy, meningokokkoza ogólna i zapalenie surowicze opon.

Jasna rzecz, że gdzie brak dokładnych danych anamnestycznych, gdzie wysypka skórna lub drętwica karku nie przychodzi w pomoc, gdzie analiza płynu mózgowordzeniowego nie dokonana, tam rozpoznanie zostaje przez pewien czas w zawieszeniu, dopóki się nie przyłączają charakterystyczne ruchy mimowolne, atetotyczne lub pląsawicze, przelotne silne bóle o lokalizacji nietypowej lub senność niewytłumaczona.

W okresach późniejszych, o ile przeważają objawy ze strony psychiki, to przypominają one najbardziej stan depresyjny lub wielką grupę katatonji z jej głównym przedstawicielem dawnej hebefrenji, późniejszej *dementia praecox*, obecnie przeważnie schizofrenją zwanej. O wiele rzadziej widuje się psychozy o przebiegu ciągłym i przepuszczającym. Przeważają: ciężkie zahamowanie życia uczuciowego, związane z ubóstwem myśli i ruchu, abulja, wybitny upadek samodzielności i inicjatywy woli i czynu. Wyjątkowo się spotyka upośledzenie zdolności osądzenia własnego stanu zdrowia lub zaburzenia pamięci świeżych lub dawnych zdarzeń. Poważne zmiany osobowości i charakteru lub zboczenia w dziedzinie etyki i anomalje nastrojowe widuje się niekiedy u dzieci młodych, co jest zresztą zrozumiałem i może nie wyłącznie dla choroby śpiączkowej charakterystycznem, lecz dla każdej choroby zakaźnej mózgu, długie miesiące lub lata się ciągnącej u dziecka, którego mózg jeszcze nie jest pod względem duchowym ostatecznie ustalony.

Najczęściej stawia się w przypadkach przeoczonego początku zapalenia mózgu rozpoznanie depresji melancholijnej u osobników inteligentnych, którzy akcentują rozprószenie uwagi, brak inicjatywy, zwężenie pola interesujących ich zdarzeń, apatję i bezsenność. Podkreślają jednak zazwyczaj jakowąś ciężkość, rodzaj zaczadzenia głowy, powolność mowy oraz ruchów i ślinienie. Amimia zwykle uzupełnia obraz kliniczny.

Zmienność konturów i szerokości źrenic, nierówność i leniwa ich reakcja, czasem kompletny brak odczynu na światło i przystosowanie, kierują słusznie uwagę w stronę *porażenia postępującego*. Atoli przebieg w skokach, częstość nowego ugrupowania objawów, powolność postępowania choroby, płyn mózgowo-rdzeniowy z ujemną reakcją Wassermanna i wolny od pleocytozy, wreszcie brak istotnego otępienia winny wystarczać do ustalenia rozpoznania w tym kierunku (*Dementia paralytica*).

To są najważniejsze punkty wytyczne, które zasługują na uwagę w różniczkowaniu tych licznych jednostek chorobowych, jakie w piśmiennictwie zapalenia nagminnego mózgu przeważnie po macoszemu są traktowane. Kto wogóle w dziedzinie djagnostyki różniczkowej nie chce błądzić*), musi gruntownie znać obraz kliniczny tej najbardziej pstrej, różnobarwnej i wielopostaciowej choroby, tego kameleona nozologicznego, musi brać pod uwagę całość i zawsze uwzględniać tę okoliczność, że zapalenie śpiączkowe przebiegać zwykło w skokach, z obostrzeniami i zwolnieniami, że w pierwszym okresie występuje albo jako rozsiane cierpienie mózgowia charakteru infekcyjno-toksycznego albo jako zwykłe niedomaganie z bólami rozlanemi skóry i mięśni, sennością i niedowidzeniem, albo wreszcie uzewnętrznia się — głównie w późniejszych okresach — jako choroba *par excellence* nerwowa, pozapyramidowa z objawami zajęcia zwojów podkorowych, jądra soczewkowatego, wzgórka wzrokowego i ciałka prążkowanego. W ogólności należą do wyjątków w tej cho-

*) (Uwaga) Rozmyślnie nie cytuję w krótkim artykule swoim zbyt obszernego piśmiennictwa, omawiającego rozpoznanie różniczkowe zapalenia letargicznego mózgu, odsyłając ciekawego czytelnika do dwóch swoich, bardziej wyczerpujących odnośnych prac z ostatniego roku, ogłoszonych w łatwo dostępnych i bardziej rozpowszechnionych pismach lekarskich (H. Higier. Deut. medizinische Wochenschrift 38. 1922 i Deut. Zeitschrift für Nervenheilkunde Zeszyt 4—5. 1922).

robie objawy podrażnienia korowego, jak napady padaczkowe ogólne i Jacksonowskie, lub objawy ubytku w postaci afazji ruchowo-zmysłowej lub porażenia korowego, względnie torebkowego i nadjądrowego. W przebiegu najbardziej jeszcze przypomina choroba ta zmiennością i wielobarwnością histerję, stwardnienie wieloogniskowe i przymiot układu nerwowego.

Jako prawidło natomiast uważać należy obecność sztywności swoistej mięśni, odrębnej od znanej hypertonji kurczowej, zmienności specyficznej napięcia (dystonja) z odnośną anomalją ruchów i układu tułowia, z wypadaniem prawidłowych współruchów i synergji mięśniowych, ze spotęgowaniem plastycznego napięcia, nadającego formę i kontury mięśniom, z wzmożeniem biernego oporu rozciągowego mięśni, z powstawaniem pewnego stanu zesztywnienia w mięśniach przy zbliżaniu ich punktów przyczepowych, ze zwolnieniem początku, przebiegu i ekskursji ruchów, z tonicznym poskurczem dokonanych ruchów dowolnych, z objawami podrażnienia ruchowego (drżenie, pląsawica, współruchy, myoklonia, atetoza, tik) bez kryterjów i oznak zajęcia szlaków pyramidowych. Psychiczne, nawpół maniakalne, nawpół bredzeniowo-omamowe zespoły są nader częste w okresie wstępnym choroby, psychozy należą jednak do wyjątków, zarówno w pierwszym, jak w późniejszych okresach choroby. W przypadkach niejasnych co do swego pochodzenia i natury pomocne są dokładne wywiady z ostatnich miesięcy i lat, ścisłe ustalenie daty wybuchu choroby, gdyż początek jej w okresie wybitnie panującej epidemji jest nieraz miarodajny i przechyla szalę na korzyść zapalenia mózgu letargicznego. Uporczywa bowiem bezsenność, zmiana osobowości, nieruchomość źrenic, porażenie akomodacji, kręcz mięśni szyjnych, umiejscowiony lub ogólny kurcz torsyjny występują nierzadko jako jedyna pozostałość niepostrzeżenie przebiegającego ambulatoryjnego zapalenia nagminnego mózgu, a czasem daje początek nawrotowi po wielomiesięcznej remisji lub po pozornem wyleczeniu choroby, która ma przebieg kapryśny, często fatalny, to ostry, to podostry, to wreszcie zupełnie przewlekły.

Warszawa, Listopad 1922.

Dr. Witołd LIPIŃSKI. Kraków.

Badania nad biologją i chorobotwórczością prątka Ducrey'a (Streptobacillus ulceris mollis).

Z Instytutu weterynarji i medycyny doświadczalnej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: Prof. dr. Nowak.

Do połowy ubiegłego stulecia panuje w nauce o chorobach wenerycznych zupełny zamęt. Fałszywy pogląd Huntera, uznający etjologiczną jednolitość kiły, wrzodu miękkiego i rzeżączki, a zatem trzech zupełnie odrębnych procesów chorobowych, obala Ricord, udowadniając doświadczalnie, że rzeżączkę należy odgraniczyć od chorób, powodowanych przez jad szankrowy. Walka unitarystów tj. zwolenników jednolitości zakażenia z dualistami, zwolennikami dwoistości infekcji, przyczynia się zwolna do odgraniczenia kiły od wrzodu miękkiego. Poczęto się zastanawiać, czy te dwa procesy, klinicznie zupełnie odrębne, powodowane są przez różne zarazki. Kliniczny obraz wrzodu miękkiego, stały okres wylęgania, jego typowy wygląd, następowe zapalenie najbliższych naczyń chłonnych i gruczołów, wreszcie możliwość zakażenia ropą wrzodu miękkiego tego samego chorego, kazały odnosić to zakażenie do jednego i tego samego zarazka.

Już w roku 1885 Primo Ferrari, Mannino i De Lucca podają wyniki swoich badań nad zarazkami wrzodu miękkiego, a Welander w dwa lata później, w pracy swojej »Versuche einer Abortivbehandlung der Bubonen« opisuje w ropie bubonów, obok gronkowców, drobnoustroje, kształtu laseczek, o których możnaby przypuszczać, że są identyczne z prątkiem Ducreya. Podobnie jak Ducrey przeszczepia on wrzód miękki przez szereg generacji, przyczem wykazuje laseczki gramoujemne, występujące w drobnej ilości. W tkance bakteryj nie znajdował.

Dopiero prace Ducreya, Kreftinga i Unny przyczyniają się ostatecznie do wyświetlenia etjologji wrzodu miękkiego. W roku 1889 Ducrey oznajmia, że w ropie wrzodu miękkiego znalazł zarazek swoisty. Podczas gdy szereg innych badaczy usiłuje nadaremnie wyosobnić z bakteryj saprofitujących w ropie wrzodu miękkiego zarazek swoisty, Ducrey szczepi ropę wrzodu miękkiego temu samemu choremu, przyczem spostrzega, że generacja piąta lub szósta zawiera stale jeden rodzaj bakterji. Ropa pluriseptyczna stała się zatem uniseptyczną. Ropę tę szczepi dalej na skórze chorego aż do piętnastej generacji, wywołując typowe wrzody miękkie, przyczem rodzaj bakterji pozostaje jeden i ten sam. Wnosi stąd, że znaleziony przez niego prątek jest swoistym zarazkiem wrzodu miękkiego. Ducrey nie uzyskuje jednakowoż hodowli na podłożach sztucznych.

Badania Kreftinga, przeprowadzone w trzy lata później, potwierdzają w zupełności spostrzeżenia Ducreya. Krefting posługuje się tą samą metodą co Ducrey, przyczem wykazuje w ropie wrzodu miękkiego laseczki, długości 1.5—2 μ, szerokości 0.5—1 μ, krótkie a grube, z zaokrąglonemi końcami, występujące w grupach, nie barwiące się sposobem Grama. Wszystkie usiłowania Kreftinga otrzymania hodowli na sztucznych podłożach, nie odniosły skutku. Fischer, w badaniach swoich nad ropą z wrzodu miękkiego, przeszczepianą w celach doświadczalnych, wskazuje na stale występującą wielopostaciowość prątka Ducreya. Występuje on jako gramoujemna laseczka, długa na 1.5 do 1.7 μ, szeroka 0.4 μ, albo też jako gramoujemna dwoinka, lub krótki prątek, długości 0.4 μ, szeroki 0.3—0.35 μ, wykazując przytem szereg form przejściowych. W ropie spotyka się go w komórkach, w grupach po dwa do sześciu prątków, już to obok siebie, już to ułożone pod pewnym kątem, częściowo poza ciałkami ropnemi, w krótszych lub dłuższych łańcuszkach.

Pierwszym, który znalazł prątek Ducreya w tkankach i podał dokładny obraz mikroskopowy histopatologiczny, był Unna. On to nadaje mu nazwę streptobacillus. Należało jeszcze uzyskać czystą hodowlę na sztucznych podłożach i wykazać doświadczalnie swoistość zarazka przez dodatnie przeszczepienie na człowieka. A zadanie to nie było łatwe. Wszelkie usiłowania otrzymania hodowli rozbijały się o dwie, zdawało się nie do zwalczenia, przeszkody. Jedna — to znalezienie odpowiedniego podłoża, druga — to niemożność wyosobnienia prątka Ducreya z całej masy bakteryj, żyjących saprofitycznie w ropie wrzodu miękkiego.

Już Ducrey usiłował obejść te trudności, przeszczepiając ropę wrzodu miękkiego na skórę tego samego osobnika, jednakże dopiero Lenglet uzyskuje w roku 1898 czystą hodowlę prątka Ducreya. Jako pożywki używa następującego podłoża: 20 części sproszkowanej skóry ludzkiej dodaje do 50 części wody destylowanej i przy pomocy jednej części pepsyny i 1 do 3 kropli kwasu solnego otrzymuje po kilku godzinach trawienia w temperaturze 40 do 45° C. pepton, który stanowi w ilości 2% zasadniczy składnik agaru. Powierzchnię zwilża jeszcze krwią ludzką. Istamanoff i Aspianz dodają do agaru przesączu sproszkowanej skóry ludzkiej, zmacerowanej przy 120° C. Bezançon, Griffon i le Sourd hodują prątek Ducreya na agarze z dodatkiem krwi króliczej, polecając tę pożywkę jako doborową. Badania autorów francuskich potwierdzają Tomaszewski i Lipschütz. Ostatnio wymienieni autorowie otrzymywali wzrost prątka Ducreya wyłącznie na pożywce Bezançona (agar z dodatkiem krwi króliczej). Krew pobierali z art. carotis zwierzęcia. Aseptykę wrzodu miękkiego starali się uzyskać:

1) podług Lengleta, szczepiąc wrzód miękki na wyjałowionej skórze chorego, przyczem po szeregu przeszczepiań otrzymywali czystą hodowlę prątka Ducreya,

2) podług Himmla, oczyszczając wrzód miękki fizjologicznym roztworem soli kuchennej,

3) wycinając wrzody miękkie aseptycznie, i pobierając materjał z głębi tkanek, po uprzedniem dokładnem przepłukaniu solą.

Najlepsze wyniki otrzymywali przy utrzymanym naskórku w przypadkach rozlicznych drobnych wrzodzików

miękkich, powstałych po wewnętrznej stronie uda u kobiet z pierwotną siedzibą wrzodu na części pochwowej macicy. Ropa, przedostając się na zewnątrz, powodowała sama w naturalny sposób zakażenie. Wrzodzik taki po zwilżeniu go 1‰ roztworem sublimatu pokrywali drobną warstwą collodium, a ropą, otrzymaną po 24 godzinach, wziętą z pod warstwy collodium, szczepili wodę kondenzacyjną i powierzchnię agaru skośnego. W razie zanieczyszczenia nie udawało im się nigdy wyosobnić prątka Ducreya.

Wszyscy badacze dotychczasowi, zajmujący się hodowlą prątka Ducreya, stwierdzali zgodnie, że hodowle zarazka wrzodu miękkiego otrzymywali wyłącznie na podłożach z dodatkiem krwi. Ani generacji pierwszej ani też późniejszych nie otrzymali na innych pożywkach, prócz pożywek z krwią króliczą względnie ludzką, bez względu na to, czy używali płynu puchlinowego czy też innych dodatków, wobec czego tak Lipschütz, jak Tomaszewski, Stein, Babes i szereg innych badaczy, zaliczają prątek Ducreya do grupy hemoglobinofilnych.

Jedyną pracą, która zajmuje stanowisko wręcz odrębne jest praca Serry. Serra na podstawie bardzo rozległych doświadczeń wykazuje, że prątek Ducreya, hodowany uprzednio na pożywkach z krwią, nabiera po szeregu przeszczepiań właściwości, które pozwalają mu rozwijać się na wszelkich pożywkach, używanych w bakterjologji. Praca Serry wywołała polemikę bardzo namiętną i gwałtowną, a z pracy Steina wynika, że nie znalazła dotychczas potwierdzenia.

Tak przedstawiała się sprawa hodowli prątka Ducreya do chwili, kiedy z polecenia Dyrektora Instytutu rozpocząłem pracę nad biologją i chorobotwórczością zarazka wrzodu miękkiego.

Dzięki uprzejmości Doc. Dra. Waltera, prymarjusza oddziału chorób skórnych i wenerycznych szpitala św. Łazarza w Krakowie, korzystałem z materjału, pobranego od chorych oddziałowych. Jako pożywki używałem wyłącznie pożywki Bezançona. Pierwsze usiłowania moje nie dały wyników dodatnich. Prątki Ducreya, hodowane w wodzie kondensacyjnej skośnego agaru z krwią i przeszczepiane na płytki Petriego, występowały w tak skąpych kolonjach, że mimo żmudnych badań, nie można ich było odszukać, albo też otrzymywałem je stale z gramododatnią laseczką, występującą saprofitycznie z prątkiem Ducreya. Były to zatem te same trudności, jakie napotykali Stein i Lipschütz, trudności tak znaczne, że pozwoliły badaczowi tej miary co Lipschütz, uznać wyosobnienie prątka Ducreya z pośród masy saprofitów za zadanie nie do spełnienia. Skorzystałem zatem z doświadczenia Steina i przystąpiłem do hodowania prątka Ducreya z drobnych owrzodzeń po wewnętrznej stronie uda w wypadku wrzodu miękkiego umiejscowionego na części pochwowej macicy. Wyjałowioną włosowatą rurką przebijałem warstwę kollodium, pozostawionego przez 24 godzin na oczyszczonym wrzodzie miękkim, poczem treść pęcherzyka ropnego szczepiłem na agarze Bezançona, i to tak wodę kondenzacyjną jak powierzchnię agaru skośnego.

Po 24 względnie po 48 godzinach otrzymywałem pojedyncze kolonje prątków Ducreya, rosnące tuż nad wodą kondenzacyjną, przyczem wzrost ich ku górze był coraz skąpszy. Kolonje miały dwa do trzech mm średnicy, były okrągłe, ostro odgraniczone, barwy matowo-białej, później ciemno szare. Wystawały wyraźnie ponad powierzchnię agaru. Przy starszych kolonjach dawał się zauważyć w środku kolonji wzgórek. Kolonje nie okazywały dążności do zlewania się, nawet przy bardzo bujnym wzroście. Drucikiem platynowym trudno je było uchwycić, gdyż przesuwały się z łatwością po powierzchni agaru. Woda kondenzacyjna była lekko mętna, pełna drobnych kłaczków i strzępków, składających się ze zbitych prątków Ducreya. Najbujniejszy wzrost spotykałem stale w wodzie kondenzacyjnej. Prątek Ducreya nie wywoływał żadnych zmian w agarze krwawym. Nie powodował hemolizy, nie zmieniał hemoglobiny w methemoglobinę. Kolonja prątków Ducreya, oglądana pod małem powiększeniem na płytce Petriego, przedstawiała się jako kula jasna, odgraniczona wyraźnie od ciemniejszego tła agaru.

Badanie mikroskopowe wykazuje daleko idącą wielopostaciowość. Obok dwoinek i laseczek gramoujemnych, złączonych ze sobą pod kątem, spotykamy liczne gramoujemne łańcuszki, złożone z 5 do 6 prątków. Bardzo piękne łańcuszki występowały w przeważającej ilości w wodzie kondenzacyjnej. Badane w kropli wiszącej nie wykazywały ruchliwości. Jedną z charakterystycznych cech prątka Ducreya jest skłonność do występowania form inwolucyjnych, spostrzegana przezemnie w hodowlach na stałych podłożach, zwłaszcza w późniejszych generacjach. Cechuje się ona występowaniem postaci niezwykłych, wrzecionowatych, zgrubiałych w środku, wykazujących różną zdolność barwienia u jednego i tego samego prątka.

Niejednokrotnie zdarzało się, że mimo najlepszych warunków nie otrzymywałem na powierzchni agaru skośnego żadnego wzrostu, mimo, że woda kondenzacyjna tej samej próbówki zawierała prątki Ducreya w znacznej ilości. Fakt ten, spostrzegany zresztą przez Lipschütza, a mający swoją przyczynę w zamiłowaniu prątka Ducreya do wilgoci, wykorzystałem w ten sposób, że przy następnych doświadczeniach używałem oprócz stałej pożywki Bezançona również pożywek płynnych, tj. buljonu z dodatkiem krwi króliczej. Przy przygotowaniu pożywki postępowałem nieco odmiennie od Lipschütza. Lipschütz uzyskiwał krew królika z carotis, przyczem zmuszony był skrwawiać zwierzę za jednym razem. Ponieważ było prawdopodobne, że świeża krew królicza mogła odegrać dużą rolę w hodowaniu prątka Ducreya, zwłaszcza pierwszych generacji, zdecydowałem się pobierać krew z królika przez nakłucie serca wyjałowioną strzykawką, przyczem jedno i to samo zwierzę mogło być bez szkody dla siebie użyte kilkakrotnie. Po dodaniu krwi do probówek z buljonu, wstawiałem je do cieplarki na 48 godzin w ciepłocie 37° C., poczem dopiero po stwierdzeniu ich jałowości używałem ich do szczepienia.

Podobnie jak Zeissl, Lipschütz i Stein, napotykałem na znaczne przeszkody przy próbach uzyskania czystej hodowli. Prątek Ducreya zanieczyszczony występował w stałej symbiozie z gramododatnią laseczką, układającą się palcowato, podobnie jak to ma miejsce przy prątku błoniczym. Kolonje te były drobne, białe, wykazywały dążność do zlewania się.

Wprawdzie wszyscy badacze, zajmujący się zarazkiem wrzodu miękkiego, wyjąwszy Serrę, otrzymywali hodowle prątka Ducreya wyłącznie na pożywkach z dodatkiem krwi nieskoagulowanej, mimo to postanowiłem zbadać, czy prątek Ducreya, hodowany początkowo na pożywkach z krwią, nie nabierze z biegiem czasu właściwości, pozwalającej mu na wzrost na podłożach bez krwi. Pierwsze usiłowania nie dały wyników dodatnich. Prątek Ducreya rósł bujnie w wodzie kondenzacyjnej, skąpo na powierzchni agaru skośnego z krwią króliczą, bardzo bujnie na buljonie z dodatkiem krwi królika. Dopiero po miesiącu prób i usiłowań, mających na celu przystosowanie prątka Ducreya, udało mi się potwierdzić słuszność badań Serry. Uzyskałem wzrost prątka Ducreya na wszystkich pożywkach, tak stałych jak i płynnych. Wyniki przedstawiały się następująco: buljon, tak zwykły, jak z dodatkiem płynu puchlinowego i surowicy końskiej, okazywał po 24 godzinach zmącenie. Na dnie spostrzegałem osad kłaczkowaty. Mleko pozostawało niezmienione, bezbarwne, woda peptonowa i żółć, wykazywały zmącenie i osad. Na pożywkach stałych, a to na agarze zwykłym, glicerynowym, z dodatkiem płynu puchlinowego lub surowicy końskiej, na pożywce Loefflera spostrzegałem po 24 do 48 godzinach kolonje drobne, przejrzyste, wielkości małej główki od szpilki, niezlewające się ze sobą, nawet przy bujnym wzroście.

Bogactwo i bujność łańcuszków stwierdzałem na pożywkach płynnych zwłaszcza wtedy, gdy ustawicznie zmieniałem podłoże, szczepiąc np. z buljonu z krwią króliczą na buljon z dodatkiem płynu puchlinowego, buljon cukrowy, buljon z surowicą końską. W preparatach mikroskopowych znajdywałem wówczas całe sploty łańcuszków, długości nie-

spotykanej dotychczas. Wzrost odbywał się znacznie szybciej, na dnie probówek znajdowałem znacznie większą ilość osadu. Osad odwirowany wykazywał skłonność do samoistnego zlepiania w kropli roztworu fizjologicznego soli kuchennej, najwidoczniej przy hodowli otrzymanej na buljonie z surowicą końską.

Przystąpiłem do badania zachowania się prątka Ducreya wobec tlenu. Serra uzyskiwał bujny wzrost na wszystkich pożywkach przy obfitym dostępie tlenu. Celem otrzymania hodowli beztlenowej wstawiał płytki pod klosz z kwasem pyrogallusowym. Przy pomocy pompy usuwał powietrze, poczem cały aparat wstawiał do cieplarki. Hodowli nie otrzymywał, nie wykluczał jednak możliwości otrzymania hodowli w warunkach niezupełnego odcięcia tlenu np. metodą Buchnera. W doświadczeniach moich nad anaerobiozą prątka Ducreya posługiwałem się buljonem z mięsem, wreszcie buljonem zwykłym, z dodatkiem płynu puchlinowego, krwi króliczej i surowicy końskiej, których warstwę wierzchnią, po usunięciu tlenu, po zaszczepieniu prątkiem Ducreya zalewałem płynną wyjałowioną parafiną. We wszystkich wypadkach otrzymałem wyniki dodatnie.

Celem zbadania zachowania się zarazka wrzodu miękkiego wobec cukrów wykonałem następujące doświadczenia: 1) hodowałem prątki Ducreya na pożywkach cukrowych stałych podług Lentza, używanych w djagnostyce czerwonki, a zatem na agarze skośnym z dodatkiem 1% cukrów: gronowego, słodowego, mannitu, trzcinowego, wreszcie cukru mlecznego, z dodatkiem lakmusu, jako wskaźnika. 2) Hodowałem prątek Ducreya na pożywkach płynnych z dodatkiem 1% cukrów, używając lakmusu jako wskaźnika. Ponieważ wzrost prątka Ducreya na stałych podłożach jest skąpy, pozostawiałem zakażony agar w cieplarce w położeniu poziomem, uzyskując łatwiej, wskutek równomiernego zwilżenia agaru przez wodę kondenzacyjną, wzrost bujniejszy. Porównanie próbówek kontrolnych dało po 48 godzinach następujące wyniki:

Dextroza,	Maltoza,	Mannit,	Saccharoza,	C. mleczny.
—	—	—	—	—

Potwierdzam zatem wyniki Serry, który znalazł, że prątek Ducreya zachowuje się obojętnie wobec cukrów.

Badania koncentracji jonów wodorowych, oznaczanych przy pomocy aparatu Walpola wykazało, że koncentracja jonów wodorowych, po 24-ch względnie 48 godzinach wzrostu prątka Ducreya, była ta sama, co przed zaszczepieniem (pH. 6·7.—pH. 6·8; pH. 7·2—pH. 7·2; pH. 6·8—pH. 6·8).

Badania doświadczalne na zwierzętach.

Pierwsze usiłowania przeszczepiania wrzodu miękkiego na zwierzęta podjęli Thierenne, Welz i Didaj, nie udowadniając jednakże bakterjologicznie swoistości otrzymanych owrzodzeń. Dopiero Nicolle zakaża małpę, wykazując tak w ropie, jak i w tkankach skóry prątki Ducreya. Podobne doświadczenia wykonuje Tomaszewski. Zakażenie rogówki oka małpy, wykonane z wynikiem ujemnym przez Thibierg'ea, Ravaut i le Sourda, podejmuje Fontana na królikach. Skaryfikuje on rogówkę, poczem szczepi ją treścią wrzodu miękkiego, otrzymując na 25 prób zakażenia w siedmiu przypadkach wyniki dodatnie. Występują owrzodzenia na 4. lub 5. dzień, poczem w 9. lub 10. dniu przychodzi do samoistnego wyleczenia. Treścią ropną, wziętą z oka królika, szczepi z wynikiem dodatnim człowieka. We wszystkich swoich doświadczeniach Fontana posługuje się treścią ropną z wrzodu miękkiego pierwszego, względnie ropą uzyskaną z następowych owrzodzeń doświadczalnych tej samej osoby, a zatem materjałem, który obok prątków Ducreya zawiera, jak wiadomo, szereg bakteryj saprofitujących.

W doświadczeniach moich posługiwałem się czystą hodowlą prątków Ducreya. Chcąc się przekonać, czy prątek Ducreya wywoła zmiany swoiste w oku bez uprzedniego skaryfikowania rogówki, wkropliłem królikowi wagi 1050 g do worka spojówkowego zawiesinę buljonową prątków Ducreya. Na drugi dzień po wkropleniu wystąpiło lekkie przekrwienie spojówek, które dnia 4-go osiągnęło stopień najwyższy. Przekrwienie spojówki gałki ocznej było znaczne, obrzęk powiek wybitny, ropna wydzielina obfita. Badanie mikroskopowe nie wykazało wprawdzie w preparacie bezpośrednim, poza znaczną ilością ciałek ropnych, żadnych drobnoustrojów; dało jednak w hodowli na buljonie z dodatkiem krwi królika po 48 godzinach wynik dodatni. Objawy zapalenia utrzymywały się przez dwa dni, poczem okazywały dążność do cofania się. Wówczas zwierzę zabito chloroformem i wykonano wycięcie powiek, celem wykazania prątków Ducreya w tkankach.

Próby dospojówkowego zakażenia oka, podjęte przezemnie na myszkach białych i świnkach morskich, bez skaryfikacji rogówki dały we wszystkich przypadkach wyniki ujemne. Nie otrzymywałem również wyników dodatnich, wstrzykując podspojówkowo, w kącie wewnętrznym oka, hodowle buljonowe prątków. Przy skaryfikacji rogówki i następowem zakażeniu prątkiem Ducreya otrzymałem na 4 przypadki u królików, w jednym wynik dodatni. Podobnie jak Fontana spostrzegałem przekrwienie spojówek i zmętnienie rogówki w miejscu skaryfikacji. Na piąty dzień przychodziło do drobnego owrzodzenia rogówki, a w ropie wziętej drucikiem platynowym z owrzodzenia, stwierdzałem prątki Ducreya. Po pięciu dniach przychodziło do samoistnego wyleczenia oka.

Najlepsze wyniki otrzymałem zakażając dokomorowo oko królika. Cienką igiełką przebijałem rogówkę, a przedostawszy się do przedniej komory oka, wkraplałem parę kropli hodowli buljonowej. Proces przebiegał bardzo gwałtownie. Po 24 godzinach szpary powiekowe, zupełnie zlepione, zasłaniały gałkę oczną. Przy próbach rozwarcia powiek wydostawała się ciecz mleczna, ropiasta. Wystąpiło silne przekrwienie spojówek wraz z silnym obrzękiem, rogówka była nastrzykana. Z komory przedniej oka przeświecał płyn białawy. Badanie mikroskopowe ropy wykazało obok znacznej ilości ciałek ropnych gramoujemne laseczki i dwoinki. W hodowli, na buljonie z surowicą końską, otrzymałem już po 24 godzinach bardzo ładne okazy gramoujemnych łańcuszków, podczas gdy na pożywce Bezançona otrzymałem wynik dodatni po 48 godzinach. Stan utrzymywał się bez zmian przez przeciąg 4 dni, okazując dnia czwartego lekką dążność do cofania się stanu zapalnego. Tego dnia zauważyłem na rogówce oka lewego trzy drobne owrzodzenia, na oku prawem dwa drobne wrzodziki. Po 7 dniach królik padł. W hodowli, z krwi wziętej z serca królika, tak na buljonie z dodatkiem krwi końskiej, jak na buljonie z dodatkiem krwi króliczej, otrzymałem w znacznej ilości gramoujemne łańcuszki. Byłby to zatem pierwszy przypadek ogólnego zakażenia prątkiem Ducreya królika, gdzie punktem wyjścia zakażenia była przednia komora oka.

Przystąpiłem z kolei do zakażania zwierząt przez dootrzewnowe podanie hodowli buljonowej prątków Ducreya. Wprowadzałem po 2 cm³ do jamy otrzewnowej królika i świnki morskiej, po 0,5 cm³ myszkom białym. Wszystkie zwierzęta znosiły ten zabieg zupełnie dobrze. Wykonywałem przytem systematycznie badania treści jamy brzusznej, w dwie, cztery, sześć i dwadzieścia cztery godzin po zakażeniu zwierzęcia, przy pomocy włosowatej rurki. Znajdowałem przytem obok coraz większej ilości ciałek ropnych nieliczne, dobrze zachowane łańcuszki, tak w ciałkach, jak i pozakomórkowo. Po 24 godzinach preparaty wykazywały obok ciałek ropnych tylko źle barwiący się detritus bakteryjny.

Nie mogąc wywołać ogólnego zakażenia zwierzęcia wskutek naturalnych sił obronnych ustroju, starałem się znieść leukocytozę przed uprzednie dootrzewnowe podanie kwasu mlekowego. Idąc za radą Himmla, wprowadzałem dootrzewnowo śwince morskiej, wagi 180 g, 4 krople kwasu mlekowego w 2 cm³ fizjologicznego roztworu soli kuchennej. W krótki czas po podaniu kwasu mlekowego występowała u zwierząt duszność, czasami znaczna, niepokój, a nawet drgawki. Objawy te ustępowały zupełnie w pół godziny. Wprowadzałem wówczas dootrzewnowo w 2 cm³ 24 godzinnej hodowli buljonowej prątka Ducreya. Już w parę godzin po zakażeniu zwierz robiło wrażenie chorego, poruszało się niechętnie, oddziaływało słabo na bodźce zewnętrzne. Padło po 18 godzinach

Na stole sekcyjnym znalazłem w jamie otrzewnowej niewielką ilość wysięku surowiczokrwawego. W preparatach mikroskopowych nie znalazłem żadnych bakterji, natomiast krew, wzięta jałowo ze serca, dała w hodowli wynik dodatni. W preparatach mikroskopowych znalazłem gramoujemne łańcuszki, składające się ze znacznie większej ilości ziarenek, niż dotychczas.

Szczepem, wyhodowanym z krwi padłej świnki, zaszczepiłem ponownie świnkę morską, wagi 150 g; wykonałem to w tym celu, aby przekonać się, czy zjadliwość prątka Ducreya nie zwiększyła się do tego stopnia, że mogłaby spowodować śmierć zwierzęcia, bez uprzedniego zniesienia leukocytozy, tak jak to podają Serra i Himmel. Wynik doświadczenia był ujemny. Zwierzę, któremu podałem dootrzewnowo 2 cm³ hodowli buljonowej, zniosło ten zabieg zupełnie dobrze.

Tym samym szczepem zakaziłem jeszcze 2 myszki białe, wagi 15 g., podając dootrzewnowo 3 cm³ hodowli buljonowej prątków Ducreya. Zwiększenia zjadliwości nie stwierdziłem, wszystkie zwierzęta pozostały przy życiu.

Celem wywołania ogólnego zakażenia królika, zmuszony byłem postąpić podobnie, jak to robiłem ze świnką morską, to zn. podawałem uprzednio dootrzewnowo kwas mlekowy. Zauważyłem przytem, że wrażliwość królika na działanie kwasu mlekowego jest znacznie większa, niż świnki morskiej. Przy podaniu tej samej dawki (4 krople kwasu mlekowego w 2 cm³ soli) królik dostawał silnej duszności, przychodziło po drgawkach do porażenia kończyn, wreszcie do zejścia śmiertelnego wśród ogólnego osłabienia. Podawałem zatem 1 kroplę kwasu mlekowego w 2 cm² soli. Już i ta dawka nie była dla zwierzęcia obojętna. Występowała duszność dość znaczna, która po godzinie zupełnie ustąpiła. Podałem wówczas dootrzewnowo 3 cm³ hodowli buljonowej prątków Ducreya. Śmierć zwierzęcia nastąpiła w jednym przypadku do 8 godzin, w drugim po 12 godzinach. W jamie otrzewnowej stwierdzałem wysięk surowiczokrwawy. W preparacie mikroskopowym poza ciałkami ropnemi detritus bakteryjny. W hodowli z krwi, wziętej z serca, stwierdzałem po 24 względnie 48 godzinach obfity wzrost prątków Ducreya.

Pozostaje mi w krótkich słowach zdać sprawę z badań nad odczynami odpornościowemi. Serra znajdował, że surowica chorych na wrzody miękkie posiadała zdolność zlepiania prątków Ducreya w rozcieńczeniu 1:50, podczas, gdy surowica ludzi zdrowych nie wykazywała tego zjawiska. Ostatecznego zdania nie wypowiada, gdyż badań tych nie przeprowadzał na dostatecznej ilości przypadków. W doświadczeniach moich posługiwałem się surowicą ozdrowieńców po wrzodach miękkich, przebiegających bez powikłań, wreszcie surowicą chorych, u których przyszło do zropienia gruczołów w następstwie wrzodu miękkiego. We wszystkich przypadkach otrzymałem wyniki ujemne. Surowice badane nie posiadały zdolności zlepnej wobec prątków Ducreya w rozcieńczeniach wyższych niż 1:5.

Piśmiennictwo.

Ducrey. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1889 N. 9. — Krefting. Archiv. f. Dermatologie und Syphilis. 1892 Supplementband. — Lipschütz. Archiv. f. Dermatologie und Syphilis Band 76. — Serra. Derm. Zeitsch. 1907. Heft 5 u. 6. — Tomaszewski. Zeitsch. f. Hygiene. Band N. 42. 1903. — Zeissl. Wiener klin. Woch. 1896. Nr. 2. — Stein. Centrablt. f. Bakteriol. orig. 46 Heft 8. — Stein. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.—Kolle-Wassermann. 5-er Band.— Fontana. Centrablt. f. Bakt. Orig. 57. — Stümpke. D. Med. Woch. 1921. — Reichenstein. Wien. Klin. Woch. 1918. Königstein. Wien. klin. Woch. 1917. Treupel. Med. Woch. 1915. — Kall. Münch. med. Woch. 1915 — Petersen. Cent. f. Bakt. orig. 1923. — Tetsula Ito. Arch. f. Derm. u. Syphilis Bd. 116. 1913. J.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Petersburg.

W sprawie rozpoznawania różniczkowego laseczek otoczkowych (b. lactis aërogenes, pneumobac. Friedländeri, b. scleromae Frisch, b. ozaenae — Loevenberg Abel).

Z zakładu bakterjologji Uniwersytetu w Saratowie (dyrektor prof. A. Bierdnikow).

Rozpoznawanie różniczkowe laseczek otoczkowych niema dotąd trwałego punktu oparcia. Na tej podstawie szereg badaczów (Galli-Valerio, Klemperer i Scheier i in.) wypowiada się za tem, że drobnoustroje, wchodzące w skład grupy laseczek otoczkowych, stanowią odmiany jednej postaci, która w zależności od różnych czynników zewnętrznych zmienia te lub inne cechy swoje i powoduje tę lub inną sprawę chorobową.

Próby wykorzystania własności drobnoustrojów dla celów rozpoznawania różniczkowego czyniono niejednokrotnie. Nie wyszczególniając tej sprawy całkowicie, dotknę tylko stosunku laseczek otoczkowych do węglowodanów i alkoholów wielowartościowych. Systematycznego przedstawienia tej sprawy w dostępnem mi piśmiennictwie nie spotkałem. Spostrzeżenia najczęściej dotyczą l. Friedländeri i l. twardzieli (b. scleromae), pomijając niemal zupełnie b. ozaenae i b. lactis aërogenes. Wszyscy niemal badacze podnoszą stosunkowo znacznie wyższe zdolności fermentacyjne l. Friedländeri w porównaniu do l. twardzieli, co się zaznaczą w szybkości występowania zmian fermentacyjnych i w ich jakości (Paltauf, Clairmont, Bertarelli, Streit i inni). O ile zaś rozejrzeć szczegółowiej zdania autorów w sprawie poruszonej, da się zaznaczyć znaczna rozbieżność zdań w sprawach poszczególnych. N. p. w sprawie tworzenia kwasów z cukru mlecznego Wilde i Zukow odmawiają tej własności laseczników twardzieli, podczas gdy Clairmont, Bertarelli przyznają ją. W sprawie tworzenia przez laseczki otoczkowe gazów, jako wytworów końcowych fermentacji węglowodanów i alkoholi wielowartościowych dane są jeszcze mniej ustalone i określone.

Wobec tak nieokreślonych danych w tej sprawie podaję własne, aczkolwiek nieliczne, spostrzeżenia. Rozporządzając 4 szczepami laseczek otoczkowych (b. lactis aërogenes, b. Friedländeri, b. scleromae, b. ozaenae) szczepiłem je na pożywkach płynnych (buljon) i stałych (agar) z dodaniem 1% ciał następujących: glukoza, maltoza, laktoza, mannit, gliceryna, i dodając jako indykator nalewkę lakmusową. Tablica załączona przedstawia uogólnione wyniki spostrzeżeń.

	Glukoza.		Maltoza		Laktoza.		Mannit.		Gliceryna	
	Kwas.	Gaz.	Kwas.	Gaz.	Kwas.	Gaz.	Kwas.	Gaz.	Kwas.	Gaz.
B. lactis aërogenes	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
B. Friedländeri	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
B. scleromae	+	—	+	—	+	—	+	—	+	—
B. ozaenae	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Uzupełniając tablicę, winienem zaznaczyć granice, w których pomienione własności fermentacyjne ulegały wahaniom.

B. lactis aërogenes nadzwyczaj prędko tworzy kwas (w ciągu doby), wymagając dłuższego okresu do tworzenia wytworów gazowych (od 3—7 dni). B. Friedländeri zakwasza podłoże z maltozą i cukrem gronowym w ciągu doby, z cukrem mlecznym w ciągu 2—3 dni, z mannitem i gliceryną — 4—5 dni; gaz tworzy niekiedy w ilości bardzo znacznej. B. scleromae szybko zmienia odczyn podłoża (w ciągu 1—2 dni). B. ozaenae wyłącznie na pożywkach z cukrem gronowym wykazuje niestałą i słabą zdolność fermentacyjną przez tworzenie kwasu po upływie różnych okresów (1 dzień, 4,6 dni); gazu w żadnym przypadku nie tworzył.

Przeglądając załączoną tabliczkę możemy podać pewien schemat różniczkowania, oparty na stosunku do pomienionych substancji. W drobnoustrojach badanych mamy szeroką skalę różnych odcieni zdolności fermentacyjnych.

Najbardziej czynnym jest b. lactis aërogenes, we wszystkich przypadkach szybko zakwaszający podłoże i wytwarzający gaz. Drugie miejsce zajmuje b. Friedländeri w znacznym stopniu posiadający te same własności co b. lactis aërogenes, wyłączając zdolność tworzenia gazu

na podłożach z gliceryną (co wymaga sprawdzenia na materjale znaczniejszym). B. scleromae zajmuje trzecie miejsce, różniąc się znacznie od poprzednich zupełnym brakiem zdolności tworzenia gazów, posiadając zdolność zakwaszania podłoża. Na ostatniem miejscu stoi b. ozaenae, którego własności fermentacyjne zaznaczają się wyłącznie przez niestałe i słabe zakwaszanie podłoża zawierającego cukier gronowy.

Zdając sobie najzupełniej sprawę z tych granic szerokich, w których może się zaznaczać zmienność poszczególnych gatunków drobnoustrojowych, przypuszczam, że może schemat podany, z braku innych trwałych punktów oparcia, pomoże w sprawie różniczkowania laseczek otoczkowych.

Wobec szczupłego materjału, jakim rozporządzałem, pracę niniejszą traktuję jako doniesienie tymczasowe, wymagające sprawdzenia i uzupełnienia na większym materjale.

Piśmiennictwo.

1) Prof. B. Galli-Valerio. L'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie de rhinosclerome. Ctrlbl. f. Bakter. Orig. T. 57. Z. 6. — 2) Klemperer i Scheier. Über die Identität d. ozaena-rhinosclerombazillus mit Friedländerschen Bazillus. Ztchr. f. Klin. Mediz. T. 45. 1902. — 3) Clairmont Differential-diagnostische Untersuchungen über Kapselbazillen. Ztschr. f. Hyg. T. 39. 1902. — 4) Bertarelli. Die Kapselbazillen, insbesondere ihre Systematik. Ctrlbl. f. Bakt. Orig. T. 37. 5) Streit. Zur Frage d. Agglutinierbarkeit von Kapselbazillen. Ctrlbl. f. Bakt. Orig. T. 40. 1906. — 6) Zukow 9. 7. Rinoskleroma. Rozpr. dokt. 1909 Petersb. — 7) Wilde. Ueber d. B. pneumon. Friedländeri und verwandte Bakterien, Diss. Bonn. 1896 [według Clairmont (3)].

Z praktyki.

Dr. Emil TERLECKI. Wieruszów.

Kumys z krowiego mleka.

Rzut oka wstecz w kierunku rozwoju poglądów na znaczenie zaczynów mlecznych wskazuje, jak gruntowne nastąpiło pogłębienie naszych wiadomości w tym względzie, szczególnie wskutek badań Duclaux i Miecznikowa. O ile dawniej (Carel, Podwysocki) zwracano uwagę na wartość odżywczą przetworów (kumys, kefir) i ich własności chemiczne, jak ilościową zawartość składników, o tyle współczesny lekarz musi uwzględniać je jako hodowle płynne fermentów kwasowych i czynnik proteo a głównie amylolityczny. Dawniej w kumysie widziano tylko wyborną w smaku i treści postać produktu odżywczego i na tej zasadzie polecano kumys jako główny, nieraz jedyny składnik pożywienia dziennego, jak to się praktykowało w specjalnych uzdrowiskach w stepach Baszkirji lub lasach sosnowych (Sławuta), gdzie obok odżywienia występowały na plan pierwszy i inne czynniki, niemniej potężne, jak powietrze i słońce. Obecnie lecznictwo uwzględnia głównie działanie zaczynów na proces trawienia i jego poprawę przez zatrzymanie procesów gnilnych w przewodzie pokarmowym.

»Przy ostrych i przewlekłych sprawach chorobowych przewodu pokarmowego bez swoistego tła przeważają bakterje proteolityczne, mniej więcej anaeroby, wegetujące kosztem ciał białkowych i wzniecające procesy gnilne zasadowe. Sprowadzić je w stan utajony można przez pogrążenie w środowisko kwasowe, nie sprzyjające ich rozwojowi. W tym celu wprowadza się do żołądka i kiszek zaczyny mleczne, należące mniej więcej do rzędu aerobów, wegetujące kosztem węglowodanów. Wywołują one fermentacje, produkujące kwasy, przedewszystkiem kwas mleczny. Dla zatrzymania procesu gnilnego poleca się djetę węglowodanową (cukier itp.), ubogą w ciała białkowe i wskazane jest stosowanie czystych hodowli zaczynów kwasowych czystych. Zaczyny mleczne mogą być polecone w postaci hodowli płynnych (kefir, mleko zsiadłe etc.) lub wysuszonych«. H. Zilgien, Thérapeutique clinique. 1914. Paris.

A więc nie tylko przerwanie procesów gnilnych, ale także przemiana węglowodanów; innemi słowy, fermenty mleczne są amylolityczne i w tem niewątpliwie tkwi jądro rzeczy, istota działania. Ta ich własność wyjaśnia dobroczynny wpływ na procesy trawienia i »poprawę« onych u osobników z upośledzonem jakościowo lub ilościowo wydzielaniem soków trawiennych. Bo jeśli już przy dojrzewaniu kumysu in vitro stwierdza się przemianę kazeiny w peptony, to ileż ważniejszą jest przemiana węglowodanów, chociażby ze względu na to, że te ostatnie stanowią przecie podstawę odżywiania wielkiej części ludności naszej (chleb, kartofle, kasza). W przewodzie pokarmowym fermenty mają bardzo sprzyjające warunki rozwoju. Miecznikow*) stwierdził u osób używających jogurtu przez 10 dni zanik wszelkich bakterji w wypróżnieniach i obecność tylko fermentu.

Niepodobna wyliczyć — bo wymienić trzebaby wszystkie bez wyjątku — schorzenia przewodu pokarmowego, w których istnieje wskazanie dla wszelkiego rodzaju przetworów fermentów mlecznych, w celach nietylko djetetycznych ale przedewszystkiem leczniczych. Natychmiastowa poprawa trawienia, usuwająca niezwłocznie wszelkie przykre, a często męczące, podmiotowo objawy (pyrosis, gastralgia), podniesienie, uregulowanie wypróżnień, zupełne wyjałowienie jelit od flory szkodliwej (amoeba coli, sarcina etc). w krótkim czasie ulepszają odżywianie ustroju, w gruźlicy często o przeszło 3 kg wagi w przeciągu 5 tygodni. Lecznictwo przeto posiada w kumysie najpotężniejszy środek pomocniczy do zwalczania wszelkiego rodzaju charłactwa i wycieńczenia.

Jednak tak ogólnie znane płynne hodowle zaczynów mlecznych są dotychczas mało dostępne i rozpowszechnione. Przyczyną tego są, niestety bardzo skomplikowane sposoby przygotowania, wobec czego tylko mała liczba chorych może niekiedy korzystać z tego leczenia. Bułgarskie mleko zsiadłe (jogurt), przyrządzane przy pomocy specjalnego przyrządu termostatu, przed wojną sprowadzanego z Paryża kosztem 15 fr., należy do dziedziny wspomnień; kefirowego fermentu w postaci pastylek można, co prawda, dostać jeszcze prawie w każdej aptece, lecz już sam przepis, wymagający wstrząsania butelek w przeciągu doby co pół godziny w piwnicy, jest dla zwykłych stosunków domowego gospodarstwa zupełnie niewykonalny.

Godzi się przeto zwrócić uwagę na bardzo łatwy sposób przyrządzania kumysu, który jest u nas prawie nieznany z powodu panującego mniemania, że niezbędne do tej procedury jest mleko kobyle. Warunek to zupełnie przypadkowy i wcale nie konieczny, gdyż przedniego smaku i najdoskonalszy w swoistych skutkach kumys można otrzymać z każdego, np. koziego, a w pierwszym rzędzie — krowiego mleka.

Sposób jest przytem bardzo prosty. Jedyny aparat — jest to butelka ze szczelnie zamykającym ją porcelanowym korkiem, zaopatrzonym w gumę, o jaką w Polsce tak łatwo, gdyż w takich właśnie flaszkach zwykle podają piwo, lemoniady, wody sodowe. Treść składa się z mleka, wody, cukru i drożdży prasowanych. Dla jednej mianowicie osoby już wystarczającą ilość wskazuje następujący przepis: jedna szklanka mleka, $^{1}/_{2}$ szklanki wody, pół łyżeczki cukru i $^{1}/_{4}$ (w lecie $^{1}/_{8}$) łuta (=3.5 g) drożdży. Mleko gotowane, bez kożuszka-śmietanki, woda gotowana, ciepłoty pokojowej. Kłopot największy jest w tem, że butelka musi być niekiedy wyjałowiona przez wyparzenie w gorącej wodzie, aby zapobiedz zwarzeniu się mleka. Po wymieszaniu składowych części wlewa się je do butelki, nie więcej jak do połowy. Chodzi o miejsce dla gazu (kwas węglowy), dla uniknięcia wybuchów i straty. Butelki stawia się w pokoju mieszkalnym na widoku w temperaturze od 7° do 20°, byle nie na słońcu i nie obok gorącego pieca; kiedy niekiedy się potrząsa, co sprzyja fermentacji. Zależnie od ciepłoty pokoju, ilości drożdży i cukru następuje dojrzałość, którą się łatwo poznaje z lekkiej pianki, powstającej na powierzchni płynu. W lecie podczas upałów ta chwila następuje już po 2—3 godzinach i wtedy butelki powinny być wyniesione do lodowni, piwnicy lub wogóle do najbardziej chłodnego kąta w mieszkaniu, w tym razie w naczyniu z zimną wodą. Podczas jesieni, zimy i wiosny w każdem mieszkaniu nie trudno o kącik z ciepłotą od 7° do 11° R, w której dochodzi kumys powolnie, i tak może być do użycia na stole pod ręką. Przed otwieraniem

*) O działaniu drożdży bezpośrednio na skrobię przekonywa fakt pośredni zaczyniania prostego ciasta.

butelki się nie potrząsa, gdyż po potrząsaniu zawartość może wylecieć pod sufit.

Kumys, im młodszy, do 24 godzin, ma tem wybitniejszą własność wywoływania stolca i pod tym względem pobija wszelkie rekordy, niczem się nieda zastąpić przy przewlekłych obstrukcjach z powodu atonji kiszek. Średni kumys, po 24 godzinach, najlepszy w smaku, względem perystaltyki jest obojętny. Stary kumys, po 48 godzinach, nie tracąc wszystkich cennych właściwości swoich, zatrzymuje perystaltykę. Mamy więc możność regulowania stolca à la longue w pożądanym kierunku, unikając zupełnie środków farmaceutycznych.

Używanie kumysu nie wymaga wcale zachowywania osobnej djety (oprócz wyjątkowych przypadków, jak wrzód żołądka i appendicitis) nawet przy takich schorzeniach, jak enterocolitis pseudomembranacea i przez to ma wyższość nad tak uciążliwem leczeniem wodami mineralnemi. Otrzymywałem zawsze najbardziej wymowne oznaki wdzięczności za podany wyżej przepis przyrządzania kumysu. Szczególnie miłe są one w ustach wieśniaków, dla których leczenie wodami jest niedostępne; a właśnie między nimi jest wielka liczba cierpiących na uporczywe nieżyty przewlekłe żołądka (brak zębów, pośpiech w jedzeniu) i jelit, co stanowi przeszkodę w korzystaniu ze zwyczajnych przedmiotów pożywienia, chleba i kartofli.

Od istotnych męczarni (gastralgia), na które i sam cierpiałem przed laty dwudziestu, dotychczas mię ratuje, codzienna szklanka kumysu. Skutek nastąpił natychmiastowy, wprost magiczny. Przedtem zaś łyżka mleka, dodana do do szklanki herbaty wieczornej, lub kawałek bułki, przyprawiały mię 6 noc bezsenną.

Wyżej od kumysu ze znanych mi z własnego doświadczenia zaczynów może być postawiony pod względem łatwości zastosowania jedynie Taka Diastasis pochodzenia japońskiego, wyrobu znanej firmy amerykańskiej w Detroit — Parke, Davis et Co. Otrzymuje się je przy działaniu aspergillus oryzae na ryż. Białawo żółty proszek, przyjemny w smaku, zamieniający skrobię w maltozę w obecności kwasów. Preparat gotowy 0.1—0,3 przy jedzeniu. Skutek, wyjąwszy działanie na perystaltykę, nie ustępuje kumysowi, a przytem długotrwały. Dwa flakony po 25,0, otrzymane jeszcze w 1915 r. przez filję Petersburską, wystarczyły mi zupełnie na 5 lat ostatnich pobytu w Rosji, gdzie od tego już czasu drożdży nie stało, a mleko dostępne jest chyba dla komisarzy.

Niestety preparatu tego, o ile wiem, obecnie otrzymać nie można nawet w Warszawie, a cena byłaby mało dostępna (przed wojną $3^1/_2$ rubla za 25,0).

Wnioski:

1) Skuteczniejszy środek od innych sposobów i najbardziej odpowiedni do poprawy procesów trawienia stanowią hodowle płynne zaczynów mlecznych (kumys, kefir, jogurt).

2) Dostateczna w tym celu jest już jedna szklanka kumysu, ale codziennie.

3) Płynne hodowle zaczynów mlecznych stanowią środek odżywczy pierwszej klasy i mogą być używane w nieograniczonej ilości i czasie, nawet przy enteritis tuberculosa z zupełnym brakiem apetytu.

4) Fermenty mleczne są nietylko proteo- ale przedewszystkiem amylolityczne.

5) Lecznictwo nie posiada skuteczniejszego środka nad hodowle płynne zaczynów mlecznych dla natychmiastowego usunięcia męczących nadzwyczaj objawów pyrosis (zgagi) i gastralgji.

6) Kumys z krowiego mleka jest najbardziej łatwą w przyrządzaniu i tanią postacią hodowli zaczynów mlecznych, dostępną dla skromniejszego gospodarstwa domowego.

7) Kumys z krowiego mleka można mieć w domu przez przeciąg całego roku.

8) Kumys z krowiego mleka wobec wybornego smaku obok nieocenionych odżywczych i leczniczych własności, jako napój orzeźwiający powinien zastąpić piwo i wszelkie lemoniady, szczególnie te ostatnie, których fabrykacja przemysłowa polega niekiedy na sacharynie, farbach anilinowych i sztucznych esencjach aromatycznych.

9) Przy obstrukcjach (atonia kiszek) młody kumys jest niczem nie dającym się zastąpić środkiem, regulującym wypróżnienia (nie wyjmując wód mineralnych).

10) Fermenty mleczne przewyższa jedynie suchy ferment Taka-Diastasis łatwością stosowania.

11) Kumys z krowiego mleka pod każdym względem: samego sposobu i istoty działania, szybkiego skutku, łatwości i dostępności, przewyższa znacznie leczenie wodami mineralnemi.

12) W interesie zdrowia szerokich warstw ludności pożądane jest otwieranie w każdej lub obok każdej apteki zakładów o skali przemysłowej z odpowiednią instalacją wyrobu kumysu z krowiego mleka.

13) Fermenty mleczne słusznie mogą być uważane za środek istotnie odmładzający i przedłużający życie, na co zwrócił uwagę Miecznikow i co stwierdził swoim przykładem, przeżywszy swoich braci o przeszło 20 lat przy stałem używaniu jogurtu

---

Sprawozdania poglądowe

Dr. H. KRYSZEK. Łódź.

Postępy w lecznictwie farmakologicznem chorób sercowych*.

I. Naparstnica.

Postęp w tem lecznictwie cechuje się raczej zakreślaniem bardziej ścisłych wskazań dla leków, oddawna znanych i stosowanych, niż zalecaniem leków nowych. Na pierwszem miejscu mówić należy o naparstnicy.

Od roku 1785, w którym Whitering pierwszy stosował ją świadomie, jako środek nasercowy, była naparstnica ciągłym przedmiotem badań farmakologicznych i klinicznych. Obecnie wiemy, że naparstnica działa na oba okresy czynności serca — i na jego skurcz i na rozkurcz.

Skurcz pod wpływem naparstnicy zachodzi szybciej i silniej. Dotyczy to obu jego składowych części: czasu napięcia i czasu wypędzania. Rozkurcz zaś zostaje pogłębiony i przedłużony. Z obydwu tych zasadniczych działań naparstnicy łatwo i dokładnie spostrzegamy u łóżka chorego przedłużanie się rozkurczu. Odczytujemy je bowiem z występującego zwolnienia tętna.

Poza bezpośredniem zadziałaniem naparstnicy na mięsień sercowy, na jego napięcie (tonus) (Schmiedeberg[1], W. Orłowski[2]), skuteczność działania naparstnicy sprowadza się do zadziałania jej na układ nerwowy mięśnia sercowego (Gluziński[3]).

Jak każdy narząd wegetatywny, posiada serce unerwienie podwójne, i to antagonistyczne. Przy pracy jego działają siły dwojakie: hamujące — układ nerwu błędnego, i pobudzające — układ nerwu współczulnego. Zachodzi przytem zależność ścisła pomiędzy rozkurczem a układem błędnym z jednej strony, zaś skurczem a układem współczulnym z drugiej strony. Naparstnica posiada niezmiernie ciekawą, ze względu na synergizm całego układu wegetatywnego, zdolność podrażniania obydwu układów nerwowych serca i oddziaływania przezeń i na skurcz i na rozkurcz. Istotnie, pojmujemy przedłużenie i pogłębienie rozkurczu jako wyraz podrażnienia przez naparstnicę układu błędnego serca, podczas gdy skrócenie i wzmocnienie skurczu uważamy za wyraz podrażnienia przez nią układu współczulnego serca.

Zatrzymajmy się na chwilę przy rozkurczu. Jego pogłębienie i przedłużenie, tak pożądane dla całego krążenia krwi, jest, jak wyżej wspomnieliśmy uzależnione od działania naparstnicy na układ błędny serca. Stan napięcia tego układu nie może być dla leczniczego efektu obojętny — na niewrażliwy układ daremnie będziemy się silić zadziałać drażniąco. Szczęśliwie składa się jednak, że na ogół w sercu chorem ten właśnie układ jest najwrażliwszy. Dlatego już małe dawki okazują się często skuteczne w klinice sercowej. Nie każde jednak schorzenie serca, jako takie,

*) Według odczytu, wygłoszonego w Łódzkiem Tow. Lekarskiem w dniu 5. X. 1922 i w dn. 19. X. 1922 r.

uczula układ n. błędnego, inaczej bowiem (abstrahując od stanu samego mięśnia sercowego) naparstnica nie zawodziłaby nigdy i wskazania dla niej byłyby wysoce uproszczone. Decyduje tu jakość schorzenia, charakter zmian anatomo patologicznych. W myśl teorji Edensa[4]) tylko te sprawy sercowe, w których występują jednocześnie przerost i niedomoga mięśnia sercowego, uczulają układ n. błędnego i czynią go wrażliwym na naparstnicę. Rozumowanie Edensa jest przytem następujące: serce przerosłe wymaga dla swego wyżywienia zwiększonej ilości krwi. Krew tę dostarczają naczynia wieńcowe dopóty, dopóki w krążeniu głównem panuje dostatecznie wysokie ciśnienie. Przy niedomodze serca ciśnienie to zmniejsza się, co upośledza odżywianie tkanek. Z powodu swej patologicznie zwiększonej objętości cierpi serce najpierw i najbardziej — powstaje w niem asfiksja. Asfiksja zaś jest bodźcem, drażniącym układ błędny. Pod wpływem asfiksji (w doświadczeniu zwierzęcem) zwalnia się tętno (chronotropizm ujemny), zaś przewodnictwo z przedsionków do komór zostaje utrudnione (dromotropizm ujemny). Z rozumowania tego należałoby wysnuć następujące wnioski:

1) naparstnica nie działa na serce zdrowe — brak obydwu wymienionych warunków; 2) naparstnica nie działa w przypadkach zwyrodnień, wzgl. zapaleń mięśnia sercowego w przebiegu chorób zakaźnych ostrych, jak ospa, dur, błonica, płonica etc.: obecność jednego warunku, niedomogi, przy nieobecności drugiego, przerostu. Chyba, że sprawa zakaźna napotyka na serce już poprzednio schorzałe; 3) wreszcie, naparstnica nie działa w przypadkach przerostu mięśnia sercowego, bez jego jednoczesnej niedomogi, jak np. w przypadkach wyrównanych wad zastawkowych serca, zwapnienia tętnic, zapalenia nerek.

I odwrotnie — zwolnienie tętna zapomocą naparstnicy osiągnąć można w przypadkach niewyrównanych wad zastawkowych i niewyrównanych hypertonji, w których istnieją właśnie obydwa wspomniane wyżej warunki.

Stąd wniosek praktyczny: nie każde szybkie tętno przy schorzeniu sercowem jest wskazaniem dla naparstnicy. Ocenienie stopnia napięcia układu błędnego czyni wskazania te bardziej ścisłemi. Stopień napięcia układu błędnego mierzymy zapomocą odruchu oko-sercowego Aschnera, odruchu Czermaka etc. Przy wyniku dodatnim otrzymujemy zwolnienie, niemiarowość, wzgl. wypadnięcie tętna, dające się najlepiej okazać zapomocą przyrządu Pachona. Wynik tych odczynów jest jednak zależny nietylko od stopnia napięcia samego poddawanego próbie układu błędnego (Semerau), ale też i od właściwości organu wykonawczego — w danym przypadku mięśnia sercowego. Wenckebach zauważył, że wybitny odczyn ze strony serca przy stosunkowo słabym ucisku na gałkę oczną lub bezpośrednio na nerw błędny, świadczy o daleko posuniętem schorzeniu mięśnia sercowego, dając tem samem złe rokowanie.

Orjentowanie się zatem w stopniu napięcia układu błędnego, pozwalając nam stawiać bardziej racjonalne wskazania do stosowania naparstnicy, ostrzega nas przed nadmiernem dawkowaniem i nakazuje często leczenie naparstnicowe rozpocząć od dawek mniejszych, niż to jest naogół przyjęte. Nie uwzględniając tej przestrogi możemy bowiem doprowadzić do »bloku naparstnicowego«, nieobojętnego przecież dla schorzałego mięśnia sercowego.

Obok oddziaływania na rozkurcz istnieje jednak i oddziaływanie naparstnicy na fazę skurczową serca. Tu też nasuwa się pytanie, czy możliwe jest skuteczne zadziałanie na skurcz bez jednocześnie występującego zwolnienia tętna, zdradzającego fakt wpływu na fazę rozkurczową. Odpowiedź kliniczna brzmi twierdząco. Dowodzą tego skuteczne stosowania naparstnicy przy hypertoniach, zwalczanie objawów samoistnego rozszerzenia serca u żołnierzy zapomocą dużych dawek naparstnicy[5]), wreszcie — klasyczny przypadek Edensa, w którym za życia występowała poprawa objawów niedomogi sercowej, dająca się sprowadzić wyłącznie do podniesienia skurczowej czynności serca. Worek osierdziowy — co stwierdzono badaniem pośmiertnem — był w tym przypadku całkowicie zarośnięty, a więc czynnik rozszerzania się serca przy rozkurczu odpadał.

Kliniczne spostrzeżenia Wenckebacha, wprowadzające pojęcie i znaczenie stanu organu wykonawczego, w danym przypadku mięśnia sercowego, zostały pogłębione dzięki badaniom doświadczalnym paru lat ostatnich. Poznano bowiem doniosłe biologiczne zjawisko, polegające na tem, że efekt podrażnienia bądź n. błędnego, bądź n. współczulnego jest w dużym stopniu uzależniony od obecności w organie wykonawczym nieorganicznych elektrolitów. Doświadczenie pouczyło, że dodanie do płynu odżywczego komory żabiej wapnia, uczula ją na impuls ze strony n. współczulnego, dodanie zaś potasu — na impuls ze strony n. błędnego (Howell, Fröhlich i Pick, Kolm[6]) etc.). Zondek[7]) sądzi, że jak podrażnienie n. błędnego prowadzi do wewnątrzkomórkowego przesunięcia jonów potasowych ze zmianą stężenia tychże w obwodzie komórkowym, tak też podrażnienie n. współczulnego wywołuje odpowiednie zmiany w jonach wapniowych komórki. Od tych dopiero zaburzeń równowagi jonowej mają być zależne różnice w ujawniających się skutkach podrażnień nerwowych.

Wypadało i klinice zużytkować te ciekawe i ważne spostrzeżenia. Potas, jak dotychczas, nie znalazł szerszego zastosowania w lecznictwie sercowem. Ponieważ układ błędny serca chorego jest już z natury swej na działanie naparstnicy uczulony, potrzeba uczulania układu błędnego, wzgl. działania nań poprzez komórkę, zachodzi rzadko. Dobre skutki kuracji kartoflanej, zaleconej przez Jagica — 3 dni po 1 kilo kartofli i po 1 litrze wody (kartofle gotowane w łupinach, bez soli) — niezależnie od wykluczenia soli kuchennej i moczopędnego działania soli potasowych, wytłumaczyć można przez działanie uczulające potasu na układ błędny.

Inaczej z wapniem, uczulaczem układu współczulnego. Zrozumienie jego działania pozwoliło pogłębić dawniejsze poglądy na działanie naparstnicy. Sądzono mianowicie, że stężone roztwory ciał naparstnicowych działają przeważnie skurczowo, zaś rozcieńczone — rozkurczowo (Werschinin, Grünwald). Było to uzasadnieniem śródżylnego stosowania naparstnicy. Loewi wykazał doświadczalnie, że skurczowe i rozkurczowe działanie tak naparstnicy, jak i strofantyny jest zależne nie od stopnia stężenia danego roztworu, lecz od zawartości wapnia w płynie odżywczym. Zależność jest przytem następująca: zmniejszenie zawartości wapnia, bądź absolutne, bądź względne, dzięki przewadze potasu, uczula n. błędny, wobec czego i stężone roztwory strofantyny wywołują zatrzymanie akcji serca w rozkurczu; natomiast absolutne, lub względne zwiększenie zawartości wapnia uczula n. współczulny, wobec czego i rozcieńczone roztwory strofantyny wywołują zatrzymanie akcji serca w fazie skurczowej. Co więcej — same zmiany zawartości wapnia mogą wywołać te wszystkie działania, które znamy, jako różne fazy zatrucia naparstnicowego: skurczowe zatrzymanie serca, wzmocnienie skurczu przy niezmieniającym się rozkurczu, pogłębienie rozkurczu, rozkurczowe zatrzymanie serca, zwolnienie tętna, niemiarowość i t. d.

Te pozornie uboczne czynniki tłumaczą przypadki paradoksalnego działania środków nasercowych, jakie niekiedy spostrzegamy. Takie pozornie paradoksalne działanie widujemy też np. przy stosowaniu adrenaliny. Jak wiadomo, jest ona środkiem sympatykotropowym, pobudzającym układ współczulny. Jednakowoż przy braku wapnia prowadzi ona w doświadczeniu nie do skurczowego, lecz do rozkurczowego zatrzymania serca. Że jest to w tym razie istotnie podrażnienie przez adrenalinę układu błędnego, zostaje dowiedzione w ten sposób, że zapomocą atropiny, porażającej układ błędny, zatrzymanie rozkurczowe udaje się znieść.

Lecz wróćmy do wapnia i jego zastosowania klinicznego. Singer[8]) podawał wapień bądź wraz z naparstnicą, dla dla której wapień służył jako uczulacz, bądź też sam wapień, by wyzyskać jego działanie na fazę skurczową mięśnia sercowego, w małych dawkach — 0,5 Calcii chlor. per os 2—3 razy dziennie, lub 0,1 śródżylnie — i w odpowiednich przypadkach występowała wzmożona 2 do 3 krotnie diureza. Stwierdziłem to w spostrzeżeniach szpitalnych*) (oddział Dra

*) Już po dokonanej korekcie ukazała się praca Tempki »Chlorek wapnia jako środek sercowy« P. G. L. Nr. 24. 1923. opierająca się na materjale klinicznym i wszechstronnie sprawę tę poruszająca.

Sterlinga). Jak zaś dalece nie jest obojętną ilość wapnia we krwi (gdyby nie trudności jej analitycznego stwierdzenia!) świadczy występowanie tętna bliźniaczego często tuż po krótkiem stosowaniu naparstnicy. Okazało się, że tętno bliźniacze, będące w zasadzie objawem już daleko posuniętego zatrucia naparstnicowego, występowało właśnie w tych przypadkach, w których ilość wapnia we krwi była dwu do trzykrotnie zwiększona. Stąd potrzeba ostrożności przy jednoczesnem podawaniu np. per os naparstnicy z wapniem w większych ilościach (Pribram[9]).

Pod innym jeszcze względem gra rolę wapń; posiada on zdolność zagęszczania powierzchni komórkowych; przecież w jego obecności nie odbywa się pęcznienie agaru; znamy też jego właściwości, dla których stosujemy go dożylnie w hypertonicznych roztworach przy hamowaniu krwotoków. Otóż skutkiem braku dostatecznych ilości wapnia we krwi będzie hypotonia odnośnego środowiska; ta hypotonia prowadzi do pęcznienia włókien powierzchniowych mięśnia sercowego, co znów pociąga za sobą zaburzenie mechaniczne mięśnia sercowego. Mechaniczne o tyle, że i takie »odwapnione« serce okazuje normalny elektrokardiogram. Stąd wynika konsekwetnie dążenie do przywrócenia izotonji zapomocą ciał chemicznie obojętnych, jak cukru trzcinowego (Pietrkowski — w doświadczeniu zwierzęcem). Możliwe jest, że pomyślny skutek niektórych wlewań dożylnych cukru gronowego, wprowadzonych przez Büdingena, polega między innemi i na tej właściwości cukru. Wreszcie wyżej wspomniane pęcznienie powierzchni włókienkowych stanowiłoby przeszkodę dla strącającego działania naparstnicy.

I te zatem kolloidalne spostrzeżenia wskazują na uczulającą zależność, zachodzącą pomiędzy wapniem a naparstnicą. (Loewi).

Przechodząc po tych — przeważnie teoretycznych i doświadczalnych danych — do wskazań leczniczych naparstnicy, zaznaczyć musimy, że mogą one być dość rozległe i dotyczyć wielu gałęzi medycyny wewnętrznej. Brak jednak pod tym względem wśród klinicystów jednolitego poglądu.

Tak np. Klemperer[10]) w swych »Zarysach terapji chorób wewnętrznych« na str. 14 pisze: »w przebiegu chorób zakaźnych nie należy oczekiwać od naparstnicy wyników dodatnich«, zaś na str. 123: »przy występowaniu objawów schorzenia sercowego w przebiegu chorób zakaźnych ostrych polecamy przykładać lód na serce i dajemy 2 do 3 razy dziennie do 0,1 digitalis, by dzięki zwolnieniu czynności serca przeciwdziałać zapaleniu mięśnia sercowego«! Rzecz inna, że większość klinicystów ani w błonicy, ani w płonicy, ani w ospie i t. d. tego zwolnienia tętna nie spostrzegała. Wyjątek ma pod tym względem stanowić dur plamisty (Motthe).

Naparstnica znajduje zastosowanie i w przebiegu chorób płucnych. Eichhorst, Sterling[11]), Focke[12]) stosują przy gruźlicy małe dawki naparstnicy. Odróżniać trzeba te przypadki schorzeń płucnych, np. zapaleń płuc, w których ewent. współistniejąca niedomoga mięśnia sercowego, zwłaszcza u osób starszych, byłaby już sama przez się wskazaniem dla naparstnicy.

W każdym razie głównem wskazaniem dla stosowania naparstnicy pozostają niewyrównane wady serca i niemiarowość stała. W myśl wyżej przytoczonych przesłanek — obecność przerostu i niedomogi — rozumiemy skuteczność naparstnicy w przypadkach niewyrównanych wad serca.

Nowe światło na tę kwestję rzuca jeszcze dodatkowy czynnik. Pietrkowski stwierdził (na żabach), iż rozciągnięcie przedsionków uczula komory na działanie naparstnicy; w przypadkach niewyrównanych wad serca spotykamy rozciągnięcie prawego przedsionka, jako wyraz przepełnienia układu żylnego. Dla wyjaśnienia mechanizmu tego uczulenia przyjmują Amsler i Pick[13]) w każdym z przedsionków istnienie ośrodka, który normalnie hamuje skurcze komory. W przypadkach rozciągnięcia przedsionka czynność tego ośrodka zostaje zniesiona, bądź wskutek uszkodzenia samego ośrodka, bądź też jego dróg odruchowych.

Dawne wskazanie naparstnicy pozostaje w mocy i wtedy, gdy w przebiegu niewyrównanej wady sercowej występuje stała niemiarowość (arhythmia perpetua). Jako tzw. »delirium cordis«, »asystolia«, »tętno mitralne« była ta niemiarowość dokładnie znana i starym lekarzom. Jednie pod względem rokowniczym zbyt może groźnie oceniana. Obecnie wiemy — a jest to zdobyczą elektrokardiografji — że istotę jej stanowi migotanie przedsionków (Winterberg, Lewis, Clere et Pezzi[13]), Klewitz[14]). Przy jej rozpoznawaniu posługujemy się klasycznym opisem Wenckebacha. Przy różniczkowaniu uwzględniamy niemiarowość nadskurczową i niemiarowość oddechową.

Wartość stosowania naparstnicy polega, poza podniesieniem napięcia mięśniowego serca, skróceniem i wzmocnieniem skurczu i przedłużeniem rozkurczu, na jednoczesnem regulowaniu tętna. Zwolnienie tętna występuje dzięki wyzyskaniu chronotropizmu ujemnego n. błędnego. Przez wyzyskanie jego dromotropizmu ujemnego można przynajmniej częściowo usunąć niemiarowość tętna.

Już z doświadczenia na zwierzętach wiadomo, że naparstnica zdolna jest utrudnić, wzgl. zahamować przewodnictwo z przedsionków na komory. W ten sposób cały szereg drobnych nieproduktywnych bodźców, wytwarzanych ponadkomorowo zostaje komorom zaoszczędzony. Oczywiście, z pożytkiem dla całego krążenia. Wobec tego jednak, że układy, wywołujące i przewodzące podrażnienie w mięśniu sercowym są szczególnie wrażliwe na te własności naparstnicy, które drażnią nerw błędny, musimy przy dawkowaniu naparstnicy zachować ostrożność, by uniknąć »bloku« naparstnicowego.

Pod tym względem posiadamy od niedawna w nowatropinie (azotanie metylowej homatropiny) środek obniżający wzmożoną pobudliwość układu n. błędnego i umożliwiający jednocześnie podawanie z naparstnicą. Nowatropiny podajemy dziennie 1—3 tabl. po 2,5 mgr (wzgl. podskórnie 2,5—5 mgr, lub wśródżylnie 2,5 mgr).

Musimy być jednak świadomi, że uregulowanie tętna, w zasadzie pożądane, nie stanowi bynajmniej o wydolności czynnościowej serca. Zależna jest ona w pierwszym rzędzie od inotropizmu, tzn. kurczliwości mięśnia sercowego. Ta zaś w przypadkach stałej niemiarowości jest często nieodwracalnie uszkodzona.

W leczeniu stałej niemiarowości współzawodniczy, wzgl. współdziała obecnie z naparstnicą chinidyna (p. niżej).

Kilka słów o działaniu naczyniowem naparstnicy. Już z punktu widzenia klinicznego musimy je uznać. Inaczej, trudno byłoby wytłumaczyć, w jaki sposób naparstnica, wzmacniając pompujący mechanizm sercowy, usuwając zastoje, nie zawsze podnosi współcześnie parcie krwi. Wiadomo przecież, że niema równoległości pomiędzy poprawą krążenia po zastosowaniu naparstnicy, a podniesieniem parcia krwi. Naparstnica zwęża naczynia splotu współczulnego jamy brzusznej, rozszerza natomiast naczynia wieńcowe i naczynia nerkowe. Wprawdzie Meyer, Schrenk i Romberg[17]) przyjmują, że duże dawki naparstnicy prowadzą, w odróżnieniu do małych, do skurczu naczyń nerkowych i w ten sposób hamują diurezę (Jarisch i Stroomann), lecz inni autorzy (Heinecke[18]) nie zgadzają się z tem, tak trudno dającem się sprawdzić przypuszczeniem. Heinecke mówi, że pod wpływem naparstnicy, zwłaszcza w przypadkach pewnej niedomogi czynnościowej nerek, wydalanie obrzęków następuje przez drogi oddechowe i przez gruczoły potne. Z tego względu, systematyczne ważenie chorego sercowego pozwala wysnuwać pewniejsze wnioski o skuteczności leczenia, niż obliczanie li tylko diurezy. Ta sama uwaga dotyczy zresztą i nowasurolu (m. i. Reiner[19]).

Z przetworów, u nas rzadziej stosowanych, zasługują na wzmiankę Verodigen[20]) (Böhringer) — tabl. po 0,8 mg = 0,1 Pulv. fol. digit. titr. Według Kraffta jest on zespołem czystych czynnych glikozydów i zawiera gitalinę. Zaletą jego ma być szybkie, niedrażniące żołądka wsysanie, wobec czego działanie występuje szybko. Pod względem kumulacji zajmuje miejsce pośrednie między naparstnicą a strofantyną. Od roku 1919 stosują Brugsch (II Klinika Charité) i Dorendorf wyłącznie ten przetwór. Zastępuje on nim nawet wśródżylne stosowanie ciał naparstnicowych.

Cymaryna[21 i 22]), w tabl. albo w proszku, w dawkach od 1—2 mgr. dziennie śródmięśniowo, lub środżylnie

(od 0,5—1 mgr), jest glikozydem z kanadyjskiego korzenia maku, *Apocynum canabinum*. Roślina ta oddawna znajdowała zastosowanie w lecznictwie sercowem, w Rosji i Ameryce, jako Extr. fluid Apocyni canabini. Wyróżniać ją mają właściwości moczopędne i uspokajające.

Strofantyny. Prócz strofantyn krajowego wyrobu zastosowanie w lecznictwie mają dwa gatunki strofantyny: strofantyna K. (Kombé), dawkowana $^1/_4$ - $^1/_2$—1 mg wśródżylnie, i strofantyna G. (Gratus), w dawkach dwukrotnie mniejszych.

We Francji jest stosowany per os stały roztwór ouabainy Arnaud[23]), identycznej ze strofantyną G. Przepis brzmi: Ouabainy krystalicznej Arnaud 1 gr

Alkoholu 95%	540 ccm
Gliceryny	333 cm
Wody destylow.	145 cm

przyczem 1 cm³ roztworu (50 kropel) zawiera 1 mgr Ouabainy (Nativelle); 5 kropel = $^1/_{10}$ mgr. Dawka dzienna — od 10 — 150 kropel; jednorazowa najwyższa 50 kropel.

Wskazaniami dla strofantyny są (Straub, Vaquez, Fränkel): 1) ostra niedomoga mięśnia sercowego; 2) niewydolność sercowa, w której przetwory naparstnicowe nie odnoszą więcej skutku, zaś dzięki strofantynie udaje się niekiedy reaktywować ich działanie.

Ze sposobów podawania naparstnicy — podskórny jest prawie zarzucony, ze względu na bolesność. Najmniej stosunkowo bolesnym przetworem jest Digifolina [24]).

Na szerszą, niż dotychczas, zastosowanie zasługuje droga doodbytnicowa. Wskazana jest ona w przypadkach, w których podawanie per os jest utrudnione, wzgl. uniemożliwione: 1) z powodu towarzyszących wymiotów, 2) jeżeli stan przewodu pokarmowego wykazuje znaczniejsze zaburzenia (Pawiński[25]), wreszcie 3) w przypadkach większego zastoju w dziedzinie żyły wrotnej — z powodu upośledzonego wsysania. Zastój ten spotyka się często w przypadkach daleko posuniętych schorzeń sercowych, tłómacząc tem samem bezskuteczność podawanej per os naparstnicy. W przypadkach braku zgody ze strony chorego, wzgl. technicznych trudności śródżylnego zastosowania, doodbytnicowe podawanie naparstnicy, przy swej łatwiejszej technice, współzawodniczy z śródżylnem; dorównywa poniekąd i w skuteczności swej metodzie wśródżylnej[26]). I w jednym i w drugim przypadku naparstnica, w drodze do serca, omija zastoinową dziedzinę żyły wrotnej, a to dlatego, że z trzech żył krwawniczych, zaopatrujących błonę śluzową odbytnicy, mają dwie górne ujście do żyły wrotnej, żyła zaś dolna wlewa się bezpośrednio do żyły czczej dolnej; żyła krwawnicza dolna, jako anastomozująca, jest w przypadkach zastoju w dziedzinie żyły wrotnej rozszerzona.

Technika doodbytnicowego podawania naparstnicy jest niezmiernie prosta. Podaje się bądź 1 cm³ Digipuratu w 10 cm³ wody zapomocą małej glicerynowej strzykawki, bądź

Rp Inf. fol. digit. 2,0:150,0
Mixt. gumos 50,0
S. 4 lawatywy w ciągu $1^1/_2$ dnia (Romberg).

Oczywiście, lawatywy przeczyszczające poprzedzają lawatywy lecznicze.

Technicznie jeszcze prostsze byłoby najęzyczne podawanie takich ciał naparstnicowych, jak krystalicznej digitoksyny, wyzyskując obfite ukrwienie i zdolności wsysające powierzchni grzbietowej języka. (Mendel[27]).

Piśmiennictwo.

1) Tappeiner, Arzneimittellehre. XI wydanie. — 2) W. Orłowski. O chlorku barowym — Przegląd Lek. 1906, N. 14 i następne. — 3) Jaworski. Nauka o chorobach wewnętrznych,I. II. — 4) Edens. Digitalisbehandlung, 1916. — 5. Kaufman i Heyer. Med. Klinik, 1917, Nr. 44, 45. — 6) Schäffer. Vagus u Sympaticus — Kl. Woch. 1922, Nr. 18. — 7) Zondek. Deut. med. Woch. 1921. Nr. 50. — 8) Singer. Ther. Halbmonatsch. 1921, Nr. 21. — 9) Pribram. D. med. Woch. 1922 N. 31. 10) Klemperer. Grundriss d. Klinischen Therapie, 1922. — 11) Sterling. Suchoty płuc pospolite, 1921 (str. 220). — 12) Focke. Ther. d. Geg. 1921, H. 11. — 13) Pflügers Archiv 1920 (cytow. według Ther. d. Geg. 1922, III). — 14) Lereboullet. i Heitz. Paris Médical 1922, N. 26. — 15) Klewitz. Kl. Wochensch. 1922, N. 34. — 16) Hoffman. W. Kl. Wochensch. 1922, N. 1. — 17) Romberg. Lehrb. d. Krankh. d. Herzens u. Gefässe 1921. — 18) Heinecke. Dtsch. Ztsch. f. Kl. Med. 1919, 130. — 19) Reiner. P. Gaz. Lek. 1922, N. 32. — 20) Plenge. Med. Klinik 1922, N. 25. — 21) Allard. D. med. Woch. 1913, N. 17. — 22) Bonsman. Med. Klinik 1921, N. 50. — 23) Dimitracoff — Journal de Médecine de Paris 1922, N. 25. — 24) Hartung. Münch. Med. Woch. 1912, N. 36. — 25) Pisek. Terapia chorób serca i naczyń krwionośnych, Kraków 1899. — 26) Meyer. Kl. Woch. 1922, N. 2. — 27) Mendel. Münch. Med. Woch. 1922, N. 46.

II. Chinina i chinidyna.

W rozdziale poprzednim była mowa o środkach leczniczych, których zadaniem jest podnoszenie obniżonej działalności serca (cardiotonica). Jedynie leczenie stałej niemiarowości naparstnicą stanowi — pod pewnym względem — wyjątek (p. niż.). Omówionym tam stanom sercowym, podpadającym zgrubsza pod miano hypotonicznych wzgl. hypokinetycznych, przeciwstawiają się inne, polegające na chorobowem wzmnożeniu poszczególnych czynności serca — stany hyperkinetyczne.

Ocenienie tych stanów, przeważnie może intuitywne, prowadziło już oddawna do właściwego ich leczenia. Cała procedura hydroterapeutyczna, stosowanie środków uspakajających (nervina) z tego właśnie założenia wychodziło. Do tej samej kategorji leków należy i chinina[1]). Już w roku 1866 zalicza Oppolzer do środków, zdolnych uregulować czynność niemiarowego względnie nadmiernie podnieconego serca, naparstnicę, upust krwi i chininę. Podobnie i skombinowana naparstnicowo-chininowa metoda lecznicza, nie będąca zresztą bez przeciwników, miała już oddawna zwolenników (Skoda, Traube), z zastrzeżeniem wprawdzie, że Traube stosował chininę, jako amarum, Skoda zaś chciał dzięki chininie zapobiec zbytniemu naparstnicowemu zwolnieniu tętna. Ostatecznie jednak wpadła chinina w zapomnienie. Przyczyniły się do tego w znacznym stopniu badania farmakologiczne, które stwierdziły, że chinina jest w zasadzie lekiem porażającym serce.

Dopiero Wenckebach (1914) pierwszy wyzyskał celowo tę porażającą właściwość chininy, stosując ją w przypadkach stanów hyperkinetycznych, do których należą: 1) nadskurcze, 2) częstokurcz napadowy i 3) stała niemiarowość.

Większość prac w tej materji zajmuje się chinidyną (Frey[2]). Jest to izomer chininy i ma nad nią przewagę wskutek większej rozpuszczalności we wodzie i słabiej porażającego oddziaływania na mięsień sercowy.

I. Nadskurcze (Extrasystolie). Stosowanie chininy, wzgl. chinidyny przy nadskurczach jest, poza postępem w lecznictwie, samo przez się postępem w ocenie tego cierpienia. Do niedawna uważano nadskurcze jako objaw zwyrodnienia wzgl. zapalenia mięśnia sercowego. Goldscheider (1906) w swem dziele »o rozpoznawaniu zdrowego serca«, Strümpell (1912) i inni podzielali to zdanie, utożsamiając tem samem leczenie nadskurczów z usiłowaniami leczenia zwyrodnienia mięśnia sercowego Pawiński[3]) już w r. 1886 podkreśla możliwość występowania nadskurczów i poza schorzeniami serca i ich zależność od najrozmaitszych warunków.

W istocie: a) nadskurcze spotykamy także u ludzi o całkowicie zdrowem sercu; b) nadskurcze spotykane w schorzeniach sercowych nie są zależne od pewnych określonych warunków; c) nadskurcze pozostają pod silnym wpływem systemu nerwowego. Jako takie upośledzają nadskurcze mechanizm sercowy i są wobec tego przyczyną — a nie skutkiem — swoistych zaburzeń w krążeniu (Wenckebach[4]). To też są nadskurcze wdzięcznym, choć kapryśnym przedmiotem leczenia.

Według Winterberga usuwa chinina, wzgl. chinidyna (3×dz. po 0,25) łatwiej nadskurcze komorowe, niż przedsionkowe. Według Schrumpfa, Boros[5]) — odwrotnie. Sprzeczność jest tu zależna prawdopodobnie od chwilowego stanu narządu wykonawczego. Wenckebach stosuje chininę w połączeniu z małemi dawkami naparstnicy i strychniny.

Uzasadnienie podawania chininy (chinidyny) wynika z jej zdolności obniżania pobudliwości mięśnia sercowego (bathmotropizm ujemny) (Lewis, Drury, Illiescu i Wedd). Bardziej zawiłe jest uzasadnienie podawania tu na-

parstnicy, jej zdolność zwalczania nadskurczów jest w pierwszym rzędzie zależna od wysokości dawki. Duże bowiem dawki są powodem nadskurczy. Dzieje się to w ten sposób, że ośrodki sercowe, w normalnych warunkach podporządkowane węzłowi zatokowemu, odzyskują swój automatyzm pod wpływem naparstnicy, t. zn. wytwarzają w sobie bodźce dodatkowe (Winterberg, Robinson i Boedeck). W przytoczonym wyżej dziele ([3]) podnosi już Pawiński (str. 268), iż niektóre postacie niemiarowego tętna zjawiają się w przebiegu wad zastawek półksiężycowych aorty li tylko podczas użycia naparstnicy; po odstawieniu zaś wspomnianego leku tętno staje się znowu prawidłowem, rytmicznem«. Do tej samej kategorji zjawisk należy i tętno bliźniacze. Małe jednak dawki naparstnicy działają w przeciwnym kierunku, t. j. obniżają pobudliwość mięśniową (Straub, di Christina). Jeszcze inaczej przedstawia się sprawa stosowania strychniny. Wiadomo o niej, że zwiększa ona pobudliwość mięśniową. Byłaby zatem w przypadkach nadskurczów teoretycznie przeciwskazaną. Lecz i w tym przypadku decyduje doświadczenie przy łóżku chorego (Wenckebach).

II. Częstoskurcz napadowy (Tachycardia paroxysmalis). Tem mianem nazywamy »gonitwę« sercową, dającą 180—200 uderzeń serca na minutę i cechującą się nagłym początkiem i nagłem ustępowaniem napadu. Liczba tętna równa się przytem liczbie chorobowych bodźców w sercu, tak że »deficyt tętna« tu nie występuje.

Istotę zjawiska stanowi (Lewis) heterotopowe wytwarzanie się bodźców, bądź w przedsionku (najczęściej), bądź w węźle komoro-przedsionkowym, bądź w komorze. Bez posługiwania się metodami elektro, względnie poligrafji może nastręczać trudności odróżnienie tego stanu, mogącego trwać minuty lub dnie całe, od napadowego trzepotania przedsionków i od przyśpieszenia tętna pochodzenia zatokowego. Ze względu na różne oddziaływanie tych stanów na chininę rozpoznanie różniczkowanie ma tu wartość praktyczną. Albowiem częstoskurcz napadowy, sensu stricto, jest wskazaniem — poza częstokroć skutecznem zwalczeniem tego stanu przez ucisk na nerw błędny (Semerau) — do wśródżylnego podawania chininy, jako chinini bimuriatici 0,5—1,0 gr. Przypadki tego rodzaju są stosunkowo rzadkie. Janowski[6]) spostrzegał je do r. 1910 czterokrotnie.

Wśródżylne podawanie chininy należy chyba do najbardziej efektownych zabiegów leczniczych. Gromadziło ono w każdym przypadku w gabinecie elektrokardiograficznym prof. Winterberga całe zastępy lekarzy. Już w kilka sekund po wstrzyknięciu występowało typowe dla chininy uczucie ciepła i napad ustępował: tętno z 200 wracało do normy a wraz z tem znikały i skargi podmiotowe pacjenta.

III. Stała niemiarowość (Arhytmia perpetua s. Pulsus irregularis perpetuus). Istotę tej niemiarowości stanowi migotanie przedsionków (Winterberg, Lewis) Nie wykonują zatem przedsionki skurczów normalnych, ani nie są porażone, jak sądzono dawniej Lecz ruchy ich są podobne, np. do drżeń włókienkowych przy porażeniu opuszkowem. Zgodnie z tem brak w elektrokardiogramie wzniesienia przedsionkowego (P), zaś w krzywej żylnej odpowiedniej fali (a). Klinicznie cechują stan ten (Wenckebach, Leconte[7]): 1) nieregularność całkowita o zatraconym zasadniczym rytmie, 2) niespodzianie występujące salwy silnych uderzeń, 3) nierówne wypełnienie tętna promieniowego, 4) liczne uderzenia sercowe, nie mające odpowiedników w tętnie — »deficyt tętna«. Ten deficyt tętna wzrasta np. po wysiłku fizycznym, podczas gdy deficyt tętna, mogący towarzyszyć i nadskurczom, maleje w tych warunkach (Lundsgaard[8]), 5) częste dłuższe przerwy w czynności serca. (Wyczerpująco opisał patogenezę i obraz kliniczny niemiarowości stałej w swej doskonałej monografji Semerau*). Mechanizm migotania przedsionków tłumaczą Mines i Lewis, Sarrey nieustannym ruchem kołowym fali podrażnieniowej dookoła przedsionków. Wobec zwiększenia się pobudliwości włókien mięśniowych i skrócenia ich okresu refrakcjnego, skurcz przenosi się z olbrzymią szybkością z włókna na włókno i wytwarza się »circus movement«. Zależnie od szybkości przenoszenia się fali otrzymujemy bądź migotanie przedsionków, dochodzące do 3.000—3.500 na minutę (Rothberger), bądź trzepotanie (Flutter, Flattern) o frekwencji od 400—600 na minutę.

Rozróżniamy 3 rodzaje niemiarowości stałej (Vaquez[9]): *a)* Niemiarowość stałą, jako jedyny objaw zaburzenia mechanizmu sercowego, np. przy chorobie Basedowa. Poza niemiarowością brak objawów przedmiotowych ze strony serca a niekiedy nieznaczne objawy podmiotowe; *b)* Niemiarowość stałą, występującą w przebiegu schorzeń mięśnia sercowego, jak: miażdżycy naczyń wieńcowych serca, zwyrodnienia mięśnia sercowego przy rozedmie płucnej, na tle alkoholizmu, po przebytej chorobie zakaźnej i t. d. *c)* Niemiarowość stałą, występującą w przebiegu schorzeń zastawkowych, bądź niewyrównanych, bądź nawet wyrównanych. Najczęściej towarzyszy zwężeniu zastawki dwudzielnej. Wyniki statystyczne, podawane przez autorów: 50—60 odsetek usuwania niemiarowości zdają się odnosić przeważnie do niemiarowości pod *a)* i *b)*: Clerc i Deschamp — 12 przypadków usunięcia niemiarowości na 24 leczonych; Boden i Neukirch 7 na 17; Ellis i Clarke — 5 na 7 i Arillaga 9 na 12[1]).

Skuteczność stosowania chinidyny sprowadza się do jej właściwości obniżania pobudliwości mięśniowej (bathmotropizm ujemny) i przedłużania okresu refrakcyjnego. Przedłużenie okresu refrakcyjnego zostaje osiągnięte, prawdopodobnie, dzięki porażeniu częściowemu n. błędnego. Lewis przyjmując obwodowy punkt zaczepu działania chininy, porównywa ją wprost z atropiną.

Wobec tego, że chinina, wzgl. chinidyna, znosi działanie czynników, warunkujących istnienie stałej niemiarowości, jest ona powołaną, by być lekiem swoistym dla tej niemiarowości.

Leczenie chinidynowe jest leczeniem objawowem.

Nie odnosi się to do, wyjątkowych wprawdzie, przypadków napadowego migotania przedsionków (rodzaj *a)*), w których chinidyna, usuwając objaw, usuwa tem samem cały wytworzony obraz chorobowy. Jako leczenie objawowe wzbogaca ona jednak lecznictwo sercowe. Usuwa bowiem jeden z objawów zasadniczych.

Wenckebach, a z nim zgodnie Romberg[10]) i inni podkreślają, że niemiarowość może być przyczyną niewydolności sercowej. Sposób, w jaki serce pracuje, nie może być dla serca obojętny. Wystarczy sobie uprzytomnić, że przy takiej niemiarowej pracy serca odpadają tak ważne dla czynności tego organu skurcze przedsionkowe i występują całkowicie nieregularne skurcze komorowe.

Przy leczeniu chinidynowem niemiarowości stałej niezmiernie pożądana jest kontrola elektrokardiograficzna. Co się tyczy dawkowania chinidyny[2]) rozpoczynamy od ostrożnej dawki 0,4—0,6 gr. dziennie, celem zorjentowania się w tolerancji chorego. Po 3-4 dniach przechodzimy do 1,0—1,2 gr. dziennie, by w sumie podać od 8,0—15,0 gr. Przy tej ilości udaje się niekiedy osiągnąć wynik pomyślny i w tych przypadkach, w których, zdawałoby się, chinidyna zawodzi (Wybauw).

Nie zapoznając okoliczności, że chinidyna jest lekiem zmniejszającym kurczliwość włókien mięśniowych (inotropizm ujemny) aż do porażenia mięśnia sercowego, kombinujemy zasadniczo leczenie chinidynowe z naparstnicą.

Rozbieżne są jednak poglądy co do sposobu przeprowadzenia tego skombinowanego leczenia. Wenckebach i Schrumpf[11]) stosują oba te leki jednocześnie, przyczem dochodzą do dużych dawek naparstnicy (0,6—0,7 Pulv. fol. digit. dziennie). Vaquez[12]), Leconte, Clerc, Pezzi[13]) i inni poprzedzają każdą kurację chinidynową dostatecznemi dawkami naparstnicy a nawet i strofantyny (ouabainy). Zgodnie ze Starkensteinem[14]) uważają oni jednoczesne po-

*) Die Flimmerarhythmie—Ergebnisse d. inneren Medizin, Berlin 1920.

[1]) Statystykę szczegółową patrz: Paris Médical. Zeszyt z lipca 1922.

[2]) Chinidina, (chinidin. sulfur.) tańsza wprawdzie od chininy, jest w handlu trudna do nabycia. Należy się pilnie wystrzegać zastępowania jej przez znacznie słabszą w działaniu chinoidynę (masę żywiczną, brunatną), którą apteki, u nas przynajmniej, wydają czasem zamiast chinidyny.

dawanie obu leków za niewskazane, z powodu ich farmakologicznego antagonizmu. W poprzedzaniu zaś chininy wzgl. chinidyny przez naparstnicę podzielają pogląd Freya i Romberga.

Jest jeszcze i trzecia możliwość kombinowania tych obydwu leków: najpierw chinidyna, później zaś po uregulowaniu tętna — naparstnica. Stosowali ją Bergmann i dwaj amerykańscy autorzy (Hamburger i Priest). Metoda ta kryje w sobie pewne ryzyko.

Z powikłań przy tak stosowanej chinidynie stosunkowo najczęściej występują biegunki. Ustępują one szybko pod działaniem tanalbiny.

Poza możliwą idjosynkrazją, poważniejszem powikłaniem byłyby teoretycznie przewidziane (Mackenzie) zatory płucne i inne. Przez przywrócenie silnych skurczów przedsionkowych mogą zostać zmobilizowane skrzepy nagromadzone w przedsionkach. Okoliczność ta, aczkolwiek możliwa, nie może przemawiać specjalnie przeciwko chinidynie, gdyż i naparstnica, której przecież z tego powodu się nie zarzuca, właśnie dzięki podniesieniu siły serca to samo w pewnych wyjątkowych warunkach uczynić może

Poważniejszem przeciwwskazaniem do stosowania chinidyny mogłyby być zaburzenia przewodnictwa. Występujące w tych przypadkach zwolnienienie tętna może z powodu przedłużenia się okresu refrakcyjnego jeszcze się zwiększyć i prowadzić nawet do nagłej śmierci (przypadki Bocka i Groedla). Z drugiej jednak strony Winterberg i Singer[1]) ogłosili świeżo trzy przypadki niecałkowitego zablokowania, w których chinidyna dała wyniki pomyślne. Działanie chinidyny sprowadza się w tych przypadkach do porażającego działania na n. błędny. Lewis nazywa chinidynę» atropiną serca«. Ciekawy pod tym względem jest przypadek Dra Sterlinga, w którym chinidyna nię odniosła skutku, natomiast pod wpływem wapnia nastąpiła znaczna poprawa. Wyzyskane tu zostało podniecające działanie wapnia na układ współczulny serca. W każdymbądź razie sprawa przewodnictwa nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Prócz czynnika nerwowego i każdorazowego stanu mięśnia sercowego w grę wchodzą prawdopodobnie i inne czynniki, jeszcze nam nieznane.

Piśmiennictwo:

1) Winterberg i Singer. Wiener Archiv f. innere Medizin 2 III 1922. — 2) Deutsches Archiv f. klinische Medizin T B6. Z. 1 i 2. (referow. przez Semerana w P. Cz. Lek. 1921 N. 8. — 3) Pawiński. Badania kliniczne nad arytmią serca. Warszawa 1884. — 4) Wenckebach. Unregelmässige Herztätigkeit u. ihre klinische Bedeutung, Leipzig 1914. — 5) Boros. Med. Kl. 1922, N. 18 (sprawozdanie z Pos. Tow. Lek. Budapest). — 6) Janowski. Współczesne metody badania serca, Warszawa 1910. — 7) Leconte. Journal de Médecine de Paris 1922 N. 25. — 8) Lundsgaard. Kl. Wochensch. 1922. N. 10. — 9) Vaquez. Bulletin de l'Academie de Médecine, Paris 1922. N. 26. — 10) Romberg. Lehrbuch d. Krankheiten d. Herzens u. Gefässe 1921 — 11) Schrumpf. Presse Médicale 1920, 31 Juillet. — 12) Quinidine et Digitale — Presse Médicale 26 Aout 1922. — 13) Clere et Pezzi. Paris Médical 3 December 1921. — 14) Starkenstein. D. m. Wochensch. 1922 z 31. III. i 7. IV.

Medycyna społeczna.

Dr. Adam KOWENICKI. Jasło.

W sprawie zwalczania chorób zakaźnych.

Do artykułów pod powyższym napisem, pozwalam sobie dodać kilka uwag.

W czasie wielkiej wojny wpadła mi w ręce broszurka niemiecka, zawierająca pouczenie dla niższego personalu sanitarnego, bardzo popularnie i łatwo napisana. Pierwsze wyrazy w artykule broszurki brzmią: »Infektion heisst Beschmutzung«, Zupełnie słusznie, bo pojęcie zakażenia da się łatwo połączyć z nieczystością i niechlujstwem. Nie da się zaprzeczyć, że gdzie panuje brud i niechlujstwo, tam choroby zakaźne częstsze, a ludzie czyści wtedy zapadają na choroby zakaźne, gdy zetkną się z tem niechlujstwem. To pojęcie zakażenia da się już zastosować do szeregu chorób zakaźnych, a myślę (sit venia verbis), że z czasem zastosujemy je do wszystkich. Ktoś powiedział, że kulturę narodów mierzy się ilością zużytego mydła, a jabym dodał, że nasilenie epidemji w danej okolicy stoi w odwrotnym stosunku do czystości. U nas w Polsce tak dużo brudu, niechlujstwo po miastach i wsiach, tak znaczna ilość różnorodnych owadów po mieszkaniach ludzkich. Przecież udowadniano już, że wszy, pchły, pluskwy, muchy, komary są roznosicielami właśnie tych chorób zakaźnych, o których zwalczenie chodzi nam najwięcej. Przewiezienie chorego do jakiegokolwiekbądź miejsca izolacyjnego nie usuwa we wszystkich wypadkach źródła zakażenia; może być pomocne przy durze brzusznym, czerwonce, cholerze, ale nie musi, bo pozostają po chorym przedmioty zanieczyszczone i owady, które zetknęły się z wydalinami chorego, dlatego też zwalczać choroby zakaźne można tylko przez równoczesną desinfekcję i desinsekcję. Komory cyanowe, dobre do odczyszczania wagonów z robactwa, nie nadają się do użycia codziennego z przyczyn licznych, których wymieniać nie potrzebuję; wystarczą na ten cel aparaty desinfekcyjne parowe, benzynowe, siarkowe, a w dodatku mydło, wapno i woda; łatwiej przewieść do miejsca zakażonego te przybory, niż chorych do szpitali, bardzo nielicznych i nie najlepiej urządzonych. Wspomnę tylko, że i w Małopolsce, stojącej pod względem szpitalnictwa dość wysoko dzięki wytrwałej, fachowej pracy byłego departamentu sanitarnego Wydziału Krajowego, ilość szpitali i łóżek na oddziałach zakaźnych (o ile oddziały te istnieją) jest niewystarczającą, a są dziś nawet szpitale nie rozporządzające dobrą wanną.

Do przeprowadzenia desinfekcji nie potrzeba lekarzy, wystarczy niższy personal sanitarny dobrze wyćwiczony. Konieczne jest więc dodanie lekarzom powiatowym choć dwóch sanitarjuszy, którzy, obeznani z aparatami, potrafiliby desinfekcję i desinsekcję przeprowadzić dokładnie.

Oczyścić Polskę, by uwolnić ludność od grozy chorób zakaźnych, to praca przechodząca siły Herkulesa, ale nie siły zrzeszeń naukowych lekarskich, władz sanitarnych i kulturalnego Państwa.

Zwrócę uwagę jeszcze na dwa czynniki, przyczyniające się do szerzenia chorób zakaźnych, które, może nawet w naszych stosunkach, dałyby się usunąć. Jeden to hotele nasze po większych i mniejszych miastach, w których tak brudno, że nawet w tak zwanych pierwszorzędnych hotelach z pewną przykrością kładziemy się do łóżka. Czyż nie możnaby zmusić właścicieli hoteli, by je odnowił, by zaopatrzyli w odpowiednią bieliznę i utensilia, choćby im podnieść ceny o 10 $/_0$.

Drugi czynnik to plaga much. Tej pladze za mało poświęca się uwagi; a przecież w czerwonce, obok niechlujstwa ludzkiego są one prawie jedynemi pośrednikami zakażenia. W roku zeszłym, wezwany na wieś w lecie do chorych na czerwonkę, zastałem troje ludzi ciężko chorych, leżących w izbie zanieczyszczonej wydalinami chorych. Chorzy i ich wydaliny pokryły wprost roje much. Ilość much w ostatnich latach bardzo obfita dałaby się może znacznie obniżyć.

Widziałem w roku 1911 na Wystawie hygienicznej w Dreznie łapki na muchy konstrukcji bardzo prostej: siatka gęsta z cienkiego drutu, z małem lusterkiem w postaci walca z lejkowatym otworem. Siatki te działały nienagannie, przy odpowiedniem nastawieniu lusterka, pochłaniając wprost wszystkie muchy z otoczenia. Czy nie dałoby się tego u nas zastosować? Tylko cena takiej łapki u nas poszłaby pewno w dziesiątki tysięcy, a chodziłoby o to, by była tania i łatwa do uzyskania. Szczególniej w tej części Polski, gdzie lud na wsi mieszka pod jednym dachem ze zwierzętami domowemi, miałyby te łapki na muchy wielkie asanacyjne znaczenie, spełniałyby w wielkiej mierze obowiązki policji sanitarnej. Pora obecna sprzyja powstaniu epidemji czerwonki, która w zeszłym roku pochłonęła liczne ofiary; czy nie należałoby pomyśleć, o środkach zabezpieczających przed szerzeniem się tej strasznej zarazy? Szpitali budować nie będziemy, ale mamy Instytut epidemjologiczny w Warszawie, mamy licznych fachowców do zwalczania epidemji; czy nie należałoby popracować nad wynalezieniem prostych, łatwych w zastosowaniu, a nieszkodliwych dla otoczenia środków do niszczenia much*). Jeden w formie wyż podanej siatki już polecam.

Przegląd piśmiennictwa.

Anatomja patologiczna.

Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie.

T. 27. 1922.

E. Meneghetti. **O sztucznie wywoływanych zawałach krwotocznych w płucach.** Dożylne wprowadzenie koloidalnego trójsiarczku arsenu lub koloidalnego trójsiarczku antymonu niezawodnie wywołuje powstanie zawałów krwotocznych w płucach. Zetknięcie się roztworu koloidalnego z krwią pociąga za sobą szybkie przejście siarczków ze stanu »hydrosol« w stan »hydrogel« i skutkiem tego wypadanie bezpostaciowych kłaczków, powodujących liczne małe zatory w mnogich naczyniach włosowatych, jakoteż zaczopowujących niektóre małe naczynia płucne. Dopiero później, skutkiem nie znacznej coprawda, ale bądźcobądź mającej miejsce rozpu-

*) Pole szerokie dla działalności Tow. hygjenicznych i oświatowych, nietylko w kierunku tępienia owadów, ale wogóle w zakresie hygjeny ludu. (Przyp. Red.).

szczalności siarczków, powstają dookoła każdego zatoru żrące produkta rozpuszczenia, które powodują zmiany patologiczne w ścianach naczyń włosowatych. Wyżej wymienione czynniki, według zdania autora są niezbędnie potrzebne do stałego i pomyślnego wywołania zawałów krwotocznych, co też autorowi udało się uskutecznić doświadczalnie na szeregu królików. Wprowadzenie koloidalnego siarczku rtęci, jako substancji omal zupełnie nierozpuszczalnej, nie może powodować zmian w ścianach naczyń włosowatych, nawet mimo ewentualnych zatorów licznych naczyniek płucnych. Dlatego też autor wypowiada zdanie, że zawał krwotoczny płuc jest pochodzenia naczyniowego i głównym czynnikiem w jego patogenezie są bezsprzecznie zmiany toksyczne w kapilarach.

T. B a r a t. **Zachowanie się grasicy w przebiegu duru brzusznego.** Autora uderzyła obecność zachowanej grasicy w bardzo licznych przypadkach sekcyjnych duru brzusznego, często bez innych cech stanu grasiczo-limfatycznego. Przeprowadzając szczegółowe badania nad wagą grasicy, autor wysuwa przypuszczenie, że w tych przypadkach lasecznik duru brzusznego dostaje się z przewodu pokarmowego do ductus thoracicus i stąd do ogólnego krwiobiegu. W ten sposób zostaje ten drobnoustrój zawleczony do najrozmaitszych narządów i powoduje odczynowe obrzmienia tkanki limfoidalnej. Autor uważa, iż w przypadkach duru brzusznego mamy do czynienia z ostrym, nabytym, infekcyjnym status thymico-lymphaticus w odróżnieniu od anomalji konstytucjonalnej.

L a u d a. **Powstanie kamieni z drobnoustrojów w miedniczkach nerki.** W przebiegu sekcji 23 letniej dziewczyny, zmarłej na gruźlicę, stwierdzono, prócz rozległych zmian gruźliczych w najrozmaitszych narządach, powiększoną - prawą nerkę marską, zawierającą worek wielkości pięści. Na przekroju worek ten łączy się z poszczególnemi kielichami i wypełniony jest 11 kamyczkami, wielkości wiśni, o dość miękkiej spoistości. Kamienie te składają się przeważnie, jak badanie drobnowidowe wykazało, z drobnoustrojów i siateczkowego rusztowania powstałego ze zwyrodniałych komórek złuszczonych, prócz tego z fosforanu i węglanu wapniowego. Podobne pojawienie się kamieni należy łączyć z martwicą tkanek lub z zagęszczeniem zalegającej ropy. Schmorl tłumaczy je przewlekłem zapaleniem, spowodowanem przez drobnoustroje. Okrągły kształt tych kamieni zależy od czynników mechanicznych, przedewszystkiem od ruchów nerki łącznie z akcją przepony i od wyciekania moczu. Warstwowy skład tych kamieni jest, według zapatrywań Schade'go, następstwem jednoczesnego wypadania substancyj koloidowych i krystalicznych.

O p p e n h e i m e r. **Punkcikowate zwapnienia kory nerkowej.** Wymienione zwapnienia są rozszerzonemi kanalikami moczowemi, wypełnionemi wyłącznie wapniejącą zawartością. Podobne zmiany nigdy nie występują w młodym wieku. Powstanie tych zmian należy łączyć przedewszystkiem z ogólnem zaburzeniem przemiany wapnia.

A. P l a u t. **Ukrwienie serca przez jednę tętnicę wieńcową.** Często podawano opisy braku tętnicy wieńcowej, oparte tylko na nieznalezieniu jej początku ponad zastawkami tętnicy głównej. Hyrtl słusznie zwraca uwagę na to, że odejście jednej z tętnic wieńcowych może być atypowe i niestwierdzenie tegoż w zwykłem miejscu nie dowodzi jeszcze braku tętnicy, gdyż, jak doświadczenie pouczyło, może ona odchodzić z innych miejsc. Wobec tego Hyrtl żąda, aby wtedy tylko mówić o braku tętnicy, jeśli cały mięsień sercowy jest odżywiany przez jedną tylko tętnicę. Poniżej podany opis w zupełności odpowiada wymaganiom Hyrtla. W tym przypadku lewa tętnica wieńcowa wychodzi z prawidłowego miejsca, prawej zaś tętnicy wogóle brak. Ramus circumflexus przebiega w sulcus atrioventricularis dookoła całego serca i dopiero w odległości 3 cm od miejsca wyjścia prawej tętnicy rozpada się na małe gałązki. W prawym sinus Valsalvae autor stwierdził zaledwie mały punkcik, odpowiadający szczątkowej pozostałości brakującego naczynia. Geneza tej anomalji dotychczas nie jest wyjaśniona.

W. Janusz (Lwów).

Medycyna wewnętrzna.

Bull et Mém. de la Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris Nr. 13. 1923.

G. G a u s s a d i G. R o s e n t h a l. **Przypadek zgorzeli płuc, leczony z dobrym wynikiem zapomocą »szpikowania« (lardage).** Wyraz »szpikowanie« (lardage) wyraża w jednem pojęciu rękoczyn, polegający na wstrzykiwaniu środków leczniczych do ogniska płucnego poprzez klatkę piersiową. Autorzy posiłkowali się przyrządem pomysłu Rosenthala, podobnym do trójgrańca, długości 10 cm, z tak wązkim końcem, że płyny opuszczają go prędzej przez otwory, znajdujące się po bokach, niż przez koniec. Otwory boczne znajdują się w równych odstępach naprzemiennie parami na przestrzeni czterech końcowych cm trójgrańca. Wolny koniec trójgrańca jest tak urządzony, że może być nasadzony na strzykawkę, zawierającą lek. Wskazaniem do leczenia zapomocą »szpikowania« jest ognisko o tak zwartej konsystencji, jaka nie pozwoli na leczenie ani drogą oskrzeli, ani drogą naczyń krwionośnych. Autorzy opisują chorą z objawami zgorzeli w dolnej trzeciej części dolnego płatu płuca prawego. Ogólny stan bardzo zły, ciepłota 40°, oddechów 40 na minutę. Choroba trwała już 14 dni. W przeciągu 7 dni chora dostawała do wewnątrz nalewkę czosnkową, następnie wykonywano co drugi dzień zastrzyki wewnątrz-tchawicowe oleju gomenolowego 10% po 20—30 cm³, prócz tego zastrzyknięto pod skórę 100 cm³ surowicy Weinberga. Sprawa chorobowa nie tylko się nie poprawiła, lecz nawet stan się pogorszył. Między dniem 21-ym a 29-ym choroby autorzy wykonali dwa razy w odstępach czterodniowych, zastrzyk do ogniska zgorzelinowego po przez klątkę piersiową. Za pierwszym razem zastrzyknięto mieszaninę z 5 ccm elektrargolu + 5 ccm 10% oleju gomenolowego. Płyn wstrzykiwano stopniowo w miarę posuwania się trójgrańca w tkance płucnej. Po pierwszym zastrzyku nie było żadnego ostrego odczynu. Chora naogół mało się poprawiła. Drugi zastrzyk mieszaniny z 5 ccm elektrargolu + 5 ccm lipojodolu, wywołał silny ogólny odczyn, który trwał około 12 godzin. Chora zaczęła szybko się poprawiać tak, że w 8 dni po tym zastrzyku można było uważać ją za klinicznie wyleczoną, chociaż stan podgorączkowy utrzymywał się jeszcze przez miesiąc.

Ch. A u b e r t i n. **Zachowanie się stałej Ambard'a w białkomoczu ortostatycznym«.** W białkomoczu ortostatycznym chorzy naogół nie przedstawiają żadnego widocznego zaburzenia czynnościowego nerek, żadnego obrzęku, żadnej zmiany w wydzielaniu chlorków, ani też żadnego podwyższenia ciśnienia tętniczego, w moczu zaś wałeczków nie wykrywa się, a rozbiór chemiczny moczu żadnych danych nie daje. Bardzo często jednak osoby dotknięte białkomoczem ortostatycznym przedstawiają zapalenia nerek ukryte. Od roku 1901 ogłoszono dużo spostrzeżeń o białkomoczu ortostatycznym pozakaźnym. Autor uważa więc, że odróżnienie wśród osobników, przedstawiających ten sam typ białkomoczu, takich, u których czynnościowe działanie nerek jest prawidłowe, od tych, których czynnościowe działanie nerek takiem nie jest, ma bardzo wielkie znaczenie praktyczne. Najwięcej odpowiednią metodą w danym przypadku jest podług autora obliczenie stałej Ambard'a. Autor przytacza 4 przypadki białkomoczu ortostatycznego, w których otrzymał różne wyniki, a dotyczyły one osób, dotkniętych na pozór tą samą chorobą. W przypadku pierwszym białkomocz ortostatyczny wystąpił po anginie i zapaleniu nerek. Mocznika we krwi było 0,22, a stała Ambard'a wynosiła 0,077. W przypadku drugim białkomocz ortostatyczny wystąpił po ospie wietrznej. Azotemja wynosiła 0,33, stała Ambard'a wynosiła 0,09. W przypadku trzecim białkomocz ortostatyczny był prawdopodobnie w związku z zatruciem gazowem. Azotemja była 0,83, stała Ambard'a wynosiła 0,25. W tych 3 przypadkach w moczu, prócz białka ortostatycznego, nic nie skonstatowano. Również i badanie czynnościowe nerek jakoteż ciśnienie krwi żadnych zmian patologicznych nie wykazywało. Natomiast w przypadku czwartym autor miał do czynienia z ostrem zapaleniem nerek, które przebiegało pod postacią białkomoczu ortostatycznego Chora miała lekką gorączkę, osłabienie i bóle żołądkowe

W moczu po nocy zmian patologicznych prawie nie było. Natomiast w moczu po chodzeniu i staniu skonstatowano prócz białka jeszcze dużo leukocytów i wałeczków ziarnistych i komórkowych i dużo drobnoustrojów. Chora miała też oligurję ortostatyczną, a na początku choroby również podwyższone liczby azotu we krwi (0,69—0,59) i wskaźnika Ambard'a (0,20—0,12). Dzięki djecie mlecznej i mleczno-jarzynowej chora szybko się poprawiała; po 13 dniach znikła azocica i stała Ambard'a doszła też prawie do normy 0,085 (norma 0,07—0,08). Wreszcie po 17 dniach znikł i białkomocz ortostatyczny. Różnicy między wskaźnikiem Ambard'a w pozycji stojącej i w pozycji leżącej u tej chorej nie było. Analizując te 4 przypadki, autor dochodzi do przekonania, że dzięki stałej Ambard'a można podzielić chorych z białkomoczem ortostatycznym na dwie kategorje. Do pierwszej autor zalicza chorych ze stałą Ambard'a normalną; rokowanie u takich chorych jest dobre i można ich zostawić na djecie mięsnej. Do II-giej kategorji autor zalicza chorych ze stałą Ambard'a podwyższoną, wówczas należy chorych poddać djecie bezazotowej, lub mleczno jarzynowej. Rokować źle odrazu w takich przypadkach nie można, gdyż bardzo często następuje poprawa. *J. Eisenfarb* (Warszawa).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 18. 1923.

M. Stern. R. Stern. **Nowe badania nad odczynem Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym.** Przez sączenie dodatnio oddziaływujących płynów na RW., autorowie chcieli wykazać czynniki, powodujące ten odczyn. Zapomocą sączków Silberschmidta wykazali, że przesącz dodatnio oddziaływujących płynów mózgowo-rdzeniowych stawał się ujemny. Równoległe badania z surowicą krwi wykazały, że sączenie takie powodowało osłabienie odczynu dodatniego W., co zależy od większej zawartości albumin w surowicy, które mają znaczenie kolloidu obronnego. Procesu sączenia nie można zastąpić wirowaniem. Wyniki podobne, jakie otrzymujemy po sączeniu, można osiągnąć przez lekkie zmieszanie płynu mózgowo-rdzeniowego ze sproszkowaną substancją sączków Silberschmidta; zależy to od procesu adsorbcji.

Jaką część białka zatrzymuje sączek, trudno określić, gdyż nie można otrzymać zatrzymanych przez pory sączka cząsteczek; można jednak określić, czego brak w ujemnie oddziaływującym przesączu w stosunku do dodatnio oddziaływującego niesączonego płynu. W tym celu autor dodawał 33% nasyconego roztworu amonu siarczanego, co w przesączu powodowało zmętnienie, zaś w płynie niesączonym — znaczny osad. Według autorów cząsteczki, zatrzymane przez sączek, należą do tej frakcji białka, którą nazywają w piśmiennictwie euglobulinami.

Nr. 19. 1923.

Riesser i Engel. **Badania farmakologiczne nad tonofosfanem.** Tonofosfan jest to sól sodowa kwasu dwumetylaminometylofenilofosfinowego. Związek ten fosforu opisał Blum i dowiódł jego nieszkodliwości i braku jadowitości. Od 1922 roku tonofosfan jest stosowany jako środek leczniczy w krzywicy, osteomalacji, niedokrwistości. Jest to środek analogiczny do związków arsenu trójwartościowego. Badania farmakologiczne wykazały, że tonofosfan wywołuje znaczne wzmożenie skurczów w narządach o mięśniach gładkich: w stężeniu $^1/_{5000}$—$^1/_{50000}$ powoduje na jelitach królika wzmożone ruchy wahadłowe; u kota w stężeniu $^1/_{10000}$—$^1/_{150000}$; na pęcherzu moczowym królika oraz na macicy królika wywołuje znaczne skurcze w stężeniu $^1/_{250000}$. Stosowany śródżylnie w ilości od 6—10 cg nie wpływa na ciśnienie krwi ani na czynność serca króliczego; na serce żaby in situ też nie działa; natomiast na izolowanem sercu żaby w stężeniu $^1/_{10000}$ wywołuje wzmożenie skurczów, rytmu nie zmienia. Na serce królicze działa słabiej.

M. Nothmann. **Cukromocz, jako wczesny objaw ciąży.** Korzystając z pracy Gottschalk'a i Strecker'a p. t. »Przyczynek do patogenezy i praktycznej oceny cukromoczu w ciąży po obciążeniu węglowodanami«, autor prowadził liczne badania na ciężarnych w ciągu pierwszych dwóch miesięcy ciąży; podawano im po 100 g cukru gronowego. Z 290 przypadków 277, tj. 96% dało wynik dodatni. Küstner ze 150 przypadków badanych ciężarnych podaje również wynik dodatni w 96%.

Lange. **Półpasiec ospówkowy (Herpes Zoster varicellosus) Bokay a wietrzna ospa (ospówka).** Bokay zwrócił pierwszy uwagę na związek etjologiczny między półpaścem i ospówką. Spostrzeżenia nowszych autorów Frei'a, Feera, Jacobiego, potwierdziły to. Autor na podstawie przypadków, badanych w Amsterdamie, stwierdza identyczność tych schorzeń. Kolmer, Dold, Langer zwrócili uwagę na wiązanie dopełniacza swoistego w ospówce. Antyciała wytwarzają się bardzo wcześnie; po upływie sześciu tygodni po chorobie zanikają. Wywoływacz (antigen) przygotowują ze strupów ospy w okresie ich początkowego zasychania; wiąże on mało dopełniacza. Ujemny wynik nie wyłącza ospówki.

Związek między ospówką i półpaścem możnaby wykazać zapomocą wiązania dopełniacza (Magda Frei) w ten sposób, że bierze się antygen przygotowany ze strupów, a surowicę chorego z Herpes Zoster; po upływie sześciu tygodni po chorobie odczyn nie występuje. Autor badał surowice chorych dzieci z odpowiednio przygotowanym wywoływaczem i często otrzymywał wyniki dodatnie. Odczyn ten jest swoisty. Identyczność niektórych przypadków półpaśca z ospówką jest stwierdzona. W 25. dniu choroby surowica chorych z półpaścem zawiera najwięcej antyciał według Langera, dlatego odczyn w tym okresie jest wybitnie dodatni.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Nr. 20. 1923.

J. Bauer, F. Kerti. **Cukromocz floryzynowy u chorych na wątrobę.** Dotychczasowe badania wykazały, że czynniki pozanerkowe mogą mieć wpływ na nasilenie cukromoczu floryzynowego. Wrażliwość na floryzynę ma zwiększać się w ciąży, w cukrzycy i w chorobie Basedowa. Autorowie podają, że jeszcze większy wpływ na stopień cukrzycy floryzynowej wywiera stan czynnościowej sprawności wątroby. Normalnie po zastrzyknięciu śródmięśniowem 0 02 g floryzyny wydziela się 2—4 g glukozy w ciągu 2—4 godzin, u chorych na Basedowa najwyżej 8—9 g w ciągu 6 8 g. Zastrzykując floryzynę w przypadkach żółtaczki nieżytowej, zapalenia przewodów żółciowych, kamicy żółciowej i przerzutów raka do wątroby, autorowie obserwowali wydzielanie się 10—20 g cukru; w jednym zaś przypadku początkowej marskości wątroby nawet 26 g. Badając jednocześnie w tych przypadkach zachowanie się cukru we krwi, stwierdzili znaczne obniżenie zawartości jego. Autorowie objaśniają to na podstawie następującego przypadku. Zastrzykiwali oni floryzynę chorej z rakiem pęcherzyka żółciowego, z żółtaczką i ze znaczną niewydolnością nerek. We krwi wykryli zmniejszenie się ilości cukru za pierwszym razem z 0.14% do 0.04%, za drugim razem z 0.139% do śladów, nie dających się ilościowo oznaczyć. W moczu były najwyżej ślady cukru. B. i K. wnioskują z tego, że pod wpływem floryzyny cukier może wydzielać się ze krwi nie tylko przez nerki, lecz i przez naczynia obwodowe do tkanek. Ilość zaś wydzielanego cukru zależy od stopnia rozpadu glikogenu w wątrobie i w mięśniach, zależnego również od działania floryzyny. Zwiększony cukromocz i hypoglikemję w przypadkach chorób wątroby autorowie tłómaczą zwiększeniem się przepuszczalności naczyń dla cukru. *Lucjan Jelenkiewicz* (Warszawa).

Nr. 21. 1921.

B. Zins. **O wykazywaniu bilirubiny w moczu.** Do wykazania bilirubiny w moczu autor stosuje metodę Vogla i Zinsa, w której zapomocą kwasu trójchloroctowego wykazuje się bilirubinę w surowicy krwi.

Do badania bierze $^1/_4$ probówki moczu, dodaje 3—5 kropel 1% roztworu azotynu sodowego (natriumnitrit) i kilka kryształków $BaCl_2$ (bariumchlorid). Po dokładnem zmieszaniu sączy tę mieszaninę. Sączek z osadem rozkłada i skrapia 20% kwasem trójchloroctowym. W obecności nieznacznych nawet ilości bilirubiny występuje natychmiast albo po kilku sekundach zielone zabarwienie osadu. Inten-

zywność zabarwienia zależy od stężenia bilirubiny i może się wahać od koloru trawiastego aż do niebiesko-zielonego. Próba ta jest bardzo czuła; nawet w rozcieńczeniu 1:128 daje wyniki dodatnie. *Br. Szuldberg* (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 18 stycznia 1923 r.
Obecnych 15 członków oraz 8 gości.
Przewodniczy kol. Modrzewski, sekr. kol. Korczak.

1. Kol. Drożdż przedstawił chorego z **schorzeniem n dnerczy** oraz przysadki mózgowej.
2. Kol. Skibiński demonstruje 3 przypadki ciężkich **zachorzeń oczu**, wynikłych na tle zołzowem, mianowicie spraw wypryskowych ze współudziałem rogówki (*keratitis phlyct. ulcerosa)* w rozmaitych fazach cierpienia i z różnem zejściem.
3. Przewodniczący odczytał odezwy Komitetu Towarzystwa Uniwersytetu Lubelskiego i Komitetu Budowy Kolonji Leczniczej Dziecięcej w Busku.
4. Kol. Wąsowski wygłosił I-szą część odczytu: **»Nowe poglądy autorów francuskich na gruźlicę«**.

Posiedzenie w dniu 5 lutego 1923 r.
Obecnych 16 członków i 6 gości.
Przewodniczy kol. Modrzewski — sekr. kol. Korczak.

1. Kol. Szafnicki przedstawił 6-cio miesięczne dziecko z **glioma**.
2. Kol. Arnsztejn przedstawił chorego z **nowotworem śródpiersia**. Sprawa trwa już 2 i pół roku i dotyczy 58 letniego. Ze względu na wiek, lokalizację i obecność płynu, prelegent stawia rozpoznanie nowotworu śródpiersia natury złośliwej, chociaż brak gruczołów, ogólny dobry wygląd, brak większej duszności przemawiają przeciwko temu przypuszczeniu.

W dyskusji nad powyższym pokazem zabierali głos kol. Modrzewski, Płaczkiewicz, Cynberg, Czerwiński i Distler.

3. Kol. Czerwiński przedstawił: 1) **Włókniak** wielkości główki dziecięcej, który leżał w powłokach brzusznych pomiędzy warstwą mięśniową i otrzewną. 2) Włókniakowo **zwyrodniałą macicę**. 3) Preparat **mięsaka lewego jajnika**, pochodzący od 15 letniej dziewczynki, która dotąd nie miesiączkowała.
4. Rozpatrzono pozostałe paragrafy regulaminu i przyjęto wszystkie poprawki, proponowane przez komisję.
5. Kol. Krysiński dzieli się z kolegami projektem stworzenia **szkoły akuszeryjnej**. Po krótkiej dyskusji uchwalono sprawę powyższą postawić na porządku dziennym jednego z najbliższych posiedzeń i referowanie jej powierzono kol. Czerwińskiemu.

Posiedzenie w dniu 19 lutego 1923 r.
Obecnych 19 członków i 8 gości.
Przewodniczy kol. Modrzewski — sekr. kol. Korczak.

1. Kol. Jaworski przedstawił chorą **po operacji Leriche'a**.
2. Przewodniczący zarządza balotowanie na członka Towarzystwa kol. Wolskiego, który jednogłośnie zostaje przyjęty.
3. Kol. Wąsowski wygłosił 2-gą część odczytu: Nowe poglądy autorów francuskich na gruźlicę. Dyskusję nad powyższym odczytem odłożono do następnego posiedzenia.

Posiedzenie w dniu 5 marca 1923 r.
Obecnych 16 członków i 6 gości.
Przewodniczy kol. Modrzewski — sekr. kol. Korczak.

1. Kol. Drożdż demonstruje przypadek Syryngomyelji.
2. Skarbnik kol. Staniszewski przedstawił stan kasy Towarzystwa i wobec niedoborów w sumie 600.000 mk. proponuje pokrycie jej drogą nadzwyczajnej składki, co obecni uchwalają.
3. Przewodniczący komunikuje o zebranych 66.000 mk. na budowę kolonji leczniczej dla dzieci w Busku i odczytuje list prof. Ziemackiego z podziękowaniem za ofiarowany mu tytuł członka honorowego Towarzystwa. Uchwalono, aby kol. Garbaczewski na następnem posiedzeniu obszerniej omówił sprawę przyjmowania na leczenie do szpitali chorych gruźliczych.
4. Kol. Szafnicki wypowiedział treściwy referat w sprawie **nowotworów wśródgałkowych** i przedstawił odnośny preparat.
5. Kol. Czerwiński opisał 4 przypadki **ciąży zamacicznej**, które były obserwowane w ciągu jednego tygodnia w Szpitalu św. Wincentego i wygłosił obszerny referat w **sprawie położnych**.

W dyskusji zabierali głos kol. Krysiński i Kujawski i zgodnie z wnioskiem kol. Czerwińskiego uchwalono wstrzymać się z definitywnem załatwieniem będącej w mowie sprawy do chwili odbycia się zjazdu akuszerów i ginekologów.

6. Kol. Modrzewski opisał przypadek **uwięźniętej przepukliny u noworodka**, operowany z wynikiem dodatnim, a następnie zgłosił rezygnację ze stanowiska Prezesa Towarzystwa.

Uchwalono na wniosek kol. Czerwińskiego przyjąć oświadczenie Prezesa do wiadomości.

Posiedzenie w dniu 19 marca 1923 r.
Obecnych 18 członków i 7 gości.
Przewodn. wiceprezes kol. Drożdż — sekr. kol. Korczak.

I. Kol. Mandelbaum wygłosił odczyt: **O odmie sztucznej**.

W dyskusji nad powyższym odczytem zabierali głos kol. Płaczkiewicz, Arnsztein, Moroz, Garbaczewski, Dziemski i Dąbrowski.

2. Kol. Garbaczewski odczytał referat w sprawie leczenia **gruźliczych w Lublinie**. Przytoczywszy dane cyfrowe śmiertelności gruźlicy w Lublinie w 1921 r., która dosięgła cyfry 40 na 10.000 ludności, z ogromną przewagą ludności chrześcijańskiej (Lublin ma ludności obecnie 100,157), kol. Garbaczewski zastanawia się nad przyczynami tego fatalnego stanu i jedną z wielu przyczyn tego stanu upatruje w braku w Lublinie oddziału dla chorych gruźliczych. Wobec takiego rozpaczliwego stanu rzeczy prelegent stawia wniosek o rozpoczęcie akcji w celu stworzenia w Lublinie warunków, które umożliwiłyby leczenie suchotników uleczalnych, a z drugiej strony pozwoliły na izolację tuberkulików nieuleczalnych.

W dyskusji zabierali głos kol. Czerwiński, Krysiński, Jaczewski i Wąsowski. Kol. Czerwiński w konkluzji swego przemówienia postawił dwa wnioski: 1) aby Tow. Lek. delegowało ze swego grona komisję w celu zbadania, w którym ze szpitali ma być utworzony prowizoryczny oddział dla chorych gruźliczych, i 2) aby wybrało komisję rzeczoznawców w celu zbadania terenu Świdnika, czy tenże nadaje się do wybudowania na nim Sanatorjum. Kol. Krysiński uważa, że do definitywnego załatwienia powyższej sprawy jest bardziej, niż Towarzystwo Lekarskie, powołana Wojewódzka Rada Szpitalna.

Posiedzenie w dniu 4 kwietnia 1923 r.
Obecnych 10 członków i 4 gości.
Przewodniczy kol. Drożdż — sekr. kol. Korczak.

1. Kol. Kożuchowski odczytał sprawozdanie z **działalności oddziałów chirurgicznych** w szpitalu św. Jana i Dzieciębym.

W dyskusji zabierali głos kol. Krysiński, Dąbrowski i Garbaczewski.

2. Kol. Biernacki podzielił się obserwacjami z własnej praktyki nad **odmą sztuczną** i pokazał aparat, którym posługuje się przy wykonywaniu odmy sztucznej.

W dyskusji zabierali głos: Krysiński, Dąbrowski, Wieszeniewski i Garbaczewski.

3. Wobec postawienia na porządku dziennym dyskusji nad wnioskami kol. Czerwińskiego, kol. Biernacki zgłosił protest, w którym postawił wniosek treści następującej: Tow. Lek. nie czuje się powołanem do wykonania projektu (sprawa urządzenia oddziału dla gruźliczych) i proponuje zwrócić się do Wojewódzkiej Rady Szpitalnej, jako instytucji kompetentnej. W powyższej sprawie zabierali głos kol. Dąbrowski, Kożuchowski i Krysiński, który zaproponował zamknąć dyskusję nad tą sprawą, a na następnem posiedzeniu pod dać pod głosowanie tylko wnioski.

Posiedzenie w dniu 18 kwietnia 1923 r.
Obecnych 17 członków i 4 gości.
Przewodniczy kol. Drożdż — sekr. kol. Korczak.

1. Kol. Jaczewski przedstawił 3 przypadki:
1) **artropatia tabetyczna Charcot;**
2) **Leukomelanoderma** postaci siatkowatej, bardzo rozległa, pochodzenia kiłowego.
3) **Ichthyosis universalis.**
2. Kol. Rogoziński opisał przypadek **ileo-colostomii** u 13-to letniego chłopca z objawami niedrożności, zależnej, jak to stwierdzono podczas operacji, od zrostu diverticulum Meckeli z coecum.
3. Kol. Czerwiński przedstawił preparat **ciąży trąbkowej**.
4. Wybrano komisję (Kol. Garbaczewski, Płaczkiewicz, Wąsowski) w celu zbadania terenu Świdnika.

Kol. Hammerschlag wypowiedział odczyt: **O Szczawnicy.**

Towarzystwo Lekarzy b. Galicji.

Sekcja Rzeszowska.

Posiedzenie naukowe w dniu 21. lipca 1923.
Obecnych 25 członków.

1) Kol. Biliński (Strzyżów) omawia obszernie działanie **angiolymfy** Dr. Roux przy gruźlicy płucnej na podstawie dokładnej obserwacji 10 przypadków.
2) Kol. Hinze przedstawia a) **okazy anatomo-patologiczne** uzyskane w drodze operacyjnej, a mianowicie: wyrostek robaczkowy, zgrubiały, oraz przydatki maciczne chronicznie zapalnie zmienione, pochodzące razem od jednego osobnika. Wyrostek robaczkowy zawierał ponadto 4 kamienie kałowe, a jajnik

po kilka małych torbieli wypełnionych płynem surowiczym. U chorej odnośnej istniały znaczne trudności rozpoznawcze i operację wykonano z linji środkowej, tak, żeby wszystkie narządy byby dobrze dostępne. Macicę, nieco powiększoną, pozostawiono, gdyż i tak ulegnie niebawem znacznemu zanikowi. Dwa dalsze wyrostki robaczkowe, pochodzące z zabiegów wykonanych na zimno; jeden z nich zawiera przy końcu ropień wielkości bobu. Preparat pochodzący z wyciętego odźwiernika żołądkowego, zrośniętego z trzustką i z gruczołami limfatycznemi. Zwężenie przepuszczało dobrze palec wskazujący, mimo tego bole były niesłychanie silne i chory musiał otrzymywać injekcje morfiny przed operacją.

b) Pięć kobiet od lat 12 do 50 po **wycięciu wola sposobem** już to Kochera, już to Billrotha. Sposób Billrotha nadający się do połowiczego wycięcia wola, wybrano u osobników słabszych i mało odpornych. Przebieg pooperacyjny potwierdził w zupełności tę, wcale nie zbyteczną, ostrożność.

c) Chorego po **złamaniu obojczyka** w odcinku przybarkowym. Obojczyk zeszyto sposobem Lejarsa.

d) chorego po operacji **niedrożności jelit**. Chory ten przed rokiem był operowany we Lwowie z powodu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Przy zabiegu ponownym okazało się, że jelita były na znacznej przestrzeni zrośnięte z blizną, ponadto jelito biodrowe było zadzierżgnięte cienkim postronkiem łącznotkankowym. Jelito okazywało w kilku miejscach żółtoszare plamki zgorzelinowe (?). Ranę zaopatrzono po uwolnieniu zrostów, sączkami. Stolec na drugi dzień — potem biegunka; po tygodniu wytworzyła się przetoka kałowa. Przetokę tę będzie można następnie zamknąć.

e) chorego po **ranie kłutej, drążącej** do klatki piersiowej w 3-iem przestworzu międzyżebrowem w linji pachowej. Wielki wylew krwi do wnętrza opłucnej; obrażenie tętnicy międzyżebrowej, chory w agonji. Ranę szczelnie zeszyto. Chory ma się całkiem dobrze, chociaż na razie sączy jeszcze płyn surowiczo-krwawy pomiędzy szwami z jamy opłucnowej. W tym przypadku d o t k l i w i e odczuto brak aparatu S a u e r b r u c h a!

f) chorego lat 15 ze złamaniem kości udowej lewej, leczonego wyciągiem, założonym za kość piętową. Sposób ten pierwotnie podał Galiński, przy złamaniach kości piętowej, prelegent stosuje go atoli z doskonałym wynikiem od 5 lat przy złamaniach kości udowej. Niezależnie od siebie podali go Payer i u nas Radliński. Prelegent dowiedział się dopiero z najnowszych publikacji o tem — chociaż już w czasie wojny sposobu tego używał.

g) chorego z **raną postrzałową w plecy** cienkim śrutem. Chory miał ciężkie zaburzenia ze strony otrzewnej, ponadto wystąpił niedowład prawej nogi i podniesienie odruchów ścięgnistych.

h) chorego po operacji ostrego **zapalenia wyrostka robaczkowego i naczyń limfatycznych** pozaotrzewnowych (chory od 2 tygodni). Przy zabiegu wewnątrzotrzewnowym przekonano się, że wyrostek zmian prawie żadnych nie okazuje; usunięto go, zeszyto otrzewnę i jamę brzuszną i wykonano nacięcie powłok pozaotrzewnowych podobnie jak Bergmann radzi odsłaniać nerkę. W najnowszych czasach (Z. f. Chir. Nr. 3. r. 1923) podaje to cięcie przy ropniach zaotrzewnowych, wychodzących z wyrostka. Przebieg pooperacyjny gładki.

Na zakończenie zebrani postanowili na rok przyszły wybrać do Komitetu sekcji Rzeszowskiej kol. dra G o d ł o w s k i e g o jako trzeciego członka, rozwinąć tem energiczniej akcję ze współudziałem wszystkich kolegów w pracy naukowo-zawodowej, skłonić wszystkich do prenumerowania Polsk. Gaz. Lek., oraz nawiązać bliższe stosunki z Towarzystwami lekarskiemi, Krakowskiem i Lwowskiem.

† Adam Modrzewski.

Dnia 22. lipca b. r. zmarł w Ciechocinku Dr. Adam Modrzewski.

Poświęcając tych słów kilka Jego pamięci, nie będę mówił o tym okresie Jego życia, który wypełniła działalność sanitarno-społeczna podczas wielkiej wojny, ani o ostatnich latach, spędzonych na służbie wojskowej, przeważnie w Warszawie. Przypuszczam, że zrobili to inni i to lepiej, aniżelibym ja to mógł uczynić. Chciałbym natomiast nakreślić, chociażby nieudolnie i najzupełniej pobieżnie duchowy obraz człowieka, którego skon przedwczesny opłakują z pewnością wszyscy ci koledzy, którym danem było Go poznać. Gdyby ktoś w przyszłości pragnął wytworzyć sobie właściwy sąd o ś. p. Adamie Modrzewskim na podstawie ilości arkuszów, ogłoszonych przezeń prac lekarskich, to bez wątpienia mocnoby się pomylił. Aczkolwiek wszystko, co wyszło z pod Jego pióra (w tej chwili przypominam sobie prace laboratoryjne: »O antygenach nieswoistych w odczynie Wassermanna«, »O modyfikacji Marg. Stern w odczynie Wassermanna« oraz »O przymiocie doświadczalnym u królików« — wszystkie w Przeglądzie Lekarskim, a także kilka prac sprawozdawczych w Kijowskim Miesięczniku Lekarskim), są to rzeczy wartościowe, nie w tem przecież mieści się główna Jego zasługa i nie to stanowi główną przyczynę, dla której ten człowiek cieszył się tak ogólnem poważaniem i tak powszechną miłością licznego grona kolegów. Rozstrzygały o tem zalety umysłu i charakteru, ujawniające się przedewszystkiem w osobistych z Nim stosunkach. Bo z ludźmi tak jak z książkami. Są książki bardzo sławne, bardzo uczone, bardzo obszerne, ale jeśli się w nich czegoś szuka, to znajduje się wszystko z wyjątkiem właśnie tego, o co chodzi w konkretnym przypadku, a co przeciwnie znajdujemy w drugiej kategorji dzieł, nie tak może sławnych, mniej obszernych, lecz lepiej zredagowanych. Otóż takim dobrze zredagowanym umysłem był ś. p. Dr. Modrzewski. Obejmując szeroko, ujmując ściśle, cieszył się zupełnie zasłużoną opinją człowieka dobrej rady. A, że posiadał przy tem niezwykle rozwinięty zmysł organizacyjny, umiał nietylko dobrze radzić, lecz tak każdą pracę zorganizować, żeby z najmniejszą utratą energji dawała możliwie największe wyniki. I to była jedna z przyczyn, dla której takeśmy Go wszyscy cenili. Drugą była zaleta, już nie umysłu, lecz charakteru. Nie ograniczając się do udzielania dobrych rad, gotów on był każdej chwili do pomagania każdemu koledze czynem w zakresie możności, a nieraz ponad możność. Nazwano Go kiedyś żartem hotelarzem dlatego, że warszawskie Jego mieszkanko stało zawsze otworem dla kolejno zmieniających się repatrjantów w niedawnym okresie masowego ich do Warszawy napływu. — Nic dziwnego, że w ciągu lat z górą dziesiątka jego pracownia chemiczno-bakterjologiczna w Kijowie stanowiła najważniejszy ośrodek naszego polskiego lekarskiego światka i że o wszystkiem, co w tym świecie pożytecznego i dobrego się działo, czy to było założenie polskiej udziałowej lecznicy, czy polskiego Towarzystwa Lekarskiego, czy powołanie do życia i prowadzenie Kijowskiego Miesięcznika Lekarskiego, miał on prawo powiedzieć *quorum pars magna fui*".

Cześć Jego pamięci!

S. Trzebiński (Wilno).

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Komitet Organizacyjny II. Z j a z d u P o l s k i c h O t j a t r ó w i L a r y n g o l o g ó w podaje do wiadomości, że w dniu 8, 9 i 10 września odbędzie się w Warszawie Zjazd Otolaryngologiczny.

Zgłoszenia w sprawie uczestnictwa w Zjeździe, tytuły i streszczenia prac zgłoszonych na Zjazd oraz składki Komitet uprasza przesyłać pod adresem Dra L. G u r a n o w s k i e g o Miodowa 7, tel. 37-92 lub Dra J. S z m u r ł y, Złota 23 m. 3, tel. 261-71.

Składka członkowska wynosi 7 złotych, a dla członków rodziny uczestników Zjazdu 3 złote.

W celu bliższego zaznajomienia się w przeddzień Zjazdu, wieczorem dn. 7-go września odbędzie się spotkanie w lokalu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, ul. Widok 23.

Zrana o godz. 10-ej odbędzie się Waine Zgromadzenie Członków Polskiego T-wa Otolaryngologicznego, a o godz. 4-ej pp. otwarcie Zjazdu. W przerwach, pomiędzy posiedzeniami oraz w godzinach rannych, Komitet projektuje wycieczki wspólne (zwiedzenie instytutu Epidemjologicznego, Klinik, Zamku, Łazienek), oprócz tego wspólne spędzenie wieczorów w teatrze oraz wspólną wieczerzę.

Bliższe szczegóły dotyczące Zjazdu oraz wykaz referatów zgłoszonych na Zjazd będą podane zawczasu w pismach lekarskich.

Pragnąc jak najprędzej i najdokładniej przygotować program, Komitet uprasza o wczesne nadsyłanie zgłoszeń.

Na Zjazd powyższy zgłoszono dotychczas następujące tematy:

1) Prof. T. Z a l e w s k i (Lwów). Przewodnictwo ciepła i znaczenie jego dla rozpoznania i leczenia ostrych spraw zapalnych w wyrostku sutkowym. 2) Dr. L e h m (Lwów). O twardzieli na podstawie przypadków obserwowanych w ciągu lat dwunastn. 3) Dr. D o b r z a ń s k i A. (Lwów). Nabłonek migawkowy a szczawy proste alkaliczne i alkaliczno słone. 4) D o b r z a ń s k i A. Stosowanie panitryny w chorobach narządu słuchowego na podstawie przypadków leczonych w klinice lwowskiej. 5) Dr. A. L a s k i e w i c z (Poznań). O patogenezie i terapji ozeny. 6) Dr. J. G ł a b i s z (Poznań). Gruźlica ucha środkowego i zewnętrznego. 7) Dr. G ł a b i s z. O otosklerozie. 8) Dr. K a r b o w s k i (Warszawa). Uproszczony sposób badania narządów przedsionkowych za pomocą podniet minimalnych. 9) K a r b o w s k i. O djagnostycznem znaczeniu przekłucia lędźwiowego w powikłaniach wewnątrzczaszkowych pochodzenia nosowego i usznego. 10) Dr. Z. S r e b r n y (Warszawa). O rzadszych powikłaniach ostrego mieszkowatego zapalenia migdałków. 11) Dr. S r e b r n y. Pokaz udostępnienia nasady języka do zabiegów operacyjnych. 12) Dr. S r e b r n y. Kilka słów o znieczulaniu przy operacji wyrośli adenoidalnych. 13) Dr. S z m u r ł o (Warszawa). Nowotwory złośliwe jamy nosowo-gardłowej i ich leczenie. 14) S z m u r ł o. Powikłania pooperacyjne przy tak zwanych polipach nosowo-gardłowych. 15) Dr. S r e b r n y (Warszawa). Z djagnostyki przewlekłych spraw zapalnych zatoki szczękowej. 16) T e n s a m. Droga samowyleczenia w tak zwanych cholesteatomatach rzekomych ucha środkowego.

Redakcja otrzymała: W. J a n o w s k i: Sobre el papel que juegan los vasos (El corazon periférico) en la circulation. Odb. z Archivos de cardiologia y hematologia 1923. — K. R z ę t k o w s k i: Zbiór prac z zakresu ludzkiej patologji wewnętrznej, T. I. Warszawa 1923. — W. C z e r n e c k i: Fizjologja i patologja śledziony. Książnica polska. Lwów—Warszawa. 1923.

Nr. 33 19. sierpnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

A. SABATOWSKI i F. KMIETOWICZ jun. Lwów.

O wpływie bodźców cieplnych na wydzielanie soku żołądkowego i trzustkowego.

(Z Zakładów Patologji Ogólnej i Farmakologji Uniw. J. K. — Prof. M. Franke).

W poprzedniej naszej pracy[1]) przedstawiliśmy wpływ bodźców cieplnych, stosowanych przez przewód pokarmowy w odniesieniu do całego ustroju. Obecnie przedstawimy wpływ bodźców cieplnych na wydzielanie soku żołądkowego i trzustkowego. Badania robiliśmy na psach z przetoką żołądkową wzgl. trzustkową, pozostających pod naszą kontrolą przez szereg tygodni. Psy były ostatni raz karmione i pojone 15 do 16 godzin przed doświadczeniem. Zwierząt, które wykazywały zaległości żołądkowe po wygojeniu się rany operacyjnej. nie używaliśmy wcale; w ciągu doświadczeń wykluczaliśmy też psy, które okazywały objawy sokotoku żołądkowego stałego. Rozstrzygające doświadczenia robione były ostatecznie tylko na psach, które rano naczczo miały zupełnie próżny żołądek, bez soku żołądkowego. Do doświadczeń na trzustce używany był pies bardzo silny, u którego dolne ujście przewodu Virsunga było ujęte wraz z płatkiem otaczającej go ściany jelitowej, w bliznę operacyjną. Pies ma, jak wiadomo, dwa ujścia przewodu V., leżące jedno wyżej, drugie niżej w dwunastnicy. Sam przewód ma kształt dwuramiennej pętli, czyli składa się właściwie z dwu równolegle do siebie przebiegających kanałów, które się łączą ze sobą tuż przy dwunastnicy zapomocą pętli, oddającej dwa ujścia do jelita. Pozostawienie jednego ujścia w całości zabezpiecza prawidłowe stosunki w jelicie, a umożliwia zbieranie czystego soku z drugiego ujścia, w które wsuwa się cieniutką rurkę szklaną.

Bodźcem dla żołądka były zimne i gorące płukania jelitowe, stosowane u psów do tego zabiegu przyzwyczajonych. Przypadki, w których woda przelała się aż do żołądka, co łatwo było poznać po żółciowem zabarwieniu wydzieliny z przetoki oraz po masowym wylewie płynu — te przypadki wykluczyliśmy od wnioskowania. Płukanie żołądka samego zimną i gorącą wodą stosowaliśmy także, ale nie przytaczamy ich, gdyż psy do tego celu użyte wykazywały okresowo sokotok, a prócz tego woda zawsze trochę rozcieńczała pierwsze, a więc najważniejsze porcje soku. W każdym razie wzmożenie się wydzielania soku było nieznaczne u tych zwierząt.

Jako bodźca dla trzustki używaliśmy wygrzewania górnej połowy jamy brzusznej aparatem diatermicznym, wypożyczonym nam uprzejmie przez kol. Blumenfelda. Sposób ten był nam o tyle dogodny, że obywaliśmy się bez wlewania wody i temsamem wykluczaliśmy czynnik nawodnienia ustroju. Badania kontrolne na trzustce robiliśmy wodą źródlaną ciepłą, wodą sodową chłodną i $^1/_{10}$ norm. roztworem kwasu solnego, wlewanemi przez zgłębnik do żołądka Diatermji znów używaliśmy do kontroli doświadczeń nad żołądkowem wydzielaniem.

Bodziec cieplny w stosunku do wydzielania żołądkowego i trzustkowego nie zwracał dotychczas wiele uwagi badaczy. Uczony tej miary, co L. Popielski, wspomina np. w swej pracy[2]) jedynie, że płyny badane wprowadzał do przetoki dwunastnicowej »przy temperaturze pokojowej«, a w innem miejscu dodaje nawiasowo, że ilość soku trzustkowego zależy między innemi, »także od temperatury« płynów. Ten zatem właśnie czynnik ciepła stał się przedmiotem naszego badania.

Psy płukane chłodną wodą (14° C) przez odbytnicę w ciągu 15 minut, naszym sposobem, wykazywały w 30 do 38 minut po rozpoczęciu zabiegu wydzielanie soku żołądkowego. Sok zjawiał się prawie nagle w ilościach dość znacznych, bo wypływało go z żołądka 2 do 4 cm³ w okresie czasu 15 minut. Kwasota ogólna tego soku wahała się między 60 a 110 (jednostek krakowskich), P_H około 2 do 3, siła trawienna dla białka, mierzona sposobem Metta, wynosiła 3 do 7 mm strawionej treści rurki 1 mm średnicy w 24 godzin. Wydzielina żołądka przed doświadczeniem składała się tylko z połkniętej śliny i nie dawała żadnych dodatnich wyników co do kwasoty i pepsyny. Wydzielanie trwało ogółem 60 do 75 minut.

Płukanie jelita chłodnem powietrzem (19° C) dało podobny, choć wyraźnie słabszy wynik. Jeszcze słabszy wynik dało płukanie izotermiczną wodą wodociągową (hypotoniczną).

Hegar gorący (50° C) dawał takiesame wyniki, jak zimny. Ze względu na zdrowie psów stosowaliśmy najczęściej tylko płukanie wodą 43° C. Zauważyliśmy, taksamo jak przy zimnem płukaniu, nagły prawie początek wydzielania soku, odrazu z wysokiemi wartościami kwasoty ogólnej, dochodzącemi do 115, a nawet 127 jed. krak. Wydzielanie zaczynało się jednak wcześniej, po płukaniu zimnem, bo często już w 14 minut po rozpoczęciu doświadczenia (trwającego 8 do 12 minut). Stężenie jonów wodorowych dochodziło (P_H) do: 1·9, a nawet: 1·5; trawienie w rurkach Metta do 7 i 8 mm w 24 godz. Wydzielanie soku trwało 60 do 90 minut. Wahania w nasileniu odczynu można było stwierdzić u jednego i tego samego psa, badanego serjami doświadczeń. Płukania płytkie dawały podobne wyniki jak głębokie. Przelanie się żółci samej lub wody z żółcią z dwunastnicy do żołądka dawało kwasotę aktualną jeszcze wyższą, gdyż P_H 1·3, a nawet 1·2. Szczegół ten, zgodny z zapatrywaniami klinicznemi na rolę treści dwunastnicowej w żołądku (Reichmann, Jarno, Heks, Vandorfy), zauważyliśmy kilkakrotnie z całą dokładnością. Przelanie się, nawet małej ilości płynu do żołądka, jest tak łatwe do skontrolowania w podstawionej pod przetokę próbówce, że nie można przypuścić, aby ono, a nie sam bodziec cieplny, działało w doświadczeniach normalnych.

Stosunek czasowy wydzielania soku do zjawisk leukopenji i leukocytozy zaznaczył się w ten sposób, że wydzielanie zwykle zaczynało się pod koniec okresu leukopenji, albo już w okresie leukocytozy, jednakowoż nasilenie wydzielania nie okazywało równoległości z nasileniem leukocytozy. Często sok bardzo obfity i kwaśny wydzielał się przy słabej leukocytozie. Zależności od czasu krzepnienia krwi nie można było wykazać. Na szczycie wydzielania soku, a więc w 18 do 30 minut po rozpoczęciu doświadczenia, było najczęściej lekkie zwolnienie krzepnienia krwi.

Zwierzęta miały się przy tych doświadczeniach dobrze, czasem przybywały nawet na wadze. Płukania stosowane codziennie przez 6 dni z rzędu, nie spowodowały żadnych zmian zasadniczych w przebiegu odczynu, ani też nie wywołały sokotoku stałego.

Zastosowanie diatermji na górną połowę tułowia przez 15 minut u psów, które wydzielały nieco soku żołądkowego po poprzedniem płukaniu żołądka letnią wodą (1 godz. wprzód), dawało wzrost kwasoty soku, tak ogólnej jak i aktualnej (np. P_H 3·4 na 3·1.), a więc odczyn analogiczny do płukań.

Stosowanie diatermji i płukania powietrzem, dające zasadniczo te same wyniki, co płukanie chłodną lub ciepłą wodą, wyklucza przypuszczenie, jakoby samo zwilżenie śluzówki lub wessanie wody stanowiło wystarczający bodziec dla opisanego zjawiska.

[1]) Nr. 23 Pol. Gaz. Lek. 1923.
[2]) Jony wodorowe, a czynność wydzielania trzustki. Kraków. Nakł. Akad. Umiejętn. 1916.

Doświadczeń nad wydzielaniem soku trzustkowego zrobiliśmy 7 przy pomocy diatermji oraz kilka kontrolnych z wodą zwykłą, sodową i rozczynem kwasu solnego. Trudność utrzymania w dobrym stanie psa z przetoką trzustkową nie pozwala na zbyt liczne i częste doświadczenia. Używaliśmy elektrod ołowianych 16×6 cm, niepokrytych; kładliśmy je zaś na ogoloną skórę tułowia, tak, aby trzustka i dwunastnica była w obrębie prądu grzejącego. Pies leżał na boku.

Pierwsze doświadczenie po wygojeniu rany operacyjnej dało następujące wyniki: przed zastosowaniem grzania wypływało z przewodu V. 10 do 15 kropli soku w ciągu 10 minut, po zastosowaniu (18 minut grzania) ilość kropli wzrosła zaraz do 70 (na 10 minut). Kolejne ilości kropel wynosiły: 78, 67, 70, 59, 67, 66, 49, 33, 17. Silny sokotok zaczął się w 28 min. po rozpoczęciu grzania, a skończył po półtorej godziny. Pies był ostatni raz karmiony 5 godz. przed doświadczeniem. Tensam pies rano naczczo (zatem ok. 16 godzin po ostatniem karmieniu i pojeniu) wykazywał stale w doświadczeniach analogicznych przyrost ilości wydzielanych kropli soku 3 do 4-krotny. Sokotok zaczynał się zwykle po 20 minutach, osiągał zaś szczyt nasilenia po 40 do 70 minutach od początku doświadczenia.

Wlanie do żołądka 250 cm³ wody wodociągowej o ciepłocie 30° C spowodowało po 22 minutach silny bardzo sokotok (kolejno 183 kropli, 198, 162, 120, 97, 79, 90 w okresach 10 minutowych). Wynik co do ilości wydzielonego płynu był więc znacznie wydatniejszy, natomiast ilość fermentów była zmniejszona, jak to niżej wykażemy. Przeciwnie w innym dniu ten sam pies, zubożały we wodę z powodu wymiotów, wykazał po 11 minutowem grzaniu wzmożenie wydzielania, występujące jakby falami aż do potrójnej ilości soku z pełną zawartością zaczynów trawiennych. Nasilenia wydzielania trwały tym razem tylko po kilka minut z przerwami około 10-minutowemi.

Wlanie zimnej wody sodowej do żołądka powodowało natychmiast sokotok trzustkowy, trwający zwykle około godziny, dochodzący na szczycie nasilenia do potrójnych a nawet i jeszcze większych ilości soku. Na objętość ilości te przewyższały nieco najlepsze wyniki po diatermji i równały się wynikom po ciepłej wodzie. Obfitość zaczynów była w soku po wodzie sodowej znacznie większa niż po zwykłej. Co do ilości zaczynów wogóle, to zawartość ich w soku trzustkowym[1]) po diatermji, stosowanej naczczo, była mniejwięcej ta sama jak przed diatermją, co dowodzi, że zwiększenie ilości soku nie odbywało się kosztem rozcieńczania go. Natomiast stosowanie do żołądka płynów zawsze dawało objawy rozwodnienia zaczynów trzustkowych. Rozwodnienie było jednak po wodzie sodowej lub $\frac{1}{10}$ N kwasie solnym mniejsze niż po wodzie źródlanej, co dowodzi równoczesnego wzmożenia się wydzielania zaczynów trzustkowych w tych przypadkach.

Przy stosowaniu diatermji na tułów psa widzieliśmy stale leukocytozę we krwi wziętej z ucha. Badania krwi robione były taksamo, jak w pierwszej naszej pracy, jednakowoż konieczność szczegółowej obserwacji wydzielania soku nie pozwoliła nam na pobieranie krwi w pierwszych 20 minutach od początku doświadczenia. Temu tylko przypisujemy okoliczność, że nigdy nie widzieliśmy przelotnej początkowej leukopenji, której należy się spodziewać po diatermji taksamo, jak po każdym innym bodźcu cieplnym, i którą też Berliner[2]) spostrzegał po wygrzewaniu wątroby diatermją.

W przypadkach, w których przy płukaniu jelita woda wepchnęła treść dwunastnicy do żołądka, uderzała zawsze wielka ilość czystej, gęstej, ciągnącej się żółci. Ilości, dochodzące do 100 cm³ i więcej nie rzadko się zdarzały. Wpływ wody wypitej lub wlanej dojelitowo na wydzielanie żółci był stwierdzony już dawno, między innymi przez Polaków, Wolfa[3]) i Zawilskiego[4]), i już wówczas różnicy między ciepłotą wody i ustroju przypisano znaczenie bodźca wydzielniczego. Wobec rozległości i pojemności dróg żółciowych mamy oczywiście do czynienia przedewszystkiem ze wzmożonem wydalaniem żółci do dwunastnicy. Doświadczenia całodzienne Kowalskiego[1]) nad stosowaniem bodźców cieplnych zewnętrznych wykazały jednak, że i wytwarzanie żółci wzrasta pod ich wpływem. Wobec szczupłej pojemności przewodu Virsunga trzeba prawie całą ilość wypływającego przy doświadczeniach soku trzustkowego odnieść tylko do wydzielania. Przy soku żołądkowym ma się oczywiście do czynienia jedynie z wydzielaniem.

Wyniki:

1) Płukanie jelita grubego, tak chłodną (14° C) jak i gorącą wodą (43°—45°), daje jako odczyn dość obfite wydzielanie soku żołądkowego.

2) Podobny, lecz słabszy, wynik uzyskuje się płukaniem żołądka.

3) Wydzielanie soku zaczyna się przy płukaniach gorących jelita w 14 do 20 minut, po zimnych nieco później, zwykle w okresie poczynającej się leukocytozy, niezależnie od zmian w krzepliwości krwi.

4) Otrzymany tym sposobem sok żołądkowy jest silnie kwaśny i pełnowartościowy co do zaczynów.

5) Zupełnie podobnie działają bodźce cieplne (diatermja, zimna woda do żołądka) na wydzielanie soku trzustkowego, przyczem drażnienie wodą o różnej od ustroju ciepłocie daje wynik złożony z podrażnienia termicznego i nawodnienia trzustki przez płyn wessany.

6) Stosowanie płukań z wody źródlanej (a więc hypotonicznej) o ciepłocie ciała nie daje prawie żadnego wydzielania soku żołądkowego.

7) Stosowanie płukań jelitowych wodą gorącą i zwykle silnie hypotoniczną, używane w niektórych zdrojowiskach Zachodu przy niedomodze wydzielniczej żołądka i trzustki, znajduje w powyższych doświadczeniach podstawę fizjologiczną.

8) Stosowanie opasek rozgrzewających na brzuch lub diatermji po jedzeniu, praktykowane w niektórych lecznicach przy leczeniu tuczącem, wydaje się racjonalne w myśl powyższych spostrzeżeń.

Dr. Zenon PELCZAR. Truskawiec.

O leczeniu chorób narządu krążenia w polskich zdrojowiskach z uwzględnieniem warunków klimatycznych.

Sześćdziesiąt lat minęło od czasu, gdy leczenie kąpielami zaliczono do skarbnicy środków, działających pomyślnie w chorobach narządu krążenia. Dużo przez ten czas zmieniło się zapatrywań, dużo metod uległo zdyskredytowaniu czy zapomnieniu, leczenie jednak balneologiczne tych chorób przetrwało ten czas zwycięsko, zyskując tylko na znaczeniu i coraz większem rozpowszechnieniu.

Empirja wskazała drogę — klinika wydoskonaliła metodę leczenia. O ile jeszcze przed 20 laty nie było zgody w zapatrywaniach, a wyniki badań doświadczalnych kłóciły się niekiedy ze sobą, o tyle utrwaliło się już obecnie przekonanie, że kąpiele mineralne, odpowiednio zastosowane, korzystnie oddziaływać mogą na mięsień sercowy i na całe krążenie krwi.

Zastęp prac, poświęconych całej tej sprawie, nazbyt jest wielki, abyśmy mogli w krótkim artykule zajmować się piśmiennictwem tyczącem się tego przedmiotu. Ograniczymy się do paru tylko wzmianek.

Począwszy od Gräupnera, Augusta i Teodora Schottów, którzy pierwsi tą sprawą się zajęli i którym Nauheim do dzisiaj dnia zawdzięcza swą sławę, wspomnieć pragnę tylko, że z polskich lekarzy badaniem działania kąpieli na serce zajęli się bliżej Pawiński, Chełmoński, Kowalski, Skórczewski, Damański, Wąsowicz, Pelczar i wyniki przeważnie zgodne ogłaszali. Korzystne też wzmianki znajdujemy w podręcznikach A. Gluzińskiego, L. Korczyńskiego, Piseka i wielu innych.

---

[1]) Oznaczano metodą Carnot-Mauban'a.
[2]) Mediz. Klinik 1922.
[3]) Gazeta Lekarska 1868.
[4]) Rozprawy Akad. Umiej. Kraków 1877.

[1]) E. Kowalski: O wpływie zabiegów wodoleczniczych zewnętrznych na wydzielanie żółci. Odb. z Przegl. Lekars. 1899(?)

Chcąc przedstawić sposób leczenia chorób narządu krążenia w zdrojowiskach polskich, musimy przedewszystkiem zająć się środkami leczniczemi, jakiemi w nich rozporządzamy, a powtóre, określić wpływ, jaki dane kąpiele wywierają na serce zdrowe czy chore.

Polska rozporządza w swych granicach rozlicznemi źródłami. Obok solanek czystych, jak Ciechocinek, Inowrocław, Truskawiec, Morszyn, posiada solanki jodobromowe, jak Iwonicz, Rabka, Rymanów, oraz szczawy alkaliczne i wapniowe rozsiane u podnóża Karpat, których głównemi reprezentantami są Krynica, Szczawnica, Żegiestów, Wysowa i Krościenko. Przytaczam tu, tylko te, które jako zdrojowiska są urządzone i dla chorych dostępne.

Rozporządzamy przeto kąpielami słonemi, słono-jodowemi, słono-gazowemi oraz gazowemi naturalnemi.

Wszystkie te zdrojowiska położone są przeważnie na wysokości około 400 do 500 m nad p. m., w klimacie zbliżonym do podgórskiego z wyjątkiem Ciechocinka i Inowrocławia, które niskiem swem położeniem około 50 metrów nad p. m. i mocą niewielkiej odległości od Bałtyku zbliżają się swemi atmosferycznemi stosunkami do klimatu nadmorskiego. Najwyższe położenie ma Krynica 586 m., Wysowa 525 m., Żegiestów 480 m, Rabka 487 m., Truskawiec 420 m., Iwonicz 405 m., Rymanów 369 m. Wszystkie zatem nasze zdrojowiska stoją na granicy klimatu podgórskiego, posiadając średnie ciśnienie atmosferyczne, mniejsze opady, klimat więcej jednostajny, w każdym razie pozbawiony tych wysokich wahań i różnic ciepłoty południowej i wieczornej, które cechują klimat kontynentalnych równin. Rozpatrzmy teraz, od czego zależy wpływ samych kąpieli na serce.

Działanie samych kąpieli i skutek dający się uzyskać na serce czy naczynia zależy przedewszystkiem od ciepłoty kąpieli, składu chemicznego danej wody oraz czasu trwania kąpieli.

Przeprowadzając jeszcze w roku 1907 i 1908 badania i obserwując stan ogólny chorego, rodzaj i jakość tętna, oraz parcie krwi, doszedłem do przekonania, że ciepłota wody kąpielowej, jest jednym z najważniejszych czynników, które powodują zmiany w parciu krwi i ilości tętna. Podobne zapatrywanie wygłasza M a k e n z i e, stwierdzone doświadczeniami R e i s s n e r a i G r o t t a. Z naszych to samo stanowisko zajmują K o w a l s k i, K o r c z y ń s k i i S k ó r c z e w s k i, który badania swe przeprowadził w Krynicy w 1910 r. na sercach zdrowych.

Ciepłotą obojętną, która większych wahań w parciu krwi i tętnic nie sprowadza, jest ciepłota $36-36^1/_2{}^0$ C czyli 27^0 R w kąpieli z wody słodkiej.

Że domieszka soli mineralnych nie może być obojętną dla układu nerwowego i naczyniowego, wyniką już z tego samego, że jeśli ciśnienie słupa wody na ustrój, w kąpieli zanurzony, równa się ciśnieniu 2.000 funtów — a ciśnienie słupa wody 2 stopy wysokiego jest o przeszło 2 funty większe od ciśnienia atmosferycznego — musi to ciśnienie się powiększyć, jeśli powiększymy ciężar gatunkowy wody przez dodanie odpowiedniej ilości soli i to w prostym stosunku do nasycenia. Musi też zawartość soli w wodzie zwiększonym swym uciskiem wywoływać wpływ na parcie krwi, czego dowiódł H e i d e n h a i n, stwierdzając ten fakt laboratoryjnie na królikach.

Czy obecność soli tylko mechanicznie działa na system krążenia, czy też wchodzą tu w grę i czynniki chemiczne, sprawa nie roztrzygnięta. Chociaż sól przez skórę zdrową nie przenika do tkanek, zaprzeczyć się nieda, że cząstki soli wywołują drażnienie skóry i że obecność cząstek soli na skórze i po kąpieli dalsze jeszcze pobudzenie podtrzymuje; dowodem tego jest zaczerwienienie skóry, powstałe skutkiem rozszerzenia naczyń skórnych i obniżenia ciepłoty ciała po kąpieli słonej. Przy tej samej przeto ciepłocie kąpieli ilość t j. odsetka soli w kąpieli zawartej przez samo wzmożenie ciśnienia musi wywoływać pewne pobudzenie krążenia krwi. Jeszcze wybitniejszy jest wpływ wody słonej z dodatkiem bezwodnika węglowego na zmianę parcia krwi.

Jak już wspomniałem, kąpiel z wody słodkiej przy ciepłocie obojętnej nie wywiera większego wpływu na parcie krwi, a temsamem na serce. Natomiast kąpiel poniżej ciepłoty obojętnej wywołuje podwyższenie parcia krwi, zwalniając równocześnie szybkość tętna, podczas gdy kąpiel powyżej ciepłoty 36^0 C przyśpiesza tętno, a obniża parcie krwi.

Podobny wpływ, tylko wybitniejszy, wywołuje kąpiel solankowa zależnie od ilości soli.

Tem silniejsze a podobne działanie rozwija kąpiel słono gazowa.

Świadomość tego działania jest niesłychanie ważna przy stosowaniu leczenia kąpielowego w chorobach serca i narządu krążenia, w których zależy raz na obniżeniu, a innym razem na powiększeniu parcia krwi.

Jak wiemy, przy leczeniu cierpień serca rozchodzi się głównie o sam mięsień sercowy, a nie o rodzaj wady. Serce przy wadzie zastawkowej, jeśli jest zupełnie skompensowana, leczenia kąpielowego nie potrzebuje; wskazane natomiast jest leczenie kąpielowe przy niedomodze serca, jeśli mięsień sercowy uległ osłabieniu, czy w skutek niedokrewności, czy skutkiem zmian zapalnych po chorobach ostrych lub przewlekłych, gdy parcie krwi jest niskie, tętno przyśpieszone, oraz gdy istnieją lekkie objawy zastoju. Wówczas wskazane są kąpiele gazowe, czyto słonogazowe, zawsze przy ciepłocie $26^0—27^0$ R. Osiągamy wówczas podniesienie parcia krwi, zwolnienie tętna, lepszy przepływ krwi w naczyniach, poprawę sił i ogólnego stanu.

Tosamo tyczy się i pierwszych początków zwapnienia naczyń, gdy parcie krwi nie jest jeszcze wyraźnie podniesione a waha między 120—140 mm rtęci W okresie tym nie miałoby racji obniżania parcia krwi, gdy musimy je uważać za odczyn ustroju wobec szkodliwości, wywołanych zmianami w naczyniach (K r e h l, E d e n m a y e r) lub wogóle w ustroju.

Przy cięższych zmianach miażdżycowych naczyń, głównie aorty, rozszerzeniu aorty, czy też miażdżycy naczyń mózgowych oraz sklerotycznej nerce, zależy wielce, jeżeli już nie na obniżaniu parcia krwi, to przynajmniej na unikaniu jego podwyższania.

W tych przypadkach wskazane będą kąpiele lekko słone o ciepłocie obojętnej lub nieco ponad nią wzniesionej, zatem o ciepłocie $26^1/_2—27^0$ R najwyżej do 28^0 o krótkim czasie trwania kąpieli, 10—12—15 minut, w każdym razie bez CO_2, z następowym spoczynkiem po kąpieli. Nieźle robił chorym dodatek tlenu do kąpieli, o który dzisiaj bardzo trudno.

Odwrotnie przy stanach połączonych z niskiem parciem krwi, tętnem wiotkiem, nierównem, a przyśpieszonem, wskazane będą kąpiele z bezwodnikiem węglowym lub lekko słono-gazowe o ciepłocie obojętnej lub niższej, jednak nie poniżej 25^0 R.

Rzecz oczywista, że — jeśli w leczeniu jakich cierpień — to przedewszystkiem cierpień narządu krążenia nie ma i nie powinno być szablonu, tem więcej, że cierpieniom serca towarzyszą najrozmaitsze zmiany ze strony innych narządów, ze strony przemiany materji, a czasami i wewnętrznego wydzielania gruczołów. Wreszcie liczyć się trzeba ze samą konstytucją danego chorego. Niemożliwe przeto jest kierować się jedynie stanem serca, lecz musimy równocześnie uwzględniać i inne towarzyszące mu cierpienia.

Zdrojowiska polskie, tak położeniem swem jak i klimatem, nadają się wszystkie do leczenia chorób serca i naczyń. Pewną różnicę zrobić na leży między innemi zdrojowiskami a Krynicą, która swem położeniem i klimatem więcej podgórskim, z wodami zawierającemi bezwodnik węglowy, więcej nadaje się do leczenia cierpień serca u osób młodych z równoczesną niedokrewnością oraz nerwic serca, mniej zaś nadaje się dla ludzi starszych, gdzie przeważają zboczenia polegające na miażdżycy naczyń, zwłaszcza aorty, czy tętnic mózgowych.

Natomiast Truskawiec, mający położenie 420 m n. p. m., solanki prawie wysycone, sztuczne kąpiele gazowe, wody przeczyszczające słono-glauberskie, słynną »Naftusię«, a także wieloletnie doświadczenie lekarzy w leczeniu cierpień serca, nadaje się do leczenia wszelkich zboczeń narządu krążenia. Podobne znaczenie ma Ciechocinek i po części Morszyn. Z zdrojowisk innych, słono-jodowych głównie Iwonicz i Rymanów gromadziły cierpienia, polegające na miażdżycy na-

czyń (Damański), podczas gdy Rabka zachowała typ zdrojowiska głównie dla dzieci. W leczeniu otłuszczenia mięśnia sercowego lub wad serca, połączonych z otyłością, prym dzierżą Truskawiec i Morszyn, dzięki swym wodom przeczyszczającym.

Rozporządzając przeto w granicach Polski tylu skutecznemi czynnikami w leczeniu chorób narządu krążenia, powinniśmy chorych Polaków pozostawić w kraju, gdzie te same wyniki osiągnąć możemy, jak zagranicą, nie narażając chorych na długą i uciążliwą podróż oraz pobyt wśród obcych.

Postępując z największą ostrożnością, indywidualizując w każdym poszczególnym przypadku, a w leczeniu powodując się myślą »primum non nocere« przyniesiemy chorym upragnioną ulgę, zatrzymując zaś chorych w kraju, przyczynimy się do podniesienia dobrobytu zdrojowisk, a tem samem i naszej Ojczyzny.

Dr. J. DEMBICKI. Ciechocinek.

W sprawie sanatorjum w Ciechocinku dla dzieci skrofulicznych oraz dotkniętych t. zw. gruźlicą chirurgiczną.

Sto lat mija od czasu, jak opinja cierpiącej ludzkości nadała Ciechocinkowi zaszczytne miano miejscowości leczniczej. Powstanie swoje, jako uzdrowisko, nie zawdzięcza Ciechocinek odkryciu i popularyzowaniu przez mężów tej miary co Dietl lub Chałubiński; to też początkowy rozwój jego zaznacza się bardzo powolnym lecz stałym wzrostem liczby poszukujących tu zdrowia i ci uzdrowieni stają się faktycznymi założycielami i budowniczymi największego dziś i bodaj najlepiej urządzonego zdrojowiska w Polsce.

W zaraniu swego istnienia Ciechocinek zasłynął z powodu świetnych wyników, jakie otrzymywano przy stosowaniu jego wód i kąpieli w zołzach u dzieci; toteż długie lata w opinji ogółu uchodził za zdrojowisko specyficznie dziecięce, jak Busk — za przeciwprzymiotowe. Siłą rzeczy wraz z dziećmi przyjeżdżali opiekunowie — starsi i stopniowo, na zasadzie doświadczenia, zakres wskazań zaczął się rozszerzać; od bardzo już dawna zjeżdża tu rzesza reumatyków i kobiet z cierpieniami narządów rodnych; od lat zaś 30-tu w szybkiem tempie postępuje wzrost liczby chorych z wadliwą przemianą materji (dna, otyłość), a w ostatnich 15 20 latach zjawia się zupełnie nowy kontyngent chorych sercowych. W tym ostatnim okresie czasu daje się zauważyć stopniowy, ale stały spadek liczby kuracjuszów — dzieci. Jeszcze przed laty piętnastu stosunek dzieci do dorosłych wynosił 40 : 60, dziś dochodzi do 20 : 80. Przyczynę tego zjawiska widzimy w zmianie zapatrywań lekarzy, którzy chętniej obecnie wysyłają dzieci nad morze, co również dogadza i aspiracjom osób, towarzyszących dzieciom, jak również w zniknięciu kordonu galicyjskiego, co powoduje wzmożony wyjazd dzieci do Rabki, Iwonicza, słynących jednocześnie ze swej pięknej przyrody. Do wyżej wskazanych przyczyn przyłącza się jeszcze jedna — uprzedzenie jak niżej wykażę, nieuzasadnione, pewnej grupy lekarzy i laików do Ciechocinka.

W poniższej rozprawce pragnę zwrócić uwagę ogółu na Ciechocinek, jako na miejsce wyjątkowo nadające się i odpowiednie do założenia specjalnego sanatorjum dla dzieci skrofulicznych oraz dotkniętych t. zw. gruźlicą chirurgiczną, i muszę tu z największym naciskiem przeciwstawić się niczem nieuzasadnionemu zdaniu, rozpowszechnionemu wśród publiczności, a niestety i między uprzedzonymi lekarzami (czego dowodem jest artykuł dra Jana Zaorskiego w Nr. 41 Polskiej Gazety lekarskiej 1922 r. — »w sprawie leczenia gruźlicy chirurgicznej), że Ciechocinek wobec wilgotnego gruntu nie nadaje się do leczenia tego rodzaju chorych.

Otóż stwierdzić należy, że od czasu zbudowania wału ochronnego przed zgórą 50 laty, wody gruntowe w Ciechocinku obniżyły się o parę stóp, do czego również przyczynia się stale sztuczne podnoszenie niższych dzielnic zdrojowiska. Zalewanie Ciechocinka Kujawskiemi wodami, o czem wspomina dr. Zaorski, należy już do przeszłości i zdarza się co kilkanaście lat wczesną wiosną (kiedy niema sezonu) w ciągu 2—3 dni przy nadzwyczajnych wylewach Wisły. Pozatem środek zdrojowiska stanowi dużą podłużną piaszczystą wyspę z piękną miejscami plażą piaskową, gdzie wodę gruntową otrzymuje się dopiero w głębokości 5—6 metrów. Ta właśnie dzielnica w swojej wschodniej części wyjątkowo nadaje się na wzniesienie sanatorjum dla wskazanych we wstępie chorych.

Bez wątpienia, nie nadają się do leczenia u nas chorzy ze zmianami w miąższu płucnym, dlatego, że takich chorych nie będziemy kąpać w solance; natomiast postacie gruźlicy chirurgicznej dają nadzwyczajnie efektowne wyniki. Praktyka często tu nawet przeczy teorji. Ustaliło się przekonanie, że nie należy kąpać, szczególn. w solance, chorych gorączkujących. Przez z górą dwadzieścia lat trzymałem się konsekwentnie tej zasady. Lecz coraz częściej obserwuję fakty, że wbrew memu zakazowi i pomimo zalecania wyjazdu, zrozpaczeni rodzice na swoje ryzyko przeprowadzali w tych razach kurację kąpielową, w wielu wypadkach z wprost nieprawdopodobnym wynikiem, w zupełnie, zdawałoby się, beznadziejnych przypadkach. Jednego z takich chorych miałem możność obserwować 23 lata. Przywieziono do Ciechocinka dziecko paroletnie (syn rabina) ze zmianami gruźliczemi we wszelkich nieomal kościach — od najdrobniejszych do dużych. Szereg kuracji sezonowych zupełnie prawie wyrównał zmiany, a dawny chory jest obecnie szczęśliwym ojcem wcale zdrowych dzieci i od lat 12—13 nie zjawia się u mnie jako pacjent. Wypadki podobne mógłbym mnożyć bez liku, co zapewne potwierdzą i inni koledzy, dłuższy czas obserwujący wyniki leczenia w Ciechocinku.

Spotykają nas, lekarzy zdrojowych, mniej lub więcej uzasadnione zarzuty, że nie ogłaszamy takich wyjątkowych przypadków, lecz zapewne nie jeden z nas spotykał się z odmownem stanowiskiem fachowych pism lekarskich, które dla niezrozumiałych powodów nie przyjmowały kazuistycznych spostrzeżeń, chyba z klinik lub szpitali, których, niestety, brak w naszych zdrojowiskach, broszurkowe zaś ogłaszanie, jako mające charakter reklamowy, nie licuje z powagą naszego stanu.

Jeszcze raz zaznaczyć muszę, że Ciechocinek, jako mający przeciętnie polski klimat — z powodu stale w lecie czynnych rozległych tężni — bardzo zbliżony do morskiego, piękną plażę piaszczystą i Wiślaną, wzorowe urządzenia balneologiczne, pierwszorzędne solanki, dobrą komunikację kolejową, wodociąg, a niebawem i kanalizację, przedstawia wyjątkowe warunki dla zrealizowania omawianej tu sprawy.

Obecnie Ciechocinek posiada cały szereg kolonji letnich, jak Markiewicza, Wawelberga i inne, ale instytucje te nie odpowiadają swojem urządzeniem warunkom, jakie w chwili obecnej stawiamy sanatorjom dla leczenia chorych z gruźlicą chirurgiczną.

Dr. Stanisław LEWICKI. Lwów - Krynica.

O zmianach serologicznych we krwi kobiety pod wpływem spółkowania*).

(Doniesienie tymczasowe).

Z Zakładów patologji ogólnej i doświadczalnej oraz higjeny Uniw. J. K. we Lwowie.

Przypuszczenie, że w surowicy zwierząt, którym wstrzykiwano śródżylnie, podskórnie lub śródotrzewnowo, czy to zawiesinę z roztartych jąder, czy zawiesinę z nasienia, wytwarzają się spermotoxyny t. j. ciała, zabijające plemniki, zostało dawno udowodnione. Landsteiner[1]) w r. 1899 otrzymał spermotoxyny, wstrzykując śródżylnie królikom zawiesinę jądra wołu i wykazał je za pomocą aglutynacji i powstrzymania ruchów plemników. Równocześnie prawie Miecznikow[2]) i Metalnikow[3]) otrzymali antispermotoxyny t. j. ciała neutralizujące działanie spermotoxyn, wstrzykując zwierzętom surowicę spermotoksyczną. Fitzgerald[4]), robiąc studja nad zachowaniem się u zwierząt surowicy spermotoxycznej, dla wykazania spermotoxyn używał metody odchylenia dopełniacza i za pomocą niej uzyskał powstrzymanie hemolizy w surowicy zwierząt nastrzykiwa-

*) Wygłoszone na Zjeździe ginekologów polskich w Warszawie 6. kwietnia 1923.

nych, a także, jakkolwiek słabsze, w surowicy zwierząt normalnych. Powstrzymania hemolizy także u zwierząt nienastrzykanych autor nie tłumaczy; według moich doświadczeń nie wykluczone jest, iż miał on do czynienia ze zmianami we krwi w następstwie spółkowania. Sakaki[5]), Savini i Savini-Castano[6]), Rudolf Dittler[7]), Venema[8]), Vogt[9]) i inni wypowiedzieli przypuszczenie, a Dittler udowodnił doświadczalnie na zwierzętach, że zatrucie spermotoxynami organizmu samicy powoduje niepłodność, w doświadczeniach jego na królikach trwającą do 4 miesięcy. W jego doświadczeniach okazała się również wysoka swoistość gatunkowa spermotoxyn. Nasienie ludzkie, wstrzyknięte królicom, nie wywoływało spermotoxyn dla plemników królika — co wobec prawie identycznych własności nasienia ludzkiego i króliczego dowodziłoby, że ta niepłodność była następstwem nie jakichś zmian w krążeniu, przemianie materji, wydzielaniu wewnętrznem i t. d., lecz tylko skutkiem obecności ciał swoistych. Sakaki[5]) jedyny u ludzi wykazał aglutynację plemników z surowicą kobiet normalnych, a zwłaszcza chorych na mięśniaki macicy i tem tłumaczy wysoki procent niepłodności u tych kobiet.

Myśl do pracy mojej poddał mi prof. Franke i pod jego kierunkiem i w jego Zakładzie, jak również w Zakładzie higjeny Doc. Dra Steusinga robiłem moje doświadczenia. Surowic dostarczyły mi Kliniki uniwers. i oddziały szpitala lwowskiego. Pracę tę uważam obecnie zaledwie za rozpoczętą, a wyniki są dotychczas oparte na materjale jeszcze ilościowo i jakościowo zbyt małym, aby można je było uważać za zupełnie pewne.

I. Dziewica.

L. surowicy	Ilość surowicy cm³		Kontrola	Uwaga
	0.1	0.2		
XVIII	—		—	
XIX	—	—	—	
27	—	—	—	
28	—	—	—	
36	+	+	—	Nephritis haemorrh. Tbc ?
42	+	+	—	Lupus vulgaris
47	—	—	—	Lupus vulgaris
3	+	+	—	Stuprum tentatum
62	—	—	—	

Rozumowanie nasze było następujące: nasienie męskie w pochwie i w macicy, o ile nie zostanie zużyte do zapłodnienia jajka, ulega wchłonieniu. Ponieważ wchłonienie to jest tak samo pozajelitowe, jak wstrzykiwanie pod skórę, śródżylne lub śródotrzewnowe i t. d., powinny więc u kobiety prawidłowo spółkującej wytworzyć się przeciwciała, podobnie jak w doświadczeniach u zwierząt po sztucznem wstrzyknięciu. Chodziło więc o wynalezienie metody, którą możnaby te ciała wykazać, metody tembardziej trudnej, że tych ciał, jak to można było z góry przypuszczać, znajduje się we krwi bardzo nie wiele. W tym celu zrobiwszy odpowiedni antigen z ejakulatu mężczyzny przez wstrząsanie go przez 24 godziny z roczynem fizjologicznym soli kuchennej, ewentualnie przez przesączenie przez sączek Berkefelda, sporządzałem w szeregu próbówek rozcieńczenia antigenu od 1:5 do 1:20.000, do każdej dodawałem po 0.1 ccm rozmaitych surowic i zostawiałem je w cieplarce przez przeciąg 24 godzin. Do badania wziąłem surowicę dziewicy, mężatki spółkującej prawidłowo, a więc bez kondona, bez przestrzykiwań pochwy i bez coitus interruptus, prostytutki, a także mężczyzny, a dla kontroli i psa. W próbówkach powyższych występował strąt (precypitacja) zwykle w rozczynach 1:5 do 1:10, nie można jednak było zauważyć żadnych różnic pomiędzy rozmaitemi surowicami. Podobnie również wypadła ujemnie próba na spermolizę.

II. Kobieta spółkująca normalnie.

L. surowicy	Ilość surowicy cm³		Kontrola	Uwaga
	0.1	0.2		
XV	±	+	—	
XVI	+	+	—	
13	—	—	—	
24	-	±	—	Amenorrhoe
19	+	+	—	
4	+	+	—	

III. Kobieta od dłuższego czasu nie spółkująca.

L. surowicy	Ilość surowicy cm³		Kontrola	Uwaga
	0.1	0.2		
11	±		—	Od 8 lat nie spółkuje
31	—	+	—	Od 7 lat nie spółkuje Mąż 70-letni
44	±	+	—	Kobieta 75-letnia
61	—	—	—	Coitus jedyny raz w r. 1916

IV. Ciężarna.

L. surowicy	Ilość surowicy cm³		Kontrola	Uwaga
	0.1	0.2		
60	+	+	—	IX. mies. księż.

V. Mężczyzna.

L. surowicy	Ilość surowicy cm³		Kontrola	Uwaga
	0.1	0.2		
9	+	++	—	

Próby więc z wywoływaniem strątu lub rozpuszczaniem antigenu nie nadawały się do moich doświadczeń.

Bardzo zachęcająco natomiast wypadła próba odchylenia dopełniacza (Próba Bordet-Gengou). Po wymiareczkowa-

niu antigenu i dopełniacza, nastawiałem zupełnie podobnie, jak przy próbie Wassermanna, dwie próbówki z 0.1 i 0.2 cm^3 badanej surowicy i trzecią kontrolną (bez antigenu) i wstawiałem je na 2 godziny do cieplarki. Po 2 i 24 godzinach odczytywałem wynik, który, o ile był dodatni, był zawsze słaby i zaznaczał się po 2 godzinach tylko zmętnieniem, po 24 zaś osadzeniem się nieznacznej liczby ciałek czerwonych. Z powodu trudności dokładnego wymiareczkowania dopełniacza kontrola wypadała czasem słabo dodatnio. Przypadki te odrzucałem, a brałem tylko przypadki z kontrolą zupełnie ujemną.

Wyniki tych badań były następujące:

Grupa I. Na 9 przypadków surowic dziewic: 6 dało zupełną hemolizę czyli reakcję ujemną, 3 zaś powstrzymanie hemolizy, czyli reakcję dodatnią. Z tych trzech dodatnich w jednym było usiłowane zgwałcenie; błona dziewicza była wprawdzie utrzymana, nie jest jednak wykluczone, że plemniki mogły dostać się do wnętrza części rodnych. W dwu pozostałych uderza obecność zmian gruźliczych w organizmie. W grupie I. mamy więc 66.6% przypadków ujemnych, o ile z tak małych liczb wolno odsetkę obliczać.

Grupa II. Na 6 przypadków surowic kobiet spółkujących normalnie było 5 dodatnich, 1 zaś ujemny = 80% dodatnich. Dlaczego w 1 przypadku próba wypadła ujemnie, nie wiadomo; kobieta ta nie była ginekologicznie badaną. Odgrywać tu mogą rolę zmiany w częściach rodnych, a przedewszystkiem w pochwie, mogące wpływać na wchłanianie; także aspermia męża mogła być powodem niewystępowania spermotoxyn.

Grupa III. Na 4 przypadki surowic kobiet, które już dłuższy czas nie spółkowały, 3 dodatnie, 1 ujemny. Przypadki dodatnie słabsze, jak w grupie II. Przypadek ujemny pochodził od kobiety, która twierdziła, że spółkowała raz jedyny w r. 1916. We wszystkich tych przypadkach musiałem polegać naturalnie tylko na wywiadach, nie zbyt co do spółkowania wiarygodnych; za najpewniejszy mogę uważać przypadek 44 t. j. surowicę kobiety 75 letniej. Odsetka = 75% dodatnich.

IV Grupa, to kobieta ciężarna w IX mies. księż. Próba dodatnia.

V Grupę stanowi mężczyzna, u którego próba wypadła dodatnio, możliwe wskutek autoresorbcji nasienia.

Grupy II, III i IV t. j. kobiety spółkujące kiedyś lub obecnie dają razem 81.8% przypadków dodatnich.

Widzimy więc, że we krwi kobiet, które spółkowały, dadzą się wykazać za pomocą metody Bordet-Gengou jakieś ciała, wiążące dopełniacz w obecności antigenu, zrobionego z ejakulatu męskiego. Ciała takie otrzymywano u zwierząt przez wstrzykiwanie podskórne, śródżylne lub śródotrzewnowe plemników zwierzęcych i nazwano je spermotoxynami. Nie ulega więc wątpliwości, że i we krwi kobiety spółkującej dadzą się wykazać spermotoxyny, a powstają one prawdopodobnie w następstwie wchłonienia ejakulatu mężczyzny z części rodnych kobiecych. Spermotoxyn tych u dziewic z reguły nie znalazłem.

Ponieważ w moich doświadczeniach używałem zawsze tego samego antigenu, możnaby wyniki ujemne w tych przypadkach, w których oczekiwałem dodatnich, wytłumaczyć doświadczeniami Ehrlicha i Morgenrotha [10]) nad »izolizynami«. Ciała te, stwierdzone niewątpliwie dla ciałek czerwonych kóz, nie działają na ciałka czerwone wszystkich kóz bez wyjątku, lecz tylko na ciałka pewnej grupy indywiduów.

Czy kobieta, która spółkowała, jest jak gdyby »naznaczoną« na całe życie, czy też po jakimś czasie ciała, nazwijmy je po polsku, przeciwplemnicze, ze krwi znikają, nie mogę tego rozstrzygnąć na podstawie mojego małego materjału, tembardziej, że polegać tu musiałem co do czasu ostatniego spółkowania tylko na podaniu kobiety, które z powodu drażliwości często nie jest zgodne z rzeczywistością.

W dalszych badaniach trzeba będzie uwzględnić przedewszystkiem zależność wchłaniania ejakulatu od stanu pochwy, macicy, przydatków i t. d., prawdopodobnie bowiem pewne zmiany w częściach rodnych upośledzają wchłanianie nasienia męskiego, czem można będzie nieraz także tłumaczyć wyniki ujemne u kobiet spółkujących prawidłowo.

Nasuwa się również cały szereg pytań, jak n. p.: stosunek ciał przeciwplemniczych do miesiączki, ciąży wczesnej i późnej, połogu, a dalej sprawa, czy zjawiają się one i dadzą wykazać zaraz po pierwszem spółkowaniu, czy dopiero po dłuższym czasie pożycia małżeńskiego, stosunek ich do zmian patologicznych w narządach rozrodczych kobiety, zwłaszcza ze względu na spostrzeżenia Sakakiego nad większą ilością tych ciał u kobiet z włókniakami macicy.

Pytanie dalsze, czy badania te mogłyby mieć znaczenie praktyczne. Wobec zasady, że obecność błony dziewiczej nie wyklucza, a brak jej nie dowodzi spółkowania, wykazanie ciał przeciwplemniczych w surowicy krwi kobiecej, o ile moje wyniki potwierdzą się na wielkiej ilości przypadków, mogłoby mieć znaczenie w medycynie sądowej. Nie wykluczone jest, że ciała przeciwplemnicze mogłyby być powodem niepłodności u kobiet, u których nieraz mimo najskrupulatniejszego badania przyczyny jej znaleźć nie możemy. Za tem przemawiałyby doświadczenia u zwierząt, przeprowadzone przez Dittlera, o których wyżej wspomniałem, a także wiele faktów niejasnych, a często przez ginekologów w praktyce spostrzeganych, jak n. p. łatwość zachodzenia w ciążę zaraz po ślubie, a trudność zastąpienia u prostytutek (pomijając naturalnie ganorrhoe, która jest najczęstszym u nich powodem niepłodności).

Wszakże nieraz z dobrym skutkiem polecamy niepłodnemu małżeństwu dłuższe powstrzymanie się od spółkowania i kto wie, czy nie na tem polega leczenie zdrojowe niepłodności.

Przedewszystkiem jednak trzeba usubtelnić metodę badania i zebrać liczny i różnorodny materjał, na podstawie którego moglibyśmy przyjść do ustalonych wyników.

Piśmiennictwo

1) Landsteiner. Zentralblatt f. Bakterjologie, 1899. — 2) Miecznikow, Annales de l'Instit. Pasteur. 1900. 3) Metalnikow. Annales de l'Instit. Pasteur. 1900. — 4) Fitzgerald. Annales de l'Instit. Pasteur. 1910. — 5) E. Sakaki. Deutsche med. Wochschr. 1914. Nr. 4 — 6) Savini i Savini-Castano. Comptes rendus et Mémoires de la Societé de Biologie. 1911. T. II, 22 i 106. — 7) Rudolf Dittler. Münch. med. Wochschr. 1920 N. 52: — 8) Venema. Deutsche med. Wochschr. 1916. str. 1419. — 9) E. Vogt. Klinische Wochschr. 1922. Nr. 23. — 10) Ehrlich i Morgenroth. Berl, Klin. Wochschr. 1900. Nr. 21.

Dr. med. Witold MOCZARSKI, st. asyst. kliniki. Warszawa.

O wpływie naświetlań lampą kwarcową na zachowanie się antytrypsyny we krwi.

[Doniesienie tymczasowe.]

(Z I-ej Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszawskiego Dyrektor Prof. Dr. Antoni Gluziński.)

Wiadomo, jak doniosłe znaczenie w lecznictwie posiada światło słoneczne, czy to naturalne, czy jak w ostatnich czasach — sztuczne, otrzymywane z lampy kwarcowej.

O ile doświadczenie poucza, ważne tu są szczególnie promienie o krótkiej fali, gdyż, jak wiadomo, wnikanie ich do ustroju stoi w odwrotnym stosunku do długości fali. Takiemi promieniami są promienie ultrafioletowe, otrzymywane za pomocą lampy kwarcowej, która znalazła szerokie zastosowanie w rozmaitych stanach chorobowych. Obok klinicznego zbierania dowodów na skuteczność działania promieni pozafiołkowych w stanach chorobowych, jak w gruźlicy gruczołowej, kostnej, krzywicy i t. d., rozpoczęto także zbieranie dowodów naukowych. Zjawił się szereg prac w tej dziedzinie. Wymienić tu należy np. badania nad odczynem biologicznym ustroju pod wpływem lampy kwarcowej, wyrażonym w zachowaniu się białych i czerwonych ciałek krwi. Niektórzy autorowie, którzy się zajmowali tą stroną działalności lampy kwarcowej (Kryński, Berner, Bardenheuer), stwierdzili początkowe zwiększanie się, a następnie po dłuższych naświetlaniach zmniejszanie się ogólnej ilości ciałek białych; co się tyczy stosunku białych ciałek krwi, znajdowano tu zmniejszanie się ilości wielojądrzastych obojętnochłonnych, a stosunkowe zwiększanie jednojądrzastych. Ilość ciałek czer-

wonych pod wpływem naświetlań zwiększa się, jak to wykazał Bering na białych myszach, a Haselbach na ludziach. Z dalszych badań wspomnę o zachowaniu się parcia tętniczego, które nieznacznie obniża się wskutek rozszerzenia naczyń włosowatych w skórze, jak to stara się objaśnić Aksman. Powyższe wyniki badań potwierdzone zostały przezemnie na materjale pierwszej kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Warszawskiego. Próbowano również wykazać zmiany w przemianie materji, jednak wyniki spostrzeżeń w tym zakresie są sprzeczne. Badania badaczy amerykańskich i angielskich, robione na szczurach, wykazują, że zwierzęta te, pozbawione np. witaminów, giną szybko, a naświetlane jednocześnie lampą kwarcową utrzymują się przy życiu czas dłuższy. Wnosić by stąd można było, że lampa kwarcowa aktywuje ustrój.

W naszej klinice były wykonane przez Filińskiego badania nad zachowaniem się katalazy, to jest fermentu czerwonych ciałek krwi, rozkładającego dwutlenek wodoru ($H_2 O_2$), pod wpływem lampy kwarcowej. Badania te wykazały jednak ścisłą zależność katalazy od ilości krwinek, wskaźnik zaś katalazy zmianie nie ulegał.

Zdaje mi się jednak, że rozwiązania tego zagadnienia t. j. aktywowania ustroju trzeba szukać w zachowaniu się zaczynów obronnych. Próby w tym kierunku były robione już przez Koenigsfelda, który badał zawartość antytrypsyny we krwi po naświetlaniu lampą kwarcową. Wyniki, otrzymane przez niego, były nie zawsze jednakowe.

Wobec tych wyników niepewnych, a jednak zdaniem mojem ważnych dla poznania działania promieni ultrafioletowych, przeprowadziłem szereg doświadczeń nad zachowaniem się — w tych warunkach — antytrypsyny we krwi. W tym celu wybrałem metodę kazeinową Pfeiffera. Wydała mi się ona o wiele ściślejszą niż sposób z płytkami surowiczemi, którego używał Koenigsfeld.

Wyniki, do jakich doszedłem, są następujące:

Siła antytryptyczna krwi w większości przypadków zwiększa się po 10—15 naświetlaniach, i zdaje się, stoi w pewnym stosunku do ilości i jakości białych ciałek krwi. Zwiększenie antytrypsyny występuje bowiem jednocześnie z leukopenją i limfemją. W przypadkach, w których nie spostrzegłem zmian w zawartości antytrypsyny, nie było też zmian w zachowaniu się ciałek białych. Z wyników tych sądzićby można, że promienie pozafiołkowe mają jednak pewien wpływ na powstawanie w ustroju zaczynów, co może odgrywać niepoślednią rolę obronną.

W końcu muszę się podzielić spostrzeżeniem następującem: przy naświetlaniach lampą kwarcową stwierdzałem wzrost ilości ciałek eozynochłonnych nawet w przypadkach, w których przed naświetlaniem, mimo dokładnych poszukiwań, nie można ich było wykazać.

Dr. MEISELS, asystent kliniki Lwów.

Kliniczne uwagi o dzisiejszym stanie rentgenoterapji nowotworów złośliwych*).

(Z Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Jana Kazimierza. Dyrektor Prof. Dr. Rencki).

Nowotwory złośliwe naświetla się prawie od chwili odkrycia promieni rentgenowskich. Aż do ostatnich jednak lat sposób leczenia nowotworów promieniami rentgenowskiemi nie różnił się zasadniczo od sposobu, stosowanego przy leczeniu innych schorzeń. Nowotwory naświetlano tak samo, jak np. schorzenia skóry, stosując na powierzchnię ciała pewną dawkę promieni; nie zdawano sobie jednak dokładnie sprawy, ile właściwie z tej energji rentgenowskiej dostaje się do ogniska nowotworowego. Mierzono tylko tę energję, która dostawała się na skórę i starano się tylko o to, by ilość jej nie przekraczała dawki, wywołującej znaczniejsze uszkodzenia skóry.

Dopiero dokładniejsze poznanie praw absorbcji i rozprzestrzeniania się promieni roentgenowskich w organizmie i zastosowanie wyników tych badań w technice naświetlań przez Desauera, Kröniga, Friedricha, Seitza i Wintza, stały się podstawą dla dzisiejszej terapji rentgenowskiej nowotworów. Przez dokładne pomiary w samem ognisku nowotworowem i na odpowiednio skonstruowanych modelach, wykazali ci autorowie, że przy dawnej technice naświetlania dostają się tylko tak drobne ilości energji roentgenowskiej do ogniska nowotworowego, że nie wystarczają już do wywołania skutku leczniczego. Przyczyna tego leżała po pierwsze w wadliwej technice naświetlania, po drugie w niedoskonałej aparaturze, która dostarczała promieni rentg. o zbyt małej przenikliwości.

Autorowie ci mieli wobec tego dwa problemy do rozwiązania: pierwszy fizyczno-techniczny, tj. skonstruowanie odpowiednich aparatów i podanie sposobu stosowania ich w leczeniu nowotworu i drugie, stworzenie klinicznych podstaw tego nowego rentg. leczenia nowotworów, mającego obecnie tworzyć już osobny specjalny dział rentgeno-terapji.

Sposób, w jaki rozwiązali problem fizyczno-techniczny przedstawił Państwu kol. Chania*). Ja zaś pozwolę sobie przedstawić kliniczną część tego problemu. Teoretyczną podstawą tej metody jest przeświadczenie, że każde ognisko rakowe można zniszczyć promieniami rentg., o ile wszystkie jego komórki otrzymają pełną dawkę rakową. Dawkę tę określili ci autorowie dość ściśle zapomocą wielkości biologicznych i fizycznych. Jest to 110% tej dawki twardych promieni rentg. odpowiednio filtrowanych, która wywołuje na skórze w 7 dni po naświetlaniu lekkie zaczerwienienie, przechodzące po dniach 20 w lekkie zbrunatnienie. Autorowie ci uważają, że wszystkie komórki rakowe, bez względu na ich budowę histologiczną i bez względu na narząd, są w równym stopniu wrażliwe na promienie rentg. Wedle Seitza i Wintza, wrażliwość ta waha się ledwie o 20%. Przyczyna zaś wszystkich złych wyników przy leczeniu raków, polega jedynie na złej technice. Jeżeli ognisko rakowe pod wpływem promieni rentg. nie znika, to jedynie tylko z tego powodu, że komórki jego otrzymały zbyt słabą dawkę, albo wskutek zastosowania promieni o zbyt małej przenikliwości, albo wskutek niedokładnego zlokalizowania nowotworu i, co za tem idzie, niedostatecznego skoncentrowania promieni w ognisku nowotworowem. Autorowie ci zaprzeczają stanowczo, jakoby istniało zasadniczo odporne zachowanie się komórek rakowych, czy mięsakowych na promienie rentg. Jedynie w przypadkach z daleko posuniętem charłactwem, można wedle autorów stwierdzić pewną odporność komórek nowotworowych. Przyczyna tego leży jednak, o ile można z całą pewnością wykluczyć wszelkie błędy techniki, nie w samych komórkach nowotworowych, lecz w ogólnem zachowaniu się osłabionego organizmu, który z jednej strony nie jest w stanie wytworzyć w miejsce zniszczonych przez promienie rentg. komórek rakowych normalnej zdrowej tkanki, z drugiej zaś strony nie może przezwyciężyć i powetować uszkodzeń wywołanych samem naświetlaniem.

Seitz i Wintz uogólniają to twierdzenie także i do wszystkich mięsaków. Dawka potrzebna do ich zniszczenia wynosi 60—70% dawki rakowej.

Podobnego zdania co do raków ginekologicznych jest także Warnecross. Twierdzi on z całą stanowczością, że jeżeli w jakim przypadku takiego raka nie uzyskano pomyślnego wyniku, to jedynie tylko z tego powodu, że już w samej metodzie naświetlania nie było warunków po temu.

Te śmiałe, nieco zbyt schematyzujące, twierdzenia nie utrzymały się jednak w całości. Przedewszystkiem już anatomia patologiczna uważa dzisiaj podział nowotworów złośliwych na raki i mięsaki za sztuczny i nieodpowiadający rzeczywistości, i wymaga, by rozróżniano tyle rodzajów nowotworów, ile jest rodzajów tkanek. Dziwnem by więc było, aby do wyleczenia tych najróżnorodniejszych nowotworów, wykazujących tak olbrzymie różnice w budowie i zachowaniu się, wystarczały dwie dawki: rakowa i mięsakowa. Następnie czteroletnie zastosowanie ich w praktyce wykazało, że samo doprowadzenie odpowiednio silnej dawki do ogniska nowotworowego, nie wystarcza do usunięcia raka. Wprawdzie stoimy dzisiaj na stanowisku, że wpływ promieni rentg. polega przedewszystkiem na niszczącem działaniu na komórki nowotworowe, ale od wyleczenia konieczne są jeszcze w każdym przypadku ochron-

*) Według wykładu w Tow. Lek. Lwowskiem w grudniu 1922 r.

*) P. Gaz. Lek. Nr. 5. z r. 1923.

ne siły organizmu, których nie wolno nam zbyt silnemi dawkami osłabiać. Dowodzi tego choćby fakt, że w przypadkach naświetlanych bardzo wysokiemi dawkami znajdywano wśród nekrotycznej wskutek tych naświetlań tkanki łącznej, nieuszkodzone, bujające komórki rakowe. Okazało się dalej, że wrażliwość komórek rakowych na dawkę rakową zależna jest od bardzo wielu czynników, z których tylko niektóre są nam znane. Są różnice w wrażliwości, uwarunkowane utkaniem histologicznem danego nowotworu, stopniem rozwoju jego komórek, budową i położeniem narządu, z którego wychodzą, ale też zdarza się często, że raki o tej samej budowie i z tych samych narządów wychodzące oddziaływują rozmaicie. Tak np. wyniki przy naświetlaniach pochwy i sromu są o wiele gorsze od wyników naświetlań raka części pochwowej i szyjki macicy. Rak kiszki odbytowej, leżącej podobnie centralnie w organizmie, jak macica, oddziaływuje gorzej na naświetlania, niż rak macicy.

Z raków sutka znanem jest, że miękki, szybko rozpadający się rak rdzeniasty o wiele łatwiej i szybciej oddziaływa, niż rak włóknisty, dużo tkanki łącznej zawierający. Ale nawet raki o tej samej histologicznej budowie nie oddziaływują zawsze tak samo na naświetlania. Znana jest wielka odporność nawrotów raków naświetlanych na największe nawet dawki rentgenowskie.

Raki skórne, szczególnie twarzy, oddziaływują bardzo dobrze na naświetlania. Jest znany cały szereg przypadków o długoletniej obserwacji zupełnie wyleczonych. Perthes podaje liczbę wyleczeń naświetlaniami na 80%. Wedle niego zabieg operacyjny nie daje wcale lepszych wyników. Ale mimo tego, zdarzają się wśród tych przypadków raki o tej samej budowie histologicznej, na które promienie roentgenowskie z nieznanych przyczyn nie mają żadnego wpływu. Są znane pewne raki skórne i warg, które z początku cofają się bardzo szybko pod wpływem naświetlań. Pozostaje jednak małe, płaskie, strupkiem pokryte miejsce na skórze, które z nieznanych zupełnie przyczyn przestaje oddziaływać na promienie roentgenowskie i staje się źródłem nawrotu. Nawroty takie są potem na najsilniejsze nawet dawki promieni zupełnie odporne.

Co się tyczy innych raków w organiźmie, to wyniki przy rakach języka są nadal niekorzystne pomimo, że stosowanie pełnej dawki rakowej nie sprawia technicznych trudności. Lepsze wyniki uzyskuje się przy raku krtani; można stanowczo rozwój raka przez naświetlanie powstrzymać. W naszych przypadkach udawało się nam zawsze uzyskać znaczną poprawę trwającą kilkanaście miesięcy. Znaczniejszych uszkodzeń chrząstek krtaniowych wskutek naświetlań nie zauważyliśmy, w przeciwieństwie do innych autorów, w żadnym z naszych przypadków.

Wyniki uzyskane przy naświetlaniach raka żołądka są naogół i nadal niezadawalające. Przy intenzywnych naświetlaniach okolicy żołądka dostają nadnercza dość wysoką dawkę. Wynikające stąd uszkodzenia tych gruczołów mają wedle pewnych autorów zwiększać charłactwo. Opisano w piśmiennictwie kilka przypadków zapalenia otrzewnej. powstałego wskutek przebicia rozpadających się mas rakowych pod wpływem intenzywnych naświetlań. W przypadkach z własnego spostrzegania mogłem się przekonać, że u chorych z dobrym stanem ogólnym można stanowczo rozwój nowotworu powstrzymać. Natomiast w przypadkach z daleko posuniętem charłactwem wpływ naświetlań na nowotwór jest słaby, a na stan ogólny chorego wprost szkodliwy.

Ten hamujący wpływ naświetlań na rozwój raka ilustruje wyraźnie przypadek z naszej kliniki, którego historję choroby w krótkości podaję:

Chora D. lat 56, zgłosiła się w marcu 1921 na naszą klinikę, skarżąc się na dolegliwości żołądkowe. Badanie kliniczne wykazało: twardy guz, wielkości pięści dorosłego mężczyzny w podżebrzu lewem, brak wolnego kwasu solnego, obecność kwasu mlekowego w treści żołądkowej i dodatnią próbę benzydynową w stolcu. Badanie rentg. wykazało część odźwiernikową zwężoną, o kształcie wąskiej rury, nieregularnie konturowanej. Czas wypróżnienia znacznie przedłużony, jeszcze po 48 godz. zalega w żołądku około $^1/_4$ spożytej ilości baru. Ponieważ chora nie chciała poddać się operacji, przeto zastosowaliśmy u niej intenzywne naświetlania. W rok potem zgłosiła się chora ponownie, podając, że przez cały ten czas czuła się dobrze, przybyła na wadze (2 kg), a obecnie ma znowu lekkie przypadłości żołądkowe. Ponowne badanie kliniczne i rentgenowskie wykazały jednak stan niezmieniony. Ponieważ i obecnie chora nie chciała się zdecydować na zabieg operacyjny, przeto znowu zastosowaliśmy u niej naświetlania. W rok potem, tj. w kwietniu 1923 chora zgłosiła się znowu na klinikę Stan ogólny i wygląd i nadal zupełnie zadowalniające. Wyniki badań klinicznych i rentgenowskich wykazują jednak stan niezmieniony tj. tak jak przy pierwszem badaniu w 21. roku. Tym razem chora decyduje się na operację. Operacja wykazała: guz części odźwiernikowej, ostro odgraniczony, dający się łatwo w całości wyciąć. Gruczoły chłonne nigdzie nie powiększone, przerzutów nie można nigdzie stwierdzić. Badanie histologiczne wykazało utkanie raka śluzowatego z dużą ilością tkanki łącznej. W przypadku więc tym w dwa lata po rozpoznaniu raka można było dokonać zupełnego wycięcia nowotworu. Taki przebieg raka żołądka jest, co najmniej niezwykły. Przypuszczenie więc, że naświetlanie rentg. wstrzymało jego rozwój jest zupełnie usprawiedliwione.

W dwu przypadkach daleko posuniętych raków żołądka nie nadających się do operacji (rozpoznanie było badaniem histologicznem potwierdzone) uzyskał Werner naświetlaniami przy znacznie mniejszych dawkach od rakowej bardzo dobre wyniki. Chorzy ci, w 8 lat po naświetleniu, nie wykazywali nawrotów i czuli się zupełnie dobrze.

Co do raków sutka, głośną i znaną jest dyskuja między Perthesem a Anschützem co do częstości powstawania nawrotów po naświetlaniach rentgenowskich. Perthes podniósł, że w operowanych przypadkach raków sutka a następnie naświetlanych, ilość nawrotów jest częstsza, niż w przypadkach nie naświetlanych. Przeciwnie, Anschütz wykazywał na swoim materjale, że profilaktyczne naświetlania operowanych raków sutka zmniejszają ilość nawrotów. Opitz poddał przypadki obu autorów dokładnej rewizji i przekonał się, że nawroty nie wystąpiły w tych przypadkach, w których naświetlania nie wywołały zaczerwienienia skóry, w których więc dawki były niższe od dawki erytematycznej. Przegląd przypadków raków macicy i sutka naświetlanych przez Krőniga, dokonany przez Opitza, wykazał, że we wszystkich tych przypadkach wystąpiły nawroty, w których naświetlania wywołały silniejszą reakcję skóry w postaci mocniejszego zaczerwienienia. Przeciwnie trwałe wyleczenie wykazały przypadki, które naświetlano dawkami mniejszemi.

Przy rakach macicy wyniki są bardziej jednostajne. Zastosowanie metody naświetlań Seitza i Wintza dało tutaj stosunkowo najlepsze wyniki. Lecz przyczyna tych dobrych wyników nie leży tyle w samej metodzie, ile raczej w dogodnych warunkach, stworzonych już przez samą naturę schorzenia i budowę narządu Znaną jest przecież ogólnie, stosunkowa dobrotliwość raka macicy, późne występowanie przerzutów i utrzymujący się długo dobry ogólny stan chorych. Całe schorzenie przebiega więcej miejscowo i o wiele później atakuje cały organizm, niż raki innych narządów. Zbita i gruba tkanka łączno-mięśniowa, która tworzy ten narząd, łatwo dostarcza potrzebnej ilości tkanki łącznej do wypełnienia ubytków, powstających przez rozpad naświetlanych nowotworów. A więc, przeciwnie do Warnecrossa, warunki dobrych wyników są zawarte nie w metodzie, lecz przedewszystkiem w naturze schorzenia i budowie narządu schorzałego. Ale i przy tych rakach wyniki są zależne od ogólnego stanu. U osób charłaczych wyniki są o wiele gorsze, a czasami nawet wynikiem intenzywnych naświetlań jest tylko zwiększenie się charłactwa. Na naszych przypadkach przekonaliśmy się, że raki macicy o tem samem utkaniu histologicznem są u osób starszych wrażliwsze na naświetlania, niż u osób młodych.

Jeśli zbierzemy te wszystkie obserwacje musimy przyjść do przekonania, że właściwie jednolita dawka rakowa nie istnieje. Przecież, jak to słusznie podnosi Jüngling, kankroid czoła niema innej wspólności biologicznej z rakiem

śluzowym żołądka nad to, że oba są atypowemi bujaniami nabłonka. Nie można przecież, jak dalej autor ten podnosi, uważać za biologicznie identyczne procesy, wrzodziejący rak, wywołujący w otoczeniu zapalenie, z przerzutem do gruczołu, niewywołującym żadnej reakcji ze strony tkanek sąsiednich. Już z góry należy przyjąć, że inaczej będzie oddziaływał rak skórny, inaczej kostny, inaczej rak rozwijający się w narządach miąższowych, gdyż cały ich biologiczny charakter, a więc i wrażliwość na promienie rentgenowskie, zależne są od podłoża, z którego wychodzi. Przecież obrazy kliniczne, przebieg i powikłania tych wszystkich raków są tak odmienne, że wprost dziwnem i niezrozumiałem by było, by jedna i ta sama dawka, w ten sam sposób aplikowana, miała te wszystkie raki leczyć.

Dlatego stosownie do ich charakteru biologicznego a przedewszystkiem stosownie do całego obrazu klinicznego dawka potrzebna do zniszczenia raka, musi się wahać w dość szerokich granicach. Toteż w leczeniu rentg. raków chirurgicznych, dawka rakowa w znaczeniu Seitza i Wintza nie utrzymała się. Dawka rakowa chirurgów nie jest jednolita. Chirurgowie (Jüngling i Bensch) podkreślają wyraźnie konieczność użycia promieni miększych, filtrowanych przez cieńsze i lżejsze metale, przy rakach powierzchownych, skórnych, a twardszych i przepuszczonych przez grubsze filtry przy rakach narządów, leżących w głębi ciała. Dawka rakowa jest przecież w pierwszym przypadku fizykalnie i biologicznie zupełnie inną jednostką, niż dawka rakowa w drugim przypadku.

O wiele większe różnice w wrażliwości spotyka się przy naświetlaniu mięsaków. Od oddziaływujących na najmniejsze dawki rentg. mięsaków chłonnych, topniejących wprost pod wpływem naświetlań, jak śnieg w słońcu, do zupełnie niewrażliwych, nawet na najsilniejsze naświetlania kostniakochrzęstniako-mięsaków i śluzako-mięsaków, istnieje cała skala wrażliwości. Z przypadków przedstawionych przezemnie przypomnę przedstawiony w zimie zeszłego roku przypadek mięsaka chłonnego, wielkości głowy dziecka, który pod wpływem naświetlań bardzo słabych znikł zupełnie. Równocześnie naświetlany najsilniejszemi dawkami i aparatem najnowszego systemu przypadek mięsaka, wychodzącego z powięzi mięśniowej, okazał się zupełnie odpornym na naświetlania.

Do najbardziej wrażliwych na promienie rentg. należą mięsaki jąder (seminomy) i ich przerzuty. Nowotwory te wychodzące z nabłonka kanalików nasiennych wykazują tę samą wysoką wrażliwość na działanie promieni rentg., co podłoże, z którego wychodzą.

Beclère przytacza kilkanaście przypadków, w których przerzuty tych nowotworów do jamy brzusznej, tworzące tu bardzo duże guzy, znikały zupełnie pod wpływem bardzo słabych naświetlań. Autor wprost przestrzega przed używaniem większych dawek i stosowaniem całej dawki w jednem posiedzeniu i radzi stosować tylko małe dawki, rozłożone na dłuższy przeciąg czasu, gdyż jest bardzo prawdopodobne, że podanie naraz całej dawki na te wielkie guzy może chorego znacznie osłabić, a nawet wpłynąć nań zabójczo z powodu nagłego przeładowania organizmu rozpadającemi się masami guzów. W przypadku przezemnie obserwowanym wytworzył się w 3 lata po operacji mięsaka jądra guz wielkości głowy dziecka w prawem podżebrzu. Po 3 słabych naświetlaniach, zaaplikowanych w ciągu miesiąca, guz znikł zupełnie, a ogólny stan chorego, aż dotąd kachektycznego, ze stałą gorączką do 38^0, poprawił się tak dalece, że chory stał się zdolnym do pracy.

I tutaj więc tak, jak przy rakach, pewne różnice wrażliwości są uwarunkowane utkaniem histologicznem poszczególnych mięsaków, budową i położeniem narządów, z których wychodzą. Ale i tutaj znajdujemy dość często mięsaki o tej samej budowie histologicznej, a rozmaitej wrażliwości na promienie rentg. Seitz i Wintz określili wysokość dawki mięsakowej (tj. potrzebnej do zniszczenia mięsaka) na 60 - 70% dawki erytematycznej. Naświetlając tą dawką mięsaki macicy uzyskali 50% trwałych wyleczeń, stwierdzonych pięcioletnią obserwacją. Co do wyników tych można znowu powtórzyć to, co wspomniałem przy omawianiu wyników naświetlań raków macicy. Warunki dla tych korzystnych wyników dane już są w przyrodzie schorzenia, umożliwiającej tej metodzie korzystny wpływ, nie zaś tylko w samym sposobie naświetlania i w intenzywności dawek. Na podstawie tych pomyślnych wyników, uzyskanych dawką mięsakową przy mięsakach macicy, można się zgodzić z autorami tylko na jedno, że jest to najstosowniejsza dawka przy tem schorzeniu, ale nie należy jej uogólniać i uważać za dawkę leczącą wszelkie mięsaki. Dok. nast.

Z praktyki.

Dr. W. TURSCHMID dyr. szpitala. Nowy-Targ.

Leczenie spraw ropnych barwikami.

(Ze Szpitala powszechnego w Nowym-Targu).

Na zjeździe chirurgów w Berlinie w r. 1922, wśród rozpraw o antyseptyce poruszył Baumann sprawę tak zwanej antyseptyki barwikowej. Już w latach 1889 i 1890 Bressgen we Wiedniu, a Stilling i Wortmann w Strassburgu zwrócili uwagę na nadzwyczaj silne bakterjobójcze działanie barwików anilinowych, które w roztworach stężonych zabijają drobnoustroje, a w rozcieńczeniach nawet znacznych hamują ich wzrost i rozwój. Ten zabójczy wpływ na drobno-ustroje idzie w parze z intenzywnością zabarwienia; drobnoustroje, barwiąc się mniej lub więcej intenzywnie, zatracają też w większym lub mniejszym stopniu funkcje życiowe.

Doswiadczalne prace Jänickego stwierdziły zupełne powstrzymanie rozwoju przecinkowców cholery w rozcieńczeniu barwika 1 : 62000, paciorkowców w rozcieńczeniu 1 : 333000, pneumokoków w rozcieńczeniu 1 : 1000000, a prątków wąglika w rozcieńczeniu 1 : 2000000. Zabójcze działanie na drobnoustroje zdołali stwierdzić Stilling i Wortmann w rozczynach 1 : 2500 już w czasie 2 godzin, a w rozczynach 1 : 1000 w czasie $^1|_2$ godziny; gronkowiec złocisty ginął w rozcieńczeniu 1 : 50000 w 1 godzinie, a w rozcieńczeniu 1 : 25000 w 15 minutach.

Późniejsze badania Römera, Gebba i Löhleina potwierdziły tylko częściowo powyższe wyniki badań Stillinga. Te bardzo żmudne, długie i dokładne badania nad działaniem bakterjobójczem 58 różnych preparatów barwikowych wykazały rzecz we wszechmiar interesującą: wybiórczy sposób działania pewnych ściśle określonych barwików na pewne tylko ściśle określone drobnoustroje.

Römer przeprowadził badania co do zachowania się pewnych, najczęściej w sprawach ropnych stwierdzanych drobnoustrojów, jak gronkowce, paciorkowce, dwoinki zapalenia płuc, dwoinki rzeżączki, lasecznik błonicy rzekomy (*b. xerosis*), i tu właśnie stwierdził wybiórcze działanie pewnego ściśle określonego barwika na każdy z tych drobnoustrojów. Na gronkowce działała bakterjobójczo specjalnie zieleń brylantowa, fjolet goryczkowy, zieleń jodowa, zieleń malachitowa, fjolet metylenowy i fjolet metylowy 3 B., na paciorkowce zaś działała zabójczo szczególniej zieleń malachitowa, zieleń brylantowa i błękit »viktorja«.

Powyższe badania bakterjologów skłoniły chirurgów do stosowania barwików: początkowo pyoktaniny t. j. fjoletu metylowego w chirurgji przyrannej, później barwików innych, jako wprost najsilniejszych, a najmniej trujących, środków odkażających, które w odróżnieniu od innych środków nie osłabiają odporności rany, nie tworząc w niej żadnych strątów (coagula) ani zmian martwiczych. A gdy się doda do tego, że oprócz tych własności bakterjobójczych oraz dodatniego wpływu na odporność rany barwiki wywierają także bezsprzecznie wybitne działanie pobudzające tkanki do odradzania się, a naskórek do zabliźniania się, to uznać należy, że posiadamy w barwikach silną, pewną i skuteczną broń w walce z zakażeniem przyrannem utrudniającem gojenie się rany.

Używano dwojakiego rodzaju barwików: barwików anilinowych i barwików akrydynowych. Z anilinowych wymienić należy błękit metylenowy, fjolet metylenowy (*pyoctaninum coeruleum Mercka*) oraz inne, takie, jak zieleń malachitowa, zieleń

brylantowa, same dla siebie mniej odpowiednie, bo nieco uszkadzające tkanki, skuteczne natomiast w połączeniach w t. zw. mieszance barwikowej (Greifswalder-Farbengemisch według prof. Römera), w skład której wchodzi 9 barwików alkalicznych, jakoto: zieleń brylantowa, jodowa, malachitowa i metylowa oraz fjolet goryczkowy, Hoffmanna, metylowy, metylowy 3 B oraz safranina T.

Z barwików akrydynowych używano trypa-flavinę i tak bardzo w ostatnich czasach zachwalany rivanol. Wyniki osiągane przy leczeniu barwikowem w chirurgji były wprost zachwycające, jak to podają prace Baumanna, Heya, Seilera, Hoffmannai i., przyczem na czoło wszystkich barwików, tak w skuteczności jak i łatwości zastosowania i nabycia, wybiła się pyoktanina i mieszanka barwików anilinowych Römera. Barwiki, a w szczególności pyoktanina, znajdowały zastosowanie w chirurgji (szczególniej przy ranach świeżych zakażonych), w okulistyce, (przy wrzodach rogówki, katarach spojówek), w laryngologji (wrzodziejące katary nosa, ozaena, soor), w chorobach wenerycznych, zakaźnych (zimnica), dalej przy sączących wypryskach skórnych w następstwie przetok kałowych, ropnych, żółciowych, przy wrzodach podudzia, wrzodach odleżynowych, ropniach opłucnowych i otrzewnowych, zapaleniach szpiku kości, ropowicach, katarach pęcherza, przy czyrakowatości i i.

W tutejszym szpitalu powszechnym poddaliśmy leczeniu barwikowemu 115 chorych, a wyniki osiągane były nieraz wprost zdumiewające. Stosowaliśmy *pyoctaninum coeruleum Mercka* w wodnym rozczynie 10% i 5%, po uprzedniem obmyciu otoczenia rany benzyną, celem jej odtłuszczenia, w myśl wskazówek podanych przez Hoffmanna.

Próby nasze rozpoczęliśmy od stosowania pyoktaniny w przypadkach wrzodów podudzia, powstałych tak na tle zmian żylakowatych, jak i na tle innych zaburzeń odżywienia lub krążenia, stosując co 3. względnie co 4-ty dzień przy każdej zmianie opatrunku pędzlowanie owrzodzeń 10% rozczynem pyoktaniny w myśl przepisów podanych przez Seilera. W każdym przypadku stwierdziliśmy dodatni wpływ na wydzielanie owrzodzeń; pyoktanina wywierała tu swoje działanie jako środek doskonale osuszający owrzodzenia, które nieraz po jednym opatrunku przestały cuchnąć, a proces pokrywania się naskórkiem postępował bardzo szybko. Na ogólną liczbę 8 takich owrzodzeń w 6 doprowadziliśmy bardzo szybko, bo w czasie 3—4 tygodni, do zupełnego zagojenia się owrzodzeń, leczonych przedtem nieraz przez wielomiesięczny okres czasu.

Zachęceni temi wynikami stosowaliśmy dalej pyoktaninę w przypadkach świeżych ran zakażonych, jako »toaletę« w pierwszym opatrunku takich ran, dalej po operacjach ropowic, ropni, zanokcic, dalej przy opatrunkach operowanych i sączkowanych ropnych zapaleń wyrostka robaczkowego, dalej w przypadkach małych choćby zakażeń rany pooperacyjnej (*secunda*) i z wyników byliśmy zawsze zadowoleni, nie spostrzegając nigdy ujemnego wpływu na gojenie się ran, nigdy jakichkolwiek choćby objawów zatrucia czy ujemnego wpływu na nerki, mimo że nieraz ilość użytego barwika w rozczynie 10% wynosiła 3—5 cm^3. Zawsze stwierdzić można było wysoce dodatni wpływ tak na sam proces ropienia jak i na szybkie gojenie się ran.

W przypadkach ran pooperacyjnych bezgnilnych, w których czasem stwierdzić można było jakieś małe ropienie około szwów, jednorazowe nieraz zapędzlowanie rozczynem pyoktaniny wystarczało, aby grożącemu ropieniu zapobiec i spowodować gojenie przez rychłozrost.

Leczyliśmy przypadków ran ropiejących, zakażonych ogółem 80, a w dwóch wyniki były tak zdumiewające, że o nich pokrótce wspomnę.

I. M. U. Przy strzelaniu rozsadził nabój lufę strzelby i poranił mu rękę lewą. Przybył do szpitala w 5 dniu po zranieniu. Rana postrzałowa olbrzymia, otwierająca wszystkie prawie stawy garstki lewej, palec wielki i inne palce zawieszone wprost tylko na części garstki odpowiadającej szerokości 4 i 5 palca ręki.

W przypadku tym rany cuchnącej, zakażonej, pokrytej martwiczemi kawałkami ścięgien, pochewek stawowych i kości, gdzie wszystko skłaniało nas raczej do odjęcia kończyny ze względu na grożące ogólne zakażenie i podeszły wiek chorego (66 lat), zastosowaliśmy kilkakrotne pędzlowanie rany 10% rozczynem pyoktaniny, a wynik przeszedł wprost nasze oczekiwanie. Rana przybrała w następnych opatrunkach wygląd rany pokrytej żywą czerwoną ziarniną; znikło cuchnienie rany, zmniejszyło się niepomiernie jej obfite wydzielanie, powierzchnie stawowe skryły się gdzieś pod ziarniną i rana, która groziła niechybnie, jeśli nie utratą ręki, to zakażeniem ogólnem i długiem schorzeniem, zagoiła się szybko, a chory po 6-cio tygodniowem leczeniu opuścił szpital.

II. Wiktorja K., L. 172/23, 20-letnia dziewczyna; olbrzymia rana stopy prawej — wypadek kolejowy.

Zdarcie płata skóry z całego grzbietu stopy prawej i podeszwy ze zmiażdżeniem 4 i 5 palca stopy, z obnażeniem wszystkich ścięgien grzbietu stopy i następową martwicą całego płata oddartej skóry. Jedynie okolica kostki wewnętrznej i końce palców 1 do 3 były pokryte zdrową skórą.

I tu wcześnie, bo w tydzień po zranieniu, na cuchnącą, obficie wydzielającą powierzchnię rany zastosowaliśmy pędzlowanie pyoktaniną z wynikiem tak niespodzianie dobrym, że już po 20-tu dniach od dnia zranienia na ziarninie, która pokryła wszystkie ścięgna, udało się nam wykonać przeszczepienie płata skóry sposobem Thierscha z wynikiem tak doskonałym, jaki rzadko mogłem spostrzegać.

W trzech przypadkach ropni gruczołów piersiowych wielkości pięści, chełboczących, zastosowałem jedynie nakłucie z aspiracją ropy i następowem zastrzyknięciem do jamy ropnia 3 ccm 5% pyoktaniny; wynik był tak niespodzianie dobry, że w obu wypadkach nastąpiło szybkie wyleczenie bez potrzeby nacięcia.

Stosowaliśmy też pyoktaninę w dwóch przypadkach ostrych zakażeń przyrannych o wyglądzie róży z charakterystyczną gorączką, dreszczami, zaczerwienieniem skóry i obrzękiem, a 3 razy w przypadku samoistnej róży podudzia. I tu wynik był zdumiewający. We wszystkich trzech przypadkach po zapędzlowaniu pyoktaniną zauważyliśmy już dnia następnego spadek ciepłoty do normy i ustąpienie wszelkich objawów róży. Rozumie się, że to skromne spostrzeganie 5 przypadków róży nie uprawnia nas do żadnych dalszych wniosków, jedynie zachęca do dalszych prób w tym kierunku.

Stosowaliśmy też pyoktaninę w przypadkach ogólnej czyrakowatości, szczególniej u małych dzieci, dalej przy ostrych czyrakach na nosie — o rokowaniu nieraz poważnem, a mimo to z wynikami, jak w naszych 10 przypadkach, zawsze znakomitemi.

Przy leczeniu katarów pęcherza moczowego, szczególniej na tle tryprowem, wyniki leczenia pyoktaniną (wprowadzaliśmy około 30 cm^3 10% lub 5% rozczynu pyoktaniny do pęcherza na czas 5—10 min.) były pomyślne. Stwierdzić mogliśmy zawsze dość wyraźne objawy chwilowego podrażnienia śluzówki, wynik leczniczy był tu jednak także dobry (15 przypadków); jedynie walanie barwikiem bielizny, ustępów i t. d. spowodowało nas do zaniechania leczenia zapaleń pęcherza tym sposobem.

Takie są nasze wyniki stosowania jednego barwika anilinowego t. j. pyoktaniny: częścią wprost znakomite, częścią zachęcające do dalszych prób i doświadczeń, nigdy nie sprowadzające jakiegoś szkodliwego działania na ustrój. Przy odpowiedniej uwadze tak lekarza jak i personalu szpitalnego zdołaliśmy też uniknąć jednej jedynej ujemnej strony takiego leczenia t. j. walania własnych rąk, bielizny, podłóg i t. p. Zresztą plamy na bieliźnie piorą się z wielką łatwością, a plamy na podłodze kamiennej czy rękach ustępują szybko po obmyciu ich rozczynem 3% kwasu solnego.

Prace nad działaniem innych barwików anilinowych jakoteż mieszanki barwikowej Römera są w toku, a o wynikach uzyskanych podamy sprawozdanie.

Piśmiennictwo.

Baumann. Münch. Med. Woch. 1916. — Hey. Berl. klin. Woch, 1917. — Baumann. Korr. Blatt. für Schweiz Aerzte 1916 Nr. 35. — Sonntag. Med. Klinik 1922 Nr. 22. — Seiler. Therapie der Gegenwart 1921 H. 12. — Hoffmann. D. Z. für Chir. Bd 168 H. 1. 2.

Przegląd piśmiennictwa.

Anatomja patologiczna.

Zieglers Beiträge zur path. Anat. u. z. allg. Pathol.

T. 71; Z 1

Aschoff. **W sprawie podziału schorzeń układu nerwowego.** Ponieważ dotychczasowy podział schorzeń układu ner-

wowego, szczególnie zapalenia, nie jest dla neurologów zadawalniający, proponuje Aschoff podział następujący: I. Encephalopatia. 1) Encephalopatia dysplastica. Do niej należą wszelkie zniekształcenia mózgu, jak porencephalia, microcephalia, hydrocephalia i t. d. 2) Encephalopatia na tle zmian w krążeniu, jak zmiany na tle zatorów, zakrzepów i krwotoki. 3) Encephalopatia dystrophica; do niej należą zmiany wsteczne, jak zanik, zmiany na tle toksycznem i zakaźnem n. p. neuropatia alcoholica, encephalopatia saturnina.

II. Encephalitis. 1) Encephalitis defensiva (Procesy chorobowe, charakteryzujące się przedewszystkiem reakcją obronną). *a)* Encephalitis non specifica: *α.* Encephalitis parenchymatosa, *β.* Encephalitis exsudativa, *γ.* Encephalitis productiva. *b)* Encephalitis specifica (luetica, tuberculosa, typhosa) 2) Encephalitis reparativa. Sprawy zapalne, występujące przy gojeniu uszkodzeń mózgu na tle urazów albo rozmiękczenia. 3. Encephalitis regenerativa. Sprawy zapalne, przy których zachodzi nowotworzenie tkanki nerwowej, jak przy odnowie nerwów obwodowych.

Na końcu do grupy osobnej zalicza Aschoff. 1) Nowotwory tkanki nerwowej. 2) Pasorzyty tkanki nerwowej.

Möller. **Studja nad zatorami i zakrzepami tętnicy płucnej.** M. bada częstość występowania zakrzepów i zatorów w tętnicy płucnej. Na początku pracy stara się jednak wyjaśnić zagadnienie, mianowicie jaka jest różnica między zatorem (embolus) a zakrzepem na miejscu powstałym. Według autora cechy zatorów są następujące: 1) Zatory leżą luźno w świetle naczynia. 2) Budowa zatoru nie jest w żadnym związku ze światłem naczynia i z miejscowemi warunkami krążenia. 3) Istnieje pewien niestosunek między zmianami wstecznemi w zatorze a zmianami w otaczającej go ścianie naczynia. 4) Zator, który najczęściej usadawia się w miejscu odejścia rozgałęzień naczyniowych zagina brzeg tego naczynia. Zakrzep na nim jest usadowiony. Na podstawie tych cech wykazał M. na 176 badanych przypadków 50 razy zatory, 1 raz tylko zakrzep miejscowy. Według jego statystyki zatory występują 2 razy tak często u kobiet, jak u mężczyzn, najczęściej między 40 a 60 rokiem życia. Drobnowidowo zatory te mają budowę zakrzepów mieszanych, są to zatem oderwane części ogona zakrzepu. Co się tyczy spraw chorobowych, przy których zatory zachodzą, występują one najczęściej przy zmianach w krążeniu, w nowotworach złośliwych często po zabiegach operacyjnych. Tętnica płucna prawa jest częściej zajęta, jak lewa. Zatory stwierdzane w płucach są rzadko zakaźne. Ostatecznie stara się autor oznaczyć wiek zatorów na podstawie kilku pewnych, klinicznie spostrzeganych a następnie sekcjonowanych i badanych przypadków

Zależnie od wieku zatorów, dzieli je autor na 3 grupy:

1) Zatory powstałe przed kilku minutami — 4 dni (25 przypadków),

2) przed 4 dniami — 4 miesięcy (24 przypadków),

3) przed 4 miesiącami — 1 roku (4 przypadki).

K. Husten. **W sprawie guzów serca nowotworowych i nienowotworowych.** Opis wielkiego guza serca, zajmującego prawie cały przedsionek prawy, który przy badaniu drobnowidowem okazał się jako zorganizowany zakrzep pomimo, że gołem okiem wyglądał na nowotwór. Przy tej sposobności kontroluje autor piśmiennictwo dotyczące guzów serca i wnioskuje, że wielka liczba nowotworów, tak włókniaków jakoteż śluzaków, są to niewątpliwie zorganizowane zakrzepy, w pewnej zaś liczbie przypadków nie można tego na pewne powiedzieć, w każdym razie ich charakter nowotworowy jest wątpliwy. Pewnych nowotworów, według autora, jest stosunkowo mało.

R. Petroff. **O barwieniu przyżyciowem ścian naczyniowych.** P. bada zachowanie się ścian naczyniowych przy barwieniu przyżyciowem. Wyniki badań są następujące: Ściany naczyń barwią się wybiórczo barwikami kolloidalnemi (błękitem trypanu i karminem), przyczem szybciej się barwią, jak ziarenka pierwoszczy komórek, z drugiej strony jednak szybciej barwik ten tracą. Wstrzyknięte barwiki, i to przedewszystkiem błękit trypanu, najintenzywniej barwią włókna sprężyste ścian naczyniowych. Przy barwienu się ścian występuje pewna regularność, najpierw barwią się ściany żył, nieco później ściany tętnic, naczynia włosowate, śródbłonki zaś wcale się nie barwią. Odwrotnie rzecz się ma przy znikaniu barwika. Przy barwieniu większych naczyń barwik pojawia się najpierw w warstwie zewnętrznej (vasa vasorum), następnie wewnętrznej (przesiąkanie ze krwi), ostatecznie w środkowej.

Po poprzedniem uszkodzeniu ściany naczyń o wiele szybciej przepuszczają barwiki i intenzywniej się barwią. Na podstawie tego autor wnioskuje, że tak samo, jak barwiki, mogą także inne składniki krwi wnikać do ściany naczyniowej, w warunkach prawidłowych składniki odżywcze, w warunkach zaś patologicznych ciała trujące, uszkadzające ścianę naczynia. Do warstwy wewnętrznej dostają się ciała wprost ze krwi przez przesiąkanie.

N. Okuneff. **O zachowaniu się lipoidów w czasie głodzenia.** Autor bada histologicznie narządy, szczególnie wewnętrznego wydzielania, królików głodzonych w kierunku lipoidów i przychodzi do następnych wniosków: 1) W nadnerczach przy głodzeniu wzmaga się ilość lipoidów, przyczem jednak zachowują one te same własności, jak w prawidłowych nadnerczach. 2) W wątrobie odkładają się w czasie głodzenia lipoidy w komórkach Kupffera i w przybłonkach dróg żółciowych, nieraz także w samych komórkach. 3) W śledzionie stwierdza się obfite lipoidy, głównie w śródbłonkach i ścianach drobnych naczyń. 4) W grasicy wzmożona jest ilość lipoidów. 5) W innych narządach, jak nerkach, gruczole tarczowym, gruczołach przytarczycznych, w trzustce i przysadce mózgowej zmian nie wykazano. Pod względem chemicznym lipoidy te są przeważnie estrami cholestearynowemi. To nadmierne występowanie lipoidów w wymienionych narządach uważa autor za proces naciekowy, t. z. przyjmuje że przy głodzeniu wskutek procesów katabolicznych we krwi znajduje się nadmiar estrów cholestearyny, które następnie odkładają się w pewnych narządach, podobnie jak przy sztucznem wprowadzaniu do organizmu nadmiernej ilości cholestearyny.

C. Froboese. **O przeroście mięśni nieczynnych.** Autorowi wspólnie z W. Meyerem udało się wykazać, że mięśnie prążkowane mogą ulegać przerostowi nie tylko przy wzmożonej pracy, ale również w nieczynności, tylko wówczas jednak, gdy są silnie napięte. Gdy się kończynę zwierzęcia ustali w ułożeniu zgiętem, to po kilku tygodniach występuje wyraźny przerost mięśni wyprostnych a zanik zginaczy. Mięśnie przerosłe badał F. histologicznie, i przekonał się, że objętość takich mięśni, w porównaniu z kontrolnemi, może być dwukrotna, przy tej samej ilości włókien, że zatem poszczególne włókna ulegają przerostowi.

R. de Josselin de Jong. **Cerebroma colli cysticum.** De Jong opisuje guz szyi operacyjnie usunięty u dziecka 1 miesięcznego. Guz wielkości głowy dziecka, odgraniczał się ostro od otoczenia, na przekroju przedstawiał torbiel, zawierającą jasny płyn. Ściana torbieli składała się z torebki tkankołącznowej i z guzowatych wybujałości, wnikających do światła torbieli. Drobnowidowo guzy zbudowane były z tkanki glejowej, obficie komórkowej, z komórek i włókien nerwowych, z jam wyścielonych komórkami ependymowemi i z naczyniówki. Na podstawie tego, że guz nie stał w żadnym związku z naczyniami szyi i zawierał wszystkie i jedynie składniki układu nerwowego centralnego, uważa go autor jako guz powstały z przemieszczenia embrjonalnej tkanki mózgowej i nazywa go cerebroma colli cysticum albo gangliogleioma cerebrale.

F. Lucksch. **O wtrętach komórkowych komórek zwojowych przy nagminnem zapaleniu mózgu.** Lucksch przy nagminnem zapaleniu mózgu stwierdzał w pigmentowanych komórkach nerwowych mostu i istoty szarej Semmeringa wtręty okrągłe, leżące w jądrze komórki, obok jąderka, podobne do wtrętów, jakie stwierdził Joest w chorobie Borna u koni. Okazało się jednak, że te same wtręty stwierdza się u ludzi przy najrozmaitszych schorzeniach, że nie są zatem specyficzne dla encephalitis. Nie znajdujemy ich u dzieci, u których nie ma jeszcze barwika w komórkach; autor uważa je zatem za produkt przemiany barwikowej.

H. Schusterówna (Lwów).

Choroby wewnętrzne.

La Riforma Medica

Nr. 10. 1923.

Paolo Bueri. **Kwas tyminikowy i jego związek »urodialina« w dnie i w stanach mocznicowych.** Jak twierdzą Kossel i Mińkowski, kwas moczowy może pozostawać w stanie rozpuszczonym w sokach organizmu tylko w połączeniu z innem ciałem, pochodnem jądra nukleinowego z kwasem tyminikowym; jeżeli dla jakich bądź powodów zmniejsza się ilość kwasu tyminikowego, kwas moczowy wypada pod postacią kryształów, powodując ogólnie znane zaburzenia, ujęte w pojęciu dny. Według Schmoll'a można dwojako tłumaczyć powstawanie dny: albo kwas moczowy, powstały wskutek utlenienia zasad purynowych, nie może dla niewiadomych bliżej powodów połączyć się z kwasem tyminikowym, albo też kwas moczowy oprócz zwykłej drogi, powstaje na drodze syntetycznej i nie łącząc się z kwasem tyminikowym, odkłada się w stawach i tkankach. Podając choremu na dnę kwas tyminikowy, autor ten zauważył, że ilość azotu początkowo wybitnie zwiększała się, a następnie zmniejszała się, równocześnie z mijaniem napadu dny. Doświadczenia z królikami wykazały, że te zwierzęta, którym podawano tylko kwas moczowy, zdychały, podczas gdy te, którym jednocześnie podawano kwas tyminikowy, czuły się zupełnie dobrze. Pod wpływem leczenia kwasem tyminikowym autor zauważył w początkowych okresach wzmożenie zaburzeń mocznicowych, co się tłumaczy tem, że do obiegu dostają się sole kwasu moczowego, będącego przedtem w złogach. Autorowi udało się otrzymać sztuczny kwas tyminikowy, który w połączeniu z środkiem moczopędnym pod nazwą »urodialiny« okazał się równie skutecznym, jak kwas tyminikowy naturalny.

Nr. 16. 1923.

Casimiro Manassei. **O związku między wzorem leukocytarnym i odczynem śród- i podskórnym Casoni'ego i Pontana u chorych na bąblowca.** Według statystyki Pontana u 40% chorych na bąblowca występuje eozynofilja. Objaw ten sam przez się nie wystarcza do rozpoznania sprawy chorobowej i nabiera wartości tylko w zestawieniu z odczynami Casoni'ego, Pontana i Ghedina-Weinberga. Mianowicie, po zastosowaniu powyższych odczynów u chorych na bąblowca występuje wyraźne zwiększenie ilości eozynofilów, podczas gdy w innych schorzeniach lub u osobników zdrowych tego nie spostrzegamy. Ilość eozynofilów wzrasta z 1,5% do 6% w czasie 24—48 g. po wystąpieniu odczynu. Co się tyczy trwałości tej eozynofilji, to autorowi nie udało się tego ustalić, ponieważ nie mógł dalej obserwować chorych.

Ażeby wykluczyć możliwość miejscowego wpływu, autor brał krew do obliczeń z miejsc oddalonych od miejsca wystąpienia odczynu. Do odczynu autor brał płyn z torbieli bydlęcych. Co do istoty występującego zwiększenia ilości eozynofilów, to autor sądzi, że trzeba to złożyć na karb uczulenia organizmu na obce białka (odczyn anafilaktyczny). Autor proponuje, aby powyższy sposób badania stosować jako pomocniczy środek rozpoznawczy.

Wł. Arciszewski (Warszawa).

Zeitschrift für Klinische Medizin.

96. 1923 r.

E. Meyer i R. Meyer-Bisch. **Dalsze wiadomości o moczówce prostej.** Autorzy opisują dwa przypadki moczówki prostej, pierwszy o typie hyperchloremicznym i drugi, świeżo powstały po urazie czaszki, o typie hypochloremicznym. W obu tych przypadkach autorzy opisują zachowanie się ogólnej ilości moczu, ciężaru gatunkowego, % zawartości i ogólnej ilości dobowej NaCl w moczu, białka surowicy, cukru, NaCl, ilości czerwonych krwinek i Hb we krwi pod wpływem pragnienia przez usunięcie płynów, pod wpływem pragnienia i po podaniu pituglandolu; następnie badano mocz i krew tych chorych po podaniu NaCl w ilości 20 gr. i notowano zmiany, powstające pod wpływem pragnienia i wprowadzenia pituglandolu; prócz tego obserwowano mocz i krew tych chorych po upuście krwi samym i połączonym z usunięciem płynów z pokarmów i wprowadzeniem pituglandolu.

Na podstawie tych badań stwierdzono, że w moczówce prostej o typie hyperchloremicznym wywołuje się w próbie z usunięciem płynów i po upustach krwi zagęszczenie krwi i przyrost na wadze chorego. Gdy nie podano pituglandolu, zmian tych nie stwierdzono. Po upustach krwi nie spostrzegano zwiększania się hyperchloremji, przeciwnie po pituglandolu i upuście krwi stwierdzano powyższą zmianę. W przebiegu moczówki prostej o typie hyperchloremicznym w 2-ch badaniach pituglandol spowodował wyraźną hydremję bez poprzedniej lub jednoczesnej zapory do wydzielania wody w nerkach. Powyższe fakty świadczą o przeważającem działaniu pituglandolu na tkanki.

W czasie próby z usunięciem doprowadzania wody przy bardzo wyraźnem rozcieńczeniu krwi zawartość procentowa NaCl zmienia się minimalnie. Przez częste upusty krwi można usunąć hyperchloremję. Podanie NaCl u chorego z moczówką prostą o typie hyperchloremicznym wywołuje rozcieńczenie krwi, przeciwnie jak u ludzi zdrowych. Przytoczone tu dane pozwalają przypuszczać, że w danym przypadku powstaje zaburzenie w wymianie płynów między krwią i tkankami, analogiczne do zaburzeń wymiany płynów między krwią i nerkami.

Na podstawie swoich doświadczeń autorzy twierdzą, że niema bezwzględnej konieczności przypisywania zawartości NaCl we krwi fundamentalnego znaczenia w wyjaśnianiu moczówki prostej. Różna zawartość NaCl we krwi jest zjawiskiem wtórnem, które w żadnym razie nie wyjaśnia zmian funkcjonalnych, występujących w moczówce prostej t. z. hypochloremicznej; w moczówce zaś hyperchloremicznej doprowadzenie do normy liczb NaCl we krwi nie wpływa na chorobę. Natomiast stwierdza się w obu przypadkach moczówki objawy uszkodzenia zdolności koncentracyjnej soli w nerkach dopóty, dopóki trwa poliurja. W przypadku moczówki hypochloremicznej, który powstał świeżo pod wpływem urazu, stwierdzono jedno tylko wyżej wymienione zaburzenie zdolności koncentracyjnej soli w nerkach; w drugim zaś przypadku dawno powstałej moczówki, o typie hyperchloremicznym, stwierdzono obok powyżej wymienionego zaburzenia koncentracji soli w nerkach również wyraźne zaburzenia w koncentracji między tkankami i krwią.

Na podstawie ostatnich danych należałoby postawić pytanie, czy pierwotne zaburzenie w zdolności koncentracyjnej soli w nerkach, które spotykamy w mniejszym lub większym stopniu we wszystkich przypadkach moczówki prostej, nie może wywołać wszystkich następnie spotykanych zmian. Za tem twierdzeniem przemawiałyby spostrzegane formy przejściowe między postaciami moczówki prostej hyperchloremicznej i hypochloremicznej, opisane przez Bauera i Aschnera lub Biffis Piero. Ten ostatni opisuje przypadek względnie świeżo powstałej moczówki, gdzie stwierdzono niektóre objawy moczówki hyperchloremicznej i inne cechujące hypochloremiczną postać.

A więc możliwe, że i w innych przypadkach świeżych moczówki prostej przedewszystkiem powstaje zaburzenie w zdolności koncentracyjnej tylko czysto nerkowej, które to zaburzenie powoduje poliurję, i przez stopniowo powstającą tendencję do zatrzymania NaCl wywołuje głębsze i niedające się usunąć zmiany w regulacji wymiany płynów między krwią i tkanką.

J. Tillgren. **Przyczynek do kliniki zapalenia płuc włóknikowego i do zagadnienia o konstytucyjnem usposobieniu tych chorych.** U 70 chorych na zapalenie płuc włóknikowe autor obserwował stosunek częstości tętna do ciepłoty w czasie choroby i w okresie zdrowienia. Na podstawie tych obserwacji autor twierdzi, że w okresie choroby, gdy gorączka jest wysoka, liczby wskazujące częstość tętna, są niższe od tych, jakieby powinny odpowiadać danej ciepłocie ciała. Po spadku temperatury stwierdza w przypadkach, które kończyły się śmiercią lub powikłaniem ropniem opłucnej, zwolnienie częstości tętna; większość przypadków zapalenia płuc w czasie po przełomie wykazywała liczby tętna, odpowiada-

jące liczbom temperatury. Spotykana w przebiegu zapalenia włóknikowego płuc względna bradykardją pobudziła autora do przeprowadzenia badań u ozdrowieńców na wagotonję. Z 36 ozdrowieńców u 32 stwierdzono w treści żołądkowej wolny kwas solny, często w dużej ilości. 9-ciu ozdrowieńcom wprowadzano podskórnie 0,5 — 1 mlgr. adrenaliny i spostrzegano bardzo nieznaczne lub umiarkowane zwiększenie się ilości cukru we krwi, ilości białych krwinek i bardzo nieznaczny wpływ na Mx ciśnienia krwi, coby świadczyło zgodnie z teorją o wago-sympatykotonji, o tem, że w czasie zdrowienia u chorych na zapalenie płuc włóknikowe nie mamy zwiększonej pobudliwości n. współczulnego.

Wiemy, że n. błędny odgrywa dużą rolę w patologji płuc; z jednej strony wiemy, że po przecięciu obustronnem n. błędnych powstaje u zwierząt zapalenie płuc nieżytowe, z drugiej strony wiemy, że w dusznicy oskrzelowej powstaje pod wpływem n. błędnego skurcz mięśni oskrzeli. Następnie z badań doświadczalnych Lemara i Meltzera nad zapaleniem płuc od zachłyśnięcia wiemy, że drobne oskrzelka, gdy wypełnić je płynem, służą jako centra zarodkowe dla zarazków.

Można przypuścić, że napięcie nerwu błędnego (wagotonja) bywa w zapaleniu płuc czynnikiem usposobiającym czy to przez zmniejszenie objętości światła oskrzeli, czy też przez jakieś inne czynniki.

F. M. Fuss. **Całkowity różniczkowy obraz białych ciałek krwi w połogu.** W pracy swej zgromadził autor w 21 tablicach zmiany w obrazie białych ciałek krwi w czasie połogu o przebiegu normalnym i przy powikłaniach. Na podstawie powyższych danych autor stwierdza, że w zachowaniu się bazofilów nie spostrzega się nic osobliwego, eozynofile na krótko przed porodem giną we krwi, w parę dni po porodzie zjawiają się z powrotem i wkrótce wracają do normy procentowej. Limfocyty w czasie porodu wyraźnie zmniejszają się, w połogu wkrótce wracają do liczb normalnych, dość często wskutek powstającej kompenzacji dochodzą do liczby podwójnie większej od normy. Spostrzega się wyraźny spadek ilości limfocytów w czasie dłuższego zastoju mleka w piersi, jak również szybkie wyrównanie się ich ilości po usunięciu mleka. Monocyty zachowują się analogicznie jak limfocyty. Neutrofile w czasie porodu wykazują wyraźne przesunięcie na lewo, bywa ono największe u pierwiastek bez poprzednich powikłań, u rodzących z wykonaną splenektomją, w rzucawce i zakażeniu połogowem. Szczególnie gorączka połogowa wyróżnia się od innych powikłań dużą ilością procentową ciałek postaci młodych (23%) i myelocytów (16%). Na 5—7 dzień połogu przesunięcie na lewo ustępuje. Neutrofile czule reagują na każde zaburzenie w przebiegu połogu. Zachowanie się neutrofilów często wcześniej od badań klinicznych świadczy o powstawaniu powikłania.

Dane, otrzymane z tych dość licznych obserwacyj zmian obrazu leukocytów, w stosunku do praktyki, dadzą się streścić następująco: w połogu nie stwierdzamy obrazu krwi jednego, ustalonego jako przeciętny, każdy przypadek należy indywidualnie rozważyć. We wszystkich zaś przypadkach stwierdza się w czasie porodu przesunięcie w obrazie neutrofilów na lewo, w niektórych z bardzo wysoką zawartością procentową (49,5%) pałeczkowatych; jednocześnie giną ze krwi eozynofile, zmniejszają się limfocyty, niekiedy bardzo wybitnie, i mononukleary. Już od drugiego dnia po porodzie zaczyna wykazywać obraz krwi tendencję przesunięcia na prawo i stopniowo wraca do normy. Gdy w obrazie krwi nie stwierdzamy powrotu do normy, lub w czasie powrotu do normy nastąpi bardzo znaczne ponowne przesunięcie na lewo obrazu krwi, to oznacza zbliżanie się jakiegoś powikłania.

Zginięcie z obrazu krwi eozynofilów, zmniejszenie się limfocytów, szczególne przesunięcie w obrazie neutrofilów (wzrost procentowy pałeczkowatych, wystąpienie i zwiększanie się postaci młodych i myelocytów) świadczą o ciężkości powikłania. Gdy stale zwiększa się ilość postaci młodych i myelocytów, a limfocyty i ogólna ilość leukocytów spada, należy przy rokowaniu myśleć o wątpliwem zejściu choroby.

Septyczne schorzenia od innych infekcji połogowych różnią się szczególnie bardzo wysoką liczbą procentową postaci młodych i myelocytów i zjawieniem się licznych komórek atypowych.

Zmiany we krwi, powstające przy porodzie, autor uważa jako skutek samozatrucia organizmu przez powstawanie jakiejś substancji białkowej, działającej toksycznie; skurcze macicy i czynność innych mięśni w czasie porodu zwiększają jeszcze zmiany w obrazie krwi; wpływy psychiczne, zmiany w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, niekiedy zakażenia drobnoustrojami mają swój wpływ na obraz krwi.

Z krzywych obrazu krwi należy stwierdzić, że wyżej wymieniony czynnik toksyczny zaczyna działać niedługo przed porodem, dochodzi do punktu kulminacyjnego w czasie porodu i ginie po porodzie. To coś, co wywołuje uszkodzenie, pod wpływem którego powstaje jakieś białko toksyczne, jest oczywiście czemś, co wogóle wywołuje poród. Rozwiązanie zagadki tego »czegoś«, wyjaśni nam przyczyny zmian we krwi w czasie porodu. *St Hryniewiecki* (Warszawa).

Fizjoterapja.

Münch. med. Woch.

Nr. 6. 1923.

A. Sack. **O wartości wysokich wlewań jelitowych przy ostrem zapaleniu miedniczek nerkowych na tle prątków okrężnicy.** Autor uzyskał u samego siebie dobre wyniki lecznicze przy powyższem cierpieniu. Kilkakrotne nawroty ustępowały zawsze szybko. Sack wyraża przekonanie, że leczenie takie jest celowe jedynie przy zakażeniu pr. okrężnicy. Zapatrywanie to jest w sprzeczności z nieswoistym charakterem leczenia płukaniami jelitowemi. (Przyp refer. patrz Pol. G Lek. 1923 str. 403).

W. Parrisius i H. Schlack. **Wpływ zimna i ciepła na tarczycę.** Badania nad stosowaniem zimna (worek z lodem) i gorąca (worek z gorącą wodą) na tarczycę ludzi zdrowych oraz chorych na Basedowa w różnym stopniu. Używano też diatermji. Zabiegi trwały 20 minut. Oznaczano poziom cukru we krwi i ilość tętna. Oddziaływanie wyraźne spostrzegano u 90% badanych. Okłady lodowe powodowały obniżenie się cukru krwi, średnio o 0.024 u chorych na Basedowa, a średnio 0.018 u zdrowych. Równocześnie zaznaczało się zwolnienie tętna. Działanie ciepła było mniej jednolite. Więcej jak połowa badanych przypadków wykazała przyrost cukru krwi, średnio o 0.024, raz nawet o 0.051. Często spostrzegano przyśpieszenie tętna. Prawie jedna trzecia część przypadków dawała po grzaniu spadek cukru krwi, podobnie jak to czasem spostrzegano po naświetlaniu tarczycy Roentgenem lub po wstrzykiwaniu tyreoidyny (Falta, R. Meyer). Przyczyna tego zjawiska może polegać na wielowartościowości wydzieliny trzustkowej (Kraus i Falta), albo też na krzyżowaniu się wpływów tarczycy i układu nerwowego w chorobie Basedowa. Po 1 do $1^1/_2$ godziny stan cukru krwi wracał do normy. Wyniki te, uzyskane zapomocą bodźców cieplnych przypominają żywo objawy, wywoływane przez naświetlanie tarczycy Roentgenem lub stosowanie tyreoidyny; cyfry najwyższe i najniższe w wahaniach ilości cukru są wprost tesame. Widać stąd, że zimno nie działa tu tylko drogą sugestji, lecz, że ma wpływ rzeczywisty na zachowanie się tarczycy. Ciepło działa podobnie jak zastrzyk tyreoidyny. Dowodem swoistości działania jest wynik badań nad kretynami. Zarówno zimno, jak ciepło jakoteż i promienie Roentgena, stosowane na szyję, pozostają u tych chorych bez wpływu na poziom cukru we krwi.

Klinische Wochenschrift.

1923. Nr. 8.

B. Ishido. **Wyrównawczy wpływ światła pozafiołkowego na zboczenia awitaminowe szpiku kostnego.** Autor wyszedł z doświadczeń Bickel'a i Tasawy nad bujaniem komórkowem w szpiku po naświetlaniu królików kwarcówką, pracował zaś na rosnących szczurach ze zmianami szpikowemi w następstwie żywienia bez witamin. Przy naświetlaniu kwarcówką nie rozwijały się objawy awitaminozy u tych zwierząt, a w szczególności szpik kostny bogaty był w komórki i nie ulegał przedwcześnie przemianie tłuszczowej

H. F. O. Haberland. **Wpływ promieni Roentgena na porost naskórka.** Doświadczenia na 9 królikach, którym usunięto włosy zapomocą siarczanu barowego i ścięto paski wierzchniej warstwy skóry 5 cm. szerokie, 10 cm długie, poczem stosowano próbne naświetlanie części powierzchni rannej i zdrowej skóry okolicznej oraz przeszczepiano płatki Thiersch'a, naświetlane uprzednio lub nie. Wyniki: 1) Niema wyraźnej różnicy między bujaniem płatków naświetlanych, a nie naświetlanych, oba rodzaje płatków wgajały się równie szybko. 2) Różnica jest między częścią rany naświetlaną a nienaświetlaną. Przestrzeń naświetlana opaźnia się w wytwarzaniu nabłonka od brzegu rany. Po 10 dniach zaciera się różnica. Wyniki te są zupełnie odmienne od wyników, uzyskanych n. p. przy naświetlaniu powierzchownych owrzodzeń gruźliczych, które się zwykle potem prędzej goją. Tkanka łączna skóry okazała się w tych doświadczeniach zmienioną w swej żywotności, zaś naskórek (płatki Thiersch'a) nie.

1923. Nr. 19.

S. Rothmann. **Badania nad fizjologją działania światła.** Spadek ciśnienia krwi po naświetlaniu o 10—30 mm Hg nie jest następstwem rozszerzenia naczyń włosowatych (rumienia), gdyż zjawia się także tam, gdzie się przekrwienia nie spostrzega, a może go czasem braknąć mimo silnego przekrwienia. Spadek ten trwa kilka dni i podnosi się napowrót, a to z chwilą pojawienia się opalenizny na skórze. Podwyżka idzie tem wyraźniej, im pigmentacja jest szybszą i staje, gdy pigmentu już nie przybywa. Wysokość ta jest zwykle niższa niż przed naświetlaniem. Cukier we krwi również z początku spada (o 15 do 50%) i w taki sam sposób potem rośnie zależnie od pigmentacji. Na 50 przypadkach wykazał R. że zmiany ciśnienia krwi i cukru krwi idą równolegle. W okresie hypoglikemji istnieje wzmożona tolerancja na cukier (Pincussen), a na zwierzętach wykazano zmniejszenie ilości adrenaliny w osoczu krwi żyły nadnerczowej. Odpowiada to wszystko sympatikohypotonji. W okresie pigmentacji spada silnie ilość ciał z grupy tyrozynowej we krwi (spadek ciśnienia pojawia się prędzej). R. uważa, że słońce działa osłabiająco na zakończenia n. współczulnego w skórze. Tworzący się pigment chroni te zakończenia. Adrenalina usuwa hypoglikemję świetlną — niema więc tu mowy o porażeniu n. współczulnego. Znaczny przyrost we krwi grupy tyrozynowej spostrzega się przy zapaleniu skóry świetlnem. Widocznie dostarcza materjału wtedy tkanka skórna, bogata w te ciała. Znikanie ciał tyrozynowych ze krwi stoi widocznie w związku z pigmentacją. Stan ustroju po silnem naświetlaniu aż do rumienia jest podobny do stanu niedomogi nadnerczy, a więc: niskie ciśnienie krwi, hypoglikemia, znaczna tolerancja na cukier, znaczna pigmentacja itd. Możliwe, że obniżenie napięcia n. współczulnego i rozszerzenie naczyń daje drogą przekrwienia podstawę do zmian leczniczych. Szkoła Kestnera przypisuje spadek ciśnienia krwi tlenkowi azotu. (porówn. pracę Peemöllera — Przyp. ref.).

1923. Nr. 20.

Halberstädter. **Stosowanie sztucznego światła w chorobach skóry.** W dermatologji używa się 6 odmian lamp świetlnych.

1) Lampa Finsena posiada palnik elektryczny, łukowy, aparat skupiający promienie z kwarcu (kryształu górskiego), chłodnicę i kwarcowe uciskadło dla skóry. Działają promienie niebieskie, fiołkowe i pozafjołkowe; czas naświetlania: 60 do 75 minut.

2) Lampa Finsena-Reyn'a, podobna, prostsza instalacja.

3) Lampa kwarcowa Kromayer'a daje światło z rozżarzonej pary rtęciowej w naczyniu z topionego kwarcu. Lampa ma chłodnicę, również kwarcową, ustawioną przed łukiem świetlnym, którą można wywierać także nacisk na skórę jak przy lampie Finsena. Można również naświetlać z odległości. Światło to jest bogatsze w promienie pozafjołkowe niż finsenowskie, także krótkość fali promieni sięga dalej w grupie pozafjołkowej, niż w lampach węglowych, łukowych. Działanie w głąb nie da się jednak tak stosować dobrze jak przy lampach węglowych.

4) Tzw. »sztuczne słońce górskie«, czyli lampa Bach'a. Rtęciowo-kwarcowa jak poprzednia, ale bez chłodnicy i uciskadła, stosowana do naświetlań ogólnych. Nazwa »słońce górskie« jest niesłuszna, gdyż lampa ta ma całe swe widmo świetlne położone w zakresie promieni niebieskich, aż po silne krótkofaliste pozafjołkowe, a brak mu całkiem promieni grupy czerwonej, tak obfitej w świetle słonecznem.

5) Lampa »uviolowa«; palnik rtęciowy w rurze ze szkła uwiolowego, bez uciskadła i chłodnicy. Znacznie mniejsza skala promieni pozafjołkowych, niż u lamp kwarcowych.

6) Lampy łukowe, węglowe bez skupiania promieni (np. »Aureollampe«); widmo podobne jak u lampy finsenowskiej. Używa się ich też z czerwoną szybą (filtrem), podobnie jak znowu kwarcówki z niebieską, pochłaniającą najkrótsze promienie pozafjołkowe.

Działanie światła jest miejscowe lub ogólne. Przy stosowaniu go na całkiem małe obszary mamy do czynienia z miejscowem działaniem, przy obszarach większych pojawia się zawsze obok odczynu miejscowego odczyn ogólny. Miejscowe działanie polega na wywołaniu przekrwienia, a następnie zapalenia z wysiękiem, naciekiem leukocytów, rozluźnieniem naskórka, obrzękiem tkanki klejowatej, a w końcu z pęcherzami. Wygojenie się następuje w przypadkach lżejszych z pigmentacją, w cięższych z łuszczeniem się naskórka. Przy naświetlaniu energicznem z uciskaniem skóry powstają zakrzepy w naczyniach ze zbliznowaceniem ich. Im światło zawiera więcej promieni grupy pozafjołkowej, tem silniejszy, ale i powierzchowniejszy jest odczyn zapalny; gdyż te promienie są najmniej przenikliwe. Własność bakterjobójcza tych promieni może być też wyzyskana tylko na powierzchni skóry. Światło czerwone, jako pozbawione całej grupy niebieskiej, fiołkowej i pozafjołkowej jest światłem ochraniającem skórę od bodźców fotochemicznych i jako takie bywa używane. W praktyce stosuje się lampę Finsena w toczniu pospolitym (lupus vulgaris) jako lampę najbardziej w głąb działającą. Korzystne jest przygotowanie pola zapomocą promieni Roentgena przy postaciach przerostowych, a także kombinacje z maściami (pyrogallusowa). W toczniu rumieniowatym należy naświetlać bardzo ostrożnie. Lampy tej używa się też przy acne rosacea i naevus flammeus. Złośliwe nowotwory skóry są odporne na to leczenie. Acne rosacea, alopecia areata i naevus flammeus leczy się dobrze lampą Kromayer'a. Rozległe sprawy skórne leczy się naświetlaniem z odległości z zamiarem wywołania odczynu zapalnego (l. Kromayer'a, Bach'a oraz uviolowa) i złuszczenia górnych warstw naskórka. Tylko więc całkiem powierzchowne schorzenia wchodzą tu w rachubę, jak: pityriasis versicolor, p. rosea Gilbert, powierzchowne trichofitje skóry nieowłosionej, acne vulgaris, impetigo contagiosa itp Przy powierzchownej łuszczycy, suchym, nie bardzo drażliwym wyprysku, wrzodach żylakowych, przy łojotoku skóry owłosionej daje naświetlanie poprawę stanu dzięki wywołaniu przekrwienia skóry. Działanie korzystne ogólne wyzyskuje się głównie naświetlaniami znacznych obszarów skóry przy gruźlicy tego narządu (scrophulodermata, eczema scroph. etc.)

1923. Nr. 21.

Fr. Peemöller. **Nowe badania nad opadaniem ciśnienia krwi pod wpływem sztucznych źródeł światła i przyrządów do prądu szybko przerywanego.** Hasselbach zauważył w r. 1905 znaczne obniżenie ciśnienia krwi po naświetlaniu lampą łukową; w r. 1919 stwierdził to Steven po silnem naświetleniu słonecznem. Obaj uważali ten objaw za następstwo rozszerzenia drobnych naczyń krwionośnych w skórze. Kestner i Kimmerle uważają jednak objaw ten za następstwo wdychiwania gazów, wytwarzanych przez lampy elektryczne. Zapomocą pompy ssącej, rury i maski gazowej zabierali oni z lampy łukowej gazy, któremi oddychał osobnik zdrów przez maskę w drugim pokoju. Uzyskiwane tak spadki ciśnienia krwi wynosiły 10 do 60 mm Hg. Ostatnio wykazał Kestner, że tym działającym gazem jest tlenek azotu N_2O (t. zw. »Lachgas«) używany dawniej przez dentystów, a wywołujący spadek ciśnienia. Kimmerle uzyskiwał u arteriosklerotyków z nadmiernem ciśnieniem spadki ciśnienia nawet do 80 mm Hg przez stosowanie lampy łu-

kowej. Działanie to trwało po pierwszych naświetlaniach 1 do 2 godzin, przy stosowaniu zaś 4 naświetlań tygodniowo przez kilka tygodni lub miesięcy, obniżenie ciśnienia krwi ustalało się i wynosiło nieraz 120 mm Hg zamiast początkowych 180 mm. Równocześnie znikały dolegliwości przedmiotowe, jak bóle głowy, zawrót itp. Peemöller badał z Kestnerem działanie gazów, wydzielanych przez lampy kwarcowe, łukowe, rentgenowskie i inne. Gazy te, oczyszczone z tlenku węgla, ozonu, dwutlenku wodoru i innych przymieszek, wdychano przez rurę i maskę w sąsiednim pokoju z przymieszką świeżego powietrza. Wdychiwanie trwało pół do jednej godziny; spadek ciśnienia krwi wahał się między 10 a 40 mm Hg. Wdychiwanie samego powietrza przez tęsamą maskę nie dawało różnic w ciśnieniu. Najwięcej gazów i najsilniejsze działanie na ciśnienie wykazywała lampa łukowa, potem rentgenowska, mniej znacznie lampa kwarcowa i t. zw. »Aureollampe« Siemensa. Dziwnem się wydaje żeby szczelnie zamknięta lampa kwarcowa dawała gazy. Są to jednakowoż wedle P. gazy wytworzone poza lampą z przymieszek powietrza pod działaniem promieni krótkofalistych. Lenard i Ramsauer wykazali w r. 1911 tworzenie się azotanów i azotynów amonowych w powietrzu (zawierającem ślady amoniaku i parę wodną) pod wpływem silnej lampy pozafjolkowej Azotan amonowy zaś daje po ogrzaniu N_2O i wodę. O Baudisch przekonał się w czasie swych fotochemicznych badań na Monte Rosa (4500 m n. p. morza), że pod wpływem promieni pozafjołkowych słońca występują nietylko procesy podobne do opisanych przez Ramsauera, polegające na redukcji, ale także procesy oksydacyjne, wiodące do takichsamych produktów. To tłumaczyłoby nam działanie słońca na ciśnienie krwi. Peemöller przyjmuje, że lampy łukowe i słońce działają dlatego silniej niż lampy kwarcowe i aureolowe, ponieważ nie mają osłony z kwarcu względnie Jenajskiego szkła, która pochłania najkrótsze, a więc najskuteczniejsze promienie pozafjolkowe. Lampa rentgenowska, dająca jeszcze krótsze fale niż pozafjołkowe, działa silniej na tworzenie się N_2O niż kwarcówka. Temu działaniu krótkich fal przypisać należy tworzenie się także ozonu w pracowniach rentgenowskich. Powietrze w sali, gdzie pracują przyrządy d'Arsonval'a zawiera również N_2O i ozon i tej właśnie zawartości N_2O przypisać trzeba działanie arsonwalizacji na ciśnienie krwi. Doświadczenia P., urządzane podobnie jak powyższe, wykazały ten sposób działania jako jedyny, albowiem przebywanie we wielkim solenoidzie, ustawionym w innym pokoju niż łuk elektryczny nie daje żadnego obniżenia ciśnienia krwi. Taksamo tłumaczy się działanie przyrządów do jednobiegunowego elektryzowania prądem o wysokiem napięciu i szybkiem przerywaniu (»Hochspannung-Hochfrequenz«), o czem również P. się przekonał. Senność chorych po takich zabiegach tłumaczy P działaniem N_2O. Kestner zauważył spadek ciśnienia krwi w dniach, kiedy były burze z piorunami, i tłumaczy to tworzeniem się N_2O przy wyładowaniach elektrycznych oraz kierunkiem wiatru, który, dmąc z góry ku ziemi, przynosi warstwy powietrza, bogatsze w tlenek azotu. Peemöller radzi, zamiast uciekać się do kosztownych urządzeń elektrycznych, stosować wziewanie N_2O we wziewalniach. Korzystny wpływ klimatu wysokogórskiego we wielu przypadkach początkującej miażdżycy tętnic, jak również usypiający wpływ pobytu na świeżem powietrzu w słoneczny dzień zimowy, czy letni, możnaby tłumaczyć wedle Kestnera i Peemöllera również działaniem tlenku azotu na ustrój. (Przyp. refer). *Sabatowski* (Lwów).

1923. N. 22.

O. David i G. Gabriel. **Spostrzeżenia nad naczyniami włosowatemi przy obniżonem parcjalnem ciśnieniu O_2.** Na podstawie badań Dawid twierdzi, że zmniejszenie ciśnienia tlenu działa pobudzająco na tworzenie się ciałek czerwonych, mianowicie występuje znaczne zwiększenie ich liczby. Zwierzęta anemiczne szczególnie łatwo na to reagują. Zastosowanie więc podobnej terapji do ludzi anemicznych daje dobre wyniki. Takim czynnikiem pobudzającym jest klimat górski. Niektórzy autorowie uważają, że zwiększenie liczby czerwonych ciałek jest tylko względne, uwarunkowane zmienionym rozkładem elementów krwi lub zmienioną lepkością. Liebesny twierdzi, że w górskim klimacie występuje rozszerzenie naczyń włosowatych i zmiana prądu krwi, prowadząca czasem do skłębiania się czerwonych ciałek. Badania autorów przy obniżeniu ciśnienia O_2 nawet do 6% w powietrzu wdychanem nie potwierdziły badań Liebesny. Stwierdzili oni nieznaczne rozszerzenie naczyń, natomiast zmiany prądu krwi nie widzieli; na tej podstawie twierdzą oni, że zwiększenie liczby czerwonych ciałek przy zmniejszeniu ciśnienia tlenu należy uważać za rzeczywiste a nie względne. *Br. Szuldberg* (Warszawa).

1923. Nr. 25.

H. Gessler: **O zapaleniu.** Autor wychodzi z założenia stwierdzonego doświadczalnie przez niego zapomocą zabiegów stosowanych zwyczajnie w fizjoterapji. Badał on bowiem wprzódy przemianę materji w zdrowej skórze, poddawanej działaniu ciepłej wody 40° do 52° C, i przekonał się, jeśli bezpośrednio po takim zabiegu wyciął kawałeczek skóry i oznaczył w niej zużycie tlenu, że ogrzanie skóry przez wodę 40° C podnosi w niej zużycie tlenu o 80% (w porównaniu do normy), ogrzewanie wodą dalsze do 48° C daje jeszcze przelotne podwojenie się zużycia tlenu (a więc wzrost poczwórny), a tuż powyżej tej ciepłoty spada zużycie tlenu, aby przy. 52° C zniknąć zupełnie i nie wrócić już mimo ochłodzenia skóry, jako dowód, że ona obumarła. Objawy poniżej 50° C są objawami odczynu miejscowego, objawy powyżej 50° C oznaczają wedle Ebbecke i Gesslera stan zapalny skóry. Objaw zaczerwienienia skóry i pot znika do 3 godzin po ciepłotach do 50° C. Koło 52° C trwa zaczerwienienie 1 dobę i dłużej, obok pocenia się zjawia się wtedy także obrzęk skóry, a w dniach następnych łuszczenie się naskórka. Przy 54° C występują już pęcherze. Zaczerwienienie jest dowodem przekrwienia, barwa jasnoczerwona dowodzi tętniczego pochodzenia Podobny stan można wywołać innemi bodźcami, jak chemicznemi, mechanicznemi i galwanicznemi. Zużycie tlenu przez skórę zachowuje się wtedy całkiem podobnie jak przy bodźcu cieplnym. Doświadczenia robione na skrawkach skóry, hodowanych w pożywce, wykazały zupełnie te same zmiany co do zużycia tlenu, jak cząstki wycinane wśród doświadczenia. Zaczerwienienie obwodowe, powstające po zadrażnieniu mechanicznem skóry, jest odczynem naczynioruchowym, zawisłym od układu nerwowego, gdyż nie występuje ono po przecięciu nerwu wzgl. zniszczeniu odpowiedniego odcinka rdzenia, natomiast zaczerwienienie samego miejsca urazu nie zależy od uszkodzenia aparatu nerwowego, a hipoteza Bruce'a jest niczem nie poparta. Zaczerwienienie to nie jest następstwem zadrażnienia ani nerwów naczynioruchowych, ani samych ścian naczyniowych, jak właśnie dowodzi Gessler na podstawie spostrzeżeń swoich i Ebbeckego.

Ebbecke wykazał, że przy lekkiem drażnieniu nerwu występuje na skórze przekrwienie, a zatem działanie rozszerzaczy naczyń, zaś przy silnem drażnieniu zjawia się bladość skóry, a więc działanie zwężaczy. Tymczasem lekkie drażnienie skóry wprost n. p. drapnięcie szpilką wywołuje zblednięcie skóry, które wkrótce znika. Silniejsze drapnięcie daje, po przelotnej białej szramie, zaczerwienienie linearne. Jestto więc odruch przeciwny do wyniku drażnienia samego nerwu. Przypuszczenie znowu, że sama ściana naczyniowa reaguje na bodźce, nie zgadza się z doświadczeniem fizjologicznem. Trudno przypuścić, aby słaby bodziec (n. p. drapnięcie lekkie) dawało skurcz, a nieco tylko silniejszy dawał rozkurcz, a więc wprost przeciwny efekt w komórkach mięśniowych ścian naczyń. Przekrwienie zjawia się wszędzie, gdzie narząd jest w pracy (przekrwienie »funkcjonalne«). Każdy mięsień czy gruczoł pracujący wykazuje wzmożone zużycie tlenu. Gessler oraz Ebbecke wnioskują z tego, że skóra, wykazująca po podrażnieniu przekrwienie i wzmożone zużycie tlenu, jest popoprostu w stanie wzmożonej czynności i że nie same naczynia krwionośne (co jedynie jest gołem okiem widzialne) ale właśnie cała tkanka skóry bierze w niej udział. Rozszerzenie naczyń tłumaczą oni działaniem produktów przemiany materji, wzmożonej podówczas w skórze. Bier wyraził już dawno

ten pogląd na mechanizm powstawania przekrwienia czynnego, a Krogh (1919 r.) potwierdził to na podstawie doświadczalnej, wykazał mianowicie, że w spokoju tylko część naczyń włosowatych jest drożna dla strumienia krwi, zaś przy pracy otwierają się dla krwi nowe, przedtem niewidoczne naczyńka, a te, które już przedtem były drożne, rozszerzają się więcej.

Teorje przekrwienia w zapaleniu były tesame, co dla przekrwienia skóry z podrażnienia, a więc teorja wazomotoryczna, nerwowa i teorja naczyniowa, mięśniowa. Gessler, opierając się na poglądzie Virchowa, że tkanki i naczynia krwionośne stanowią jedną całość, oraz na spostrzeżeniu własnem, że przy zapaleniu tkanki znacznie więcej zużywają tlenu, dowodzi, że i w zapaleniu mamy do czynienia z temi samemi objawami, co przy podrażnieniu skóry, a więc z przekrwieniem wywołanem przez działanie produktów wzmożonego rozpadu tkanek na światło naczyń krwionośnych. Na początku pracy przytoczone doświadczenie z gorącą kąpielą dowodzi zupełnie płynnego przejścia między przekrwieniem a zapaleniem skóry (między ciepłotą wody 52 a 54° C), oraz obumierania tkanki przy 52° C. Te właśnie obumarłe części dają nadmiar produktów rozpadu białka, który podtrzymuje przekrwienie zapalne, trwające znacznie dłużej, niż czas trwania bodźca uszkadzającego, zewnętrznego. Między przekrwieniem czynnościowem a zapalnem jest więc tylko różnica ilościowa, zależna od nasilenia bodźca oraz nasilenia produkcji ciał rozpadowych w tkankach. Aż do ostatecznego usunięcia tych ciał muszą trwać objawy zapalne. Albowiem i inne objawy zapalenia (obrzęk tkanek, naciek ciałek białych) tłumaczy G. na podstawie swoich i obcych badań również jako wynik wzmożonej produkcji ciał rozpadowych. Każdy narząd pracujący wykazuje powiększenie swej masy, zależne nie tylko od przekrwienia czynnego, ale także od większego przepojenia wodą tkanek. Stykamy się tu z mało dziś jeszcze znaną sprawą wędrówki wody w ustroju. Ritter i Schade wykazali, że w ognisku zapalnem panuje wysokie ciśnienie osmotyczne, spowodowane nagromadzeniem się ciał rozpadowych białka. Podobne stosunki panują także w każdej tkance pracującej. Ciała rozpadowe mają o wiele mniejsze drobiny niż białka ustrojowe (komórkowe). Ponieważ zaś ciśnienie osmotyczne roztworu zależy od ilości zawartych w nim drobin, przeto rozpad wielkich drobin na małe powoduje wzrost ciśnienia osmotycznego i przyciąganie wody do miejsca rozpadu. To przyciąganie może wystarczyć dla przechodzenia wody z naczyń włosowatych do ogniska pracujących tkanek lub zapalnego. Naczynia, objęte procesem nekrotycznym, oddają oczywiście wodę najłatwiej. Tam też uchodzą z naczyń także ciała białkowe oraz krwinki czerwone i białe, dla których to ostatnich ciała rozpadowe stanowią czynnik przyciągający. Szczególnie łatwo odbywa się ta emigracja z naczyń krwionośnych w jamach surowiczych w razie zapalenia surowicówki (Marchand). Złuszczony nabłonek daje ciała rozpadowe, a równocześnie odsłania siatkę naczyń włosowatych. Stąd wysięk surowiczy przybierać może tak wielkie rozmiary.

Zapalenie przedstawia się w tem świetle jako wyraz wzmożonej czynności tkanek. Pogląd Virchowa bierze tu stanowczą przewagę nad poglądem Cohnheima, który w zapaleniu widział głównie zmiany naczyniowe, gdy Virchow widział zmiany tkankowe.

Pogłębienie i rozszerzenie naszych poglądów na przekrwienie skóry pod wpływem bodźców zewnętrznych odbić się musi na poglądach terapeutycznych tej gałęzi medycyny, która takiemi bodźcami operuje — fizjoterapji. (Przyp. refer.).

1923. Nr. 26.

H. Hobert. **Odtwarzanie się krwi u myszy pod wpływem ciemności, światła dziennego oraz lampy kwarcowej.** Działanie światła i ciemności na krew nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione. Świadczą o tem sprzeczne wyniki doświadczeń na zwierzętach. Podczas gdy Schöneberger i Verum znaleźli u królików po 40 dniowej ciemnicy przyrost hemoglobiny i erytrocytów, to Marti i Graffenberger stwierdzili stan wręcz przeciwny. Grober i Sempell znaleźli u koni, pracujących w podziemiach kopalni ubytek hemoglobiny, a przyrost erytrocytów. Naświetlanie kwarcówką ludzi dawało wyniki niewyraźne co do erytrocytów. Silne naświetlanie słońcem wywołuje leukocytozę z przewagą limfocytów i eozynofilją, to samo spostrzega się po kwarcówce. Bardzo systematycznie przeprowadzone badania H. na białych myszach dorzuciły dużo światła do tego zagadnienia Zdrowe myszy wykazywały już po 2 dniach ciemnicy lekki spadek hemoglobiny i ilości erytrocytów. Myszy po znacznym upuście krwi odtwarzają ją w ciemnicy bardzo pomału i nie docięgają do wartości normalnych. Pozostawione tam dłużej, tracą łaknienie i giną. W świetle dziennem odtwarza się krew (po upuście aż do połowy ilości erytrocytów) u myszy po 13 do 14 dniach, przyczem erytrocyty wyprzedzają przyrost hemoglobiny. Pod światłem kwarcówki skraca się okres zdrowienia do dni dziesięciu i hemoglobina przyrasta silniej niż ciałka; przyrost może przekroczyć nawet normę; zjawiają się przytem erytroblasty. Zbyt częste lub zbyt silne naświetlania kwarcówką wiodą, po chwilowym przyroście, do spadku ilości erytrocytów i do silnej niedokrwistości Dowodzi to drażniącego, a nawet niszczącego wpływu promieni krótkofalistych na erytrocyty. Jednorazowe krótkie naświetlenie kwarcówką powoduje przejściowe zwiększenie się ilości erytrocytów. Dla korzystnego działania naświetlań trzeba było robić przerwy 4 do 5 dniowe między pojedyńczemi dawkami, aby dać czas przeminąć okresowi podrażnienia szpiku kostnego, który się klinicznie zaznacza pojawieniem się w krążeniu krwi jądrzastych krwinek. Doświadczenia te wykazują pobudzające działanie światła na ustrój i rolę, jaką w tem działaniu odgrywają promienie krótkofaliste (pozafjołkowe) a także sposób działania tego bodźca.

F. Baur. **Podstawy lekarskiej klimatologji.** Sposób zbierania spostrzeżeń meteorologicznych, jaki obecnie jest w użyciu, nie odpowiada potrzebom lekarza, gdyż odpowiada on wymogom jedynie geografa. Lekarza nowoczesnego interesują wartości klimatyczne jako bodziec (nieswoisty) dla ustroju, którego natężenie pragnie szczegółowo poznać. Klimatoterapja jest najczęściej leczeniem ćwiczebnem (»Reiztherapie«), a znacznie rzadziej leczeniem osłaniającem. W jednym i drugim przypadku jest całodzienny przebieg zjawisk klimatycznych czynnikiem działającym; wartości przeciętne i graniczne w ciągu doby nie nadają się do ocenienia działania leczniczego. Prócz tego całodziennego, bieżącego zapisywania zjawisk zapomocą aparatów samoczynnych, trzeba jeszcze uwzględniać sumowanie się lub wzajemne znoszenie pewnych czynników klimatycznych w odniesieniu do człowieka. Tak np. usiłuje Dorno w Davos oznaczać nasilenie ochładzające powietrza zapomocą metody L. Hilla. Na działanie ochładzające składa się, jak wiadomo, ciepłota powietrza, niższa od ciepłoty ciała ludzkiego, wilgotność powietrza, jego ruch i inne, pomniejsze czynniki. Mimo dzisiejszą jeszcze nie doskonałość metody Hilla, udało się Dornowi wykazać, że zaciszne doliny wysokogórskie, jak np. Davos, mają klimat znacznie mniej ochładzający (a zatem mniej uciążliwy jako bodziec) od klimatu wybrzeża i wysp morza Niemieckiego (np. Borkum) lub równiny Niemieckiej (Potsdam), mimo, iż Davos posiada ciepłotę powietrza w każdej porze roku znacznie niższą jak nizina północnoniemiecka. Podobne badania rozpoczął Baur dla uzdrowiska St. Blasien w górach Badeńskich. Mierzenie szybkości wiatru musi być robione w kilku punktach danej miejscowości, uczęszczanych przez kuracjuszy. Ten czynnik jest bowiem jednym z najważniejszych dla określania działania ochładzającego powietrza. Mierzenie szybkości wiatru na wieżach lub słupach ponad 16 m wysokości, przyjęte ogólnie po stacjach meteorologicznych, jest dla lekarza bez wartości, gdyż, jak Hellmann i Peppler wykazali, szybkość wiatru na równinach rośnie bardzo szybko ze wznoszeniem się w górę i dopiero powyżej 16 m przyrost chyżości wiatru jest mały. Lekarza zaś obchodzą stosunki klimatyczne w zakresie zaledwo kilku metrów nad ziemią. Klimatologja lekarska musi zatem iść zupełnie swojemi drogami.

Tow. lek. w Budapeszcie.
28. IV. 1923.

A. Flesch. **Leczenie kwarcówką spazmofilji u oseskόw.** Leczono 14 dzieci z ciężką jawną spazmofilją i objawami krzywicy, przeważnie oseski, kilkoro dzieci w wieku do 2 lat. Naświetlano 3 do 15 minut, codzień o 3 min. dłużej, początkowo 2 razy, później raz dziennie, z odległości 75 cm. Wyniki spostrzegał już po 6 dniach; ponieważ jednak trafiały się nawroty, przeto okres leczenia przedłużono do 4, a nawet do 6 tygodni. W pięciu przypadkach zaczęły dzieci po leczeniu ząbkować.

Société de Pédiatrie.
Paryż 19. VI. 1923.

P. Rohmer. **Nowe badania nad spazmofilją.** Badania w klinice Strassburskiej wykazały, że niedobór soli wapniowych w osoczu krwi, opisany przez autorów amerykańskich, znajduje się we wszystkich przypadkach. Jestto objaw pewny i stały. W spazmofilji niema zatrzymywania fosforanów. Kwasota moczu oraz wydzielanie fosforanów i amonjaku nie różni się wiele od stosunków u dzieci zdrowych. R. nie potwierdza teorji »alkalozy« przy spazmofilji. Leczenie słońcem lub kwarcówką sprowadza wyzdrowienie z prawidłową ilością wapnia w osoczu — w przeciągu dwu do czterech tygodni.

Sabatowski (Lwów).

Journal de Radiologie.
T. VII. Nr. 4. 5.

G. Aimard. **O stosowaniu diatermji w schorzeniach bolesnych woreczka żółciowego.** Według doświadczeń autora, poczynionych na około 700 chorych, wskazaniem do zastosowania diatermji są przypadki podostrego lub przewlekłego zapalenia woreczka żółciowego, bez względu na to, czy są powikłane kamicą żółciową. Również w przypadkach zrostów odźwiernika lub dwunastnicy z woreczkiem żółciowym oraz w napadach kamicy żółciowej otrzymał wyniki korzystne.

Stosuje się 2 elektrody metalowe, suche, o powierzchni mniejwięcej 14 × 22, które się umieszcza w okolicy woreczka żółciowego jednę z przodu, drugą od tyłu, obejmując o ile możności także plexus solaris. Zabieg trwa każdorazowo 30 minut, przy natężeniu prądu 1—2 amp., raz lub dwa razy dziennie przez 7—8 dni. Bóle ustępują zwykle po trzech dniach, po 7—8 znikają zupełnie.

A. Raynal. **Kilka prób radioterapji w schorzeniach przewlekłych ucha środkowego i wewnętrznego.** W przypadku choroby Menièra, znaczna poprawa, która umożliwiła chorej powrót do zwykłego zajęcia. W 2 przypadkach ankilozy kosteczek słuchowych wybitne polepszenie słuchu.

Pagniez, Ravina, Salomon. **O wpływie promieni Roentgena na krzepliwość krwi.** Naświetlając u szeregu zdrowych osobników śledzionę małemi dawkami promieni X, stwierdzili autorzy skrócenie czasu krzepnienia krwi o 1—8 minut. Podobny wynik otrzymuje się także przy naświetlaniu okolic, w których przebiegają wielkie tętnice. Zjawisko to występuje już w 10 minut po zabiegu, i znika dopiero po kilku dniach. U niektórych osobników można zauważyć przyzwyczajenie się do promieni Roentgena, gdyż powtórzenie naświetlania, nawet po przerwie 20 dniowej, nie daje już wyniku dodatniego. Na krew »in vitro« wpływu promieni zauważyć nie można. Tą zwiększoną krzepliwością krwi wytłumaczyć można korzystny wpływ naświetlań w przypadkach włókniaków macicy, powikłanych silnemi krwawieniami, oraz w hemofilji. *Dr. Linhardt-Lenartowski* (Lwów).

Strahlentherapie.
T. XV. Z. 4.

De la Camp. **O leczeniu gruźlicy płuc promieniami Roentgena.** Roztrząsając krytycznie dotychczasowe próby radjoterapji w gruźlicy płuc oraz na podstawie własnego obfitego materjału dochodzi autor do przekonania, że leczenie promieniami Roentgena jest wskazane jedynie w przypadkach o charakterze powoli postępującym, ze skłonnością do bliznowacenia, w przeciwieństwie do postaci prosówkowych i wysiękowych. Naświetlać należy jedynie ogniska ściśle stwierdzone radjologicznie, małemi dawkami twardych promieni, kontrolując skrupulatnie ciepłotę, stan ogólny oraz miejscowe oddziaływanie ogniska, stosując równocześnie inne, znane sposoby ogólnego leczenia gruźlicy. Leczenie ambulatoryjne gruźlicy płuc promieniami Roentgena uważa autor ze względu na brak ścisłej kontroli za niewskazane. Wprawdzie dotychczasowe wyniki naświetlania gruźlicy płuc nie są zbyt przekonywujące, leczenie to wymaga od lekarza znacznych wiadomości klinicznych i technicznych, jednakowoż, zdaniem autora, w walce z gruźlicą nie wolno nam zaniedbywać żadnego środka.

Sielmann. **Leczenie choroby Basedowa promieniami Roentgena.** Na 328 naświetlanych i spostrzeganych przez czas dłuższy przypadków, autor, stosując niewielkie dawki Roentgena w odstępach kilkutygodniowych, uzyskał w 50.5% wyleczenie kliniczne, w 44.5 znaczną poprawę, a tylko w 5% wynik ujemny. Nawroty w 10—20%. Statystyka leczenia chirurgicznego wykazuje mniej więcej te same wyniki, jednakowoż zabieg chirurgiczny daje 5% śmiertelności. Uwzględniwszy inne możliwe niepomyślne następstwa operacji, jak porażenie nerwu krtaniowego, tężyczkę, skutki uśpienia, należy przyznać pierwszeństwo leczeniu radiologicznemu. W toku naświetlań cofają się, jako pierwsze, objawy nerwowe, następnie tętno wraca do normy, chory zaczyna przybierać na wadze, obwód szyji się zmniejsza. Wytrzeszcz ustępuje bardzo powoli, w przeważnej części przypadków utrzymuje się stale, chociaż w lekkim stopniu.

Winter. **Wyniki leczenia promieniami raka szyjki macicy, nienadającego się już do operacji.** Leczenie kombinowane promieniami Roentgena od zewnątrz, a wkładkami radowemi przez pochwę. 124 chorych, naświetlanych przed 3—5 laty, z tej liczby 18 t. z. 14,5% dotychczas klinicznie wyleczonych.

Dr. *F. Linhardt Lenartowska* (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 20. kwietnia 1923.
Przewodniczy kol. Ig. Zieliński. Obecnych 131.

1. Kol. Tennenbaum przedstawia chorego 30-letniego ze **spondylarthritis deformans**, u którego wykonano obustronną *osteotomia subtrochanterica* z powodu przykurczenia i zesztywnienia w stawach biodrowych. Zmiany w stawach wystąpiły w r. 1916 po przysypaniu ziemią skutkiem wybuchu granatu. Mówca omawia sposoby i wskazania do operacji i uważa, że opatrunek gipsowy po takim zabiegu jest konieczny.

W dyskusji kol. Schramm zauważa, że u przedstawionego chorego abdukcja jest za mała, co zwykle bywa następstwem nieodpowiedniego założenia gipsu, który powinno się przetrzymywać dość długo. Jako przykład przytacza chorą, która leży na klinice w gipsie już od 2 miesięcy.

2. Kol. Aleksiewicz przedstawia 2-ch chłopców **z kurczem torsyjnym.**

3. Kol. Mischlówna przedstawia 22-letniego chorego ze **splenomegalja luetica.** Choroba rozpoczęła się przed 10 laty bólami w lewem podżebrzu, a przed 6 laty chory zauważył guz w lewem podżebrzu. Przy obmacywaniu wyczuwa się śledzionę od 6-go żebra do linji pępkowej poziomej, twardą, gładką i z licznemi wrębami. Wątroba macalna pod łukiem żebrowym, niepowiększona. W jamie brzusznej nieco wolnego płynu. W przebiegu rozpoznania różniczkowego badanie krwi wyklucza białaczkę i zimnicę, wywiady przemawiają przeciw chorobie Banti'ego. Odczyn Wassermanna dodatni z 3-ma krzyżykami oraz zastosowane leczenie *ex iuvantibus* nasuwa w tym przypadku myśl o zmianach łącznotkankowych kiłowych w śledzionie, występujących najczęściej u młodych osobników. Obecnie SR. W. ujemna. Objętość śledziony pozostaje niezmieniona z powodu zmian naczyniowych oraz łącznotkankowych.

4. Dr. Goldmanówna przedstawia 66-letniego kolejowca **z guzem podżebrza lewego,** który dopiero od roku zaczął się powiększać i dawać objawy pełności i ciśnienia w jamie brzusznej. Na pierwszy rzut oka uderza zajęcie całego aparatu chłonnego zewnętrznego, po części też wewnętrznego, jakoteż aparatu krwiotwórczego, przejawiające się w olbrzymiem powiększeniu wątroby i śledziony. W wywodzie prelegentka przeprowadza różniczkowe rozpoznanie i omawia poszczególne jednostki chorobowe wchodzące w rachubę.

5. Kol. Fuchs wygłasza odczyt: **»Wartość rozpoznawcza barwnych odczynów w moczu chorych zakaźnych«** (całość ukaże się w druku).

Posiedzenie naukowe w dniu 27. kwietnia 1922.
Przewodniczy kol. Ig. Zieliński. Obecnych 111.

1. Kol. Węgłowski przedstawia a) **chorego po usunięciu gardzieli, krtani i szyjnej części przełyku z powodu raka przełyku.**

Chory od ½ roku skarżył się na trudności przy połykaniu. Przy badaniu znaleziono na tylnej ścianie gardzieli guz, rozszerzający się ku dołowi w stronę przełyku i ku przodowi na krtań. Guz ruchomy, z głębokiemi warstwami nie zrośnięty. Gruczoły szyi powiększone.

Dnia 3. III. 1923 w znieczuleniu miejscowem zrobiono przetokę żołądkową, a 18. III. 1923 wycięto krtań z mięśniami oraz tylne i boczne ściany gardzieli tudzież szyjną część przełyku. Prócz tego usunięto wszystkie powiększone gruczoły chłonne razem z lewą żyłą szyjną. Wielką ranę na szyi za szyto szczelnie płatami skóry. Największe trudności techniczne okazały się przy zeszyciu płata skóry ze śluzówką gardzieli, pozostałą tylko prawie pod sklepieniem, powyżej muszli nosa. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, płaty skóry wszędzie przyjęły się bardzo dobrze. Obecnie widać na szyi otwór prowadzący do jamy ustnej, otwór do przełyku i do tchawicy. Dalszy moment operacji polegać będzie na plastyce przełyku, aby dać choremu możność jedzenia przez usta, lecz przedtem chory musi poddać się profilaktycznemu naświetlaniu promieniami Röntgena.

Pierwotne raki szyjnej części przełyku są dość rzadkie, jeszcze rzadziej wykonywa się operacje usunięcia tych raków. Hacker w r. 1908 zebrał w piśmiennictwie 25 przypadków operacji z 36% śmiertelności poope acyjnej. Prelegent w r. 1915 zebrał 33 przypadki usunięcia pierwotnych raków przełyku w części szyjnej z 42% śmiertelnością. Gluck zebrał 114 przypadków resekcji krtani i po części przełyku z powodu raka krtani, z których zmarło po operacji 21. Pielęgnację chorych po operacjach przełyku znacznie ułatwia poprzednie założenie przetoki żołądkowej. W przebiegu wycięcia jedynie tylko krtani prelegent podobnej przetoki zwykle nie zakłada, odżywia zaś chorych przez rurkę wprowadzoną przez nos.

b) chorego po dokonanej **operacji Leriche'a (sympatectomia periarterialis)** z powodu *„mal perforant du pied"*, powstałego po zranieniu nerwu kulszowego. Wrzody na nodze, które nie goiły się w przeciągu prawie dwóch lat, zagoiły się w ciągu 2-ch tygodni po operacji. Powyższy przypadek porusza jeszcze i inne zagadnienia teoretyczne. Do ostatniego czasu posługiwano się teorją o t. zw. troficznych wpływach systemu nerwowego na komórkę. Przypuszczano np., że każda komórka ustroju otrzymuje pewne bodźce ze strony układu nerwowego i przy braku tych bodźców traci swoją odporność i latwiej ginie. Po zranieniu np. rdzenia pacierzowego, komórki kończyn tracą swoją odporność i nawet przy nieznacznych urazach i ucisku szybko ulegają zgorzeli i powstają odleżyny. Tensam objaw widzimy w przedstawionym przypadku: u chorego po zranieniu nerwu kulszowego wystąpiły objawy zmniejszonej odporności tkanek na nodze i powstały typowe owrzodzenia zgorzelinowe w miejscu największego ucisku. W myśl powyższej teorji przywrócenie utraconej odporności tkanek mogło powstać tylko po przywróceniu wpływów troficznych nerwu kulszowego, t. zn. po jego poprzedniem zeszyciu. Jednakże w powyższym przypadku widzimy, że uderzająco szybkie zagojenie się owrzodzeń nastąpiło już po usunięciu nerwu współczulnego dookoła tętnicy udowej, co przekonywuje, że nie odgrywały tu żadnej roli wpływy troficzne nerwów. Musimy tedy szukać innego wytłumaczenia tej sprawy, a mianowicie: zranienie nerwu kulszowego powoduje przerwanie przebiegających w nim nerwów naczynioruchowych rozszerzających światło naczynia, co wywołuje skurcz naczyń, zmniejszenie dopływu krwi, w następstwie niedokrewność tkanek i zmniejszenie ich odporności; natomiast wycięcie zwężającego światło naczyń nerwu współczulnego tętnicy uregulowało normalny dopływ krwi do tkanek i przywróciło z powrotem utraconą odporność. Należy przypuścić, że komórka ustroju ma w sobie swoje własne bodźce życiowe i tylko zwiększony lub zmniejszony dopływ krwi wywiera na nią wpływ dodatni lub ujemny. Na tej podstawie możemy zrobić przypuszczenie, że powstające po urazach rdzenia pacierzowego odleżyny kończyn i niedowłady dróg moczowych (od których tak szybko giną chorzy) powstają nie wskutek zmian troficznych tkanek, lecz wskutek przerwania nerwów rozszerzających światło naczyń krwionośnych, a więc i w tych przypadkach należy także zastosować operację Leriche'a, ale nie na tętnicy udowej, lecz na aorcie brzusznej lub na wspólnych tętnicach biodrowych.

2. Kol. Lewicki wygłasza odczyt **»O zmianach serologicznych we krwi kobiety pod wpływem spółkowania«** (Całość drukowana w Nr. 33. P. G. L).

Posiedzenie naukowe w dniu 4. maja 1923.

Przewodniczy kol. Zieliński. Obecnych 105.

1. Kol. Stauber wygłasza **sprawozdanie z ostatniego zjazdu internistów we Wiedniu.**

W dyskusji kol. Pisek zwraca uwagę, że w sprawie stosunku hypertonji do aterosklerozy istnieją ogólnie znane badania lekarzy polskich, wskazując na Dunina, który jeszcze przed 20 laty zwrócił uwagę na to, że nie należy utożsamiać wzmożonego ciśnienia krwi z miażdżycą tętnic. Również i o znacznych różnicach ciśnienia krwi w różnych okolicach ciała pisał jeden z pierwszych Teissier z Lyonu.

Co do leczenia anginy sercowej przecięciem *n. depressor* to autorowie nie podali sposobu odszukania włókien nerwu tego u człowieka. Wierzymy wprawdzie w wyniki korzystne tego zabiegu, ale okrywanie tajemnicą sposobu tej operacji uniemożliwia ocenę jej wartości. Prócz tego zabierali głos kol. Domaszewicz, Fels, Zalewski i Stenzel.

Posiedzenie naukowe w dniu 11. maja 1923.

Przewodniczący kol. Ig. Zieliński. Obecnych 137.

1. Kol. Sabatowski wygłasza rzecz pod tytułem **»O wpływie bodźców cieplnych na przewód pokarmowy«** na podstawie własnych doświadczeń dokonanych wspólnie z kol. Kmietowiczem mł. (Całość drukowana w Nr. 33. P. G. L.).

W dyskusji kol. Fels podnosi spostrzeżenie, że niejednokrotnie u dzieci spostrzega się trwałą poprawę zaparcia stolca po jednem lub kilkakrotnem przepłukaniu jelita grubego. Kol. Reich przypomina, że Weber z Berlina zauważył, że tylko te bodźce zewnętrzne wywołują wyraźne odruchy, które są dokuczliwe nawet wprost przykre. R. sądzi, że w tem jest przyczyna poszukiwania w terapji za bodźcami drastycznemi tak w kierunku ciepła jak i zimna. Prelegent w odpowiedzi przyznaje słuszność kol. R. i podnosi, że już od dłuższego czasu w wodolecznictwie nasilenie bodźców mierzy się przedewszystkiem wielkością różnicy między ciepłotą ciała a ciepłotą wody i bodźce zimne stawia narówni z gorącemi, z tą jednakowoż uwagą, że skala bodźców chłodniejszych jest o wiele rozleglejsza, bo obejmuje około 30 Cels. podczas gdy skala ciepła nie przekracza 12°, przytem bodźce zimne oprócz drażnienia układu nerwowego współczulnego zabierają ustrojowi dużo ciepła i przez to silniej wpływają na bilans ustroju, niż bodźce ciepłe.

W. Janusz sekretarz.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 4 maja 1923 r.

Obecnych 11 członków i 5 go ci.

Przewodniczy kol. Drożdż — sekr. kol. Korczak.

1. Kol. Kożuchowski przedstawił 2-ch chorych: jednego po operacji **wyjęcia gruczołu krokowego**, dokonanego drogą przez pęcherz z wynikiem dodatnim, drugiego po **trepanacji czaszki** z powodu obecności obcego ciała (gwóźdź 3 cent. długości) w mózgu, które spowodowało porażenie dolnej kończyny lewej.

W dyskusji zabierali głos kol. Drożdż, Czerwiński i Garbaczewski.

2. Kol. Jaworowski odczytał sprawozdanie ze składek na kasę wsparcia wdów i sierót po lekarzach w Warszawie.

Posiedzenie w dniu 18 maja 1923 r.

Obecnych 14 członków i 7 gości.

Przewodniczy kol. Drożdż — sekr. kol. Korczak.

1. Kol. Płaczkiewicz przedstawił chorego, który przed 10 laty był operowany z powodu **»cancer labii«**. Obecnie stwierdza się znaczne przesunięcie serca na prawo, ictus cordis wyczuwa się w 6-em prawem międzyżebrzu nieco na wewnątrz od L. mamillaris. Badanie Rentgenowskie wykazało guzowatość w okolicy serca i w szczycie prawego płuca plamkę. W plwocinie laseczników Kocha nie znaleziono. Rozpoznanie waha się pomiędzy gruźlicą a rakiem.

2. Kol. Mandelbaum przedstawił 3 przypadki choroby **Friedreicha**, z których 2 dotyczyły sióstr rodzonych.

3. Kol. Jaczewski przedstawił 2 przypadki **granulosis rubra nasi** (Jadasson).

4. Kol. Jaczewski wypowiedział odczyt: **Odżywianie i skóra.**

5. Kol. Distler: **O promieniach Roentgena** i ich zastosowaniu w terapji (I część).

Wiadomości bieżące.

Lublin.

Zarząd Izby Lekarskiej Lubelskiej na posiedzeniu dnia 15. lipca r. b. uchwalił aż do chwili określenia przez Radę Izby w dniu 8. września r. b. wysokości rocznej wkładki, pobrać tymczasowo od Kolegów-członków Izby drugie 20.000 mk. Sumę powyższą należy wpłacać do P. K. O. na konto czekowe Izby Lekarskiej Lubelskiej Nr. 101.051.

prostowania

W artykule Dra Putermana p. t.: **»O witaminach«** N. 30.

str.	łam	wiersz	zamiast	ma być:
547	2	1 od góry	przed wyrazem »nazwę«	»nadał«
547	2	28 »	»ektogennego	»eksogennego«
548	1	34 »	»pozostaje«	»powstaje«
548	1	34 »	»więzi«	»wiąże«
548	2	23 »	»znacznie«	»marnie«
548	2	27 »	»dodawać«	»dostawać«
550	2	13 »	»dostarczania«	»dostarczaniu«

W Nrze 31. na str. 577., łam drugi, wiersz 18 od dołu zostały opuszczone po słowie »nauczania« słowa: »i systemizowania jednolitego nauczania«, przez co sens całego zdania uległ zniekształceniu.

Nr. 34. 26. sierpnia 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Jan MOSSAKOWSKI, asystent kliniki. Warszawa.

O leczeniu spraw zakaźnych szczepionkami.

(Z pierwszej Kliniki chirurgicznej U. W. Dyr. prof. A. Leśniowski.)

Rozwój bakterjologji i serologji powołał do życia nowe sposoby leczenia chirurgicznych chorób zakaźnych surowicami i szczepionkami. Pokrewne temu działowi leczenie, bo z niego się wywodzi, jest coraz częściej dzisiaj stosowane leczenie ciałami białkowemi, wprowadzonemi do ustroju pozajelitowo. Obie te metody lecznicze, dążące do wzmożenia sił obronnych ustroju, znalazły szerokie zastosowanie na terenie zakażeń, należących do zakresu chirurgji. Jesteśmy przeto świadkami obecnie powrotnego wpływu bakterjologji na chirurgję: bo tak jak przed laty wyniki prac Pasteura i Kocha stały się podwaliną nauki o aseptyce, tak dzisiaj zdobycze bakterjologji i serologji zdają się zapoczątkowywać nowy okres leczenia zakażeń chirurgicznych.

Przez długie lata, bo aż do końca XIX stulecia, gdy chodziło o czynne uodpornienie ustroju, stosowano prawie wyłącznie szczepienia ochronne i tylko wyjątkowo starano się wpłynąć na przebieg choroby, leczniczo zapomocą szczepień. Sądzono bowiem, że do celów leczniczych służyć będą surowice swoiste, do ochronnych zaś — szczepionki. Dopiero na początku XX stulecia, dzięki podstawowym pracom Wrighta i jego szkoły, ustalono, że istnieje szereg chorób, w których dotychczas leczenia swoistego nie próbowano, a które udawało się wyleczyć zapomocą szczepionek swoistych. Wprawdzie nie wszystkie nadzieje Wrighta się spełniły, nie wszystkie bowiem zakażenia, dotąd przynajmniej, leczyć można szczepionkami, jednakowoż pozostanie na zawsze jego zasługą wprowadzenie do lecznictwa szczepionek i udowodnienie, że w pewnych warunkach mogą one odegrać wybitną rolę nietylko w zapobieganiu chorobom, jak pierwotnie sądzono, ale i w leczeniu. Zasługą tego autora jest udowodnienie, że szczepienia lecznicze są niejako wskazane przez samą naturę, naśladują one bowiem zjawiska, odbywające się w ustroju zakażonym. Zjawiska owe polegają na przedostawaniu się z ogniska chorobowego zarazków lub ich przetworów do ogólnego krwiobiegu i w ten sposób chory ustrój ulega samoszczepieniu, według słów Wrighta »autoinokulacji«. Samoszczepienie pobudza organizm do wytwarzania ciał obronnych, w zasadzie więc nie różni się ono od szczepienia sztucznego leczniczego. Istnieje jednak ważna różnica w sposobie, w jaki szczepienia te się odbywają. Przy samoszczepieniach z ogniska chorobowego mogą się przedostać znaczne ilości zarazków częstokroć w czasie nieodpowiednim i ustrój z tego powodu zamiast pożytku szkodę ponosi; podczas gdy szczepienia sztuczne dają możność dawkowania tak co do ilości, jak i częstości, a najważniejsza, że w tym rodzaju szczepień wprowadzamy do ustroju zarazki zabite lub niezjadliwe, względnie niejadowite ich przetwory.

Zasady, jakiemi Wright kierował się przy szczepieniach, w praktyce jednak nie utrzymały się. Pierwsza zwłaszcza, dotycząca oznaczania wskaźnika opsoninowego, jakkolwiek ważna, bo odzwierciedla mniej lub więcej dokładnie stan chorego, jego zdolność wytwarzania ciał obronnych, obecnie została już zarzucona; po pierwsze dlatego, że wymaga pewnej wprawy, którą nie zawsze posiadać mogą lekarze praktykujący, a po drugie, że jak doświadczenie poucza, zazwyczaj stan kliniczny chorego jest tu wskaźnikiem wystarczającym. Sam autor zasady tej nie zawsze przestrzegał, spotykamy bowiem u niego opisy przypadków, w których wskaźnik opsoninowy nie był badany.

Tak jak w sprawie wskaźnika opsoninowego, zmieniły się również poglądy co do jakości szczepionek, wysokości dawek szczepiennych, przerw między szczepieniami, charakteru choroby, w której szczepić można. Właściwie po dziś dzień istnieje tu cała skala metod postępowania — od bardzo powściągliwych aż do niezmiernie radykalnych. Podczas gdy jedni autorzy uważają za niezbędne stosowanie szczepionek homologicznych, inni nie znajdują na to dosyć dowodów, a z doświadczenia przekonali się, że można osiągnąć wyleczenie, wprowadzając do ustroju szczepionki, zawierające bakterje innego chorego, t. zw. heterologiczne, lub drobnoustroje zbliżone gatunkiem a nawet całkiem odmienne. W ten sposób powstały szczepionki nieswoiste t. zw. heterowakcyny, jednowartościowe, jeśli zawierają jeden tylko gatunek drobnoustrojów, lub wielowartościowe, jeśli w skład ich wchodzi kilka lub nawet więcej szczepów tego samego gatunku. Istnieją też szczepionki przygotowane z mieszaniny 2 lub więcej gatunków bakteryjnych, które otrzymały nazwę mieszanych.

Zakres chorób, w których stosuje się szczepionki jest rozległy. W zasadzie najodpowiedniejszym terenem do stosowania szczepionek są zakażenia miejscowe, jakkolwiek i tu panuje ogromna rozbieżność zdań. Sam twórca nauki o szczepionkach leczniczych nie pozostał wierny pierwotnemu swemu stanowisku, ażeby leczyć tylko sprawy miejscowe i w całym szeregu zakażeń ogólnych stosował szczepionki, niejednokrotnie z dobrym wynikiem.

Właściwie niema dość uzasadnienia pogląd, który usiłuje zredukować stosowanie szczepionek do zakażeń miejscowych, niema bowiem różnicy zasadniczej między sprawą miejscową i ogólną; w wielu t. zw. zakażeniach miejscowych mogą się przedostawać do krwiobiegu zarówno drobnoustroje jak i produkty ich życia, nie wywołując klinicznych objawów zakażenia ogólnego. Atoli z przeglądu piśmiennictwa obcego i naszego okazuje się, że największem powodzeniem cieszyły się szczepionki w sprawach miejscowych. Największa ze znanych dotychczas statystyka Stonera z roku 1911, obejmująca 2330 przypadków, zawiera 2000 zakażeń miejscowych a tylko 330 ogólnych.

Piśmiennictwo nasze, dotyczące stosowania szczepionek w zakażeniach chirurgicznych, przedstawia się niezmiernie ubogo, jakkolwiek niewątpliwie szczepienia stosowano częściej, niż możnaby było sądzić z niewielkiej liczby prac ogłoszonych drukiem. W roku 1911 Feuersztejn z wynikiem doskonałym leczył 4 chorych na uporczywe czyraki. Rottermund podaje 2 przypadki wyleczenia przewlekłego zapalenia dróg żółciowych: z zakażeń miejscowych paciorkowcowych przytoczyć należy pracę Wernica, który z dobrym wynikiem leczył różę szczepionką, zawierającą kilka szczepów paciorkowca. W r. 1917 Wretowski opisuje przypadek *»pyodermatosis streptococcica«* wyleczony szczepionką. Pouczający jest zwłaszcza przypadek Lewkowicza rany głowy z następnem zapaleniem opon mózgowych; przypadek, w przebiegu którego zaszły kilkakrotne nawroty zapalenia opon mózgowych, wyleczony został szczepionką, przygotowaną z gronkowca złocistego, wyhodowanego z płynu mózgowo-rdzeniowego. Z innych autorów polskich wymienić należy Sowińskiego, Kopytowskiego, Malinowskiego, którzy stosowali szczepienia w zakażeniach rzeżączkowych, oraz pracę Bertranda i Fejgina o skuteczności szczepionek uczulonych sposobem Besredki.

Piśmiennictwo obce, zwłaszcza zaś francuskie lat ostatnich, przytacza niezmiernie bogatą w tej sprawie kazuistykę. Francuscy autorzy obok autowakcyn, chętnie stosują szczepionki mieszane wielowartościowe i to w dawkach o wiele przekraczających dotychczas przyjęte. Z pośród szczepionek mieszanych najbardziej rozpowszechnionych wymienić należy szczepionkę Salembeni'ego z instytutu Pasteura i buljon Delbeta. Pierwsza jest zawiesiną kilku szczepów

gronkowców złocistych i białych w fizjologicznym roztworze soli kuchennej, przyczem jeden cm^3, odpowiadający dawce jednorazowej, zawiera 500 milj. gronkowców białych i 1 biljon 500 miljonów złocistych. Buljon Delbet'a zawiera aż trzy gatunki drobnoustrojów. Dawka jednorazowa tej szczepionki wynosząca 4 cm^3, zawiera 13 miljardów drobnoustrojów; stosunek ich jest następujący: 1 miljard 750 miljonów paciorkowców, 3 miljardy 300 miljonów gronkowców i 8 miljardów prątków ropy błękitnej.

Zakres chorób, w których autorzy francuscy posługiwali się temi szczepionkami, jest niezmiernie rozległy. Stosowali je w najrozmaitszych sprawach miejscowych, a nawet takich, które wprawdzie dawały objawy zakażenia ogólnego, ale o charakterze toksemicznym. W bakteremjach nie osiągali żadnego wyniku. Prócz Delbeta większe statystyki w tej sprawie ogłosili Robineau, Ronvillois, Pierre Descamps, Potherat i Raymond Gregoire. Ronvillois i Descamps podają 21 przypadków różnych zakażeń, leczonych z dobrym skutkiem buljonem Delbet'a. Raymond Gregoire ogłosił 17 przypadków zapalenia szpiku kostnego ostrego i podostrego, leczonych szczepionką Salembeni'ego i dotyczących dzieci w wieku od 14 miesięcy do 11 lat. Autor ten w żadnym przypadku nie stosował zabiegu operacyjnego i nawet ropni części miękkich nie przecinał, lecz opróżniał zapomocą strzykawki. 14-stu z pośród chorych Gregoira wyleczyło się bez zabiegu operacyjnego w ciągu 1—2 miesięcy, jeden pozostaje w leczeniu, dwóch zaś autor uważa za niewyleczonych, pozostały bowiem martwaki, które ma zamiar usunąć drogą operacyjną. W razie wytworzenia się martwaków Baumgartner i Fourmestraux szczepili przed i po zabiegu i osiągali takie wyjałowienie ogniska, że po usunięciu martwaka, jamę kostną wypełniali tkanką tłuszczową lub mięsną, poczem zaszywali ranę całkowicie i otrzymywali zagojenie przez rychłozrost.

W ciągu 2-u lat ubiegłych w I-szej klinice chirurgicznej w szeregu przypadków z dużem powodzeniem stosowano zarówno szczepionki swoiste, jak i nieswoiste mieszane wielowartościowe. Ogółem leczono 91 przypadków różnych zakażeń. Idąc śladami autorów francuskich na większą skalę stosowano buljon Delbeta, przygotowywany w uniwersyteckim zakładzie bakterjologicznym z polecenia prof. Nitscha, któremu w tem miejscu niech mi będzie wolno złożyć serdeczne podziękowanie.

Badania bakterjologiczne, dokonywane w leczonych przez nas przypadkach, wykazywały przeważnie gronkowce i to częściej złociste, niż białe. W 2-ch przypadkach ostrego zapalenia szpiku kostnego, w których rozwinęło się zakażenie ogólne, stwierdzono łańcuszkowca, w jednym przypadku zapalenia przymacicza prątka okrężnicy, w ropowicy okołonerkowej pneumokoka i w ropowicy przedramienia gronkowca białego i odmieńca pospolitego.

Co się tyczy jakości szczepionek, to w kilku przypadkach czyraczności oraz w przeważnej części zapaleń szpiku kostnego stosowano autowakcynę, w pozostałej, większej liczbie przypadków, buljon Delbeta, różniący się od swego pierwowzoru tem, że przygotowywano go nieco odmiennie, a mianowicie użyto hodowle drobnoustrojów starsze i każdy cm^3 szczepionki zawierał około 150 miljonów drobnoustrojów. Dawka autowakcyny jednorazowa wynosiła 200 miljonów gronkowców i stopniowo dochodzono do 4-ch miljardów; przerwy między dawkami wynosiły 3—5 dni. Ogólna liczba dawek szczepionki w przypadku zapalenia szpiku kostnego nie przekraczała 7, w czyraczności 9. Odmienne było dawkowanie buljonu Delbet'a. W pierwszym roku stosowania wstrzykiwano jednorazowo 130 miljonów, atoli okazało się, że w ciężkich przypadkach, zaznaczających się wysoką ciepłotą, dreszczami, ciężkim stanem ogólnym, dawka ta nie daje żadnego odczynu ani miejscowego ani ogólnego i nie wpływa na poprawę stanu chorego. Zaczęto więc stosować dawki potrójne, a nawet poczwórne i pięciokrotne, z większym dla chorego pożytkiem.

Co do miejsca wstrzyknięcia szczepionki, to wstrzykiwano zawsze pod skórę w dowolnych okolicach ciała. Najczęściej jednak w zewnętrzną powierzchnię uda i klatkę piersiową poniżej obojczyków, skąd, jak wielu autorów sądzi, ma szybko wsysać się do krwiobiegu. Wstrzykiwanie podskórne prawdopodobnie jest najbardziej uzasadnione. Jak udowodnił bowiem prof. S. Dzierzgowski, niweczniki tworzą się głównie w tkance podskórnej w miejscu wstrzyknięcia jadu. Wstrzykiwano też w cięższych przypadkach jednocześnie w kilku miejscach, jak to czynił w jednym przypadku Lewkowicz, — w tej nadziei, że z powstałych w ten sposób kilku ognisk, więcej niweczników dostanie się do krwiobiegu.

Objawy kliniczne, występujące po wstrzyknięciu, inne są po autowakcynie, inne zaś po buljonie Delbet'a. Po autowakcynie może nie być zupełnie ani odczynu miejscowego, ani ogólnego, jeśli zaś odczyn nastąpi, to tylko w postaci nieznacznej bolesności i niewielkiego zwiększenia się ciepłoty. Po buljonie Delbeta spostrzegamy objawy prawie zawsze wyraźne, częstokroć w postaci bardzo burzliwej i gwałtownej. Miejscowo tedy zawsze występuje obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, zaczerwienienie w kształcie owalu, wyraźnie bardzo odgraniczające się od skóry zdrowej. Cała okolica zaczerwieniona jest wrażliwa na dotyk, najczęściej bardzo bolesna. Bolesność niekiedy jest tak wybitna, że po wstrzyknięciu w udo chorzy chromają, uskarżając się na dokuczliwy ból przy chodzeniu. Zauważyłem przy tem niewątpliwy związek pomiędzy nasileniem objawów miejscowych i dalszym przebiegiem cierpienia. Im większy wystąpi owal zaczerwienienia, im żywsza bolesność, tem szczepionka skuteczniej działa i tem szybciej choroba zbliża się ku końcowi. To samo da się powiedzieć o objawach ogólnych. Występują one w postaci zwiększonej ciepłoty, dochodzącej niekiedy do 40°, dreszczów, zaczerwienienia twarzy, zależnego od rozszerzenia naczyń obwodowych, czasami duszności i sinicy, przy odpowiednio do ciepłoty szybkiem tętnie, zresztą miarowem i dobrze napiętem. Gwałtowność objawów ogólnych, które występują w 5—8 godzin po wstrzyknięciu, znamionuje skuteczność zaszczepienia i zapowiada dobry przebieg choroby. Objawy te wprawdzie dla chorego są uciążliwe, niekiedy napawają go lękiem, na szczęście jednak trwają krótko, już bowiem po godzinie znikają i chory mimo pewnego oszołomienia, poraz pierwszy w ciągu choroby odczuwa ulgę przedewszystkiem z powodu ustąpienia bólów. Chory np., który wskutek czyraka gromadnego, zajmującego prawie cały kark od jednego wyrostka sutkowego do drugiego w postaci twardego jak deska nacieku, cierpi na ból, który powoduje szereg nocy bezsennych, nie może obracać głową, wkrótce po wstrzyknięciu buljonu Delbeta pozbywa się bólów i odzyskuje ruchy głową. To zniknięcie bólów występuje już wtedy, kiedy ciepłota dochodzi do 39° lub 40° C. I jest pewien kontrast między zwiększeniem się ciepłoty i stanem euforji, jaką chory odczuwa. W ogólności niema depresji, raczej silne podniecenie.

Po zwiększeniu się ciepłoty, zależnem od szczepionki, ciepłota uwarunkowana samem cierpieniem, najczęściej spada już dnia następnego, bóle zaś w miejscu wstrzyknięcia, zresztą coraz mniej dokuczliwe, trwają przez kilka dni następnych. Każde wstrzyknięcie następne wywołuje objawy coraz słabsze, aż wreszcie ostatnie nie daje żadnego odczynu. Te niezmiernie szybkie objawy polepszenia zarówno stanu miejscowego, o czem mowa poniżej, jak i stanu ogólnego, prawdopodobnie nie zależą od szczepionki jako takiej, pewne jest bowiem, że do wytworzenia swoistych przeciwciał ustrój wymaga dużo więcej czasu. Obok działania swoistego szczepionki, które znacznie później się objawia, jest tu coś analogicznego do wstrząsu peptonowego, który jeszcze Nolf starał się zużytkować do celów leczniczych, lub też coś, co należy do bardzo ciekawych, a niewyjaśnionych zjawisk, określonych przez Widala, Abrami'ego, Jankovesco, Kopaczewskiego i innych jako *»crises hémoclasique«* lub *»coloidoclasique«*.

Oprócz zmniejszenia się ciepłoty, która stopniowo coraz bardziej w miarę powtarzania wstrzykiwań zbliża się do normy, prócz ustąpienia bólów i poprawy samopoczucia, niezmiernie zajmujące są zmiany, jakie występują w ognisku

chorobowem. Za przykład wezmę czyrak gromadny, tu bowiem zmiany te najlepiej się ujawniają.

Chory, lat 60, od tygodnia cierpi z powodu bólów karku, które mu spać po nocach nie dają. Ciepłota 40°, tętno miarowe, przyśpieszone. Badanie okolicy karku wykazuje rozległy naciek skóry na przestrzeni całej okolicy karkowej, sięgający po bokach do wyrostków sutkowych, u góry do wyniosłości potylicznej zewnętrznej. Cała ta okolica na dotyk bardzo bolesna, twarda, wzniesiona ponad otoczenie, gdzieniegdzie jest jak sito podziurawiona otworami, wypełnionemi gęstą ropą.

Już po jednorazowem wstrzyknięciu 2 cm³ szczepionki Delbet'a bolesność znikła, ciepłota spadła do 38°, ruchy głowy wróciły, nacieczenie twarde skóry zmiękło, a z otworów obficie zaczęła się sączyć ropa. Chory odczuwa wyraźną ulgę. Po drugiem wstrzyknięciu ciepłota spadła do poziomu podgorączkowego i rozpoczęło się obfite wydzielanie się ropy i oddzielanie obumarłych części. Po 4 tem wstrzyknięciu części obumarłe odpadły zupełnie i mieliśmy dużą powierzchnię ziarninującą, która szybko ulegała zabliźnieniu. Opatrunki, polegające na przykładaniu tylko jałowej gazy, dokonywane były codziennie. Chory wygojony został w przeciągu 23 dni od dnia przybycia. Czyraki mniejsze, wielkości np. orzecha włoskiego, nie pękając, ulegały po 2-ch wstrzyknięciach wessaniu i chorzy tacy po 6-ciu dniach byli już wyleczeni.

Zapalenia gruczołów potowych pod pachą rozmaicie się zachowywały, zależnie od okresu zapalenia. W przypadkach nacieczenia zapalnego, jedne z nich w 6 godzin po wstrzyknięciu ulegały zropieniu, prawdopodobnie skutkiem obfitego dopływu ciałek białych, inne zaś szybko znikały. Zropiałe gruczoły opróżniano zapomocą strzykawki, ropę badano bakterjologicznie i zazwyczaj po 5—6 dniach sprawa była wygojona bez blizny. Okazało się przytem, że wydzielina gruczołu, początkowo ropna i zakażona gronkowcami, najpierw zmieniała się w ciecz surowiczo mętną o mniejszej zawartości drobnoustrojów, a w końcu stawała się przeźroczystą i zupełnie jałową.

Podobnie postępowano w 4-ch przypadkach zropiałych kaszaków na głowie i szyji. I tu po wstrzyknięciu szczepionki D e l b e t'a usuwano zawartość kaszaka i chorego wypuszczano z kliniki po tygodniu, bez blizny na szyji, co wszak nie jest obojętne ze względów kosmetycznych. Zauważono też, że zawartość kaszaków, początkowo ropna i zakaźna, zmieniała się stopniowo w nieznaczną ilość płynu bezbarwnego, jałowego.

W przypadku omówionych ropni, usuwając ropę, spełniano drugi postulat W r i g h t'a, który obok oznaczania wskaźnika opsoninowego, za niezbędny warunek skutecznego działania szczepionki uważał opróżnianie ogniska zakażonego, ażeby umożliwić dopływ z krwiobiegu surowicy, zawierającej niweczniki. W celu rozstrzygnięcia, czy odgrywa tu istotną rolę szczepionka, czy nie wystarczałoby samo opróżnienie ropnia, względnie dopływ surowicy, w szeregu przypadków ograniczyłem się tylko do usunięcia ropy bez wstrzykiwania szczepionki, okazało się, że wydzielina pozostawała ropną, zakażoną — sprawa nie cofała się.

Na podstawie więc tego doświadczenia należy sądzić, że szczepionka D e l b e t'a, pobudzając ustrój do wzmożonego wytwarzania niweczników, w samej rzeczy powoduje stopniowe wyjaławianie się ogniska zakażonego. Co się zaś tyczy opróżnienia ropnia, to zabieg ten skutkiem różnicy ciśnienia w opróżnionej jamie ropnia i otaczających tkankach wywołuje przekrwienie tych ostatnich, obfite przesiąkanie surowicy i dopływ wzmożony ciałek białych, co sprawia wzmożone zetknięcie się bakterjobójczych składników ustroju z bakterjami w ognisku zakażenia. Podobne zjawisko zauważyłem w jednym przypadku rozległej ropowicy przedramienia, obejmującej całą dłoniową i grzbietową powierzchnię przedramienia. Kilkakrotne wstrzyknięcie szczepionki i nakłucia ropowicy w dwóch miejscach celem stworzenia warunków dla odpływu ropy, wygoiło kończynę w przeciągu 13 dni.

Zauważono też dodatni wpływ buljonu D e l b e t'a w przebiegu ran, gojących się powoli. Mianowicie rany suche, szare, pokryte niekiedy szarym nalotem, po kilku wstrzyknięciach przybierają wygląd różowych, prawidłowo ziarninujących powierzchni, przyczem jako pierwszy skutek szczepionki występuje obfite wydzielanie się ropy.

Podobnie jak w zapaleniu gruczołów potowych pod pachą, zachowuje się szczepionka w przypadku zapalenia gruczołu piersiowego. Nacieki twarde, niezropiałe, szybko, bo już po 2-ch dniach, ulegały wessaniu. W 3-ch przypadkach zupełnego zropienia gruczołu, leczenie nakłuciem i szczepionką nie dało żadnego wyniku, tu wypadło ropień szeroko otworzyć. Atoli i w tych przypadkach późniejsze wstrzykiwanie buljonu niewątpliwie znacznie skróciło okres gojenia się.

W zapaleniach szpiku kostnego w 7-miu przypadkach stosowano szczepionkę swoistą, w 6-ciu zaś buljon D e l b e t'a, i naogół trzeba zaznaczyć, że dodatni wpływ szczepienia częściej występował po szczepionce swoistej, niż po buljonie. Szczepionkę swoistą stosował Dr. S z e r s z y ń s k i w przypadkach obustronnego zapalenia z niewielkiemi zmianami anatomicznemi w kości. Wstrzykiwania rozpoczynane od 200 miljonów bakterji, dosięgały 4 miljardów na dawkę i były powtarzane co 4—5 dni. W większości przypadków osiągnięto po 3—4 tygodniach całkowite wyleczenie, w niektórych zaś wybitną poprawę.

Buljon D e l b e t'a, jak już wspomniałem, dawał tu naogół wyniki gorsze. W jednym przypadku przewlekłego zapalenia z przetoką, wiodącą do ogniska w kości, jak wykazał radjogram, wielkości 2 cm w średnicy, po 5 wstrzyknięciach nastąpiło po miesiącu zupełne wyleczenie. W 5-ciu przypadkach, dotyczących ostrego zapalenia z objawami ogólnego zakażenia z gronkowcem we krwi, nie otrzymano żadnego wyniku, zabieg zaś operacyjny wykazał zgorzel kości (piszczelowej) na rozległej przestrzeni. Natomiast w jednym z tych przypadków, gdy pomimo zabiegu stan chorego nie poprawiał się, zwiększona ciepłota utrzymywała się, a zakażenie przybierało już charakter posocznicy, kilkakrotne wstrzyknięcie buljonu spowodowało spadek ciepłoty i zahamowanie objawów zakażenia.

Interesujące wyniki otrzymano w 4-ch przypadkach ostrego zapalenia przymacicza. W jednym z tych przypadków chodziło o chorą, u której w tydzień po porodzie utworzył się naciek w prawem przymaciczu z dużą ciepłotą i silnemi bólami. Dwukrotnie wstrzykiwane mleko nie dało żadnego wyniku, natomiast wstrzyknięcie 1 cm³ buljonu D e l b e t'a już po 24 godzinach wywołało spadek ciepłoty, w ciągu zaś tygodnia naciek uległ zupełnemu wessaniu. Pomyślne również wyniki otrzymano jeszcze w 2-ch przypadkach, w jednym tylko nie osiągnięto pożądanego wyniku, a chodziło tu, jak operacja później wykazała, o ropień jajowodu.

Wspomniałem, wyżej o ropnem zapaleniu tkanki okołonerkowej. Chodziło o dwa przypadki tego cierpienia, które po operacji przebiegały wśród bardzo niepokojących objawów ogólnego zakażenia. I tu buljon oddał usługę, wyrażającą się spadkiem ciepłoty, szybkiem zniknięciem drobnoustrojów ze krwi, poprawą wyglądu rany.

Z zestawienia przytoczonych tu przypadków wynikałoby, że naogół otrzymane wyniki leczenia były zadawalające, albowiem na ogólną liczbę 91 przypadków w 82 otrzymano całkowite wyleczenie. Najlepsze wyniki osiągnięto w czyraczności i czyrakach gromadnych i zdaje mi się, że w tem cierpieniu szczepionka swoista, czy buljon D e l b e t'a, bezwzględnie zastąpić powinny zabieg operacyjny. Co się tyczy reszty przypadków, to wprawdzie i tu otrzymaliśmy wyniki dobre, atoli liczba ich jest zbyt skromna, by można było wyciągać jakieś wnioski ogólniejsze.

Nasuwa się pytanie, jakie jest działanie szczepionek wogóle a w szczególności buljonu? Czy w przypadku szczepionek mieliśmy do czynienia z leczeniem swoistem, a w przypadku buljonu z leczeniem ciałami białkowemi? Pomimo skłonności wielu autorów do sprowadzenia do jednego mianownika działania szczepionek swoistych i nieswoistych, a mianowicie do działania ciał białkowych, zdaje mi się, że swoiste działanie szczepionki nie ulega wątpliwości. Co się tyczy buljonu Delbeta, to i tu możnaby myśleć o pewnej swoistości działania, jakkolwiek objawy, które występują po wstrzyknięciu są niewątpliwie takie same, jak i po wprowadzeniu np. surowicy normalnej. Na dowód swoistego działania buljonu mógłbym przytoczyć szereg przypadków, w których ani mleko, ani surowica ani hyper i hypotoniczne roztwory soli kuchennej nie pomogły, natomiast buljon D e l-

beta dał wyniki niewątpliwe. Jest to jednak jeszcze sprawa otwarta.

Sporną jest również kwestja, w jaki sposób działają ciała białkowe. Jest to zagadnienie, którem dzisiaj cały świat się zajmuje. Czy działanie to jest wynikiem bezpośredniego wpływu tych ciał na wzmożenie sprawności komórek ustroju, przyczem punkt zaczepienia działania stanowi pierwoszcze komórki, jak tego dowodzi Weichardt w swej teorji »aktywacji protoplazmy«? Czy droga działania jest bezpośrednia na komórki, czy też za pośrednictwem nerwowego układu wegetatywnego? Czy w myśl autorów francuskich nie jest tu czynnikiem działającym zaburzenie w równowadze koloidowej soków ustroju (*choc colloidoclasique*). Czy wreszcie leczenie ciałami proteinowemi nazwać należy leczeniem na drodze podniet i bodźców (*Reiztherapie*), czy też, jak chce Gröer, leczeniem ergotropowem — zagadnienia te nie dojrzały jeszcze do rozwiązania, wymagają sprawdzenia ponownego spostrzeżeń dotychczasowych, często kroć z sobą sprzecznych, i dalszych badań doświadczalnych i klinicznych.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa.

O właściwościach insuliny.

Z I. kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego
Dyrektor: Profesor Dr. A. Gluziński.

Mering i Minkowski[1]) wykazali w roku 1885, że po zupełnem usunięciu trzustki u psów występuje wybitny cukromocz i inne objawy cukrzycy, która ma przebieg bardzo ostry i szybko prowadzi do śmierci zwierzęcia. Między innymi, Lépine[2]) potwierdził to spostrzeżenie oraz wywnioskował, że wskazuje ono na wytwarzanie przez zdrową trzustkę pewnej wewnętrznej wydzieliny, która jest niezbędną dla prawidłowej przemiany węglowodanów. Allen[3]), Sandmayer i Thiroloix usuwali u zwierząt większą część trzustki, zostawiając tylko około jednej ósmej do jednej piątej części gruczołów; u tych zwierząt tolerancja dla cukrów wyraźnie się zmniejszała, z biegiem czasu występował coraz częściej cukromocz, aż wreszcie rozwijał się zupełnie obraz cukrzycy. Jeżeli pozostała w jamie brzusznej część trzustki zachowała bezpośredni związek z dwunastnicą, cukrzyca miała przebieg nader przewlekły, podobny do cukrzycy u ludzi. Przeciwnie podwiązanie przewodów trzustkowych doprowadzało do szybkiego zaniku miąższu trzustki, przyczem objawy cukrzycowe wzmagały się wybitnie i zwierzę umierało. Znaczny wpływ na rozwój objawów cukrzycowych miały także ilość i rodzaj podawanych zwierzęciu pokarmów. Djeta obfitująca w węglowodany wywoływała wzmożenie się cukromoczu, zaś djeta przeciwcukrzycowa zmniejszała natężenie i częstość cukromoczu. Podobne wyniki otrzymał w roku 1892 Minkowski[4]), a niezależnie od niego Hédon[5]), zaszczepiając pod skórę zwierzętom część ich własnej trzustki i usuwając po pewnym czasie całą pozostałą w jamie brzusznej część gruczołu.

Nieco odmienne wyniki otrzymał Schultze[6]). Badacz ten wypełniał (wzorem Claude Bernarda[7]) szczelnie parafiną światło przewodów trzustkowych, odgradzając przez to sok trzustkowy od dwunastnicy. Zwierzęta żyły dłuższy czas, nie wykazując objawów cukrzycy, ani też innych zmian chorobowych. Histologiczne badanie ich trzustki wykazało zwyrodnienie włókniste cewek gruczołowych, natomiast wysepki Langerhansa zdawały się być nietkniętemi. Na zasadzie swych doświadczeń Schultze przyłączył się do zdania Schafera i Diamare[8]), że właśnie wysepki są siedliskiem wewnętrznego wydzielania trzustki.

Zaprowadzone przez Lane'a i Bensley'a[9]) ulepszone sposoby barwienia umożliwiły odkrycie w wysepkach Langerhansa dwojakiego rodzaju komórek: α i β, różniących się pomiędzy sobą wielkością i sposobem barwienia się ich ziarnistości.

Allen[10]) dowiódł, że w przypadkach przewlekłej cukrzycy doświadczalnej psów, u których pozostawiono część trzustki, występują w miarę wzmagania się objawów cukrzycowych (pod wpływem nieodpowiedniej djety lub uszkodzenia systemu nerwowego) swoiste zmiany w wysepkach Langerhansa; mianowicie komórki β tracą swoją ziarnistość, pęcznieją, pękają i rozpadają się; natomiast komórki α nie wykazują żadnych zmian. W porę zastosowana odpowiednia djeta wzgl. głodzenie zwierząt doprowadza komórki β do wyzdrowienia i wznowienia czynności. Według Allena, cukrzyca powstaje zatem wskutek zmian chorobowych, umiejscowionych głównie w komórkach β wysepek Langerhansa. U niektórych osobników komórki te mają odznaczać się wrodzoną »słabością«, u innych zostają uszkodzone przez czynniki zakaźne wzgl. jady; uszkodzone komórki β nie wytwarzają dostatecznej ilości wewnętrznej wydzieliny, wskutek czego występują objawy cukrzycy. Odpowiednia djeta wzgl. głodzenie ustroju daje im możność wypoczynku i podejmowania z powrotem ich swoistej czynności. Jednakowoż pewne ich »osłabienie« pozostaje na zawsze i wszelkie obciążenie ustroju zbyt wielkiemi dawkami węglowodanów z łatwością wywołuje na nowo objawy cukrzycy. Zmiany chorobowe, wykrywane dość często w wysepkach Langerhansa u ludzi zmarłych na ciężką cukrzycę, zdawały się potwierdzać poglądy Allena. Atoli we większości przypadków nie udawało się stwierdzić żadnych zmian w trzustce.

Chcąc zbadać dokładniej wpływ trzustki na przemianę węglowodanów, musiano wobec tego uciekać się do doświadczeń nad zwierzętami. Cohnheim[11]) przypuszczał, że wewnętrzna wydzielina trzustki wywołuje wzmożenie spalania cukru w mięśniach. Levene i Mayer[12]) stwierdzili *in vitro*, że jeżeli dodać do stężonego roztworu cukru nieco wyciągu trzustkowego, to mięsień powoduje znikanie cukru gronowego z tego roztworu. Autorowie ci byli zdania, że wyciąg trzustkowy aktywuje jakieś zaczyny w mięśniu, przez co tenże jest w stanie wytwarzać dwucukier z cukru gronowego. Zjawisko to miało miejsce jedynie w stężonych roztworach cukru gronowego; po rozcieńczaniu roztworu następowało nawodnienie i rozszczepienie wytworzonego przez mięsień dwucukru, dlaczego też w końcu doświadczenia znów wykrywano w roztworze tyle cukru gronowego, ile było na początku doświadczenia.

Clarke[13]) przepuszczał przez naczynia wyjętej trzustki psa roztwór fizjologiczny Locke'a; przepuszczając następnie ten roztwór przez naczynia wyjętego serca królika, Clarke stwierdził, że cukier znikał z niego o wiele szybciej, niż ze świeżego roztworu. Clarke wywnioskował z tego doświadczenia, że trzustka udziela krwi jakiejś substancji, która ułatwia mięśniom spalanie cukru.

Opierając się na wynikach powyższych doświadczeń, Starling i Evans[14]), Murlin i Kramer[15]) oraz Kleiner[16]) i Scott[17]) próbowali leczyć cukrzycę doświadczalną psów zapomocą wstrzykiwań podskórnych lub podawania doustnego rozmaicie przygotowanych wyciągów lub zawiesin trzustkowych wzgl. suchej trzustki. Niekiedy widziano wyniki pomyślne, ogółem jednak działanie wyciągów trzustkowych było niepewne i połączone z niepożądanemi objawami pobocznemi.

Zülzer, Dohrn i Marxer[18]), a później Forschbach[19]) próbowali także leczyć cukrzycę u ludzi za pomocą odpowiednio przygotowanego wyciągu trzustkowego i jak oni twierdzili, z wynikami nieraz dość dobremi. Jednakże niepewność działania, nieprzyjemne poboczne objawy miejscowego podrażnienia i ogólnego zatrucia zmusiły i tych autorów do zaniechania dalszego stosowania tych przetworów.

Wobec nieudanych prób przypuszczano, że czynności związane z przygotowaniem wyciągów z trzustki niszczyły szukaną wewnętrzną wydzielinę albo też, że trzustka wytwarzała ją w bardzo małych ilościach, oddając ją natychmiast po wytworzeniu do krwiobiegu. Banting i Best[20]) wychodzili z innego założenia, mianowicie przypuszczali, że wydzielina wewnętrzna wysepek Langerhansa zostaje uszkodzona przez trypsynę zawartą w cewkach gruczołu. Chcąc uniknąć szkodliwego działania trypsyny, podwiązywali oni przewód trzustkowy u psów, osiągając przez to daleko idące zwyrodnienie cewek gruczołowych; natomiast wysepki Langerhansa według ich przypuszczenia winny były zostać nietkniętemi. Po 10 tygodniach wycinali resztki trzustki

i przygotowywali z nich za pomocą bardzo zimnego rozczynu słonego wyciąg, który, jak się okazało, posiadał tę właściwość, że, zastrzyknięty zwierzętom pod skórę, wywoływał znaczne zmniejszenie się stężenia cukru we krwi. U zwierząt z doświadczalną cukrzycą udawało się zapomocą tego rozczynu doprowadzić stężenie cukru we krwi w ciągu kilku godzin do stanu prawidłowego, a także usunąć zupełnie cukier z moczu. Po upływie następnych kilku godzin, stężenie cukru we krwi i moczu znów się podnosiło, ale powtórne zastrzyknięcie wyciągu z powrotem zmniejszało zawartość cukru zarówno w moczu, jak i we krwi. Powtarzając wstrzykiwania codziennie, udało się autorom utrzymać zwierzęta (psy) znacznie dłużej przy życiu, niż bez zastrzyknięć. Stan psów był wcale dobry: były one żwawsze i przybierały na wadze. Cukier podawany jednocześnie z zastrzyknięciem wyciągu zostawał przez chore psy częściowo zużyty, zamiast zostać jak dawniej całkowicie wydzielonym. Podobnież czynne wyciągi udało się autorom otrzymać z trzustki młodych płodów cielęcych. Jak wiadomo, trzustka młodych płodów nie wytwarza jeszcze trypsynogenu. Wyciągi otrzymane z innych narządów, jako to z wątroby, śledziony i t. d., nie wykazały żadnego działania.

Wyciągi wodne z trzustki były dość trwałe, zwłaszcza przy niskich ciepłotach i przy kwaśnem lub obojętnem oddziaływaniu rozpuszczalnika. Ujemną ich cechą była właściwość wywoływania podrażnienia w miejscu zastrzyknięcia. Chcąc uniknąć tej niepożądanej właściwości, B a n t i n g i B e s t wespół z C o l l i p'em[21]) przygotowali wyskokowe wyciągi z trzustki dorosłych wołów. Wyciągi wyskokowe posiadały wszystkie dodatnie cechy wodnych i odznaczały się nadomiar większą trwałością i brakiem niepożądanych jadowitych domieszek.

Dość zawiła procedura stosowana przy dobywaniu czynnego wyciągu ma na celu usuwanie białek, soli, lipoidów i zaczynów proteolitycznych. C o l l i p[21]) opisuje ją jak następuje:

»Świeżą trzustkę wołową maceruje się przez wiele godzin w jednakowej objętości 95%-wego wyskoku etylowego; otrzymany wyciąg przesącza się i dodaje się doń podwójną objętość 95%-wego wyskoku; mieszaninę tę pozostawia się przez wiele godzin w spokoju, przyczem powstaje strąt składający się z białek. Strąt zostaje odsączony, zaś przesącz odparowuje się w próżni przy 10° do 30° C. do małej objętości. Z zagęszczonego przesączu przygotowuje się wyciąg wodny, który zostaje skłócony z eterem w lejku separacyjnym w celu usunięcia lipoidów, a następnie odparowany w próżni do gęstości syropu. Dodaje się 80%-wego wyskoku i wiruje się przez dłuższy czas, przyczem tworzą się cztery warstwy: górna przejrzysta, zawierająca całą czynną substancję, pod nią mętna warstwa białka, jeszcze niżej warstwa nasyconego rozczynu rozmaitych soli, zaś na dnie wirówki kryształy tych soli. Górną warstwę ostrożnie się zlewa, dodaje się do niej wielokrotną objętość 95%-owego lub bezwględnego wyskoku i pozostawia się mieszaninę przez wiele godzin, dopóki nie strąci się czynna substancja. Strąt ten zostaje rozpuszczony w wodzie przekroplonej, zagęszczony przez destylację w próżni i przesączony przez sączek porcelanowy; po przekonaniu się co do jego jałowości, można użyć jego rozczyn wodny dla celów klinicznych«.

B a n t i n g i B e s t nazwali czynną substancję »insuliną«. Z pięciu kg. trzustki wołowej otrzymuje się około 200 do 400 jedności (patrz poniżej) insuliny. Nie ulega wątpliwości, że insulina w tej postaci, w jakiej jest znana dotychczas, nie jest ciałem chemicznie czystem; dowodzi tego jej właściwość adsorbowania się do wszelkich strątów powstających w jej rozczynach. Jednakże nawet w obecnej nieczystej postaci insulina jest wybitnie silnie działającą substancją; wystarcza 1/4 lub mniej miligrama suchej insuliny, by wywołać drgawki u dorosłych królików; zaś wielce jest prawdopodobne, że rzeczywiście czynna substancja stanowi tylko nieznaczną część tej niewielkiej dawki.

Insulina jest białym proszkiem, rozpuszczalnym w wodzie (której nadaje właściwości lewoskrętne) i w wyskoku. Jeżeli rozczyn wodny insuliny nasycić siarczanem amonowym, to powstaje strąt, który zawiera czynną substancję. Jeżeli stężenie jonowodorowe rozczynu insuliny doprowadzić zapomocą dodania kwasów do $P_H = 5 - 6$, to cała insulina się strąca.

Sądząc ze znanych dotychczas właściwości insuliny, jest ona ciałem pochodnem białka. Zasadowa trypsyna szybko ją rozkłada. Jak wykazał D u d l e y[22]), także pepsyna jest w stanie ją rozszczepić, co dowodzi, że insulina jest ciałem o dość złożonej budowie i znacznej wielkości cząsteczek. Pod tym względem insulina różni się od innych hormonów ustroju jak n. p. adrenaliny, thyroksyny i t. d., które odznaczają się bardziej prostą budową cząsteczek; tak np. wydzielina wewnętrzna przysadki nie zostaje zmieniona przez pepsynę i tylko trypsyna, która rozszczepia nawet zupełnie proste polypeptydy, może ją rozszczepić. Niezawodnie też wskutek wielkości i złożonej budowy swych cząsteczek insulina nie zostaje wessaną przez błonę śluzową, co jest jednym z powodów jej bezskuteczności przy podawaniu doustnem. W przeciwieństwie do wyciągu z przysadki, który zostaje wessany przez błonę śluzową nosa i może być zastosowanym w ten sposób przy leczeniu moczówki, rozczyny insuliny zostają tylko w małej części wessane tą drogą (B l u m g a r t[23]). T e l f e r[24]) wcierał ją jako maść lanolinową w wygoloną skórę królików i otrzymał wyniki dodatnie. Atoli, jak widać z załączonych przez niego tablic, tylko mała część zastosowanej w ten sposób insuliny dostała się do krwiobiegu. W mocno kwaśnem środowisku insulina wytrzymuje bez uszkodzenia nagrzewanie do 100° w ciągu pół godziny; natomiast w środowiskach zasadowych jest bardzo nietrwałą i szybko traci swe właściwości już przy 37°.

Dotychczasowe badania wykazały, że u kręgowców insulina znajduje się tylko w trzustce, zaś M a c l e o d[25]) dowiódł doświadczalnie, że zawierają ją jedynie wysepki Langerhansa. Opierając się na odkryciu J a c k s o n a[26]), że wysepki Langerhansa u pewnych ryb (*lophius piscatorius, scorpin* itd.) dają się łatwo odosobnić od cewek gruczołowych trzustki, Macleod przygotował z nich w podany powyżej sposób wyciągi wyskokowe; wyciągi te odznaczały się wielką zawartością insuliny; natomiast wyciągi z cewek gruczołowych trzustki zupełnie jej nie zawierały.

W i n t e r i S m i t h[27]), podają, że udało im się otrzymac z drożdży wyciągi działające na przemianę węglowodanów w sposób podobny do insuliny. C o l l i p[28]) doniósł, że otrzymał wyciągi o podobnem działaniu ze ślimaków i rozmaitych szybko rosnących tkanek roślinnych.

Jak dotychczas, głównem źródłem insuliny jest ciągle jeszcze trzustka wołowa.

Badania nad działaniem insuliny są w pełnym toku. Jednakowoż już teraz zarysowuje się szereg wielce ciekawych szczegółów.

W pierwszym rzędzie poczyniono doświadczenia z psami pozbawionemi drogą operacyjną trzustki. U psów tych cukier i ciała ketonowe znikają z moczu nieraz w kilka godzin po zastrzyknięciu insuliny, zaś najpóźniej po 24—48 godzinach. We krwi stężenie cukru oraz ilość ciał ketonowych zmniejsza się również szybko; istniejąca lipemja szybko znika. Spółczynnik oddechowy CO_2/O_2, który u psów cukrzycowych wynosi stale poniżej 0,7, szybko się podnosi. Jak wiadomo, u osobników zdrowych spółczynnik oddechowy przy djecie węglowodanej wynosi ±1,0, przy tłuszczowej ±0,7 i przy białkowej ±0,8. Wobec tego, że psy cukrzycowe (jak również ludzie) nawet przy djecie węglowodanowej wykazują jedynie bardzo nieznaczne podniesienie się ich stale zniżonego spółczynnika oddechowego, należało przypuszczać, że ustrój ich nie jest w stanie spalać cukru i żyje jedynie kosztem białka wzgl. tłuszczów. Jeżeli psy cukrzycowe karmić węglowodanami a jednocześnie zastrzyknąć insulinę, spółczynnik oddechowy szybko się podnosi i dochodzi do 0,9, co dowodzi, że ustrój czasowo odzyskał zdolność utleniania cukru.

Wstrzykiwania insuliny połączone z jednoczesnem podawaniem węglowodanów powodują także złożenie większych ilości glykogenu w wątrobie. Podczas gdy wątroba psów cukrzycowych zwykle zawiera jedynie ślady glykogenu (najwyżej 1%), badanie wątroby psów cukrzycowych, leczonych insuliną, wykazuje znaczną zawartość glykogenu (do 12%). Przeciwnie zawartość tłuszczów w wątrobie spada z 12% u psów nieleczonych poniżej 5% u psów leczonych za po-

mocą insuliny. Z powyższego wynika, że insulina wywiera potężny wpływ na całą przemianę weglowodanów i tłuszczów.

Pomiędzy insuliną a ciałami wywołującemi przecukrzenie krwi istnieje wyraźne przeciwieństwo. Hyperglykemja występująca po zastrzyknięciu adrenaliny, przy usypianiu eterem, przy zaduszaniu, przy zatruciu tlenkiem węgla, przez ukłucie Claude Bernarda itp., zostaje zniesiona przez insulinę. Jedynie bardzo znaczne dawki adrenaliny są w stanie wywołać jeszcze pewną nieznaczną hyperglykemję.

Dotychczas znany jest tylko jeden środek, który znosi w zupełności działanie insuliny. Jest to wyciąg z tylnej części przysadki. Wyciąg ten już w małych dawkach, same przez się niewystarczających do wywołania przecukrzenia krwi, ochrania zwierzęta od zmniejszenia się stężenia cukru we krwi, wywołanego przez insulinę. Działanie wyciągu przysadki, jest niezawodne i niezależne od tego, czy zostaje on zastosowany przed lub po wstrzyknięciu insuliny (B u r n [29]). Dok. nast.

Dr. Aleksander MARGOLIS, ord. szpitala. Łódź.

W sprawie patogenezy okrągłego wrzodu żołądka.

(Z Powszechnego Szpitala miejskiego na Radogoszczu w Łodzi i z II. Lecznicy Kasy chorych m. Łodzi).

I.

Pod słowem »patogeneza« pojmujemy z jednej strony mechanizm powstawania pewnych zmian patologicznych, z drugiej strony — co posiada znacznie donioślejsze znaczenie — zespół warunków, przyczyniających się do powstawania danej postaci klinicznej.

Mechanizm tworzenia się wrzodu żołądka jest w chwili obecnej znany i co do tego niema rozbieżności zdań. Najdrobniejsze naczynia śluzówki żołądka są tętnicami końcowemi bez połączeń ubocznych. W razie nawet czasowego zahamowania dopływu krwi występuje bezkrwistość miejscowa z jej zwykłemi w przypadkach podobnych następstwami: zawał krwawy i martwica tkanki. Martwica ta już ze swej strony umożliwia działanie sokom trawiennym żołądka, które z ubytku, na razie powierzchownego, czynią wciąż głębiej sięgający wrzód. Uszkodzenia więc w krwiobiegu miejscowym są powodem powstawania wrzodu, rozbieżność poglądów zaczyna się dopiero przy określaniu charakteru tych zmian.

Przy ocenianiu różnych teoryj patogenezy okrągłego wrzodu żołądka powinno się wziąć pod uwagę fakt, że postać kliniczna zwana *Ulcus ventriculi rotundum* nie jest identyczna z anatomicznem schorzeniem tkanki. Anatomiczny ubytek tkanki jest tylko jednym z objawów patologicznych, których zespół składa się na stworzenie naszej jednostki nozologicznej. Anatomiczny ten ubytek tkanki posiada z jednej strony cechy, które go wyróżniają z pośród innych owrzodzeń żołądka np. pochodzenia traumatycznego. Cechy te są: przewlekły przebieg i skłonność do drążenia w głąb.

Z drugiej strony, wyłącznie anatomiczne pojęcie choroby nie określa nam zupełnie całkowitego obrazu postaci chorobowej okrągłego wrzodu żołądka. Przedewszystkiem mniej lub więcej ciężki przebieg choroby nie jest uwarunkowany odpowiednio ciężkiemi zmianami anatomicznemi, ani też wyleczenie w sensie anatomicznem — t. j. zabliźnienie wrzodu, nie odpowiada wyleczeniu klinicznemu. Po pierwsze wrzód żołądka charakteryzuje skłonność do występowania w większej ilości ubytków tkanki żołądka; po wygojeniu jednego występuje często w bliższem lub dalszem sąsiedztwie następny. Już ta okoliczność przyczyniła się do nazywania tej choroby nie wrzodem żołądka lecz chorobą wrzodową (*Ulcus-Krankheit*). Po drugie, burzliwość objawów klinicznych nie znajduje się w żadnym stosunku do jakościowych i ilościowych zmian anatomicznych. Wystarczy wspomnieć, jak często pierwszym objawem chorobowym u osobnika jest przedziurawienie żołądka, przy którem podczas operacji lub na sekcji stwierdzony zostaje olbrzymich rozmiarów ubytek tkanki, który istniał i rozwijał się, nie dając do ostatniej chwili żadnych objawów klinicznych. Współcześnie zaś najbardziej ciężkie postacie kliniczne z szalonemi bólami, wymiotami i t. d. wykazują nieraz przy operacji drobniutki ubytek anatomiczny. Więcej nawet, operacja często wykazuje wyłącznie bliznę po dawno zagojonym ubytku wówczas, gdy osobnik k l i n i c z n i e jest ciężko chory, daje kliniczny obraz *ulceris floridi*.

Jeżeli więc mowa o teorjach patogenezy okrągłego wrzodu, mamy prawo z góry przypuścić, że teorje, które zupełnie dobrze mogą wytłómaczyć a n a t o m i c z n e powstawanie ubytku tkanki, dla wytłómaczenia k l i n i c z n e j postaci okrągłego wrzodu żołądka czyli choroby wrzodowej okazać się mogą niedostatecznemi. Naturalnie, że spowodować ubytek śluzówki żołądka mogą najrozmaitsze czynniki — i mechaniczne i chemiczne i termiczne. Dlaczego jednak ubytek staje się chronicznym, dlaczego nie chce się goić, skąd powstaje nasza kliniczna postać — w odpowiedzi na te pytania leży zagadnienie patogenezy okrągłego wrzodu żołądka

II.

Istnieją dwie teorje, tłumaczące przyczynę niedostatecznego dopływu krwi do danego miejsca tkanki żołądka i jej martwicę. Jedna z nich stoi na gruncie mechanicznym, uważając za przyczynę zaburzeń w miejscowym krwiobiegu uszkodzenia mechaniczne, t. j. sprawy zakrzepowe i zatorowe. Druga grupa kładzie główny nacisk na zaburzenia natury czynnościowej, na układ nerwowy.

Zarówno strona doświadczalna teorji mechanicznej, jak i dane kliniczne, na których się ona opiera, nie dostarczają dostatecznych podstaw, aby na nich budować patogenezę okrągłego wrzodu żołądka. Gdyby sprawy zatorowe odgrywały tak poważną rolę w powstawaniu okrągłego wrzodu, największy kontyngent wrzodów dostarczaliby chorzy sercowi. Tak się jednak nie dzieje. Zmianom miażdżycowym (Virchow) również nie można przypisywać wielkiego znaczenia, chociażby z tego względu, że, gdyby zmiany te miały decydować o powstawaniu wrzodu żołądka, największa ilość chorych byłaby się rekrutowała z ludzi w wieku miażdżycowym, co też nie odpowiada faktom. Ci zapadają na wrzód żołądka nie częściej — a być może rzadziej — aniżeli młodsi.

Teorja czynnościowa kładzie nacisk główny na zaburzenia w unerwieniu naczyń śluzówki i jej mięśni. Opiera się ona na szeregu doświadczeń, sięgających prac S c h i f f a w r. 1845. nad tworzeniem się ognisk rozmiękczenia w śluzówce żołądka u królika po przecięciu wzgórków wzrokowych i prowadzonych przez B r o w n - S e q u a r d a i innych. Te doświadczenia świadczą dobitnie o roli układu nerwowego roślinnego w powstawaniu wrzodu żołądka. Trwałą podstawę doświadczalną dały teorji czynnościowej doświadczenia L i c h t e n b e l t a, które dowiodły, iż pod wpływem faradyzacji nerwu błędnego w ściance żołądka powstają skurcze mięśni właściwych śluzówki, a w miejscu najbardziej energicznych skurczów wskutek uciśnięcia przechodzących przez tę warstwę mięśniową naczyń występuje martwica i — w obecności soku żołądkowego — wrzód. Z doświadczeń Lichtenbelta wynika, iż w n. błędnym przebiegają włókna, których czynność polega na regulacji aparatów nerwowych, położonych w ściance żołądka — splotów Meissnera i Opęchowskiego. Doświadczenia innych autorów dowiodły, że niemniejszą od nerwu błędnego rolę odgrywają i nerw współczulny, jak również sploty, należące do układu nerwowego automatycznego. Zostały one uzupełnione przez doświadczenie W e s t f a l a, który wstrzykiwał królikowi podskórnie pilokarpinę i fizostygminę, wywołując objawy wzmożonego napięcia nerwu błędnego, po czem obnażał żołądek i spostrzegał bladość żołądka, zanik naczyń podśluzówkowych, a z czasem występowanie odcinków w śluzówce, w środku których występowały czarno-bronzowe miejsca owrzodzenia.

W klinice E p p i n g e r i H e s s pierwsi stwierdzili, iż wrzód żołądka kojarzy się często z wagotonją: stwierdzili, że osobnicy, cierpiący na okrągły wrzód żołądka, reagują szczególnie wyraźnie na atropinę i pilokarpinę. Podział tych autorów na grupy konstytucyjne wagotoników i sympatykotoników w klinice się nie utrzymał. Wiemy natomiast, że istnieje szereg ludzi przeczulonych w całym swym układzie nerwowym roślinnym. Przeczulenie to dotyczy zarówno układu współczulnego jak i parawspółczulnego. Klinicznie P e t r e n i T h o r l i n g stwierdzają, iż 83 % ich cho-

rych na wrzód żołądka wykazują objawy wagotonji i sympatykotonji. Bergmann objawy te, w postaci zwolnienia tętna, nadmiernego wydzielania soku żołądkowego, błyszczących oczu, wytrzeszczu gałek ocznych, zimnych wilgotnych kończyn, drżenia, skłonności do spastycznego zaparcia stolca, dermografizmu stwierdził w 58 przypadkach wrzodu żołądka na 60. Na własnym materjale prześledziłem istnienie zmian podobnych na 42 przypadkach wrzodu i mogłem je stwierdzić w 39. Bergmann mówi tu o dysharmonji w układzie nerwowym roślinnym. Dysharmonja taka oznacza, że dany osobnik reaguje wogóle zbyt silnie na normalne lub nieco nadnormalne podniety w swym układzie automatycznym. Osobnik taki ma swój układ nerwowy roślinny w stanie stałego napięcia, co w wyniku — w stosunku do żołądka — daje stany nadkwasowości, nadmierne skurcze odźwiernika i mięśni w innych odcinkach żołądka.

Rössle uważa wrzód żołądka jako chorobę wtórną. Wszelkie podniety bowiem mogą na przeczulony układ automatyczny, w szczególności parawspółczulny oddziałać w sposób wywołujący w żołądku wymienione objawy. Podniety te mogą pochodzić zarówno ze wstrząsów operacyjnych, jak i z ognisk przewleklo-zapalnych w jamie brzusznej i z raptownego schudnięcia i wreszcie z wstrząsów psychicznych. Przeczulony układ nerwowy roślinny oddziaływa na te podniety, wywołując w żołądku wzmożone skurcze, nadkwasowość i szereg objawów, których zespół możemy nazwać roślinną nerwicą żołądka (do tej może być zaliczony i zespół Rajchmana). To jest okres choroby, w którym kliniczne rozpoznanie różniczkowe pomiędzy nerwicą a wrzodem żołądka jest prawie niemożliwe. A niemożliwe jest dlatego, że powstanie ubytku tkanki jest już tylko dalszym krokiem, bezpośrednim skutkiem nerwicy, jest jej powikłaniem. Mamy więc prawo w sensie klinicznym mówić już w tym okresie o wrzodzie żołądka, aczkolwiek nie mamy pewności, czy anatomiczny ubytek tkanki już istnieje. Ze stanowiska klinicznego mamy również prawo okrągły wrzód nazywać nerwicą żołądka z miejscowym powikłaniem anatomicznem — ubytkiem tkanki.

Takie postawienie sprawy tłómaczy też poniekąd przewlekły charakter wrzodu żołądka. Już istniejący ubytek śluzówki staje się sam źródłem nowej podniety dla układu nerwowego trzewiowego i w ten sposób powstaje błędne koło (Westfal). Im silniejsze skurcze, tem silniejsze uciskanie naczyń, tem gorsze odżywianie ścianki żołądka, tem znaczniejsza martwica, tem większe ułatwienie dla samotrawienia.

Pogląd ten tłómaczy również przypadki, gdzie drobna blizna — będąca źródłem podniet — niebacząc na to, że wrzód anatomiczny został wygojony, daje te same objawy, co i wrzód świeży.

III.

Teorja nerwowego pochodzenia wrzodu żołądka tłómaczy powstawanie bólów żołądkowych w przebiegu choroby.

U osobników cierpiących na wrzód okrągły możemy odróżnić trojakiego rodzaju bóle: 1. ból t. zw. wczesny, występujący w krótkim czasie po przyjęciu pokarmu, 2. ból późny — w kilka godzin po jedzeniu, w najwyższym okresie trawienia i 3. ból głodowy — naczczo wzgl. w nocy.

Przesłanką teorji mechanicznej powstawania wrzodu jest, że głównym i pierwotnym składnikiem postaci chorobowej okrągłego wrzodu jest sam anatomiczny ubytek tkanki. Wszelkie więc inne cechy kliniczne winny w tym ubytku tkanki znaleźć swe wyjaśnienie. Zwolennicy więc teorji tej tłómaczą ból, jako skutek podrażnienia dna wrzodu przez mechaniczne tarcie strawy lub podrażnienia chemicznego przez nadkwasową treść żołądka.

Mechaniczne powodowanie bólu nie zgadza się z obecnym stanem wiedzy o fizjologji żołądka. Lennander dowiódł, że zarówno żołądek jak i jelita pozbawione są zdolności czucia cieplnego i bólowego. I drugie tłómaczenie — podrażnieniem obnażonych nerwów przez nadnormalne ilości kwasu solnego, nasuwa wiele wątpliwości. Przedewszystkiem, doświadczenie uczy, że nieraz istnieją silne bóle przy normalnych lub nawet podnormalnych wartościach kwasu w żołądku i słabe bóle przy bardzo znacznej nadkwasowości. Pozatem, stwierdzono statystycznie, że nadkwasowość współistnieje z wrzodem mniej więcej w 60% wrzodów, w 35% kwasowość jest normalna, a w 5% mamy nawet do czynienia z podkwasowością.

Schur dawał chorym na wrzód po 100 ccm n/10 roztworu kwasu solnego, nie wywołując żadnych bólów.

Ze stanowiska teorji nerwowej wrzodowi okrągłemu towarzyszą wzmożona pobudliwość mięśni żołądka, szczególnie mięśni odźwiernika i bardzo często pobudliwość aparatu wydzielającego sok żołądkowy. Na skutek tego powstają silne skurcze mięśni całego żołądka, a szczególnie wokoło wrzodu. Rentgenoskopja ruchów żołądka u chorego na wrzód po spożyciu strawy bizmutowej lub barytowej, wykazuje często tam, gdzie podejrzewamy ubytek tkanki, gwałtowne ruchy ścianki żołądka, ruchy jak gdyby mające na celu zatrzymanie w tem miejscu części strawy. Tworzy się tam coś w rodzaju niszy, t. zw. nisza fałszywa (w odróżnieniu od niszy właściwej, którą spostrzegamy w przypadkach wrzodu drążącego po opróżnieniu żołądka). Podobne wzmożone ruchy mięśni żołądka w swem najwyższem natężeniu dają obraz skurczowego żołądka klepsydrowego.

Powstawanie tych ruchów podmiotowo odpowiada powstawaniu t. zw. bólów wczesnych.

W przypadkach wrzodu ze wzmożoną kwasowością zawartość żołądka, przedostając się do dwunastnicy, wywołuje odruch oddźwiernikowy t. zw. Mering'a, zamknięcie odźwiernika. U osobnika »wagotonicznego« wskutek zwiększonej pobudliwości odruch ten powoduje skurcz silny, który czasowo odpowiada bólom późnym.

Pozostaje ból głodowy. Na ból ten składają się dwa czynniki: nadmiar płynu kwaśnego naczczo, więc i odruch odźwiernikowy, po wtóre, normalnie uczuciu głodu towarzyszące ruchy w warstwach mięśniowych żołądka i dwunastnicy, u osobnika z pobudliwością szczególną tych warstw, ruchy bolesne z powodu ich natężenia.

IV.

Jak się przedstawia wpływ więzi (konstytucji) na powstawanie okrągłego wrzodu żołądka? Odpowiedź na to pytanie daje badanie dziedziczności chorych i poszukiwanie u nich cech bądź stanu astenicznego (Stillera) bądź limfatyczno-grasiczego (Bartla).

Dziedziczność wrzodu żołądka określa Huber na 15%, Westfal nawet na 25%. Spigel badał u chorych na wrzód obarczenie dziedziczne pod względem chorób żołądka wogóle i stwierdził obarczenie to u 121 chorych na wrzód w 61% wówczas gdy w wywiadach rodzinnych 200 żołądkowo zdrowych obarczenie takie stwierdził tylko w 15.

Związek wrzodu żołądka z typem astenicznym nie został dotychczas całkowicie ustalony. Wobec tego, że istnieje ścisły związek pomiędzy tym typem ustrojowym a gruźlicą, zwrócono uwagę na stosunek wrzodu do gruźlicy. Sam Stiller, zaprzeczając wpływowi bezpośredniemu gruźlicy na powstawanie wrzodu żołądka, twierdzi, że obie te choroby powstają na wspólnem podłożu więzi astenicznej. Grote doszedł do wniosków następujących: Z 1413 chorych gruźliczych istniał w wywiadach wrzód żołądka w 6,9. Z 294 chorych na wrzód żołądka dało się stwierdzić współistnienie gruźlicy w 16%. Z 1048 innych chorych żołądkowych obarczenie gruźlicze stwierdzono w 11%.

Z danych tych Grote wnioskuje, że u osobników obarczonych gruźlicą częściej powstaje wrzód, aniżeli inne choroby żołądkowe.

Częściej ma być wrzód żołądka skojarzonym z ustrojem limfatycznym. Na materjale kliniki Bazylejskiej stwierdził Schönberg cechy tej więzi w 28% przypadków wrzodu, Störk nawet w 69%. Störk twierdzi, że o ile u kobiet wrzód żołądka idzie w parze najczęściej z błednicą, o tyle u mężczyzn połączony on jest ze stanem limfatycznym.

Moje osobiste spostrzeżenia zmian współistniejących i charakteru więzi w 42 przypadkach (27 mężczyzn i 15 kobiet) wrzodu żołądka tak się grupują:

Współistnienie zmian gruźliczych:

stwierdzono u mężczyzn	w 3	przypadkach	czyli	11%
u kobiet	w 5	»	»	33,3%
Razem	w 8	»		19%

Objawy nerwicy układu roślinnego:

u mężczyzn	w 26 przypadkach	czyli	96,3%
u kobiet	w 13 »	»	80,6%
Razem	w 39 »	»	92,8%

Ogólna budowa:

zanotowana jako dobra	u mężczyzn	w 6 przyp.	czyli	22,2%
	u kobiet	w 1 »	»	6,6%
	Razem	w 7 »	»	16,4%
średnia	u mężczyzn	w 11 przyp.	czyli	40,7%
	u kobiet	w 5 »	»	33,3%
	Razem	w 16 »	»	38 %
zła	u mężczyzn	w 10 »	»	37 %
	u kobiet	w 9 »	»	60 %
	Razem	w 19 »	»	45,2%

Wskaźnik Bocher-Lennhofa (stokrotna długość tułowia od górnego brzegu mostka do spojenia łonowego podzielona przez objętość talji. Według Stillera wskaźnik ten od 56 do 70 odpowiada normie, powyżej 70 świadczy o ustroju astenicznym, poniżej 56 o budowie »apoplektycznej«).

Poniżej 56	u 3 mężczyzn	czyli	11,1%
	u 0 kobiet	»	0 %
	Razem 3	»	7,1%
Od 56 do 70	u 19 mężczyzn	czyli	70,3%
	u 8 kobiet	»	53,3%
	Razem 27	»	64,2%
Powyżej 70	u 5 mężczyzn	czyli	14 %
	u 7 kobiet	»	46,6%
	Razem 12	»	28,5%

Przerost pierścienia adenoidalnego w gardzieli miałem możność stwierdzić w 9 przypadkach czyli w 21,4%.

W kierunku innych objawów stanu grasiczo chłonnego chorych nie badałem.

Z danych powyższych rzuca się w oczy, że śród kobiet chorych na wrzód żołądka znajduje się pokaźny odsetek wykazujących cechy ustroju astenicznego. Potwierdza się wyżej przytoczony pogląd Störka. Możliwe również jest, że u kobiet rolę ważniejszą odgrywa pobudliwość układu nerwowego dziedziczna, u mężczyzn zaś nabyta.

W każdym razie i z naszej niewielkiej statystyki widzimy poważne, aczkolwiek nie wyłączne, znaczenie czynnika ustrojowego w powstawaniu wrzodu okrągłego. Fakt ten znajduje się w zupełnej zgodności z teorją o nerwowem pochodzeniu wrzodu żołądka. Zaprzestano bowiem uważać zboczenia ustrojowe za wyłączne zboczenie morfologiczne. Nowa szkoła (Kraus, Lubarsch i inni) określa zboczenia ustrojowe jako zboczenia w sposobie reagowania ustroju na podniety zewnętrzne. Układ limfatyczny jest postacią ustroju nadnormalnie pobudliwego (Borchardt). Pobudliwość ta przejawia się w skłonności do wysięków i stanów zapalnych w skórze i gruczołach chłonnych, we wzmożonej pobudliwości narządu krwiotwórczego i nerwowego i służy za podłoże do skazy wysiękowej, artrytyzmu z jednej strony, do wagotonji zaś z drugiej.

Lecz także układ asteniczny, będący poniekąd antytezą limfatycznego — ponieważ jest to ustrój o reakcji osłabionej — może uwarunkować spowodowanie podobnych skutków. Przedewszystkiem w życiu reagowanie asteniczne i limfatyczne mogą przechodzić jedno w drugie i współistnieć w jednym osobniku. Powtóre, osłabiony w ustroju astenicznym układ nerwowy jest również nadmiernie pobudliwy wskutek właśnie swego osłabienia (słabość pobudliwa).

Streszczając się, stwierdzamy:

Badania ostatnich lat prowadzą do szukania patogenezy okrągłego wrzodu żołądka w nerwicy układu nerwowego automatycznego.

Jak dane doświadczalne, tak i spostrzeżenia kliniczne umożliwiają zrozumienie z tego stanowiska obrazu klinicznego tej choroby. Naturalnie, prowadzi to do możności ściślejszego wyodrębnienia postaci chorobowej. Istnieją ubytki tkanki żołądka i innego pochodzenia, lecz nie dają one tego obrazu klinicznego, który określamy jako okrągły wrzód żołądka i nie powinny one być podporządkowane tej samej rubryce klasyfikacyjnej, jak nie każdy ubytek skóry na goleni nazywamy *ulcus cruris*.

Dr. MEISELS, asystent kliniki. Lwów.

Kliniczne uwagi o dzisiejszym stanie rentgenoterapji nowotworów złośliwych.

(Z Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Jana Kazimierza. Dyrektor Prof. Dr. Rencki).

(Dokończenie).

Przechodzę teraz do rozpatrzenia drugiej części teoretycznej podstawy metody leczenia raków wedle Seitza i Wintza.

Wedle tych autorów promienie rentgenowskie mają podwójne działanie. W dawkach wielkich działają promienie rentgenowskie hamująco i niszcząco na komórki; przeciwnie zaś, w dawkach małych pobudzają komórki do zwiększonego, szybszego rozrostu. Autorowie ci obliczyli, że dawki wynoszące 40% dawki rakowej wywierają pobudzający wpływ na rozwój komórek nowotworowych. Wychodząc z tego założenia autorowie polecają koniecznie zaaplikowanie całej dawki rakowej w jednem posiedzeniu. Rozdzielenie jej bowiem na parę posiedzeń, a więc zaaplikowanie jej niejako *in dosi refracta*, osłabia ją tak znacznie, że wpływ jej na nowotwór staje się drażniącym. Dlatego też w praktyce stosują autorowie często całodzienne naświetlania utrzymując chorych w stanie półnarkozy przez wstrzykiwania skopolaminy i morfiny.

Całe to twierdzenie jednak o dawce drażniącej jest mało prawdopodobne i nie dowiedzione. Wprawdzie niektórzy autorowie (Halberstädter i Simons) podali, że zauważyli szybszy rozrost i szybsze dzielenie się jednokomórkowych ustrojów i nasion roślinnych pod wpływem małych dawek rentg., jednak obserwacje te nie zostały przez innych autorów potwierdzone.

Schwarz który badał wpływ promieni rentg. na nasiona roślin, podnosi, że nie zauważył nigdy szybszego rozwoju pod wpływem promieni rentg. Przeciwnie, naświetlone nasiona wykazywały zawsze powolniejszy i słabszy rozwój, niż nie naświetlone. Ostatnio powtórzył znów te doświadczenia na wielkiej ilości roślin i przekonał się, że istnieje tak wielka indywidualna wrażliwość, że żadnej stałej reguły nie można wyprowadzić. W bardzo wielu przypadkach nie naświetlone kontrolne rośliny wzrastały i rozwijały się szybciej, niż naświetlone małemi dawkami, mającemi wywierać wpływ pobudzający.

Podobnie podaje Holthusen, że nie zauważył nigdy, by pod wpływem słabych naświetlań jajka glisty końskiej rozwijały się szybciej od nienaświetlanych. Przeciwnie, najsłabsze nawet naświetlenia działały zawsze hamująco na pewien procent naświetlanych jajek

Holzknecht podniósł na ostatnim kongresie lekarzy w Lipsku, że na podstawie własnych doświadczeń przyszedł do przekonania, że wpływ drażniący jest zarówno właściwością dawek małych jak i dużych. Naświetlane przez niego bardzo wielkiemi dawkami pączki bzu rozwijały się szybciej i silniej niż nie naświetlane kontrolne, aby potem jednak tem prędzej zwiędnąć. Podobnie zachowują się wedle tego autora pod wpływem naświetlań nowotwory. Bez względu na wysokość dawki występuje początkowo zwiększony rozrost, który potem zależnie od wielkości dawki tem szybciej przechodzi w obumieranie.

Wobec tych wyników badań doświadczalnych, trudno jest przyjąć, by występujący czasami zupełnie niespodziewanie szybki rozrost nowotworu, wykazujący go aż dotąd słabe tendencje bujania, był rzeczywiście wynikiem naświetlań dawką drażniącą. Taki nagły rozrost nowotworu jest przecież znany i bez poprzednich naświetlań. Więc jeśli zdarza się czasami i po naświetlaniach, to jednak zwią-

zek przyczynowy jeszcze wcale nie jest wykazany. Dotychczasowe doświadczenia rentgenoterapji przemawiają raczej przeciwko temu.

Nowotwory naświetla się przecież prawie od chwili odkrycia promieni rentgenowskich. W przeciągu tych 25 lat naświetlano nowotwory dawkami takiemi, które dzisiaj Seitz i Wintz uważaliby stanowczo za dawki drażniące. A przecież, aż do ustawienia dawki rakowej przez tych autorów niema nigdzie w literaturze mowy o istnieniu dawki drażniącej. Natomiast jest znany cały szereg dobrych wyników naświetlań nowotworów dawkami, równającemi się dawce drażniącej Seitza i Wintza.

Również nie udowodnioną i nie potwierdzoną przez innych jest teorja Stephana o czynnościowem podrażnieniu komórek rakowych przez promienie rentgenowskie. Autor ten badał wpływ promieni rentgenowskich na komórki gruczołowe i przekonał się, że pod wpływem pewnych dawek czynność wydzielnicza ich zwiększa się. Wyniki tych badań mogliśmy częściowo potwierdzić. Analogicznie do tego pobudzającego działania na komórki gruczołowe przyjmuje autor, że również i na komórki rakowe mogą promienie rentgenowskie w podobny sposób wpływać. Ten wpływ podrażniający nie objawia się jednak w szybszym rozroście nowotworu, lecz w zwiększonej czynności wydzielniczej jego komórek. Objawia się to w ten sposób, że pod wpływem pewnych dawek promieni rentgenowskich (dla każdego nowotworu istnieje wedle tego autora prawdopodobnie, zależnie od jego budowy i podłoża, inna wysokość dawki) zwiększa się agresywność nowotworu względem otoczenia i toksyczny wpływ na cały organizm. W ten sposób tłumaczy autor występowanie po naświetlaniach niezwykle ciężkich form kacheksji w przypadkach, w których aż dotąd ogólny stan chorych był zupełnie zadowalniający. Tu też mają należeć przypadki śmiertelnych krwotoków tętniczych wskutek nadżarcia przez nowotwór tętnicy przezeń przechodzącej mimo, że ani klinicznie, ani na sekcji nie można było stwierdzić wyraźnie zwiększonego bujania nowotworu.

Wedle Stephana więc drażniący wpływ promieni rentgenowskich objawia się nie w zwiększonym rozroście danego nowotworu, lecz we wzmożonej czynności wydzielniczej jego komórek. Teorja ta jest wprawdzie mniej schematyzująca i bardziej uwzględnia różnice pomiędzy nowotworami, nie została jednak przez innych badaczy potwierdzoną. Przedewszystkiem nie wiele wiemy dzisiaj jeszcze o czynności wydzielniczej komórek nowotworowych, trudno więc mówić o zmniejszeniu, czy zwiększeniu się tej czynności wskutek naświetlań rentgenowskich. Następnie zwiększenie się charłactwa pod wpływem naświetlań można wytłumaczyć niszczącym wpływem promieni na krew i na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu. Wiemy bowiem dobrze, że wrażliwość tych narządów jest wielka i że ulega przy każdem intenzywnem naświetleniu większemu lub mniejszemu uszkodzeniu.

Z tych wszystkich przytoczonych wywodów wynika, że teoretyczna podstawa metody Seitza i Wintza nie daje się w całości utrzymać. O ile może słuszne jest twierdzenie tych autorów, że pewna ilość złych wyników miała swoje źródło w niedostatecznej dawce, to jednak leczenie rentgenowskie wszystkich nowotworów nie może polegać jedynie tylko na bezwzględnem zaaplikowaniu dawki rakowej czy mięsakowej w ognisku nowotworowem. Z ich metody stanowczo należy przyjąć sposób obliczania dawek w samem ognisku nowotworowem. Należy uznać za słuszny ich postulat dokładnej znajomości położenia i wielkości nowotworu dla precyzyjnej koncentracji promieni w samem ognisku nowotworowem. Nie należy przytem zapominać, że ostateczny wynik zależny jest jeszcze obok wpływu dawki rentgenowskiej, także od wielu czynników biologicznych. Musimy bowiem pamiętać o tem, że nie leczymy raka, lecz człowieka chorego na raka, i że celem naszym jest zniszczenie komórek rakowych przy możliwie najmniejszem uszkodzeniu całego organizmu.

To zupełne zaniedbanie ważności biologicznych czynników i nadmierne podkreślenie strony fizyczno-technicznej miało pod jeszcze jednym względem niekorzystny wpływ. Wyrobiło się bowiem pod wpływem tych zapatrywań mniemanie wśród publiczności, a także niestety i wśród lekarzy, że do wyleczenia raków wystarczy aparat dostarczający odpowiednio silnego napięcia, z tablicami, przedstawiającemi rozprzestrzenianie się promieni rentgenowskich w słupie wody. Naświetlania takim aparatem mają leczyć raki do kilku godzin.

Do tak prostego problemu inżynierskiego, jak go nazwał Holzknecht, chciano sprowadzić tak zawiłą i odpowiedzialną kwestję leczenia raków. Wobec niestety niespełnienia się tych wybujałych nadziei, jak to doświadczenie kliniczne ostatnich lat wykazało, popada się teraz, jak to zazwyczaj w takich przypadkach bywa, w drugi ekstrem i odmawia się tej metodzie wszelkiej wartości i zapomina się o wszystkich tych rezultatach, przeważnie wprawdzie tylko czasowych, które jednak w tak wielu, często nawet i beznadziejnych, przypadkach przy ściśle indywidualizującej technice naświetlania osiągnąć można było.

Autorowie przytaczają wprawdzie dla poparcia swojej teorji lepsze wyniki uzyskane ich metodą przy leczeniu raka macicy. Te wyniki stanowczo należy uznać i dlatego uzasadnionem jest używanie tej metody przy leczeniu raka macicy. Ale w tych przypadkach dogodne biologiczne warunki, o których wyżej wspominałem, umożliwiły zwiększenie dawek aż do wysokości dawki rakowej.

Autorowie porównują swoją metodę z zabiegiem chirurgicznym. Podobnie do radykalnej ekstyrpacji powinno się dawką rakową w jednem posiedzeniu doszczętnie zniszczyć całe ognisko nowotworowe.

Autorowie zbyt mało jednak zwracają uwagi na jeden ważny szczegół, a mianowicie, że promienie rentg. działają nie tylko na ognisko nowotworowe, lecz na wszystkie tkanki w otoczeniu, i że wpływ ten nieraz więcej atakuje otoczenie aniżeli zabieg chirurgiczny. Wrażliwość komórek raka na promienie rentg. jest na ogół mała i często znacznie mniejsza od wrażliwości wielu tkanek prawidłowych. Wskutek tego dawka rakowa uszkadza nieraz komórki tkanek prawidłowych w wyższym stopniu, niż komórki rakowe.

Obok niszczącego wpływu na zdrowe tkanki w otoczeniu ognisk nowotworowych działają promienie rentg. szkodliwie i na cały ustrój. Pod wpływem intenzywnych naświetlań występują czasami bóle głowy, nudności i uporczywe wymioty, które nieraz tak dalece wyczerpują chorych, że musi się przerwać naświetlanie. Przyczyna tych dolegliwości leży, jak najnowsze badania wykazały, w zaburzeniach przemiany materji mineralnej. Te zaburzenia zazwyczaj przemijają i przez dostarczenie większej ilości minerałów możemy je usunąć.

Cięższe są zmiany występujące we krwi. Spadek ilości ciałek czerwonych i limfocytów jest czasami bardzo znaczny, a czasami, choć bardzo rzadko, zmiany te nie cofają się i w pewnych warunkach przyśpieszają powstawanie charłactwa.

Jeżeli więc chce się przyjąć, że po pewnych dawkach ma występować szybsze bujanie nowotworu i że takie dawki są bodźcem drażniącym do szybszego rozrastania się nowowotworu, to nie należy zapominać, że rzecz może się i odwrotnie przedstawiać, że takie bujanie mogło wystąpić nie wskutek za małych dawek, lecz raczej właśnie wskutek za dużych dawek, które, niszcząc zdrową tkankę łączną i siły odporne organizmu, umożliwiły nowotworowi łatwiejsze i szybsze bujanie.

Jak ważną rolę odgrywają czynniki biologiczne przy leczeniu reentgenowskiem nowotworów, ilustrują wyniki badań Keyssera nad zachowaniem się szczepionek nowotworów mysich w próbówce i na myszach samych pod wpływem naświetlań rentgenowskich. Autor przekonał się, że do zniszczenia zdolności przyjmowania się znajdujących się w próbówce szczepionek nowotworów, trzeba było dawki kilkakrotnie przewyższającej dawkę rakową. Natomiast w ciele myszy można było zniszczyć tę zdolność przyjmowania się już zapomocą podwójnej dawki rakowej.

Przechodzę teraz do omówiena dzisiejszych naszych

wyników i do możliwości dalszego rozwoju rentgenoterapji nowotworów.

Co do wyników to ograniczę się tylko do paru słów, gdyż pan Przewodniczący w ten sposób rozdzielił temat naszych dzisiejszych rozstrząsań, że my rentgenologowie mieliśmy przedstawić tylko technikę i podstawę naszej metody, rezultaty zaś naszych zabiegów leczniczych mają omówić klinicyści.

Wyniki nasze są na ogół, z wyjątkiem uzyskanych przy naświetlaniu raków macicy i skórnych, czasowe. Nie należy jednak tych wyników lekceważyć i całe naświetlanie traktować tylko jako zabieg *solatii causa*. Nieraz można uzyskać przy nienadających się już do operacji rakach ogólne i lokalne daleko idące polepszenie, które na miesiące, a czasami na lata umożliwiają chorym bytowanie i czynią ich zdolnymi do pracy. W niektórych przypadkach stan lokalny tak dalece się poprawia, że zabieg operacyjny staje się możliwym. Przypadki takie są przecież każdemu, który się bliżej kwestją leczenia takich raków zajmował, dobrze znane i nie można nad niemi przejść do porządku dziennego Wyniki wszelkich innych metod leczniczych są przecież w tych przypadkach tak znikome, że rentgenoterapji tu niczem zastąpić nie można. Z wynikami temi ma się rzecz podobnie, jak z wynikami przy naświetlaniu białaczki, jak to słusznie ostatnio podniósł Holzknecht. Trwałych wyników nie uzyskano dotychczas w żadnym przypadku, a przecież te czasowe polepszenia są tak znakomite, tak przewyższają wyniki innych metod, że żaden internista dzisiaj nie zaniedba stosowania tutaj naświetlań rentgenowskich. Nadzieje Seitza i Wintza uzyskania dawką rakową przy leczeniu także i raków nie ginekologicznych trwałych i radykalnych wyników nie spełniły się.

Przeciwnie w pewnych przypadkach szkodliwy wpływ tej wysokiej dawki na cały organizm okazał się tak silnym, że wynikiem naświetlań było tylko znaczne osłabienie chorego i szybszy rozwój choroby. Dlatego należy z dawkowaniem w tych przypadkach być bardzo ostrożnym i ściśle indywidualizować. Wprzód mniejszemi dawkami wrażliwość organizmu wypróbować, naświetlania rozłożyć na kilka, ewentualnie kilkanaście dni, a nie aplikować całej dawki na jednem posiedzeniu. Obawy bowiem że można w ten sposób uszkodzić organizm przez podrażnienie nowotworu do szybszego bujania są, jak wyżej przedstawiłem, nie uzasadnione.

Należy również ściśle indywidualizować przy naświetlaniach zapobiegawczych po operacjach raka. W przypadkach, w których udało się zabiegiem operacyjnym doszczętnie nowotwór usunąć, powinno się stosować dawki małe. Celem bowiem naświetlań nie jest zniszczenie komórek rakowych, lecz niejako ograniczenie i powstrzymanie skłonności tkanek do rakowatego zwyrodnienia (Strauss). Dlatego należy unikać wszystkich uszkodzeń tkanki łącznej i naczyń włosowatych, by przez to nie osłabić naturalnej odporności organizmu.

Przypadki zaś, w których zabieg operacyjny nie został radykalnie przeprowadzony, należy naświetlać tak, jak raki nie nadające się do operacji, wedle wyżej podanych zasad. Na klinice Anschütza uzyskano naświetlaniami, stosowanemi w ten sposób, przy rakach sutka 77% wyleczeń wolnych od nawrotów podczas trzyletniego spostrzegania.

W zasadniczej sprawie, czy należy także raki, nadające się do operacji leczyć naświetlaniami rentgenowskiemi, zajmuje się dzisiaj na ogół zgodnie stanowisko, że przedewszystkiem należy takie przypadki operować.

Jedynie co do raków skórnych i macicy zdania są podzielone. W Niemczech Döderlein, Seitz i Wintz stoją na stanowisku naświetlania wszystkich przypadków raka macicy bez względu na to, czy się nadają czy nie nadają do operacji. Wedle Döderleina raki, które dają się wyleczyć operacyjnie, można też wyleczyć naświetlaniami. Bumm, który był początkowo zwolennikiem naświetlań, zmienił swoje zapatrywanie i ogranicza rentgenoterapję tylko do przypadków nie nadających się do operacji i do zapobiegawczych pooperacyjnych naświetlań.

Ponieważ w kwestji tej posiadamy własne doświadczenie na podstawie przypadków z lwowskiej kliniki ginekologicznej i później jeszcze przy omawianiu naszych wyników do tego zagadnienia powrócę, przeto ograniczę się teraz do scharakteryzowania w krótkich słowach stanowiska wymienionych wyżej klinicystów.

Dane statystyczne, na których opierają się Döderlein, Seitz i Wintz, wykazują:

po pierwsze, liczba trwałych wyleczeń z ogółu wszystkich przypadków raków, jest zarówno przy stosowaniu metody operacyjnej, jak i naświetlań rentgenowskich ta sama, tj. zwyż 20%,

po drugie, w przypadkach nadających się do operacji uzyskuje się przy obu metodach ten sam procent trwałych wyleczeń tj. około 40%,

po trzecie, w przypadkach, nie nadających się do operacji, można uzyskać jeszcze pewien procent trwałych wyleczeń za pomocą naświetlań tj. około 20%.

Wobec tego uważają ci autorowie za zupełnie usprawiedliwione wyłączne stosowanie naświetlań rentgenowskich we wszystkich przypadkach raków macicy

Przyczyną, dla której Bumm zmienił swe stanowisko, były uszkodzenia w narządach sąsiednich. W przypadkach jego powstawały pod wpływem naświetlań przetoki do pęcherza i odbytnicy z powodu rozpadu zwyrodniałej szklisto tkanki łącznej i mięsnej. Zaznaczyć tu jednak należy, że przetoki te powstawały w przypadkach, w których Bumm stosował naświetlania radem i wynikały z charakterystycznej dla radu niejednolitości działania na otoczenie.

Tutaj muszę wspomnieć o naszej technice naświetlania. Stosujemy metodę Seitza i Wintza z pewną, przez nas wprowadzoną, modyfikacją.

Wedle tej metody naświetlanie raka macicy odbywa się w trzech posiedzeniach. W pierwszem posiedzeniu naświetla się z 7-miu pól (3 pola na powierzchni brzucha, 4 na powierzchni grzbietu) pierwotne ognisko rakowe. Po sześciu tygodniach naświetla się z 6-ciu pól prawe przymacicze, po 8-miu tygodniach również z 6-ciu pól lewe przymacicze. Pauzy pomiędzy poszczególnemi naświetlaniami służą do regeneracji krwi i skóry. Przy każdem naświetlaniu najważniejsze jest dokładne skierowanie pęku promieni na ognisko nowotworowe. To centrowanie jest najważniejszym momentem. Przekonaliśmy się bowiem, że nie jest tak konieczne zaaplikowanie tych siedmiu czy sześciu naświetlań w jednym dniu, jak tego domagają się Seitz i Wintz, przeciwnie rozdzielenie tych naświetlań na 2—3 dni zupełnie nie psuje wyniku a raczej mniej wyczerpuje chorych, ale natomiast nieodzowne jest możliwie najdokładniejsze centrowanie. Do tego nie wystarcza nastawianie rury rentg. wedle schematycznych rysunków Seitza i Wintza. Należy centrować albo z modelem miednicy w ręku, albo co jest najwłaściwsze, podczas wewnętrznego badania. Przekonaliśmy się, że rezultaty nasze stały się znacznie lepsze od czasu kiedy w ten sposób centrujemy.

Metodzie Seitza i Wintza zarzuca się, że przez rozłożenie naświetlania na 3 posiedzenia nie niszczy się odrazu wszystkich komórek rakowych, wskutek czego nie trafione pełną dawką komórki rakowe w przymaciczach i gruczołach miednicowych mogą w międzyczasie się rozwijać. Dla uniknięcia tego poleca Warnecross jednolite naświetlania wielkich części ciała, a to dla objęcia jednem naświetleniem wraz z ogniskiem pierwotnem nowotworu, wszystkich zajętych gruczołów i naczyń limfatycznych danego obszaru. Przy raku macicy naświetla on całą przestrzeń od spojenia łonowego aż do pępka, z 4-ch dużych pól, ustawiając rurę w wielkiej odległości od ciała (50—70 cm) umieszczoną nad centrum danego pola, bez ścisłego skierowania stożka promieni na ognisko nowotworowe. Naświetlania wedle jego metody osłabiają jednak w tak wysokim stopniu organizm chorego, iż sam autor poleca po każdem takiem naświetleniu przetoczenie krwi. Co się tyczy doszczętnego zniszczenia wszystkich komórek rakowych, to Bumm, na którego klinice tę metodę stosowano, znalazł mimo tego w przymaciczach nieuszkodzone komórki rakowe.

Zresztą ostatnio podnieśli chirurgowie (Bier) jak i też

rentgenolodzy (Bensch), że do wyleczenia raka wystarczy w pewnych przypadkach wycięcie, czy też zniszczenie ogniska pierwotnego. Po usunięciu jego nacieki w gruczołach i naczyniach limfatycznych same się cofają. Bensch odradza wprost od naświetlania nacieczonych gruczołów limfatycznych, gdyż przez naświetlanie niszczy się tę, niejako naturalną, zaporę organizmu i ułatwia się rozprzestrzenianie się komórek rakowych w całym organizmie. Zresztą już i Wertheim podniósł, że po usunięciu pierwotnego ogniska nowotworowego nacieki rakowe w gruczołach cofały się same. Przeciw naświetlaniom gruczołów chłonnych mają wedle Brocka przemawiać również obserwacje wyników uzyskanych przy naświetlaniach raków skórnych. Okazało się bowiem, że naświetlaniami raków umiejscowionych daleko od gruczołów, jak raków czoła, powiek, nosa i warg udało się uzyskać lepsze i trwalsze wyniki, niż naświetlaniami raków leżących w bliskości gruczołów, jak raków w okolicy gruczołu przyusznego, nad i pod uchem i pod kątem szczęki. Te raki radzi Brock przedewszystkiem operować, a nie naświetlać, gdyż uszkodzenie gruczołów chłonnych przy naświetlaniu tych miejsc ma przyśpieszać występowanie charlactwa i tworzenie się przerzutów.

Na zakończenie muszę jeszcze wspomnieć o próbach leczenia nowotworów przez naświetlania gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Fränkel wychodzi z założenia, że przyczyną powstawania raków jest zaburzenie równowagi pomiędzy rozrostem tkanki łącznej i nabłonka. Przez podrażnienie gruczołów regulujących wzrost tkanki łącznej stara on się przywrócić tej tkance straconą energję rozrostu i zdolność powstrzymywania bujania nabłonka. Tym gruczołem jest wedle niego przedewszystkiem grasica. Dlatego radzi zapomocą małych dawek pobudzać ją do zwiększonego wydzielania. Lokalne zaś naświetlania, również przy stosowaniu małych dawek, nie mają wpływać niszcząco na komórki rakowe, lecz bezpośrednio pobudzać do rozrostu tkankę łączną w otoczeniu ogniska nowotworowego.

Hütten radzi, oprócz naświetlań miejscowych na nowotwór, naświetlać też i śledzionę. Naświetlania śledziony wywołują szybki i gwałtowny rozpad limfocytów. Rozpadające się limfocyty mają wedle Riberta wywierać niszczący wpływ na rakowato bujający nabłonek. W ten sposób zamierza autor niejako z dwóch stron zaatakować nowotwór.

Obie te teorje zużytkowują naturalne ochronne siły organizmu, otwierają nowe drogi do zwalczania nowotworu. Praktycznych rezultatów jednak dotychczas jeszcze nie wydały.

Przeglądającego piśmiennictwo dotyczące kwestji rentgenoterapji nowotworów złośliwych uderzą dwa fakty. Po pierwsze, że twórcami tej nowej rentgenoterapji nowotworów są przedewszystkiem klinicyści, ginekologowie i chirurgowie, a nie rentgenologowie i po drugie, że rentgenolodzy okazują dość daleko idący sceptycyzm względem wyników tej metody. To sceptyczne zachowanie się nie jest przywiązane tylko do jednej szkoły, lecz okazują je w równej mierze tak wiedeńska, niemiecka jak i francuska i amerykańska szkoła. Jeżeli wglądniemy w przyczyny tych obu dość dziwnych zjawisk, to zauważymy, że powodem dla którego klinicyści zajęli się tworzeniem nowego kierunku w rentgenoterapji, było to, że mając możność dłuższej i dokładniejszej obserwacji na swoich oddziałach mogli się prędzej przekonać o niedostateczności, przypadkowości dawniejszych wyników. Z drugiej zaś strony niechęć i sceptycyzm okazywane przez rentgenologów miały swoją przyczynę w zaniedbaniu i zlekceważeniu przez klinicystów wyników długoletnich obserwacji nad wpływem promieni rentg. na organizm. Obserwacje te wykazały, jak silny jest wpływ już małych dawek promieni rentg. na pewne tkanki ustroju i jak blizko leżą obok siebie dawka lecznicza i dawka szkodząca. To pominięcie biologicznych doświadczeń rentgenologów sprowadziło pewnego rodzaju zmechanizowanie całej terapji i oparcie jej wyłącznie tylko na czynnikach fizyczno-technicznych. Holzknecht nazwał ten kierunek wprowadzeniem ducha inżynierskiego do medycyny.

Dzisiaj, kiedy tę całą sprawę możemy rozpatrywać na podstawie już kilkuletnich doświadczeń, musimy przyjść do przekonania, że obawy rentgenologów przed szkodliwym wpływem dawek rakowych i mięsakowych okazały się nieco przesadzone, są przypadki, w których jak to wyżej wykazałem, stosowanie tych dużych dawek poprawiło znacznie nasze wyniki, ale z drugiej strony stosowanie tej samej wysokiej dawki w każdym przypadku nowotworu, jak się tego domagają chirurgowie i ginekologowie, jest niewłaściwe. Podstawą każdego naświetlania musi być przedewszystkiem poznanie właściwości biologicznych danego nowotworu i dokładne poznanie wrażliwości jego i całego organizmu na promienie rentgen.

Poznanie tych biologicznych warunków pozwoli nam na dokładniejsze niż dotąd określenie wskazań i przeciwwskazań rentgenoterapji i bardziej celowe i skuteczne stosowanie jej w leczeniu nowotworów złośliwych.

Z praktyki.

Dr. St. GOMOLIŃSKA-DUCZYMIŃSKA,
asyst. Szkoły położnych. Lwów.

Zalety metreurjzy i jej wielostronne zastosowanie.

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Szpitala powszechnego we Lwowie. Kierownik prof. Dr. Adam Sołowij, Prymarjusz i Dyrektor Szkoły położnych.

Materjał przezemnie zebrany dotyczy 182 przypadków metreuryzy stosowanej od roku 1911. do końca 3 marca 1923., a więc w okresie 12 letnim.

Stosowaliśmy metreuryzę: 1) w celu przerwania ciąży (*abortus i partus praematurus*), 2) przy łożysku przodującem, 3) przy drgawkach porodowych.

Chociaż te trzy względnie cztery grupy dotyczą jednej i tej samej metody operacyjnej, jednak ze względu na różne ich zastosowanie zajmę się niemi osobno.

Sztuczne przerwanie ciąży.

Nie chcę się tutaj rozwodzić nad wskazaniami. Co się tyczy sposobów przerywania ciąży, w obecnej dobie według Hofmeiera należy odróżnić cztery zasadnicze grupy:

I. Kolpohysterotomia anterior (Dührssen).

II. Metoda rozszerzania macicy z podgrupami: a) Blaszecznicą (laminaria); b) Gazą (Hofmeier); c) Metreuryzą (Barnes, Schauta, Madurowicz, Sołowij, Müller i inni.

III. Przebicie pęcherza płodowego (Scheel).

IV. Stosowanie świeczek (Krause).

Zanim przejdę do szczegółowego omówienia tych metod, wspomnę o usuwaniu jaja płodowego z macicy w przypadkach ciąży w pierwszych jej miesiącach zapomocą instrumentów na jednem posiedzeniu. Zabieg ten jest pewny i stosunkowo łatwy i szybko prowadzi do celu.

I. Cięcie cesarskie pochwowe daje możność szybkiego rozwiązania jednoczasowo, wymaga jednak odpowiednich przypadków, pewnej aseptyki, dobrego operatora i asysty, narkozy, sali operacyjnej, i jest operacją krwawą.

II. Rozszerzanie szyji macicy. a) W pierwszym rzędzie należy tu blaszecznica, która dzięki swoim własnościom pęcznienia może być do tego celu użyta. Blaszecznica musi pozostać w szyji macicy dłuższy czas, wobec czego, o ile idzie o aseptykę, nie jest bezwzględnie pewna. Dziś mniej stosowana, nadaje się do wczesnych poronień. b) Gaza wymaga zmiany opatrunku i także ulega zanieczyszczeniu, pozostając dłużej w szyji macicy i w pochwie. c) Wreszcie metreuryza, którą zajmę się niżej.

III. i IV. Przebicie pęcherza płodowego i zakładanie świeczek są dziś mało stosowane w praktyce lekarskiej.

Ponadto istnieje szereg innych sposobów, jak odłuszczanie palcem dolnego odcinka jaja płodowego od ściany macicy (Hamilton), gorąca irygacja pochwowa (Kiewisch), które to metody mają już raczej historyczne znaczenie; nadto rozszerzanie zapomocą instrumentów (n. p. Bossi).

Wracając do metreuryzy, jako zabiegu służącego do rozszerzania szyji macicy, należy przyznać, że daje się prze-

prowadzić aseptycznie (gdyż metreuryntery dają się dobrze gotować), działa fizjologicznie, wywołując skurcze macicy, działanie jest łagodne, oszczędza płód i pęcherz płodowy, jest operacją łatwą, nie wymaga specjalnej asysty ani też narkozy. Można ją, jako zabieg lekki, u każdej ciężko chorej zastosować, nadaje się także do przypadków mniej czystych i zapobiega krwawieniu.

Ze złych stron posiada tę moze największą, że: 1) zwykle wymaga dalszego zabiegu, 2) czasem się przewleka, przez co nastręcza obawę zakażenia, 3) może wywołać zmianę położenia.

Nasz materjał, odnośnie do stosowania metreuryzy przy poronieniach i porodzie przedwczesnym, dotyczy 84 przypadków — z tego 58 poronień, 26 porodów przedwczesnych.

Ze wskazań do przerwania ciąży gruźlica (płuc, krtani i kręgów) była przyczyną 17 razy, wada serca 10 razy, zapalenie nerek również tyle; w 19 przypadkach zastosowano metreuryzę do rozszerzenia szyji macicy przy krwotokach, spowodowanych grożącem poronieniem. Ze względu na wąską miednicę wzniecono 5 porodów przedwczesnych. Pozatem wskazaniem do zabiegu były: zapalenie miedniczek nerkowych, padaczka, pląsawica, zmiękniemie kości, zaśniad krwawy i groniasty i t. d.

Zakładaliśmy balony Brauna. Ujście w razie potrzeby rozwieraliśmy zawsze rozszerzadłami Hegara. Stosowaliśmy balony różnych wielkości, zależnie od przypadku, zwykle jeden metreurynter wystarczał. W dwóch przypadkach zakładaliśmy dwukrotnie, zmieniając balony na większe, w jednym zaś zastosowaliśmy trzy wielkości balonu.

W naszym materjale przeciętnie w 22 godzin od założenia balonu rodził się balon, zaś w 7 godzin następnie rodził się płód. Mieliśmy przypadki, w których nawet już po pół godzinie rodził się balon, a następnie zaraz płód, zatem czas ten był różny i niekiedy dość krótki. W przypadkach przedwczesnego porodu, sztucznie wznieconego przy miednicy ścieśnionej, wszystkie dzieci urodziły się żywe, matki zdrowe opuściły oddział.

Po urodzeniu balonu postępowanie nasze było w 31 przypadkach czynne, w pozostałych zaś przypadkach po urodzeniu balonu poronienie względnie poród przedwczesny następowały siłami natury, przeciętnie, jak już wspomniałam, w 7 godzin po balonie. Z zabiegów stosowaliśmy w miarę potrzeby i warunków: kleszcze wysokie (3), niskie (1), obrót (2), wymóżdżenie (1), rozkawałkowanie płodu (1), nadto wyjęcie instr. resztek jaja płodowego po poronieniu (23).

Na 84 przypadków metreuryzy przy porodzie przedwczesnym i poronieniu zmarły 3 chore (3.7%). Dwie z nich zgłosiły się z grożącem poronieniem, trzecia zaś chora w VI. miesiącu ciąży z zapaleniem nerek i niedomogą serca ze wskazaniem natychmiastowego przerwania ciąży. Dwie pierwsze chore silnie krwawiły, jedna z nich nawet miała już brudne odchody przed wykonaniem zabiegu. W dość krótkim czasie po założeniu metreurynterów poroniły (15 godz.) samoistnie. U chorej z nieczystemi odchodami objawy septyczne wystąpiły w krótkim czasie po poronieniu, zaś u drugiej po 5-ciu dniach; ponieważ u niej stwierdzono resztki łożyska w maciey, wyjęto je instrumentami; pomimo tego stan się nie poprawił. Obie zmarły z powodu zakażenia krwi, (dreszcze, gorączka, suchy język). Chora z zapaleniem nerek, mimo przerwania ciąży, miała się w dalszym ciągu źle i zmarła z powodu niedomogi mięśnia sercowego. Sekcją zwłok stwierdzono we wszystkich 3 przypadkach powyższe przyczyny śmierci. Metreuryza nie była przyczyną zakażenia i śmierci tych chorych.

Płodów nieżywo urodzonych przy porodzie przedwczesnym było 3, w jednym przypadku przyczyną śmierci było przedwczesne odklejenie łożyska, w dwóch innych ciężki stan matki, z powodu którego przerywano ciążę. Śmiertelność płodów w naszych porodach przedwczesnych wynosiła 11.5%; z żywo urodzonych, ale nie donoszonych płodów, o wadze ciała wahającej od 1300 do 2200 gr., zmarło w pierwszym tygodniu czworo.

H o f m e i e r radzi stosować metreuryzę i uważa ją za zabieg najlepiej i najłagodniej do celu prowadzący. H e r f f, opierając się na własnem doświadczeniu, uważa, iż po urodzeniu balonu nie należy dalszego losu porodu pozostawiać siłom natury, ale w dalszym ciągu zastosować odpowiedni zabieg, aby ukończyć poród, zdarza się bowiem, iż czynność porodowa po wydaleniu balonu ustaje i poród przewleka się i nie postępuje.

S a r w e y, który zestawił statystykę międzynarodową przedwczesnych porodów, wykluczywszy wszystkie zejścia śmiertelne wywołane ogólnem schorzeniem, otrzymał śmiertelność matek — 0.53% do 1.4%. Śmiertelność płodów była dość znaczna.

Z a n g e n m e i s t e r w ostatnich latach nie miał przypadku śmierci matki przy porodzie przedwczesnym, wywołanym z powodu wąskiej miednicy zapomocą metreuryzy, zaś płodów stracił 18.3%. Naszych 5 przypadków przerwania ciąży z powodu nieprawidłowej miednicy dało tak dla matek jak dla płodów korzystne wyniki.

Przerywaliśmy ciążę przeważnie na 3 tygodnie przed jej końcem, mniej więcej przed połową ostatniego miesiąca.

* * *

Zastosowanie metreuryzy **przy łożysku przodującem** w naszym materjale dotyczy 28 przypadków, z tego placenta praevia totalis 13, lateralis 7, marginalis 8

Ażeby wykazać korzyści metreuryzy, muszę uwzględnić wszystkie metody i zabiegi operacyjne wchodzące w grę przy łożysku przodującem. Zaczynając od najprostszych zestawiam je w następującym porządku: Przebicie pęcherza płodowego, tamponada, obrót kombinowany Braxtona Hiksa, metreuryza, obrót na nóżkę, cięcie cesarskie pochwowe, cięcie cesarskie klasyczne.

1. P r z e b i c i e p ę c h e r z a p ł o d o w e g o jest najprostszą metodą i najlepiej prowadzi do celu, dla matki i dla płodu, jest zbawienne w skutkach, niestety, daje się zastosować tylko w małej ilości przypadków przybrzeżnego lub częściowo przodującego łożyska.

2. T a m p o n a d a p o c h w y jest właściwie tylko pomocniczym zabiegiem, niewątpliwie czasem daje dobre usługi, o ile jest poprawnie i aseptycznie wykonana, ważna zwłaszcza jako środek ochronny przy przewożeniu chorej. B u m m i N ü r n b e r g e r sprzeciwiają się tamponowaniu pochwy przy łożysku przodującem ze względu na możliwość zakażenia — nadto tamponada wzmaga bóle i może wywołać większe krwawienie.

3. O b r ó t k o m b i n o w a n y m e t o d ą B r a x t o n a H i k s a ma zastosowanie w pewnej grupie przypadków, mianowicie u chorych znacznie wykrwawionych, z mało rozwartem ujściem zewnętrznem macicy, tam, gdzie z powodu dużej utraty krwi jest potrzebna szybka i skuteczna interwencja. Obrót ten ma pierwszeństwo w takich właśnie przypadkach przed metreuryzą, daje zysk na czasie, można go zastosować w razie nagłej potrzeby w praktyce prywatnej, podczas gdy zastosowanie metreuryzy jest technicznie trudniejsze. Udo względnie później pośladki płodu dobrze i pewnie tamponują szyję macicy. Niestety odsetek śmiertelności płodów jest duży: 60 do 80% (N ü r n b e r g e r) i tam, gdzie życie dziecka wchodzi w rachubę, zabieg ten nie powinien być stosowany. Śmiertelność matek według S c h w e i t z e r a wynosi 6.6%.

4. M e t r e u r y z a jest jednym z najskuteczniejszych środków, oszczędza części miękkie matki i płód i powinna być tam właśnie stosowana, gdzie życie dziecka wchodzi w rachubę. Krwawieniu dobrze zapobiega. Racjonalnie przeprowadzona, jest operacją aseptyczną. Liczni zwolennicy metreuryzy (P f a n n e n s t i e l, H a n n e s, S c h w e i t z e r i inni) zalecają metreuryzę i tylko w wyjątkowych przypadkach uciekają się do innych zabiegów.

S c h w e i t z e r zestawił statystykę postępowania przy łożysku przodującem i wykazał, że przebicie pęcherza płodowego nie daje żadnej śmiertelności matek, metreuryza 3.8%, Braxton Hiks zaś 6.6%. G e p p e r t zaleca ją nawet do praktyki prywatnej. S c h w e i t z e r sprzeciwia się temu, gdyż nastręcza pewne trudności techniczne. Radzi używać metreuryzy jako metody klinicznej.

Zestawienie statystyczne wykazuje, że śmiertelność ma-

tek leczonych metreuryzą waha się przy łożysku przodującem od 3 do 5%, śmiertelność zaś płodów około 20%.

Z zarzutów podnosi Redding, iż metreuryza nie wyklucza zakażenia, że balon może pęknąć i nastręcza obawę zatoru powietrznego, nadto wymaga dalszych jeszcze zabiegów. Zarzut niedostatecznego tamponowania krwotoku odpiera Heinlein twierdzeniem, że dzieje się to jedynie w razie wadliwego wykonania metreuryzy; taksamo pęknięcia szyji mogą z tego powodu wystąpić. Krwotoki występujące w III. okresie porodowym, również należy odnieść do nieprawidłowości usadowienia łożyska, nie, jak Schweitzer podaje, do stosowania metreuryzy.

5. Cięcie cesarskie pochwowe, jako zabieg krwawy, nie ma zwolenników przy łożysku przodującem, nadto nastręcza obawy naddarć i uszkodzeń szyji (Redding, Geppert, Krönig).

6) Cięcie cesarskie klasyczne wprowadził Krönig i Sellheim do leczenia łożyska przodującego, wychodząc z założenia, że śmiertelność matek jest większa z powodu krwotoków niż z powodu zakażenia. Wprawdzie operacja ta obniżyła odsetek śmiertelności tak dla matek jak i dla dzieci, jednak tą metodą można zaledwie część przypadków łożyska przodującego leczyć, gdyż wymaga ona odpowiednich warunków. Gorącymi zwolennikami cięcia cesarskiego przy łożysku przodującem są Walthard, Meyer. Redding, Jaschke, Krönig, Sellheim. Walthard radzi robić cięcie w trzonie, Meyer w dolnej części macicy, Geppert ogranicza cięcie do wyjątkowych przypadków, Heinlein zaleca je u starych pierwiastek z niepodatną szyją macicy. Seitz radzi robić cięcie cesarskie u ciężarnych, inni tylko przy placenta praevia centralis i żywym płodzie.

W naszym zakładzie stosowaliśmy metreuryzę zawsze intraowularnie, używaliśmy balonów Brauna; krwawienia po założeniu nie spotkaliśmy, wystarczył lekki ucisk na balon, uszkodzeń szyji nie mieliśmy żadnych. Przeciętnie wystarczyło 8 godzin, ażeby ujście zostało dostatecznie rozwarte Z dalszych zabiegów stosowaliśmy przeważnie obrót, kilka razy kleszcze, nadto wymóżdżenie, w 3. okresie krwotoków nie mieliśmy. Zmarła nam jedna chora, która wykrwawiona przybyła na oddział, co się równa 3.5%; płodów straciliśmy 45%, jeśli zaś odliczy się niedonoszone i niezdolne do życia, odsetek śmiertelności płodów przy łożysku przodującem wynosił 25%. Uwzględnić należy, że bardzo ważnym czynnikiem w leczeniu łożyska przodującego jest wczesne zgłoszenie się chorej do zakładu i wczesna pomoc.

* * *

Pozostaje jeszcze do omówienia metreuryza **przy drgawkach porodowych.** Należy nadmienić, iż częstość drgawek w latach wojennych zmniejszyła się znacznie.

Występowaliśmy zawsze czynnie, chyba poród postępował siłami natury tak szybko, iż interwencja nasza była zbędna. Używaliśmy balonów Müllera, stosując silne obciążenie 1—4 kg. i używając trzech wielkości o średnicy 5 cm, 7½ i 10 cm. Ponadto stosowaliśmy leczenie wewnętrzne morfiną i chloralhydratem (Stroganoff), a w razie potrzeby upust krwi z żyły.

Wszystkich przypadków leczonych w ten sposób było 20, z tego 9 rodzących, 11 ciężarnych. Z matek straciliśmy trzy (15%), wszystkie w 8 do 48 godzin po porodzie z powodu drgawek. Śmiertelność płodów (po odtrąceniu niezdolnych do życia o ciężarze do 1600 gr.) wynosiła 25%, należy jednak dodać, iż w pierwszym tygodniu zmarło 4 dzieci, tak, że z całej liczby dzieci urodzonych, przy życiu pozostało zaledwie 30%.

Czas potrzebny do rozwarcia ujścia wynosił przeciętnie tylko 5 godzin, a więc był stosunkowo krótki.

Z zabiegów zastosowaliśmy oprócz metreuryzy, która w trzech przypadkach wystarczyła, obrót 8, kleszcze 6 i wymóżdżenie 3 razy. W jednym przypadku, opornie się zachowującym wobec metreuryzy z powodu niepodatności szyji u starszej pierwiastki, na balonie zrobiono cięcie cesarskie pochwowe i urodzono płód niedonoszony żywy, ważący 2000 gr.

Z przytoczonego materjału wynika, że stosowanie metreuryzy jest wszechstronne. Działanie jej jest fizjologiczne i delikatne, obrażeń nie wywołuje, aseptyka daje się w niej zupełnie dobrze zastosować, gdyż wszystkie balony znoszą gotowanie. Wywołuje czynność porodową, i dlatego nadaje się do przerywania ciąży. Przy łożysku przodującem oddaje ogromne usługi i tylko wyjątkowo trzeba ją zastąpić obrotem Braxtona Hiksa lub cięciem cesarskiem. Przy drgawkach zaś, zastosowana z obciążeniem, działa energicznie (5 godzin), wyjątkowo przy niepodatnej szyji zmusza do hysterotomji. Płody oszczędza w porównaniu z innemi metodami, przewyższa ją pod tym względem jedynie cięcie cesarskie klasyczne.

Z zarzutów można jedynie ten przyjąć, iż przy łożysku przodującem powstaje większa utrata krwi przez powtórny zabieg, tak, że w przypadkach silnie wykrwawionych metoda Braxtona Hiksa lepiej prowadzi do celu. Nadto wymaga metreuryza technicznie warunków klinicznych, w domowej praktyce mniej się nadaje. Cięcia cesarskiego pochwowego nie wyklucza, a nawet daje się razem kombinować.

W stosunku zaś do cięcia cesarskiego klasycznego, metreuryza daje wyższe odsetki śmiertelności, tak matek jak i dzieci. O ile cięcie cesarskie klasyczne przewyższa metreuryzę, trudno jeszcze dzisiaj definitywnie rozstrzygnąć wobec tego, iż tylko w bardzo korzystnych warunkach cięcie cesarskie klasyczne daje się przeprowadzić.

Piśmiennictwo.

1) Bumm. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Tom. 43. — 2) Zangenmeister. Geburtshilfliche Operationslehre — Döderlein. — 3) Hofmeier. Geburtshilfliche Operationslehre Döderlein — 4) Skutsch. Geburtshilfliche Operationslehre. — 5) Stoeckel. Lehrbuch d. Geburtshilfe. — 6) Sarwey. Die Unterbrechung der Schwangerschaft, Winter III. Tom. — 7) Sołowij. O bezkrwawem rozszerzaniu szyji macicy. — 8) Jaschke. Münch. Med. Woch. 1922. — 9) Döderlein. Münch. Med. Woch. 1922. — 10) Walthard. Schweitz. Med. Woch. 1922. — 11) Redding. Schweitz. Med. Woch. 1922. — 12) Stoeckel. Müch. Med. Woch. 1922. — 13) Carl Mayer. Münch. Med. Woch. 1922. - 14) Hannes. Münch. Med. Woch. 1922. — 15) Krönig. Zenrbl. für. Geb. u. Gynekol. 1908. — 16) Levis. Zentr. für Geb. u. Gyn. 1908. - 15) Geppert. Zent. für Geb. u. Gyn. 1918. - 18) Pfannenstiel. Monat. für Geb. u. Gyn. Tom 29. 19) Thies. Mon. f. Geb. u. Gyn. Tom 29. — 20) Hannes. Zent. für. Geb. u. Gyn. 1909. - 21) Heinlein. Zent. fur Geb. u. Gyn. 1922. - 22) Schweitzer. Zent. für Geb. u. Gyn. 1912., 1918. — 23) Lichtenstein. Zent. für Geb. u. Gyn. 1922. - 24) Stroganoff. Zent. für Geb. u. Gyn. 1912. — 25) Müller. Zent. für Geb. u. Gyn. 1920.

Przegląd piśmiennictwa.

Patologja ogólna.

H. C. Hall. **Zwyrodnienie postępujące jądra soczewkowatego i wątroby.** (Paris, Masson 1921 8⁰ 361).

W monografji swojej omawia autor dokładnie jednostkę chorobową, prwowadzoną przez neurologa angielskiego Wilsona w roku 1912. Pozatem autor wyczerpująco rozbiera pod różnemi względami 68 przypadków, spostrzeganych od roku 1912 do 1921 przez różnych autorów, a opisywanych bądź jako *pseudosclerosis* Westphal-Strümpell'a, bądź jako *spasme du torsion* Thomalla-Wimmer'a. Autor spostrzegał sam kilka przypadków, z których sześć należało do różnych klinicystów, jeden zaś pozatem został bardzo dokładnie zbadany przez autora klinicznie i anatomopatologicznie.

Autor jest zdania że zwyrodnienie Wilsona, a pseudosclerosis Westphal-Strümpell'a są tylko dwoma typami właściwej choroby Wilsona i że może i »spasme de torsion« Thomella Wimmera może jeszcze być typem trzecim. Jako cechy charakterystyczne choroby Wilsona uważa autor:

1) zmiany w mózgu, głównie zaś w jądrze soczewkowatem, 2) marskość wątroby, 3) a w połowie przypadków jeszcze zielonawo-brunatne zabarwienie rogówki, które częściej występuje w typie pseudosclerosis. Wbrew poglądom innych autorów twierdzi Hall, iż chorobę tę spotyka się częściej u mężczyzn ($^3/_4$ przyp.) i że trwać może znacznie dłużej niż to przypuszczają, gdyż do jedenastu lat, a nawet i do trzy-

dziestu. Zaczyna się choroba ta między 10 a 25 rokiem życia. Na obraz kliniczny składają się:

1) Przewaga zaburzeń ze strony układu ruchowego, spowodowana przez schorzenie wyłącznie układu pozapiramidalnego. 2) Zjawianie się ruchów bezwolnych i zmiana napięcia mięśniowego o typie pozapiramidalnym (hypertonia); drżenie zjawia się tylko podczas wykonywania ruchów i ustaje podczas wypoczynku. Autor zaznacza tu jednak, iż nadmierne napięcie mięśniowe występuje przeważnie w chorobie Wilsona, drżenie w pseudosclerosis. Natomiast w »spasme de torsion« brak drżenia, mięśnie posiadają zmniejszone napięcie (hypotonia) a ruchy mają charakter pląsawiczy, bądź też taki jak w atetozie. 3) Z powodów wzmożonego napięcia mięśni wysuwają się w obrazie klinicznym na plan pierwszy zaburzenia mowy i połykania, szczególniej w czystym typie choroby Wilsona. 4) Podczas chodzenia występuje drżenie, przyczem jednak chód nie przypomina chodu kurczowego ani bezładnego (ataxia). Czasem występuje poniewolne biegnięcie naprzód (propulsio). 5) Porażeń i zaników mięśniowych jak również i zaburzeń czucia nie daje się stwierdzić. 6) Odczyny mięśni i nerwów na prąd elektryczny są prawidłowe. 7) Często występują objawy ze strony psychiki chorego, dotyczące głównie zmian w usposobieniu i temperamencie chorego; czasem zaznaczają się obniżenia uczuć moralnych.

8) Marskość wątroby, którą wyraźnie stwierdza się na sekcji, nie zaznacza się klinicznie żadnym objawem, nawet przez badanie za pomocą prób czynnościowych. 9) Brak zwykle zmian we krwi, odczyn Wasermanna jest ujemny, to samo i z płynem mózgowo-rdzeniowym. 10) Brak również zmian w moczu; tylko w kilku przypadkach o typie pseudosclerosis znaleziono cukier, białko i bardzo znaczne ilości fosforanów. 11) Poza barwikowemi zmianami w rogówce, głównie w typie pseudosclerosis stwierdzano czasem zielonawo-brunatnawe plamy na skórze.

Co się tyczy zmian anatomicznych to:

1) Przedewszystkiem autor stwierdza, że zmiany występują nie tylko w jądrze soczewkowatem, jak chce Wilson, lecz i w innych miejscach (kora, jądro zębate), choć nie są tak wybitnie wyrażone. 2) Główne zmiany dotyczą komórek nerwowych, w których występuje siatkowatość, ziarnistości, odsuwanie się jądra ku obwodowi, zmniejszona ilość chromatyny aż do niebarwienia się jądra, wreszcie zagęszczenie jądra (pyknosis). Większe zmiany występują w małych komórkach *putamen*, mniejsze w dużych. Czasami znajdujemy tutaj również i ziarenka barwiące się odczynami na tłuszcz. 3) Również dość charakterystyczne są zmiany w gleju, które wyrażają się: *a*) zwiększeniem ilości komórek bez znaczniejszego bujania włókien, *b*) dużem jądrem i małą ilością zarodzi, *c*) skupianiem się niekiedy astrocytów naokoło naczyń, *d*) zjawianiem się olbrzymich komórek glejowych Alzheimera, które autor stwierdził tylko w istocie zewnętrznej t. j. w istocie białej. 4) Pozatem autor stwierdził w swoim przypadku zwiększoną ilość naczyń krwionośnych w jądrze czerwonem i zębatem. 5) W wątrobie stwierdził autor w swoim przypadku: *a*) zmniejszenie jej i guzowatość, *b*) mikroskopowo rozrost tkanki łącznej z naciekami i licznemi naczyniami, z jednej strony stłuszczenia komórek wątrobowych, z drugiej ich odradzanie się. 6) W śledzionie stwierdził autor przerost miąższu i zgrubienie tkanki łącznej. 7) W trzustce zwiększona ilość wysepek Langerhansa. W związku z temi badaniami autor dochodzi do następujących wniosków:

1) w mózgu wysuwa się na pierwszy plan rozrost gleju równoległy z zanikiem tkanki nerwowej — nie jest to zatem sprawa zapalna. Komórek Alzheimera nie uważa za swoiste dla tej sprawy. 2) Choroba Wilsona nie może być uważana za schorzenie wyłącznie ciałka prążkowanego. 3) Marskość wątroby ma przebieg wybitnie łagodny. 4) Wbrew poglądom Wilsona schorzenie to powinno być uważane za dziedziczne i rodzinne i zaliczone do postaci *abiotroficznych* (Gowers). 5) Zmiany w mózgu i wątrobie idą równolegle i są wywołane przez czynniki zewnętrzne, które jednak głównie przyśpieszają przebieg cierpienia.

J. Dąbrowska (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

Bull et Mém. de la Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris Nr. 14, 1923 r.

Le Noir, Mathieu de Fossey i Ch. Richet (syn). **Przyczynek do glikemji w przypadkach raka przewodu pokarmowego.** Autorowie zbadali glykemję w raku żołądka. Otrzymane wyniki uważają za sprzeczne z otrzymanemi przez innych autorów, zwłaszcza amerykańskich. Ci ostatni przypisywali glykemji nawet znaczenie rozpoznawcze. Autorzy przeprowadzili badania w 26 przypadkach raka przewodu pokarmowego, trzymając się techniki następującej: Chorzy, pozostawali od poprzedniego wieczoru w łóżku; z rana na czczo dawano im 50 gr. glukozy w 200 cm³ wody. Krew brano na czczo, w godzinę i w 2 godziny po spożyciu glukozy. Cukier miareczkowano we krwi całkowitej metodą Bertrand'a. Autorzy doszli do wniosków następujących:

1) Na początku swego rozwoju nowotwory przewodu pokarmowego nie dają glikemji.

2) W okresach późniejszych występuje hyperglikemja w połowie przypadków.

3) W jeszcze dalej posuniętych okresach, gdy występuje charłactwo, glikemja zmniejsza się, żeby stopniowo dojść do normy.

4) Badanie glikemji nie może służyć ani do stawiania, ani do potwierdzania rozpoznania raka przewodu pokarmowego, gdyż: *a*) często mamy brak hyperglikemji w przypadkach raka, *b*) hyperglikemja istnieje często w przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy.

5) Glikemja ma pewne znaczenie w rokowaniu: *a*) jeżeli znajdujemy hyperglikemję u chorego rakowego, możemy wnioskować, że nowotwór jest już dość daleko posunięty, *b*) glikemja normalna u chorego rakowego z dobrym stanem ogólnym przemawia za tem, że nowotwór jeszcze nie jest daleko posunięty i że można się decydować na zabieg chirurgiczny.

J. Eisenfarb (Warszawa)

Zeitschrift für klinische Medizin 96, 1923 r.

J. Vorschütz. **Na czem polega istota poszczególnych grup aglutynacyjnych krwi i różny ładunek czerwonych krwinek.** Oprócz 4, ustalonych przez Landsteina, Hotza, Elena i Verzára, grup aglutynacyjnych należy przyjąć 5 i między temi grupami cały szereg przejściowych postaci. Podstawę do powstania aglutynacji tworzy różnyco do ilości ładunek czerwonych krwinek nietylko jednego i tego samego gatunku lecz i rozmaitych ras ludzkich i zwierzęcych, oprócz tego i stężenie w surowicy globalin. P. i L. Hirschfeld szukają wpływu na grupy aglutynacyjne różnic plemiennych poszczególnych klas ludzkich.

Powstawanie grup aglutynacyjnych można objaśnić różnym ilościowo ładunkiem komórek, zależnym od zawartości białka. Komórki o wysokiej zawartości białka przy sztucznej aglutynacji opadają szybciej, niż komórki o mniejszej zawartości białka.

P. Wels. **Stanowisko badań promieniami Roentgena w klinicznem rozpoznawaniu i rokowaniu w gruźlicy płuc.** Porównując cały szereg zdjęć rentgenologicznych z objawami klinicznemi w przebiegu gruźlicy płuc z wynikami badań pośmiertnych, autor przychodzi do wniosku, że anatomiczny rozwój gruźlicy płuc u ludzi można badać i za pomocą zdjęć rentgenologicznych. Właściwości oddziaływania tkanek, jakie są charakterystyczne dla rozmaitych okresów w przebiegu gruźlicy, dają się w zasadzie ustalić i z pomocą rentgenografji. Szczególniejszą wartość ma ten sposób w rozróżnianiu schorzeń gruźliczych tkanki płucnej i przynależnych jej dróg limfatycznych. Określona postać reakcji anatomicznej jest najważniejsza w klinicznej ocenie poszczególnego przypadku. Określenie okresu choroby za pośrednictwem obrazu rentgenologicznego ma szczególne znaczenie w tych przypadkach, w których przebieg rozwojowy gruźlicy jest przyśpieszony do tego stopnia, że już w dzieciństwie powstaje późna postać gruźlicy płuc. W późnej gruźlicy płuc (suchotach) w obrazach rentgenologicznych można odróżnić obie główne postacie powstawania ognisk (productiva-bujające i exudativa wysiękowa). Postać powstających ognisk jest ważna dla ro_

kowania danego przypadku. Gdy w przebiegu choroby występują ogniska o postaci wysiękowej, co jest oznaką zmniejszonej odporności tkanki, rokowanie bywa gorsze; ogniska bujające świadczą o dobrej odporności tkanek przeciw wnikaniu zarazka gruźliczego, i w tych przypadkach należy rokować pomyślniej. Lecz od tej zasady zdarzają się wyjątki: choroba nieprzerwanie postępuje i prowadzi do śmierci, chociaż przeważa tworzenie się ognisk bujających. Te przypadki zmniejszają wyraźnie wartość rokowania opartego na danych rentgenologicznych. Dalsze ograniczenia w rokowaniu na podstawie obrazów rentgenologicznych powstają wskutek często przebiegających jednocześnie schorzeń gruźliczych innych organów (krtani, przewodu pokarmowego). W podobnych przypadkach następuje dość szybko ogólne wycieńczenie, gdy tymczasem sprawa w płucach aż do śmierci ma charakter bujający. Główna zaleta badań rentgenologicznych polega na możliwości dokładnego ustalenia, czy sprawa chorobowa w płucach postępuje, czy stoi w miejscu. Pod tym względem badania rentgenologiczne przewyższają metody kliniczne.

August Arrak. **O wahaniach ciśnienia krwi u chorych nerkowych i o przyczynach tych wahań.** Autor wykonał szereg badań ciśnienia krwi u ludzi zdrowych i u chorych nerkowych (glomerulonephritis acuta et chronica, hypertonia essentialis, hypertonia arteriosclér). Autor określał ciśnienie krwi dwa razy dziennie, rano i wieczorem, następnie zmianę ciśnienia krwi pod wpływem pracy umysłowej i fizycznej, pod wpływem bólów i wzruszeń; zależność ciśnienia krwi od przyjęcia pokarmów, NaCl, kąpieli ciepłej. Zwiększone ciśnienie krwi u chorych nerkowych i ze zwapnieniem naczyń może się bardzo wyraźnie wahać, najczęściej w glomerulonephritis acuta et hypertonia essentialis, podług pewnego określonego typu z wzniesieniami wieczornemi, które szczególnie wybitnie się zaznaczają w tym okresie choroby, gdy ciśnienie zaczyna się obniżać. Gdy chorych nerkowych z hypertonją postawi się w warunki sprzyjające zwiększeniu się ciśnienia, reagują oni na te bodźce ilościowo i jakościowo, zupełnie analogicznie jak osoby ze zdrowemi nerkami: praca umysłowa i fizyczna u jednych i u drugich wywołuje jednakowe wzniesienia ciśnienia krwi, które prędko spada do normy po usunięciu bodźców. To samo można powiedzieć o ciśnieniu pod wpływem bólów i wzruszeń.

Obfitsze pokarmy, NaCl, jak również zastosowanie próby wodnej przeważnie nie powodowało zmiany ciśnienia, rzadziej bardzo nieznaczne wzmożenie się ciśnienia. Analogiczne dane otrzymano pod wpływem głodu i pragnienia. Na podstawie powyższych danych można twierdzić, że każdy poszczególnie wzięty t. zw. »zewnętrzny« czynnik, pobudzający wzniesienie się ciśnienia, nie wywołuje zmian anormalnych u chorych nerkowych i ze zwapnieniem tętnic. Nie jest wykluczone, że cały zbiór tych czynników ma podobny wpływ. Nie da się stwierdzić jakiejś wzmożonej u chorych nerkowych wrażliwości na t. zw. zewnętrzne czynniki. To samo można przypuszczać i o t. zw. wewnętrznych bodźcach.

Wahania w ciśnieniu krwi stwierdzamy u ludzi zdrowych, są one u chorych nerkowych z hypertonją znacznie większe. Przyczyny okresowości dziennych wahań nie są znane; Krehl w swoim spostrzeżeniu podniósł pewną analogję wahań ciśnienia z wahaniami temperatury ciała ludzkiego w ciągu dnia.

R. Meyer-Bisch i F. Stern. **O zaburzeniach w czynności wątroby w nagminnem zapaleniu mózgu (encephalitis epidemica).** Aby ułatwić wyjaśnienie kwestji spornej, czy zarazek lub jad wymienionego zapalenia mózgu wywiera wpływ na cały organizm, czy działa wybiórczo tylko na tkanki mózgowe, autor podjął badania nad zachowaniem się czynności wątroby u chorych na przewlekłe letargiczne zapalenie mózgu. Z badań swych u 11 chorych autor wysnuwa następujące wnioski: badanie moczu we wszystkich przypadkach wykazuje urobilinurję, która sięga znacznie poza granice wahań fizjologicznych. W niektórych przypadkach stwierdzano zwiększone wydzielanie się obojętnych siarczanów. Obciążenie lewulozą w 2 przypadkach na 3 wywołało dalsze zwiększenie się wydzielania obojętnych siarczanów. Obciążenie 100 gr. lewulozy 6 badanych przypadków wywołało większą urobilinurję. W 5 na 6 przypadków badanie moczu na substancje redukujące i określenie cukru we krwi wykazało zawartość patologiczną. W przypadku po obciążeniu 100 gr. dekstrozy zawartość cukru we krwi doszła do 0,255%.

Badania te świadczą o istnieniu zaburzeń w czynności wątroby w przewlekłem letargicznem zapaleniu mózgu.

Zaburzeń tych w wątrobie nie można postawić w związku ze schorzeniem mózgu, gdy się uwzględni poprzednie spostrzeżenia z literatury, w których odrzucono możliwość wywołania zaburzeń czynności wątroby przez uszkodzenie ciałka prążkowanego. Jednocześnie należy zaznaczyć że ostateczne ustalenie tego stosunku stanie się możliwem, gdy dalsze badania dokładniej oświetlą rodzaj uszkodzeń w ogólnej przemianie materji w letargicznem zapaleniu mózgu.

Stanisław Hryniewiecki (Warszawa)

Medycyna Doświadczalna i Społeczna.

(Miesięcznik T. I. zeszyt I i II).

Czerwiec i lipiec 1923 r.

J. Rothfeld i J. Hornowski. **Etjologja rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia w świetle badań doświadczalnych.** Autorzy przeprowadzili kontrolne badania nad zarazkami, które mają wywoływać rozsiane stwardnienia mózgu. W wyniku swoich prac nie mogli potwierdzić badań Kuhna i Steinera, że wprowadzenie królikom płynu mózgowordzeniowego z rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia wykazuje u tych zwierząt krętek. Przypuszczenie, że krętek jest zarazkiem wywołującym stwardnienie, nie jest dostatecznie uzasadnione. Zmiany histopatologiczne, które występują u zwierząt doświadczalnych po zastrzyku płynu chorych na sclerosis multiplex, nie są swoiste, gdyż podobne zmiany otrzymywali autorzy po zastrzykiwaniu płynów mózgowo-rdzeniowych z przypadku sclerosis lateralis amyotrophica i jamistości rdzenia. Zmiany w mózgu występują prawdopodobnie nie w zależności od zarazka swoistego, lecz od działania ciał chemicznych.

L. Anigstein i Z. Milińska. **Badania nad żółtaczkami pochodzenia bakteryjnego.** Autorzy zbadali 93 chorych z objawami żółtaczki, wśród których wyodrębnili 67 przypadków t. z. żółtaczki nieżytowej. Zachorowania te składają się z ognisk epidemicznych oraz przypadków sporadycznych, stanowiących jednolitą grupę kliniczną z objawami zaburzeń jelitowych, podwyższoną ciepłotą, żółtaczką ogólną, zwiększoną wątrobą i śledzioną. Wśród łagodnego na ogół przebiegu choroby było 8 zejść śmiertelnych. Badania w kierunku choroby Weila wypadły ujemnie. Odczyny zlepne z surowicami chorych na żółtaczkę nieżytową, oraz szczepami prątków grupy durowej i rzekomodurowej wypadły dodatnio w 80% ze szczepem Aertrycke Stanley. Ze krwi chorych na żółtaczkę o przebiegu ciężkim wyosobniono 2 szczepy prątków rzekomodurowych, należących pod względem serologicznym do grupy Para C dur. (Hirszfeld), oraz I szczep prątków o własnościach serologicznych b Aertrycke Stanley. Zdaniem autorów prątki rzekomodurowe, należące do różnych typów serologicznych (mozaika antygenowa), odgrywają rolę czynnika etjologicznego w powstawaniu większości masowych oraz sporadycznych przypadków t. z. żółtaczki nieżytowej.

S. Sierakowski: **Badania nad pożywkami.** (Doniesienie II). **Zmiana stężeń H w hodowlach bakteryjnych oraz mechanizm tych zmian.** Zmiany stężeń H w hodowlach dzieli autor na 2 okresy. W pierwszym, trwającym od 1-go do 4-ch dni, bakterje regulują stężenie H w ten sposób, że Ph w poszczególnych hodowlach dąży do punktu leżącego w pobliżu Ph 7. W tym okresie pożywki, których Ph wyjściowe leży w pobliżu tego punktu, nie zmieniają swego Ph. Hodowle alkaliczne zakwaszają się, hodowle kwaśne alkalizują się. W drugim okresie wszystkie bez wyjątku hodowle alkalizują się. Obfitość rozwoju bakterji jest ściśle związana ze stężeniem Ph. Bakterje rozwijają się najszybciej na pożywkach, w których Ph stoi w pobliżu punktu, do którego dążą hodowle w ciągu pierwszych kilku dni. Rozwój bakterji na pożywkach obojętnych jest obfitszy, niż na pożywkach alkalicznych, na pożywkach kwaśnych obfitszy, niż na oboję-

tnych. Bakterje, rozwijając się na podłożach, wytwarzają produkty alkaliczne, obok tego bakterje wytwarzają lotne kwasy, przedewszystkiem CO_2, które zakwaszają pożywkę. Hodowle alkalizują się tem szybciej, im łatwiej CO_2 może wydalać się z hodowli. Regulacja stężeń H odbywa się w następujący sposób: w hodowlach alkalicznych bakterje wytwarzają CO_2, które częściowo rozpuszcza się w pożywce, częściowo wytwarza węglany i dwuwęglany, i wskutek tego hodowla alkaliczna zakwasza się. W pożywkach kwaśnych bakterje produkują również CO_2, lecz CO_2 nie tworzy w tych warunkach dwuwęglanu, drobna część CO_2 rozpuszcza się w pożywce, reszta ulega wydaleniu. Ponieważ z rozwojem bakterji wytwarzają się produkty alkaliczne, to hodowle kwaśne alkalizują się. W hodowlach starszych hodowle zaczynają obumierać. CO_2, nagromadzony w pożywce, ulatnia się, a ponieważ nowe CO_2 nie przybywa, hodowla alkalizuje się.

L. Fleck i O. Krukowski: **Oddziaływanie skóry w durze plamistym na odmieńca X 19 i prątki pokrewne.** Autorzy wstrzykiwali podskórnie wyciągi wodne odmieńca X 19, nazwane egzantyną. W 6—8 godz. po zastrzyku, następuje zaczerwienienie, lekka bolesność w miejscu zastrzyku, utrzymująca się przez 24—36 godz. (odczyn dodatni). U chorych i ozdrowieńców po durze plamistym nie ma żadnego odczynu. Tylko w ciężkich przypadkach z wysypką krwotoczną prawie przed śmiercią można obserwować dodatni odczyn. U ozdrowieńców skórny odczyn pozostaje ujemny nawet po zniknięciu odczynu Weil-Felixa.

E. Lejko i H. Sikorski: **O działaniu wyciągów z tylnego płatu przysadki mózgowej na ciśnienie krwi, czynność nerek, i na macicę.** Autorzy sądzą, że wyciągi z przysadki mózgowej zawierają jedno główne czynne ciało, a nie cały szereg. Działanie tego ciała na zwiększenie ciśnienia krwi, hamowanie diurezy i na macicę przebiega równolegle. Preparaty różnych firm z wyciągu przysadki mózgowej wahają się znacznie w swojej sile i działaniu. Wobec tego należy koniecznie preparaty miareczkować farmakologicznie. Wystarczy badanie wyłącznie na macicy, gdyż to działanie przebiega równolegle z działaniem na ciśnienie krwi i czynność nerek, używając jako miernika histaminy.

M. Landsberg: **O koloidoklazji.** (Referat zbiorowy i krytyczny). Dr. *F. Przesmycki* (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 4 czerwca 1924 r.

Obecnych 22 członków i 8 gości.

Przewodniczy kol. Drożdż — sekr. kol. Korczak.

1. Kol. Rogoziński omówił operowane przez siebie 2 przypadki okluzji spowodowanej przez niezarośnięte **diverticulum Meckeli.**

2. Kol. Czerwiński omówił przypadek **ciąży wraz z cancer uteri** i pokazał preparaty: a) wyciętą macicę z wrodzonym brakiem jajowodu i jajnika, b) fibromyomata uteri multiplicia i c) Cystoma proliferum papillare.

3. Kol. Jaczewski demonstrował przypadek rozległej **actinomycosis faciei et colli** i omówił diagnostykę kliniczną i mikroskopową powyższego cierpienia.

W dyskusji zabierali głos kol. Kożuchowski, Szafnicki i Majewski.

4. Sprawę akcji »Nałęczów« zebranie uchwaliło przekazać Zarządowi.

5. Kol. Distler wygłosił II część swego odczytu **O promieniach Roentgena** i ich zastosowaniu w terapji.

Posiedzenie w dniu 18 czerwca 1923 r.

Obecnych 17 członków i 3 gości.

Przewodniczy kol. Drożdż — sekretarz kol. Korczak.

1. Przewodniczący komunikuje, że wymienił stare Nałęczowskie akcje na nowe i Towarzystwo Lek. jest posiadaczem 191 akcji.

2. Następnie przewodniczący odczytał sprawozdanie Wydziału Zdrowia Publicznego miasta Lublina o ruchu chorych zakaźnych w kwietniu i maju r. b. oraz odezwę Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w sprawie pomocy dla koła Studentów medyków w Warszawskiej Wszechnicy. Na ten cel zebrano 380.000 mk.

3. Kol. Kujawski wygłosił odczyt: **Prawo a medycyna w kwalifikacji uszkodzeń ciała.** [illegible] karnego, obowiązującego w Rzeczpospolitej Polskiej oraz na komentarzach Makowskiego, Tagancewa i wielu innych pracach prelegent wykazuje szereg sprzeczności, tak w poglądach wymienionych czynników miarodajnych, jak nawet w samym tekscie kodeksu karnego w różnych jego wydaniach. Komentarze kodeksu karnego mało liczą się z istotą i podstawami poglądów lekarza, a zbytnio teoretyzują w sferze rozumowań z punktu widzenia prawa. Lekarz często jest zmuszony w swych orzeczeniach podporządkowywać się wymaganiom prawa z uszczerbkiem dla pojęć ściśle lekarskich, a nieraz i życiowych. Ustalenie granic uszkodzeń: bardzo ciężkich i lekkich, napotyka nieraz na dużo trudności, a stosowanie się do tych kategoryj stwarza sztuczne rozumowanie i wnioski niezgodne często z pojęciami lekarskiemi. Że można obejść się bez tego podziału dowodzą ustawy: francuska, niemiecka i austrjacka, które nie wymagają tak niewolniczego kwalifikowania uszkodzeń ciała. Przytoczywszy poglądy na omawianą sprawę Hoffmana, Caspera, Limana i Wachholza, prelegent dochodzi do szeregu wniosków, zmierzających do uregulowania pojęć o kwalifikowaniu uszkodzeń ciała, ustalenia pojęcia naruszenia funkcji organu, a zarazem mających na celu rozszerzenie praw i swobody lekarza biegłego.

W dyskusji zabierali głos kol. Krysiński, Kożuchowski, Biernacki, Stokowski, Szafnicki, Wąsowski, Garbaczewski i Drożdż. Zgodnie z wnioskiem kol. Krysińskiego uchwalono, aby powyższy odczyt wraz z odpisem protokołu przesłać do Dyrektora Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia, aby go skierował do Ministerjum Zdrowia w celu wprowadzenia go w życie.

Zjazd Chirurgów Polskich w Poznaniu odbędzie się 4., 5. i 6. października r. b. z łaskawym współudziałem tutejszego uniwersyteckiego Wydziału Lekarskiego. Od czasu, kiedy ś. p. Prof. Dr. Rydygier zainaugurował zjazd chirurgów w Krakowie, odbywały się zjazdy w Krakowie, Lwowie i Warszawie. Dziś pierwszy raz Poznań będzie gościł w murach swych chirurgów z całej Polski jak również licznych gości zagranicznych. Zapraszamy przeto wszystkich Kolegów, z całej Polski do jaknajliczniejszego udziału w Zjeździe, dla zadokumentowania swej łączności z chirurgją a zarazem dla okazania współżycia koleżeńskiego.

Jako główne tematy rozpraw przyjęli:

1. Kol. Wierzejewski, Poznań: Wolne przeszczepienie kości, powięzi i tłuszczu. 2. Kol. Prof. Leśniowski, Warszawa: Leczenie chirurgiczne zachorzeń narządów wewnętrznych.

Wykłady prosimy zgłosić do 15. września do Komitetu miejscowego pod adresem: Związek Lekarzy, Poznań, Aleje Marcinkowskiego 15.

Prezesem Zjazdu chirurgów na rok 1923. wybrany został Prof. Rutkowski z Krakowa. Stały Komitet centralnego Towarzystwa chirurgów jest w Warszawie z Prof. B. Sawickim na czele i sekretarzem kol. Lewensternem. Komitet miejscowy w Poznaniu ukonstytuował się następująco: Prezes: Prof. Jurasz jun., I. sekretarz Pomorski, Mieszkowski, II. Kasa: Parczewski, Kroll, Nowakowski, III. sekcja gospodarczo-informacyjna: Wierzejewski, Cetkowski.

Posiedzenia odbywać się będą od godz. 9—1 i 4—6.

Dzień przed Zjazdem, 3. października wieczorem o godz. 6-tej, odbędzie się posiedzenie Zarządu, na którem mają być załatwione: 1. sprawa Przeglądu Chirurgicznego, 2. zatwierdzenie Towarzystwa Chirurgów Polskich, 3. unormowanie wkładki na Kongres.

Liczymy na 60 wykładów; każdy z członków może mieć jeden wykład. Przed posiedzeniem uprasza się o złożenie drukowanych na maszynie wykładów wzgl. autoreferatów.

Posiedzenia odbywać się będą w Uniwersytecie, w sali Lubrańskich. Dla pokazów przygotowany będzie osobny pokój.

Ze Zjazdem połączona będzie wystawa instrumentów chirurgicznych.

Za Komitet miejscowy: *Dr Pomorski.*

Związek Lekarzy Państwa Polskiego, Poznań, Aleje Marcinkowskiego 15.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Ministerstwo zdrowia publicznego wydało ponownie zakaz wszelkich publicznych doświadczeń i pokazów z dziedziny okultyzmu, hipnotyzmu i spirytyzmu, i to zarówno na publiczności, jak na medjach, a nawet na samych przedsiębiorcach. Ministerstwo podnosi, że jedynym celem takich produkcyj jest wyłudzanie pieniędzy, i apeluje do lekarzy, aby przez branie udziału w przedstawieniach w charakterze znawców nie dodawali powagi takim popisom »wiedzy tajemnej«. Zakaz ten, o ile będzie ściśle przestrzegany, usunie jednę ze szkodliwych senzacyj, podkopujących zdrowie ludności wyczerpanej przejściami wojennemi i powojennemi.

Warszawa.

Docent Uniwersytetu Doktor medycyny Szczęsny Bronowski został mianowany przez Magistrat m. Warszawy Lekarzem Naczelnym Szpitala Św. Ducha.

Nr. 35 2. września 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Marcin ZIELIŃSKI. Kraków.

Rozszczepienie zaburzeń ruchowych i odżywczo-mięśniowych w nerwach obwodowych.*)

(Z kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J. Dyrektor Prof. Dr. Jan Piltz.
Z klinicznego oddziału wojskowego chorób nerwowych Szpitala Okręgowego w Krakowie. Dowódzca: pułk. lekarz Dr. Krysakowski, lekarz naczelny oddziału: major lekarz Dr. Marcin Zieliński).

Ostatnia wojna światowa, przynosząc w stosunkowo krótkim okresie czasu niewidzianą dotąd ilość uszkodzeń nerwów obwodowych i dając zarazem możność porównywania następowych objawów klinicznych w rozmaitych stopniach, postawiła i w tej dziedzinie pewne uznane kryterja pod znakiem pytania. I tak reakcja zwyrodnienia nie ostała się w swojem klasycznem ujęciu wobec nowych faktów. Oppenheim i Spielmayer zwracają uwagę na bardzo spóźnione występowanie leniwego skurczu po zupełnem przerwaniu nerwu, Foerster[1]) podkreśla w takich przypadkach, że skurcz mięśni nie wykazuje wyraźnego charakteru robaczkowego, a stwierdzone przez niego jeszcze po upływie sześciu tygodni utrzymywanie się faradycznej pobudliwości mięśni skłania go do przestrogi przed opieraniem na takim fakcie dobrego rokowania. Foerster spostrzegał też przypadki, w których przy wcale już dobrej czynności mięśnia, odczyn zwyrodnienia zachował się w całej pełni. Spostrzeżenia tych autorów, potwierdzone przez wielu innych, podważają bezwzględną słuszność formuły Erba, w której ujęte są stadja zwyrodnienia nerwowo-mięśniowego, a zarazem jej kliniczną wartość w rokowaniu i wskazaniach leczniczych.

Jest to jedna tylko z wielu spraw dotyczących nerwów obwodowych, które dzięki olbrzymiej ilości spostrzeżeń wojennych znalazły się w nowem oświetleniu. Stoi ona w związku z zagadnieniem tu poruszonem, którego punktem wyjścia jest zmieniony stosunek pewnych objawów, dotąd w chorobach nerwów ściśle ze sobą łączonych. Przyjęte było ogólnie zapatrywanie, że porażeniu ruchowemu pochodzenia obwodowego, zwłaszcza w cięższych i dłużej trwających przypadkach, towarzyszy zawsze zanik mięśni, a stopień sprawy chorobowej, jej postęp lub cofanie się odzwierciedlają wiernie poszczególne stadja odczynu zwyrodnienia. Oppenheim[2]) w swojem wielkiem dziele w uwagach wstępnych do rozdziału o chorobach nerwów obwodowych daje znamienny wyraz temu poglądowi w następującem ujęciu: »Do porażenia dołączają się prędko zaniki, których tylko niema przy najlżejszych niedowładach. Jeszcze zanim są uchwytne dla oka, ale nie przed upływem tygodnia, można wykazać zwyrodnienie na drodze elektrodjagnostyki«. Rzecznikiem podobnego poglądu jest Wertheim-Salomonson w zbiorowym podręczniku Lewandowsky'ego[3]). Podkreśla on jako cechę istotną to, że »w porażeniach obwodowych o przedłużającem się trwaniu występuje prędzej lub później zanik mięśni«.

Jak widzimy z tych określeń, zawartych w najbardziej znanych i miarodajnych podręcznikach neurologicznych, równoległość porażeń ruchowych z zaburzeniami odżywczemi mięśni stała się w klinice obwodowych spraw nerwowych trwałem skojarzeniem. Zgodnie z temi zapatrywaniami większość współczesnych badaczy fizjologji układu nerwowego uzależnia zmiany odżywcze mięśni od zaburzeń czynnościowych; większy lub mniejszy stopień tych zmian odżywczych ma się wiązać ściśle z siedzibą sprawy chorobowej w niższem lub wyższem ogniwie tego łańcucha, jaki tworzy system ośrodków i dróg korowo-rdzeniowych. Schorzenie jego części ośrodkowej pozostawia wolny dostęp do mięśni dla pobudzeń ze strony dróg piramidalnych i bodźców odruchowych, płynących po torach czuciowych z powierzchni ciała, wyłączając jedynie ruchy czynne; stąd nieznaczne zaniki przy porażeniach ośrodkowych. Natomiast zaburzenie w zakresie neuronu obwodowego powoduje zupełne zniesienie inerwacji i stąd powstają zaniki wysokiego stopnia z odczynem zwyrodnienia. Autorom tak ujmującym to zagadnienie (Bechterew, Levaditi, Forel[1]), Edinger[2]), wydaje się zbyteczne przyjmowanie specjalnych ośrodków i dróg odżywczych.

Przeciwnie wyodrębnienie ich stara się przeprowadzić Samuel[3]) na podstawie badań doświadczalnych i obrazów chorobowych, w których występowały zaniki niezależnie od porażeń. To ostatnie zjawisko tłumaczy Goldscheider utrudnieniem przewodnictwa nerwowego, które stwarza warunki możliwe do pokonania tylko dla silniejszych świadomych pobudek ruchowych a powstrzymuje i wyłącza słabsze, podświadome, stanowiące główne źródło podniet odżywczych mięśnia. Leyden-Goldscheider[4]) są jednak zdania, że należy oddzielić inerwację odżywczą od czynnościowej i biorą za podstawę tego rozróżnienia stosunki w nerwach czuciowych, gdzie podniety zdążają w kierunku dośrodkowym, podczas gdy wpływ odżywczy zwoju rdzeniowego ujawnia się zwyrodnieniem postępującem ku obwodowi (cellifugalna degeneracja nerwów: Waller, Lenhossek). Cassirer sądzi, że ani ten fakt podwójnego i w przeciwnych sobie kierunkach biegnącego przewodzenia w nerwach czuciowych, ani wyniki badań histologicznych Levaditi'ego i Jamin'a, wykazujące jedynie ilościowe odchylenia w wyodrębnionych klinicznie rodzajach zaników (brak objawu zwyrodnienia w znaczeniu anatomicznem a tylko zmniejszenie objętości włókien mięśniowych, bujanie jąder, zwiększenie ilości włókien łączno tkankowych lub tkanki tłuszczowej), ani też różnice pobudliwości elektrycznej nie dają należytego pojęcia o wpływie systemu nerwowego na czynność odżywczą mięśni. Cassirer[5]) poświęca szczególną uwagę przypadkom pourazowym, gdzie mimo bardzo nieznacznego upośledzenia ruchów wystąpiły wybitne zaniki całej kończyny (mięśni, kości, tkanki tłuszczowej) z gwałtownemi objawami podrażnienia w zakresie nerwów czuciowych i naczynio-ruchowych i podkreśla doniosłość takich obrazów chorobowych dla sprawy niezależności zmian odżywczych od czynnościowych. W tym samym szeregu wypada pomieścić przypadek opisany przez Dejerine'a i Pelissier'a[6]), w którym po ostrem zapaleniu stawu skokowego połączonem z bolesną wysypką na całej nodze i utrzymującemi się potem przez pewien czas bólami, rozwinął się bardzo znaczny zanik mięśni (chore udo węższe o 9·5 cm., podudzie o 3 cm. od zdrowego, skóry i tkanki tłuszczowej podskórnej. Objawy te odbijały ostro od nieznacznego ograniczenia ruchomości w stawie skokowym, wynikłego z przykurczów mięśniowych. Znajdują one najlepsze wyjaśnienie w t. zw. teorji odruchowej powstawania zaników. Doświadczalne badania na zwierzętach, przeprowadzone przez

*) Według odczytu z dnia 4. maja 1923 w Towarzystwie neurologicznem w Krakowie.

[1]) Foerster. »Symptomatologie und Therapie der Kriegsverletzungen der peripheren Nerven«. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde T. 59, 1918.

[2]) Oppenheim. Lehrbuch der Neurologie, tom I. str. 525, 1913.

[3]) Lewandowsky. Handbuch der Neurologie, tom II. str. 71. 1911.

[1]) przyt. wedł. Cassirera »Die vasomotorischen-trophisch. Neurosen« 1912.

[2]) Edinger: Aufbau und Funktion, Untergang und Neubildung d. periph. Nerven. D. Z. f. Nervenheilkunde T. 59. 1918.

[3]) Samuel: »Die trophischen Nerven« cytow. według Cassirera.

[4]) Goldscheider: 6) v. Leiden-Goldscheider cyt. wedł. Cassirera.

[5]) Cassirer: »Die vasomot. trophischen Neurosen.« 1912 str. 92.

[6]) Dejerine Pelissier: »Trophoneurose du membre inferieur gauche«. Revue Neurologique Nr. 4, 1914.

Reynaud'a i Hoffa'ę[1]) dowiodły słuszności dotyczących zapatrywań Vulpiana-Charcota, którzy ujęli tego rodzaju szybkie i daleko posunięte zaburzenia odżywcze jako skutek podrażnienia gałązek czuciowych i przerzucenia się tych zmian w obrębie rdzenia na komórki rogów przednich i nerwy ruchowe. Miarą wielkiego znaczenia, jakie ma ruchowy neuron obwodowy dla czynności odżywczej mięśni, jest dalej, zdaniem Cassirera, brak zaników w niepowikłanych przypadkach wiądu rdzenia i schorzeniach tylnych korzonków. W ostatecznem sformułowaniu tego, interesującego mnie głównie ze stanowiska spostrzeżeń klinicznych, zagadnienia, uważa Cassirer[2]) za «rzecz prawdopodobną, że komórki rogów przednich wywierają na mięśnie przednie, które unerwiają motorycznie, wpływ odżywczy, odmienny od reszty oddziaływania czynnościowego«.

W przypadkach moich wysuwa się na pierwszy plan rozszczepienie i niezależne od siebie występowanie zaburzeń odżywczo-mięśniowych i ruchowych, co zobaczymy poniżej w szczegółowych opisach.

I) P. CH., 32-letnia, zamężna. W roku 1919 przebyła dur, poczem wystąpiło wiotkie porażenie kończyn głównie dolnych. W ciągu leczenia prowadzonego w złych warunkach, niedowłady cofnęły się za wyjątkiem niedowładu w kończynie dolnej lewej. W październiku r. 1921 stan był następujący: zupełne zniesienie ruchów wyprostnych stopy, palców i rotacji zewnętrznej stopy z przykurczowem wygięciem palców ku dołowi i stopy ku wewnątrz; odciski na brzegu zewnętrznym stopy z powodu bardzo upośledzonego chodu w typie porażenia strzałkowego. Różnica obwodu lewej łydki w stosunku do prawej w granicach fizjologicznych (1 cm); prawidłowa jędrność porażonych mięśni. Odruch achillesowy lewy O. Zaburzenia czucia w zakresie nerwu strzałkowego, zmiany naczynioruchowe na stopie. Pobudliwość faradyczna nerwu strzałkowego i odpowiednich mięśni zniesiona, galwaniczna z nerwu także; tylko mięśnie przy sumowaniu silnych podrażnień (głaskanie anodą 15 Ma) dają ledwie dostrzegalne skurcze. W ciągu dwumiesięcznego miesienia i galwanicznego pobudzania porażonych mięśni pojawiły się w nich wszystkich drobne ruchy czynne, które potem stopniowo wzrastały (z równomierną poprawą reakcji elektrycznych).

W tym przypadku długotrwałe zniesienie ruchów przy braku zaniku w porażonych mięśniach jest wyrazem rozszczepienia się funkcji motorycznej i troficznej w zapaleniu nerwu obwodowego. Tu właśnie fakt zachowania się mięśni w dobrym stanie odżywczym stanowił zapowiedź wyleczenia w pozornie beznadziejnym przypadku przeszło 2-letniego porażenia.

II) W. J., 24-letni szeregowiec. Ranny w czerwcu 1920 r. w lewe udo, poczem wystąpiło porażenie stopy i przykurcz uda. W grudniu 1920 r. był operowany w szpitalu bolszewickim. Nie można ustalić, czy wykonano szew nerwu czy neurolizę. W maju 1921 r. stwierdzono: bliznę postrzałową i pooperacyjną na lewem udzie, całkowite porażenie stopy, zniesienie odruchu achillesowego, przytępienie czucia podudzia i stopy, owrzodzenie palucha, sinicę i lekki obrzęk stopy. Mięśnie lewego podudzia doskonale zachowane. Obwód łydki o 1 cm mniejszy niż po stronie prawej (31, 32). Elektrycznie: zniesienie pobudliwości farad. i galw. z nerwu strzałkowego i łydkowego. Z pośród mięśni tylko unerwione przez n. piszczelowy kurczą się przy 8 Ma. W ciągu leczenia, którego postępy obserwowano do 5. VIII. 1921 r., pojawiła się pobudliwość galwaniczna na silny prąd (18 Ma) z nerwów i mięśni. Zmiany naczynioruchowe na stopie utrzymały się, również ropienie palucha. Różnica obwodu łydek wynosi, jak poprzednio, 1 cm. (chora 31·5 cm, zdrowa 32·5). Żaden ruch stopy nie pojawił się dotąd.

Stoimy zatem znowu wobec zupełnego porażenia ruchowego, trwającego przeszło rok w mięśniach, których zaniki ledwie są zaznaczone, gdyż różnica fizjologiczna między prawą a lewą łydką może się wahać w tych granicach.

III) W. M., 32-letni szeregowiec. Ranny we wrześniu 1920 r. w lewe udo. Szeroka przyrośnięta blizna na wysokości górnej trzeciej uda. Aż do czerwca 1921 r. nie był neurologicznie leczony. 15. VI. 1921 r. stwierdzono zniesienie zupełne ruchów lewej stopy z brakiem odruchu achillesowego i zaburzeniami czucia w zakresie nerwu strzałkowego i łydkowego. Łydka lewa jędrna, prawie równa objętością prawej. Pobudliwość faradyczna i galwaniczna nerwów (n. kulszowy, strzałkowy, piszczelowy) O; mięśnie farad. O, galwan. KZK>KZA = 10 Ma; skurcz żywy w zakresie mięśni łydkowych i strzałkowych. Po miesiącu leczenia mięśnie łydkowe kurczą się przy 6—8 Ma, strzałkowe przy 8—10 Ma, nadal brak zupełny ruchów czynnych. Obwód łydek: chora 33 cm., zdrowa 34·5 cm. Pierwsze czynne ruchy (skręcanie stopy ku wewnątrz i zewnątrz) pojawiają się w trzecim miesiącu leczenia.

W tym przypadku uderza znowu wyraźny niestosunek pomiędzy całkowitem, rok trwającem, porażeniem ruchowem a dobrym stanem odżywczym tych samych mięśni. Nadto, jak w poprzednich obrazach, widzimy jedynie ilościowe zmiany pobudliwości elektrycznej.

IV) T. W., 27-letni porucznik jazdy. Ranny w sierpniu 1920 r. w pośladek, oba uda i lewe podudzie. Na wysokości dolnej trzeciej lewego uda blizny po przestrzale, który spowodował interesujące nas tutaj objawy. Po zranieniu porażenie całkowite lewej stopy. 22. IX. 1920 r. stwierdzono: niedowład prostowania i skręcania stopy na wewnątrz i zewnątrz, porażenie zupełne zginania stopy i palców. Nerw strzałkowy od ziałuje faradycznie, mięśnie także; galw. KZK>KZA = 6 Ma. Nerw łydkowy i mięśnie: faradycznie i galwanicznie O. W ciągu leczenia szybka poprawa wszystkich ruchów, która jednak tylko po stronie wyprostnych idzie w parze z polepszaniem się reakcji elektrycznej; w zakresie zginaczy natomiast występuje coraz wyraźniej odczyn zwyrodnienia i posuwają się naprzód zaniki mięśniowe; 31. I. 1921 n. piszczelowy farad. O, galwan. KZA>KZK = 16 Ma; skurcz leniwy. Wskutek pogarszającego się stanu mięśni łydkowych mimo zupełnej ruchomości stopy wykonano z końcem lutego 1921 zabieg operacyjny (Prof. Dr. Rutkowski), który polegał na resekcji przestrzelonego i przerosłego na całym przekroju tkanką bliznowatą nerwu łydkowego i następowem spojeniu go szwami pochewkowemi. Ud rzające było, że ruchy po operacji nie uległy żadnej zmianie. Oczekiwane porażenie ruchowe w zakresie nerwu łydkowego, który przecięto, nie wystąpiło. Fakt ten dowodzi, że ruchy mięśni łydkowych, zginaczy palców i t. d. nie zależały w tym przypadku od nerwu łydkowego w przeciwieństwie do sfery bodźców odżywczych, których wypadnięcie już przed operacją ujawniło się w postępujących zanikach i odczynie zwyrodnienia. Zeszycie tego nerwu stworzyło prawidłowe warunki dla inerwacji odżywczej, dzięki czemu z biegiem pooperacyjnego leczenia nastąpiła stopniowa poprawa w stanie odżywczym mięśni łydkowych, wyrażająca się powiększeniem obwodu podudzia z 27 na 28, potem 29·3 cm; także patologiczny skurcz leniwy ustąpił powoli miejsca żywemu. Badanie ostatnie z dnia 17. II. 1921: n. tib. farad. i galw. O. Mięśnie KZK = 10 Ma., skurcz żywy. Po dłuższem chodzeniu jeszcze występują bóle i obrzęki stopy.

Przypadek ostatni jest odwróconym obrazem poprzednich. Interesuje on nas przedewszystkiem ze względu na wybitne zaniki mięśniowe z odczynem zwyrodnienia w zakresie nerwu, którego dziedzina zawiadywania ruchowego nie doznała uszczerbku. Spotykamy tu także zjawisko rozszczepienia funkcji ruchowej i odżywczej z tą odmianą, że w poprzednich przypadkach mieliśmy brak zaników w całkowitem i długotrwałem porażeniu ruchowem, a tu widzimy daleko posunięty zanik mięśni przy zachowanej czynności. Niemniej ciekawy jest tu fakt, że po resekcji nerwu piszczelowego ruchy zachowały się nadal bez zmiany; wyjaśnienia należy szukać najprawdopodobniej w przejęciu funkcji motorycznej przez anastomozę od nerwu strzałkowego, które dokonało się w okresie przedoperacyjnego leczenia, jak poucza historja choroby.

Opisane przypadki, ilustrując możliwość rozbieżnego występowania objawów ruchowych i odżywczych w obwodowych sprawach nerwowych, stanowią zarazem obrazy chorobowe, w których mamy do czynienia jedynie ze znacznem upośledzeniem jednej sfery objawów w przeciwieństwie do spotykanego najczęściej współistnienia zmian ruchowo-odżywczych. Powyższe obrazy zdają się przemawiać za samodzielnością odmian czysto ruchowych i odżywczych zapalenia czy uszkodzenia nerwu, na które dotąd mało zwracano uwagi. Opisywano jedynie lekkie postacie zapaleń nerwowych, gdzie przemijające w kilku tygodniach niedowłady przebiegały bez zaników.

W trzech pierwszych z przedstawionych powyżej przypadków uderza fakt utrzymywania się zupełnego porażenia przez okres długi, najmniej roczny, bez równoczesnych zmian zanikowych w mięśniach i związanej z niemi zupełnej reakcji zwyrodnienia. Należy z góry przypuszczać, że tego rodzaju rozszczepienie jest momentem prognostycznie dobrym, gdyż mamy do czynienia z dobrze zachowanym aparatem mięśniowym, dla którego uruchomienia brak jeszcze wystarczającego bodźca. Dalsze spostrzeganie tych przypadków potwierdza to rozumowanie. Zastosowanie miejscowego leczenia fizykalnego w postaci miesienia i galwanicznych skurczów zdołało już po

[1]) przyt. wedł. Cassirera »Die vasomot. troph. Neurosen« 1912 str. 98.

[2]) Cassirer. Die vasomot. trophischen Neurosen« 1912 str. 101.

4—6 tygodniach utorować drogę inerwacji dowolnej w dwóch tutaj opisanych przypadkach (I i III); w jednym zaś (II) zdaje się to samo zapowiadać poprawa reakcji elektrycznych. W przypadku IV postępujące zaniki mięśniowe wraz z odczynem zwyrodnienia tłómaczy dostatecznie przerwa w ciągłości nerwu wywołana przez bliznę przerastającą cały jego przekrój. Dla zrozumienia podstawy ukazania się czynnych ruchów w wyrodniejących mięśniach, które wedle reguły powinny były pozostać nadal porażone, należy przyjąć istnienie anastomozy między nerwem łydkowym a strzałkowym, wyrabiającej się stopniowo w ciągu leczenia, jako droga inerwacji wyłącznie ruchowej. Rola anastomozy pozostała ograniczona do przenoszenia pobudek ruchowych. Fakt ten zdaje się przemawiać co najmniej za ścisłem związaniem bodźców odżywczo-mięśniowych z właściwemi sobie stałemi torami przewodnictwa, które przez bliznę nerwu łydkowego zostały przerwane. W każdym razie trudno go pogodzić z poglądem E d i n g e r a[1]), że odrębnych odżywczych elementów niema powodu przyjmować dlatego, ponieważ wiemy, że wszystkie tkanki potrzebują dla swego istnienia a przedewszystkiem dla podtrzymania swej siły stałego i z naddatkiem połączonego zużycia (W e i g e r t), który stwarza czynność. Wbrew temu poglądowi bardzo wydatna czynność mięśni zarówno w postaci leczenia Zanderowskiego jak i ruchów własnych, których zagadkę utrzymania się przy tak wybitnych zanikach pozwoliła dopiero rozwikłać operacyjna rewizja blizny nerwowej, zupełnie nie zdołała zapobiec postępującemu ich zwyrodnieniu. Dopiero usunięcie blizny nerwu piszczelowego i zeszycie go zdołało stworzyć w miarę zrastania się włókien warunki powrotu utraconej czynności odżywczej, jak cały dalszy przebieg kliniczny tego przypadku wykazuje. Wyrazem odzyskania prawidłowego unerwienia odżywczego było tu stopniowe powiększanie się obwodu łydki i w parze z tem idące ustępowanie odczynu zwyrodnienia.

W oświetleniu opisanych powyżej przypadków wyłania się znowu pytanie, czy istnieją swoiste ośrodki i drogi dla pobudek odżywczych. Pierwszym badaczem, który starał się rozwiązać to zagadnienie w sensie twierdzącym i zgromadził na poparcie swego poglądu dowody doświadczalne i kliniczne, był S a m u e l. W nowszych czasach G a u l e[2]) posunął się na podstawie swoich doświadczeń na zwierzętach do twierdzenia, że istotna rola w odżywianiu mięśni przypada zwojom współczulnym, których swoiste bodźce przenoszą się na rdzeń za pośrednictwem odpowiednich *rami communicantes* i *ganglion spinale*. Wbrew lekceważącej opinji C a s s i r e r a zapatrywania G a u l e g o zdają się obecnie znajdować podstawy zarówno w badaniach fizjologicznych jak spostrzeżeniach klinicznych. Badania d e B o e r a, których wyniki ujął w całokształt teorji F r a n k, pozwoliły dokładniej wykazać w mięśniach czynnościową odrębność włókien prążkowanych i sarkoplazmy i wyróżnić dla każdej swoiste unerwienie. Włókna prążkowane, stanowiące narząd właściwego ruchu, czerpią podniety z układu piramidowego, istota pierwoszczowa zaś, jako podłoże tonusu mięśniowego, pobiera inerwację parasympatyczną i wchodzi w skład neuronu obwodowego pozapiramidowego. Ł a p i ń s k y[3]), śledząc zaniki mięśniowe w przebiegu rwy kulszowej, stwierdził, że stoją one w związku z podrażnieniem zakończeń współczulnych w schorzałych narządach małej miednicy; hamujący wpływ płynących stamtąd podniet na komórki odżywcze rdzenia idzie zdaniem Ł a p i ń s k y'e g o przez swoje współczulne i korzonki tylne Podkreślone przezemnie rozszczepienie zaburzeń ruchowych i odżywczo-mięśniowych przyczynia się do unaocznienia faktu, że dwie funkcje obwodowego neuronu, zwyczajnie ściśle ze sobą związane, mogą się wzajemnie uniezależnić i dać wtedy charakterystyczne obrazy chorobowe. Przyczynę tego zjawiska wyjaśni nam może zarysowujący się w świetle nowych badań[1]) coraz wyraźniej podział neuronu obwodowego na piramidowy i pozapiramidowy.

[1]) E d i n g e r. «Symptomatologie und Therapie der peripheren Laehmungen auf Grund der Kriegsbeobachtungen» str. 13. D. Z. f. Nervenheilkunde Td. 59. 1918.

[2]) G a u l e. »Der trophische Einfluss der Sympathicusganglien auf die Muskeln« przyt. wedł. C a s s i r e r a.

[3]) Ł a p i n s k y. «Zur Frage ueber den Mechanismus der (sogenannten Wurzel) Neuralgie des n. ischiadicus, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Tom 97, zeszyt 5.

Dr. M. FEIGIN i Dr. J. HELD. Warszawa.

Kilka uwag o zachowaniu się białych ciałek krwi w przebiegu gruźlicy prosówkowej, podostrego złośliwego zapalenia wsierdzia (endocarditis lenta), duru brzusznego i ostrego gośćca stawowego.

(Z I. Oddziału wewn. szpitala Wolskiego — ordynator Dr. A. L a n d a u).

Morfologiczne badanie krwi wysuwa się w ciągu ostatnich lat kilkunastu coraz bardziej na widownię klinicznego badania, jako jedna z najważniejszych metod rozpoznawczych i różniczkowych, dziś tak niemal nieodzowna, jak badanie moczu, lub krwi na Wassermanna. Niema prawie schorzenia, w którem badanie to nie dostarczyłoby nam cennych, często decydujących wskazówek, czasem w jednej chwili pozwalając zorjentować się w najzawilszych sytuacjach. Pomimo jednak niezliczonych wprost badań i olbrzymiego piśmiennictwa, dotyczącego tej kwestji, dalecy jeszcze jesteśmy od dokładnego poznania praw, regulujących czynności narządów krwiotwórczych w ustroju, oraz warunków, od których zależy oddziaływanie narządów tych na różne wpływy i szkodliwości. Że wspomnimy choćby roztrząsaną ostatnio w piśmiennictwie t. zw. »*crise hémoclasique*« Widal'a, która w ciągu kilku zaledwie miesięcy tyle różnych przechodziła interpretacji, wywołała tyle różnych, często sprzecznych, zdań i hypotez.

Dowodzi to tylko, że, nie znając dokładnie mechanizmu zachodzących tu zjawisk, ani wiążącej je przyczynowości, musimy cierpliwie gromadzić materjał spostrzeżeń, aby, dorzucając ziarnko do ziarnka, budować gmach faktów, z którego prędzej czy później ogarnąć można będzie całość i ująć związek poszczególnych składników. Dlatego, przystępując z inicjatywy P. Dra L a n d a u a do niniejszego zestawienia, uważaliśmy za celowe ogłoszenie kilku zdobytych na naszym oddziale spostrzeżeń — chociażby jedynie dla powiększenia odnośnych danych statystycznych.

Tabl. I. *Endocarditis lenta.*

	Liczba ciał. białych	Neutr.	M. limf.	D. mon.	Eoz.	Miesiąc chor.
1	2400	75%	17%	8%	—	4
2	4400	58%	25%	16%	1%	8
3	3600	65%	21%	14%	—	9
4	8000	35%	15%	45%	—	3

Tabl. II. Gruźlica prosówkowa.

	Liczba ciał. białych	Neutr.	M. limf.	D. mon.	Eoz.	Miesiąc
1	4800	88%	9%	3%	—	1
2	4200	60%	10%	30%	—	13 dni
3	2800	86%	10%	4%	—	—
4	4500	86%	6%	8%	—	4 t.

[1]) O r z e c h o w s k i. O unerwieniu pozapiramidowem. P. Gazeta lek. Nr. 22., 1922.

Materjał nasz obejmuje 38 przypadków duru brzusznego bez powikłań (tabl. III.) (dane w przeważającej części czerpaliśmy z wcześniejszej pracy przedsięwziętej na naszym oddziale »O wpływie proteinoterapji na hematologję i przebieg duru brzusznego[1]), 9 przyp. duru brzusznego, powikłanego przez zrazikowe zapalenie płuc lub ropne zapal. tkanki podskórnej (tabl. IV.), 9 przypadków ostrego i podostrego gośćca stawowego — z tych 4 z powikłaniem zapalnem ze strony wsierdzia (tabl. V.), 4 — gruźlicy prosówkowej (tabl. II) i 3 — zapalenia wsierdzia podostrego złośliwego *(endocarditis lenta)* (tabl. I.). Wszystkie te sprawy, prócz gośćca stawowego i powikłań duru brzusznego, przebiegają naogół przy niezwiększonej, wzgl. zmniejszonej ilości białych ciałek we krwi, ale różnią się znacznie od siebie ich wzorem: t. j. wzajemnem ustosunkowaniem poszczególnych postaci tych ciałek. Najbardziej może charakterystyczne i stałe obrazy pod tym względem dały nam gruźlica prosówkowa i dur brzuszny niepowikłany, jak to wynika z tablic II., III. oraz VI., w której przytoczone są wartości przeciętne uzyskanych przez nas danych. Otóż dla duru brzusznego przeciętna liczba białych ciałek w 1 mm^3 krwi wynosi w ciągu 1-ego tygodnia 5720, w ciągu 2-go — 5240, 3-ego — 5500, a dla pierwszych 3-ch tygodni choroby 5485. Przeciętny wzór dla 1-ego tygodnia przedstawia się następująco: N = 59%; L. mał. = 27%; L. duż., Mon. i Przejść. = 14%; w 2-gim tygodniu wzór ten wypada jak następuje: N = 53%; L. mał. = 38%; L. duż., Mon. i Przejść. = 9%; dla 3-go tygodnia otrzymaliśmy wzór przeciętny nast.: N = 53%; L. mał. = 37%; L. duż., Mon. i Przejść. = 10%; dla 4-go tygodnia natomiast: N = 41%; L. mał. = 49%; L. duż., Mon. i Przejść. = 10%. Przeciętny wzór dla pierwszych 3-ch tygodni wypadł nast.: N. = 55%; L. mał. = 34%; L. duż., Mon. i Przejść. = 11% — eozynofilów nie znajdowaliśmy zupełnie.

Dla gruźlicy prosówkowej odnośne obliczenia wypadły, jak z tejże tablicy (rubryka 3) wynika następująco: N = 80%; L. mał. = 9%; L. duż., Mon. i Przejść. = 11% przy przeciętnej ilości białych ciałek w 1 mm^3 krwi wynoszącej 4075. Słowem, sprawy te cechują się niezwiększoną, wzgl. zmniejszoną ilością białych ciałek we krwi, przy względnej limfocytozie dla duru brzusznego, a znacznej przewadze obojętnochłonnych w gruźlicy prosówkowej; ilość limfocytów dużych, monocytów i przejściowych pozostaje mniej więcej ta sama.

Jak ważne znaczenie rozpoznawcze mieć może to charakterystyczne zachowanie się krwi, ilustruje dosadnie przykład, że w jednym z przypadków przy pierwszem badaniu nasuwała się możliwość rozpoznania duru brzusznego, ale wynik odbywającego się jednocześnie w pracowni badania krwi natychmiast zdecydował o rozpoznaniu gruźlicy prosówkowej, co znalazło zresztą później zupełne potwierdzenie na autopsji. K. Jonscher[2]) w opisywanym przez się przypadku gruźlicy prosówkowej u 4-letniego dziecka znalazł 7100 leukocytów w 1 mm^3 krwi — badanie krwi było wykonane na 15 dni przed śmiercią. W kwestji różniczkowania sprawy tej z durem brzusznym powiada autor: »zwykle w obu postaciach chorobowych obserwujemy nieznaczne zmniejszenie się liczby białych ciałek — wniosków więc żadnych z tego wysnuwać nie możemy. Tylko wybitna leukopenja, t. j. poniżej 5000 leukocytów w 1 mm^3, przemawia więcej za durem brzusznym, niż za sprawą gruźliczą«. Z naszych spostrzeżeń wynika jednak, że leukopenja w gruźlicy prosówkowej bodaj znaczniejszą jeszcze być może, aniżeli w durze brzusznym, i że określenie wzoru znakomicie dopomódz może w różniczkowaniu tych dwu spraw. Zresztą, co do leukopenji — i inni autorzy są tegoż zdania. Gilewicz[3]) np. w dyskusji z powodu odczytu dra A. Januszkiewicza[3]) na posiedzeniu Tow. Lek. z dn. 27. IV. 1911 r. powiada, że »leukopenja bywa prawie zawsze przy durze, ale do rozróżnienia go od gruźlicy prosówkowej (albo innych odmian duru) nie dopomaga, gdyż w tych chorobach najczęstszą znamienną cechą bywa również zmniejszona ilość białych ciałek krwi«. Knappe[4]) na posiedzeniu gastrologicznem w Tow. Lek. w dniu 16. II. 1910 twierdzi, że »jeżeli przy okresie klinicznym duru otrzymamy leukopenję, to przy braku aglutynacji rozpoznać możemy prosówkę gruźliczą«. Wyniki nasze co do gruźlicy prosówkowej, jak i zdania przytoczonych wyż autorów, są zgodne z wywodami M. Matthesa[5]), który powiada, że w ciągu ostatnich 14 dni (p. przypadek K. Jonschera) w przebiegu gruźlicy prosówkowej następuje stosunkowa neutrofilja i eozynopenja przy jednoczesnej leukopenji wzgl. niezmienionej w porównaniu z normą ilości białych ciałek we krwi, co uważa on za

Tabl. III. Dur brzuszny.

L. p.	Liczba ciał. białych	Neutr.	M. limf.	Monoc. i prz.	Tydzień albo dzień choroby
1	18000	52%	38%	10%	I
2	8000	—	—	—	6
3	5000	54%	37%	9%	8
4	10200	75%	20%	5%	5
5	1800	—	—	—	II
6	3400	—	—	—	—
7	2800	—	—	—	—
8	6000	—	—	—	—
9	10000	53%	42%	5%	9
10	9500	64%	30%	6%	10
11	6500	63%	28%	3%	11
12	4750	63%	31%	6%	11
13	6600	51%	37%	12%	12
14	4500	42%	48%	10%	12
15	2400	45%	48%	7%	13
16	3350	47%	45%	8%	11
17	6000	70%	20%	10%	13
18	5200	52%	32%	16%	13
19	7900	60%	32%	8%	15
20	3200	31%	62%	7%	III
21	2800	47%	46%	7%	15
22	6000	—	—	—	III
23	3600	—	—	—	16
24	4600	—	—		III
25	4000	—	—	—	III
26	5000	56%	28%	16%	III
27	3000	70%	20%	10%	III
28	9200	43%	47%	10%	III
29	12500	50%	39%	11%	17
30	7300	47%	44%	9%	18
31	6800	46%	46%	8%	18
32	3500	55%	36%	9%	18
33	4600	62%	30%	8%	19
34	8400	—	—	—	IV
35	4600	42%	53%	5%	22
36	6500	26%	61%	13%	24
37	5200	56%	33%	11%	25

zjawiska tak stałe, iż na nich oprzeć można rozpoznanie. Zresztą zwiększony odsetek obojętnochłonnych, występujący zamiast spostrzeganej zwykle w banalnej gruźlicy limfocytozy, wskazuje, podług Matthesa, już prognostycznie niepomyślny przejaw ciężkiego i złośliwego zwrotu w przebiegu tego schorzenia wogóle. Natomiast O. Naegeli[6]) wymienia gruźlicę prosówkową wśród schorzeń, powodujących w późniejszych swych okresach zmniejszenie ilości obojętnochłonnych obok częstokroć występującego zwiększenia ilości białych ciałek.

Tabl. IV. Dur brzuszny z powikłaniami. (Zrazik. zapal. płuc, Ropne zapal. tk. podskórnej).

L. p.	Liczba ciał. białych	Neutr.	M. limf.	Monoc. i prz.	Tydzień albo dzień choroby
1	8800	52%	39%	9%	—
2	12500	82%	16%	2%	19
3	14000	85%	12%	3%	16
4	4200	50%	42%	8%	14
5	3100	36%	59%	5%	27
6	13500	81%	16%	3%	
7	6800	57%	35%	8%	
8	4600	44%	49%	7%	
9	8400	—	—	—	

Tabl. V. Ostry i podostry gościec stawowy.
A. Bez powikłań sercowych.

L. p.	Liczba ciał. białych	Neutr.	M. limf.	D. mon.	Eoz.	Dzień
1	8800	68%	12%	20%	—	23
2	9800	82%	7%	11%	—	7
3	11600	81%	14½%	4%	½%	25
4	6800	70%	8%	22%	—	7
5	3200	—	—	—	—	5
	B. Z powikłaniami ze str. wsierdzia.					
6	8400	80%	16%	3½%	½%	15
7	9000	81%	5%	13%	1%	16
8	7800	—	—	—	—	20
9	7200	—	—	—	—	6

Nieco inaczej przedstawia się sprawa w zapaleniu wsierdzia podostrem złośliwem (*endocarditis lenta*). Pomimo, że spostrzeżenia nasze dotyczą zaledwie 3-ch przypadków (*endocarditis lenta* należy do spraw, występujących wzgl. rzadko) — z tych w przypadku 2-im badanie krwi było wykonane dwukrotnie w odstępie dwutygodniowym (tabl. I. a.) — zauważyć można tutaj dość znaczne wahania, zarówno co do ilości ogólnej, jak i co do odsetków poszczególnych postaci białych ciałek we wzorze. Jeżeli przeciętne liczby tabl. VI-ej rubr. 4. przemawiać się nie zdają za niezwiększoną, wzgl. nieznacznie wzmożoną leukocytozą, o wzorze, stanowiącym jakby coś pośredniego między bezwzględną neutrofilją wzoru w gruźlicy prosówkowej, a limfocytozą, cechującą wzór w durze brzusznym, to bliższe rozpatrzenie rubryk tabl. I ej wykaże stosunkowo znaczną leukopenję w przypadku 1-szym i 2-gim (2400 i 4400 w 1 mm^3) — i to leukopenję, mającą tendencję do wzmagania się w miarę postępu choroby, jakby

Tabl. VI.
Przeciętne zawartości ciałek białych.

L. p.	Nazwa choroby	Liczba ciał. białych	Neutr.	M. limf.	D. mon.
1	Dur brzuszny	5650	53%	36%	11%
2	» » z powikł. ropn.	8150	61%	34%	5%
3	Gruźlica prosówkowa	4075	80%	9%	11%
4	Zapal. wsierdzia podostr. złośl.	4600	59%	20%	21%
5	Ostry gościec staw.	10400	75%	11%	14%
6	b) Ostry gościec staw. z powikł. wsierdz.	8100	80½%	10½%	9%

to wynikało z porównania danych w przyp. 2 a i 2 b tejże tablicy; natomiast w przyp. 3-cim ilość leukocytów 8000 znajduje się na górnej granicy normy. Również i wzory dość znacznie odbiegają od siebie, pozostając ze znaczną przewagą obojętnochłonnych w przyp. 1, 2 a i 2 b, a z uderzającem przesunięciem stosunku na korzyść limfocytów dużych, monocytów i przejściowych w przypadku 3 im. Od czegoż zależeć może tak odmienny obraz w tym ostatnim przypadku? Otóż sprawa infekcyjna ogólna trwa tutaj stosunkowo nie tak długo (3 miesiące) i nie zdołała jeszcze, być może, tak szkodliwie wpłynąć na układ krwiotwórczy ustroju, jak zwykły to czynić przewlekłe stany septyczne. I w rzeczy samej — bodziec zapalny w postaci ropnego zapalenia ucha środkowego, które przecież powinno w normalnych warunkach spowodować leukocytozę i neutrofilję, w naszym przypadku daje odpowiedni odczyn — leukocytozę, umiarkowaną wprawdzie (8000), ale sprawa ropna trwa od 3 ch tygodni, z okresu ostrego przechodzi niejako w stan przewlekający się, ropa tutaj znalazła sobie ujście na zewnątrz (wyciek z ucha), a w takich przypadkach zwykle przecież pierwotnie wysoka nawet leukocytoza znacznie się obniża. Z drugiej strony w ustroju wyczerpanym trzymiesięczną walką z czynnikiem zakaźnym, wywołującym przewlekłe zapalenie wsierdzia, czynność narządów krwiotwórczych (hemopoëza) niewątpliwie jest w stopniu mniej lub więcej znacznym upośledzona. Stąd też, być może, wypływa pewna niedomoga w wytwarzaniu ciałek obojętnochłonnych, powodująca tak mały ich odsetek. Albowiem podobne stosunki widzimy i w tabl. III. w tych przypadkach duru brzusznego, w których ustrój nie potrafi się zdobyć na należyty odczyn względem wtórnego powikłania zapalnego i w których, jak w przyp. 4, 5, 7 i 8, obok mniejszej ilości białych ciałek, pomimo powikłania, znajdujemy zawsze daleko mniejszy odsetek obojętnochłonnych, a większy limfocytów, niżby to odpowiadało rodzajowi powikłania, oraz zachowaniu się innych, umieszczonych w tejże tablicy przypadków (1, 2, 3, 6). W tych ostatnich bowiem narządy krwiotwórcze, widocznie, mniej ucierpiały w swej czynności wskutek duru i reagują znaczną leukocytozą, która stale idzie w parze z neutrofilją. I, jak wyraźnie zaznaczono we wspomnianej już pracy[1]) »o wpływie proteinoterapji na przebieg i hematologję duru brzusznego«, przypadki pierwsze przedstawiają się co do rokowania znacznie mniej korzystnie: zachowanie się krwi względem wtórnego bodźca, wywołującego zwykle leukocytozę — czy to ostrego zapalenia, czy białka nieswoistego, wprowadzonego drogą pozajelitową — może służyć niejako za wykładnik ogólnego stanu ustroju i jego odporności w walce z czynnikiem chorobotwórczym. Naogół powiedzieć więc można, że w przebiegu *endocarditis lenta*, w miarę trwania schorzenia, następuje coraz bardziej zaznaczające się upośledzenie czynności układu krwiotwórczego, które znajduje swój wyraz zarówno w coraz znaczniejszej leukopenji (tabl. I. 2 a i 2 b), jak i w zmienionej, wzgl. osła-

bionej zdolności oddziaływania na bodźce, wywołujące normalnie leukocytozę. Bardzo pouczający w tym względzie jest przypadek opisany przez prof. Korczyńskiego[7]), jako »ostre zapalenie wsierdzia z objawami ciężkiej niedokrewności«, przypadek, który przedstawiał wszystkie kliniczne cechy *endocarditis lenta* (gorączkę zwalniającą, wyraźną wadę serca z niedomogą, duszność, tętno znacznie przyśpieszone, wątrobę powiększoną i bolesną, śledzionę znacznie powiększoną i bardzo bolesną, ciężki stan ogólny) i rozpoznany został na początku jako niewątpliwie zakaźne zapalenie wsierdzia wrzodziejące. Lecz następnie ujemny wynik posiewu krwi, cofnięcie się objawów niedomogi, oraz dobry stan chorej, którą autor miał sposobność widzieć w kilka miesięcy po opuszczeniu przez nią szpitala, każą mu powątpiewać co do zakaźnego tła tej sprawy i uznać etjologję przypadku za bardzo niejasną. Dla nas te jednak właśnie okoliczności raczej przemawiają za rozpoznaniem *endocarditis lenta*, albowiem wiemy np. z bardzo gruntownej i opartej na szerszym materjale 55 przypadków publikacji T. Cotton'a[8]), że sprawa ta trwać może kilka i kilkanaście miesięcy (autor spostrzegał przypadki, trwające wyżej 2-ch lat), aby wreszcie po krótszym lub dłuższym okresie względnie dobrego stanu skończyć się niepomyślnie. Też i posiew krwi wypada często w tem schorzeniu ujemnie. Ta względna właśnie łagodność przebiegu w przypadku prof. Korczyńskiego, który się rozpoczął od objawów niewątpliwie ostrego zakaźnego zapalenia wsierdzia, uzasadnia nazwę »zapalenia podostrego«, »trawiącego« (Dziembowski[9]), nadawaną tej sprawie. Potwierdza to przypuszczenie właśnie charakterystyczne zachowanie się krwi w opisywanym przypadku. A mianowicie, krew badana 3-krotnie, wykazała od początku objawy ciężkiej niedokrewności. Co do interesującego nas tutaj zachowania się białych ciałek, to przytoczymy wynik badania pierwszego w 12 dniu choroby i trzeciego w 6. tygodniu choroby. Otóż w badaniu 1-em (12-ty dzień) ilość b. ciał. w 1 mm^3=9400; wzór: N = 60,1%; limfoc. = 28%; monocyt. = 5,2%, eozyn. = 0,5%; myelocyt. obojętnochł = 2%; myeloblast. = 2,4%. 3-cie badanie (w $1^1/_2$ miesiąca od początku choroby) dało wynik następujący: ilość b ciał. w 1 mm^3 = 5800; wzór: N = 66,4%; limf. = 28%; monoc. = 2,4%; eozyn. = 0,4%; tucznych = 2% — widzimy więc, że ilość białych ciałek zmniejszyła się w ciągu jakichś 5 tygodni prawie w dwójnasób, przy zachowanym naogół stosunku między poszczególnemi postaciami (analogja do przyp. 2a i 2b tabl. I.).

Tym stopniowym rozwojem obrazu, rozpoczynającym się być może, od wzmożonej leukocytozy, występującej w początkowych okresach choroby, i z różną szybkością, zależnie od zjadliwości czynnika zakaźnego, sił odpornościowych ustroju etc., dążącym do końcowej niedokrewności z leukopenją, wytłómaczyć można zapewne tę względną niestałość, rozmaitość danych, przytaczanych przez różnych autorów w tej kwestji. Np. T. Cotton[8]) we wspomnianym wyżej artykule na zasadzie badania krwi, dokonanego u 36 chorych na *endocarditis lenta* (»*subacute infective endocarditis*«, jak nazywa autor), podaje, jako przeciętne, następujące liczby: białych ciałek 1080 w 1 mm^3, w tem obojętnochł. 64%, limfocytów 33%, zaznaczając, że w poszczególnych przypadkach zdarzały się ilości b. ciałek, dochodzące do 16,000 w 1 mm^3 i wyżej. Nonnenbruch[10]), opisując zmiany w nerkach w 6-ciu spostrzeganych przez się przypadkach *endocarditis lenta*, podaje dla 4-ch z nich, w których była obliczana ilość białych ciałek w 1 mm^3, liczby 6500, 2400, 4200 i 3200. Morawitz[11]) powiada, że przeważnie spostrzegał nieznaczną leukocytozę (6 8000) (w jednym tylko przypadku wyraźną leukopenję — 3400) z nieznacznem zwiększeniem odsetka obojętnochłonnych, w niektórych przypadkach — limfocytów; eozynofile były w normalnej ilości. Wogóle autor ten uważa, że *endocarditis lenta* nie posiada jakiegoś obrazu krwi wspólnego dla wszystkich przypadków, najbardziej charakterystyczna jest tu, zdaniem jego, niedokrewność średnio lub bardzo ciężka, o charakterze wtórnej, przy normalnej lub lekko wzmożonej ilości białych ciałek we krwi. Dr. Landstein[12]), zwracając uwagę na anemiczny wygląd takich chorych już w początkowych okresach schorzenia, powiada, że »w leukocytach wybitniejsze zmiany nie zachodzą, prócz umiarkowanej neutrofilozy«. Na parę tygodni przed śmiercią stwierdzał nawet dość znaczne zwiększenie się liczby leukocytów (do 22900 w jednym przypadku), nadmienia jednak, że »inni autorzy w opisach swoich zjawiska tego nie podnoszą«. Trwanie choroby określa autor na kilka miesięcy, nieraz rok i dłużej, a nawet powyżej 2-ch lat.

Dr. Mutermilch[13]) m. inn. przytacza zdanie Lorey'a, że możliwy tu jest nagły początek z wysoką gorączką, a zastanawiając się nad pewnemi właściwościami przebiegu tej sprawy, powiada: »Należy sądzić, że drobnoustroje chorobotwórcze ulegają tu pewnym zmianom swej chorobotwórczości; w tym właśnie czynniku upatrywać by należało ten szczególny przebieg omawianej postaci chorobowej« (p. przytoczony wyż przypadek prof. Korczyńskiego). Wnioski autora co do obrazu krwi są zgodne ze zdaniem Dra Landsteina.

Co się tyczy duru brzusznego, to nasze wyniki nie odbiegają zupełnie od tylokrotnie już przytaczanych danych i spostrzeżeń w tej sprawie. Zresztą kwestja ta została już bardzo dokładnie i wyczerpująco omówiona w dwukrotnie wspomnianej pracy Dra Helda[1]). Tutaj pokrótce tylko wspomnieć możemy następujące punkty:

a) ilość białych ciałek w przebiegu duru brzusznego zmniejsza się od 1-ego do 3-go tygodnia, poczem znów powoli wzrasta, dochodząc do normy, lub nieco wyżej nawet w 4-ym tygodniu (tabl. VI., I a, b, c, d.), tak, iż w 2-im tygodniu przypada minimum. (Naegeli[6]) podaje, że w ciągu pierwszych 2-ch dni ilość białych ciałek wzrasta kosztem obojętnochłonnych, poczem dopiero następuje leukopenja, trwająca aż do końca choroby; limfocytotwórcze narządy wcześniej powracają do stanu normalnego, skąd zwiększona ilość limfocytów w stosunku do obojętnochłonnych od 2-go tygodnia choroby. Beczler[12]) zaś w artykule o proteinoterapji duru brzusznego powiada między innemi: »... die sonst im Anfangsstadium des Typhus die Regel bildende Leukocytenverarmung...«;

b) w ciągu $2^1/_2$ - 3-ch pierwszych tygodni choroby liczba wielojądrzastych ciałek maleje, a limfocytów wzrasta nawet od 2-go tygodnia poczynając, co doprowadza do znacznej względnej i bezwzględnej limfocytozy, trwającej jeszcze i w dalszych okresach (4-ty tydzień), kiedy stosunki powoli do normy wracają, i ilość wielojądrzastych też zwiększać się zaczyna. Np. w przypadku Nr. 20. tabl. III. ilość limfocytów w 15 dniu choroby wynosi 1984 w 1 mm^3, a neutrofilów zaledwie 992; w 22 dniu choroby ten sam chory (tabl III. Nr. 35.) wykazuje limfocytów 2438, a neutrofilów 1937, jak łatwo na zasadzie prostego rachunku arytmetycznego przekonać się można;

c) na powikłania, które normalnie wywołują leukocytozę z neutrofilją, oddziaływa ustrój dotknięty durem brzusznym rozmaicie; naogół — im większa leukocytoza, tem znaczniejszy odsetek obojętnochłonnych, i przeciwnie — słabszy odczyn ilościowo cechuje się też mniejszym w stosunku do limfocytów udziałem obojętnochłonnych ciałek. O możliwym związku z rokowaniem i pewnej analogji do *endocarditis lenta* w tym względzie wspomnieliśmy już wyżej. Rozumowaniu temu możnaby przeciwstawić tę okoliczność, że w sprawie tak ciężkiej i o tak beznadziejnem rokowaniu, jak gruźlica prosówkowa, mamy właśnie neutrofilję, oraz że w przebiegu niepowikłanego duru brzusznego nagłe obniżenie się ilości limfocytów (t. zw. »Lymphocytensturz« niemieckich autorów) i przesunięcie wzoru na korzyść obojętnochłonnych zjawia się jako zapowiedź niepomyślnego obrotu i jest uważane za *signum mali ominis*. Lecz w obydwu wspomnianych przypadkach mamy przecież do czynienia ze zmniejszoną (często bardzo znacznie) ilością białych ciałek we krwi, tak iż neutrofilję, występującą tutaj, uważać należy, być może, nie tyle za czynną jakąś sprawę, polegającą na powstawaniu, wzgl. mobilizowaniu świeżych elementów morfotycznych krwi, ile za bierny wynik nierównomiernego porażenia narządów krwiotwórczych w zakresie produkowania poszczególnych postaci białych ciałek — a przecież właśnie to po-

rażenie, ten brak odczynu, a nie przypadkowy układ wzoru, mieliśmy na myśli, wskazując na niezmieniający się pod wpływem bodźca zapalnego wzór w przebiegu duru brzusznego, jako na objaw niepomyślny — istota zjawiska byłaby i tu i tam ta sama.

Na zakończenie omówimy jeszcze pokrótce obraz krwi w ostrym i podostrym gośćcu stawowym, szczególnie ze względu na częste powikłania tej sprawy przez schorzenie wsierdzia i możność porównawczego zestawienia z *endocarditis lenta*. Jak wynika z naszych spostrzeżeń, których mamy 5 bez wyraźnych powikłań ze strony serca (tabl. V. A.) i 4 z jednoczesnem zajęciem wsierdzia (tabl. V. B.), sprawa ta przebiega naogół z zawsze wyraźną, acz nie sięgającą bardzo wysokich liczb leukocytozą (najwyższa liczba w naszych przypadkach 13200 w 1 mm^3) przy mniej lub więcej wybitnej neutrofilji i często dużej w porównaniu z innemi schorzeniami ilości limfocytów dużych, monocytów i przejściowych (przyp. 1, 2, 4, 7). Co do tych ostatnich, to zbyt mało posiadamy danych, aby móc wnioskować o ich roli i znaczeniu w przebiegu omawianych tu schorzeń, natomiast zwraca uwagę fakt, jak mały tutaj wpływ okazuje schorzenie wsierdzia na zachowanie się wzoru i ilości białych ciałek krwi, szczególniej w porównaniu z *endocarditis lenta*. Wprawdzie w 2-ch tylko przypadkach zajęcia wsierdzia obliczony był wzór (przyp. 6. i 7.), ale choroba datuje się tu od szeregu już lat (od 5-ciu — w przyp. Nr. 6. i od 8-miu w przyp. Nr. 7.), a zajęcie wsierdzia nastąpiło napewno dawno przed tym ostatnim nawrotem cierpienia. A jednak ani wzorem ani ilością białych ciałek przypadki te nie różnią się zupełnie od przypadków Nr. 1. i 2. np. w których powikłania sercowego nie mamy. A nawet w przypadku 6 ym ilość leukocytów obliczona w 7 dni po pierwszem badaniu krwi, a w 22-im dniu choroby obecnej, okazała dość znaczny przyrost jeszcze (9200 zamiast 8400). Widzimy więc, że tu, w przeciwieństwie do *endocarditis lenta*, współistnienie schorzenia wsierdzia jakby nie wpływało zupełnie na czynności narządów krwiotwórczych, nie upośledzało zdolności ustroju mobilizowania białych ciałek do walki z infekcją. Więc nie samo zajęcie wsierdzia odgrywa tu widocznie rolę, ale przedewszystkiem i jedynie własności czynnika chorobotwórczego, który w pewnych przypadkach (dur brzuszny, *endocarditis lenta)* prowadzi z mniejszą lub większą szybkością do zahamowania czynności narządów krwiotwórczych, powodując stałe i definitywne (gruźlica prosówkowa, *endocarditis lenta)*, bądź czasowe tylko (dur brzuszny) wyczerpanie hemopoëzy w różnym być może stopniu dla poszczególnych składników krwi — w innych natomiast pobudza raczej tę czynność.

Streszczając wyniki niniejszego zestawienia, możemy powiedzieć, że:

1. w durze brzusznym i gruźlicy prosówkowej obraz krwi jest tak charakterystyczny, że może służyć za podstawę w rozpoznawaniu i różniczkowaniu tych stanów;

2. *endocarditis lenta*, jak wogóle sprawy septyczne ogólne, prowadzi nieuchronnie do upośledzenia czynności krwiotwórczych ustroju i do niedokrewności wtórnej, w przeciwieństwie do schorzeń wsierdzia pochodzenia reumatycznego, które w niczem nie zmieniają normalnego oddziaływania ustroju na bodziec zapalny;

3. przebieg leukocytozy, wzajemne ustosunkowanie się poszczególnych postaci białych ciałek we wzorze, wreszcie analiza zachowania się ich względem jakichś ostrych bodźców zapalnych (np. przypadkowe sprawy ropne) może czasem dać ważne wskazówki co do stanu układu krwiotwórczego oraz stopnia wydolności ustroju w zwalczaniu czynnika chorobotwórczego.

Już po napisaniu niniejszego artykułu mieliśmy sposobność spostrzegać jeszcze jeden przypadek gruźlicy prosówkowej, zasługujący na specjalne zaznaczenie ze względu na dość osobliwy przebieg.

18-letni chłopiec, chory, jak podaje, od kilku miesięcy na płuca, leży na oddziale od 3-ch miesięcy (gruźlica płuc, zapalenie włókniste lewej opłucnej). Od kilku tygodni cierpi na wyciek ropny z ucha (po okresie silnego bólu); w ostatnich czasach stwierdzono powiększenie wątroby. Od 8-miu dni temperatura, dawniej sięgająca dość wysokich cyfr (38° i 39°), opadła do 36°, ilość oddechów wzrosła z 24 do 36, oraz wystąpiły objawy zajęcia opon mózgowych: nieznaczna sztywność karku, Kernig (dość słabo zaznaczony) oraz wzmagający się stan odurzenia psychicznego. Przy nakłóciu lędźwiowem otrzymano płyn, zabarwiony żółtawo (ksantochromia), wypływający pod zwiększonem ciśnieniem, zawierający białka N. 0,5‰, dający odczyn Nonne-Apelt'a dodatni; w osadzie — limfocyty, nieliczne neutrofile i krwinki.

Badanie krwi (wykonane na 2 dni przed śmiercią) wykazało ilość b. ciałek = 9300 w 1 mm^3; wzór: N = 89%; Lm. = 4%; Ld. = 3%; M. = 2%; P. = 2% czyli wzór charakterystyczny dla gruźlicy prosówkowej — przy nieco zwiększonej jednak ilości białych ciałek. I oto sekcja wykazała, co następuje: »*Meningitis miliaris tbc. haemorrhagica; tbc. pulmonum, hepatis, renum et intestini ilei. Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva sin*«.

Przypadek ten, pomimo innych, zwracających uwagę cech, których tu poruszać nie możemy, a które kwalifikują go do osobnego opracowania, wyróżnia się stosunkowo wysoką ilością białych ciałek we krwi, w porównaniu z innemi przypadkami gruźlicy prosówkowej — przy wzorze zresztą najzupełniej zgodnym z wcześniejszemi spostrzeżeniami. Otóż, podkreślając raz jeszcze nietypowy wogóle przebieg tego przypadku — zupełny brak gorączki w ciągu 8 dni przed śmiercią, co nie jest rzeczą częstą w gruźlicy prosówkowej, dalej krwotoczny charakter zapalenia opon gruźliczego pochodzenia itd — musimy zaznaczyć, iż, rozważając zachowanie się krwi w przebiegu różnych stanów chorobowych, nie myśleliśmy bynajmniej twierdzić, że możliwe są tu jakieś bezwzględne, nie znające wyjątków reguły. Jak w każdem zjawisku biologicznem, a jeszcze w takiem, którego mechanizm jest tak mało znany, nie może tu być mowy o prawach w sensie matematycznym, a tylko o pewnych przeciętnych, dla większości przypadków nadających się liczbach; wahania w tym czy innym kierunku są zawsze możliwe — tylko nie zawsze udaje się dostrzec istotną ich przyczynę. Często są one przypadkowe, niewyjaśnione, albowiem w wielu przypadkach nie jesteśmy w stanie powiązać i należycie wytłómaczyć zjawiska, które spostrzegamy. Dowodzi to znów słuszności tezy, wypowiedzianej na początku tej pracy, że tylko gromadzenie jaknajwiększej ilości faktów i spostrzeżeń ułatwić może zrozumienie i umożliwić orjentację wśród zawiłych i często niezbadanych jeszcze stosunków, zachodzących w ustroju ludzkim — nietylko w dziedzinie czynności układu krwiotwórczego zresztą. Wystarczy np. rzucić okiem na tabl. III., aby się przekonać, jak znaczne wahania zachodzić mogą nawet w tak dobrze, zdawałoby się, poznanej sprawie, jak dur brzuszny — co nie przeszkadza jednak temu, że mówimy o typowym obrazie krwi w tem schorzeniu. Podobnież i w *endocarditis lenta* spotykamy bardzo różne ilości białych ciałek, które tylko na zasadzie większej ilości spostrzeżeń, mogą pozwolić na wprowadzenie jakichś ogólniejszych wniosków. I z naszych trzech przypadków w jednym mamy leukocytozę — zauważyć tu trzeba, iż przypadek ten ze względu na wikłające go ropne zapalenie ucha środkowego zbiega się z omawianym teraz przypadkiem gruźlicy prosówkowej, z którym łączy się też i znacznie wyższą od innych pokrewnych przypadków ilością białych ciałek krwi. Być może, jest to tylko przypadkowy zbieg okoliczności, dalecy jesteśmy bowiem od wysnuwania wniosków na zasadzie jednego oderwanego faktu — i dlatego poprzestaniemy tutaj jedynie na zaznaczeniu tej okoliczności.

Chcielibyśmy w tem miejscu jeszcze jednę kwestję poruszyć — kwestję, którą niewątpliwie można postawić, jako poważny zarzut tej pracy. A mianowicie, że w rozważaniach naszych nie uwzględnialiśmy zupełnie możliwości zmian w rozmieszczeniu białych krwinek w ustroju, i że z wyników badań krwi, pobieranej, jak wiadomo, z obwodu, wnioskowaliśmy bezpośrednio o stanie, wzgl. czynności narządów krwiotwórczych. Otóż zaznaczyć muszę, że czyniliśmy tak rozmyślnie 1-o aby nie wprowadzać w rozumowanie czynnika tak mało jeszcze w gruncie rzeczy poznanego i tak nieokreślonego zarówno co do warunków, od których zależy, jak mechanizmu, którym się rządzi, i rozmiarów, jakie przyjąć może; 2-o uważaliśmy, że w sprawach, które tu były omawiane, obraz krwi przeważnie jest tak stały i tak charakterystyczny w przebiegu całego schorzenia u każdego poszczególnego osobnika, jak tego dowodzą badania, przeprowadzane n. p. dwukrotnie u tych samych osób w różnych odstępach czasu

że myśleć tu można zawsze o jakiejś przyczynie ogólnej, która daleko głębszy i bardziej długotrwały wpływ wywiera na ukształtowanie się stosunków pomiędzy morfologicznemi składnikami krwi, aniżeli przypisywać by to można było zmianom w rozmieszczeniu. Te ostatnie bowiem działają na krótszy dystans, powodując, być może, ilościowo bardzo znaczne, ale bezsprzecznie szybciej występujące i szybciej przemijające wahania w układzie krwi, niż to widzimy np. w stopniowo i powoli rozwijającym się obrazie niedokrwności wtórnej w przebiegu *endocarditis lenta*, lub w stopniowym powrocie do stosunków normalnych w końcowych tygodniach duru brzusznego.

Piśmiennictwo.

1. J. Held: »Wpływ proteinoterapji na przebieg i hematologję duru brzusznego«, referat wygłoszony na posiedzeniu Tow. Lek. dn. 4. VIII. 1922 r. — 2. K. Jonscher: »Przyczynek do rozpoznawania duru brzusznego i niektórych postaci ostrej gruźlicy dziecięcej« Gaz. Lek. r. 1914, str. 738. — 3. Gilewicz: Posiedzenie Polsk. Tow. Lek. w Kijowie dn. 27. IV. 1911 r. Przegl. Lek. rok 1911; N. 43. str. 701. — 4. Knappe: Posiedzenie gastrologiczne w Tow. Lek. dn. 16. II. 1910 r. Medyc. i Kron. Lek. r. 1910. N. 40. str. 1911. — 5. M. Matthes: »Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten« r. 1922. 6. O. Naegeli: »Die Leukocytosen« w Kraus u. Brugsch: »Spezielle Pathologie u Therapie inner. Krank.« tom. VIII. — 7. L. Korczyński: »Ostre zapalenie wsierdzia z objawami ciężkiej niedokrewności«. Przegl. Lek. rok 1919; str. 77. — 8. P. Cotton: »On subacute infective endocarditis«, The British Medic. Journ. 4. VI. r. 1920. — 9. Z. Dziembowski: »O zapaleniu wsierdzia trawiącem«. Gaz. Lek. rok 1914. str. 738. — 10. Nonnenbruch: »Beobachtungen über chronische Nierenerkrankungen bei endocarditis lenta«, Klin. Wochenschr. 4. XI. 1922 r. — 11. Moravitz: Klinische Beobachtungen bei endocarditis lenta«, Münch. med. Wochenschr. 18. XI. 1921 r. — 12. Ign. Landstein: »Endocarditis lenta«, Gaz. Lek. rok 1920, str. 111. 13. St. Mutermilch: »Etjologja i patogeneza długotrwałego posocznicowego zapalenia wsierdzia (endocarditis lenta) Gaz. Lek. rok 1920, str. 115.

Dr. Adam GRUCA. Lwów

Kilka uwag w sprawie zranień przez nabicie się.

Z Klin. chirurg. Uniw. Jana Kazimierza. Dyrektor: Prof. Dr H. Schramm.

Stiassny określa zranienia przez nabicie się, jako darte, powikłane rany, charakterystyczne przez mechanizm i kierunek zranienia: „Ciało ludzkie, upadając, nadziewa się na palcowaty, raniący przedmiot, który wnika do którejś z jam ciała«. Zranienia te, częstsze za czasów dawnych, kiedy wbicie na pal należało do sposobów wykonywania wyroków śmierci i kiedy system »wilczych dołów« dookoła twierdz dawał sposobność do tego rodzaju zranienia, z biegiem czasu stały się zjawiskiem rzadkiem. Bengsch podaje z kliniki Hamburg-Eppendorf przy ruchu chorych około 5000 rocznie 5 przypadków nabić w ciągu lat 14. Flick z kliniki Tübingen 4 przypadki na 30 lat. Wyczerpująca monografja Stiassnego z r. 1900 obejmuje 127. W ciągu ostatniego 20-lecia w dostępnem mi piśmiennictwie znalazłem przypadków 38 — razem 165.

W piśmiennictwie polskiem — prócz przypadku Borsuka przytoczonego u Stiassnego — nie znalazłem żadnego. To skłania mię do opisania dwu przypadków leczonych w tutejszej klinice.

Przypadek I. Maciej S., lat 12, syn rolnika, podaje, że 25. IX. po południu przypadkowo nabił się na kij. Siedział na kiju i nagle z powodu usunięcia się nóg kij wniknął do kiszki stolcowej. Kij zaraz wyjęto, potem wymioty i niezbyt silne bóle w całym brzuchu. Do domu niesiono go na plecach w najrozmaitszych pozycjach.

Stan 26. IX. popoł.: Chłopiec normalnie fizycznie i psychicznie rozwinięty, o rysach twarzy nieco zapadłych. Temper. 38°, tętno 120, miękkie, język podsychający. Brzuch cały miernie wzdęty, bardzo bolesny, zwłaszcza w dolnych częściach. Odruch mięśniowy silny, bębnica, brak stłumienia wątroby. Okolica odbytu podbiegnięta krwawo, obrzękła. Palcem przez odbyt wyczuwa się na przedniej ścianie prostnicy otwór o brzegach nierównych.

26. IX. w uśpieniu eterowem otwarto jamę brzuszną cięciem w linji białej poniżej pępka z dodaniem cięcia bocznego przez lewy mięsień prosty. W jamie brzusznej płyn zapalny włóknikowy z domieszką kału. Złogi włóknika na zaczerwienionych pętlach. W jamie Douglasa otwór darty, okrągły, wielkości monety 1-koronowej, o brzegach nierównych, pokrytych częściowo nalotami włóknika, prowadzący do światła prostnicy wypełnionej twardym kałem. Otwór w kiszce zeszyto szwem dwupiętrowym, do jamy Douglasa wstawiono sączek gumowy i po wymaczaniu płynu i obtarciu jelit na sucho zeszyto powłoki szwem trójpiętrowym.

W najbliższych dniach po operacji stan chorego był bardzo ciężki, objawy zapalenia otrzewnej silniejsze, tak, że wobec wielkiego napięcia powłok i rozdęcia wykonano 30. IX. przetokę kałową, wszywając ściany rozdętej poprzecznicy w powłoki. Od tego czasu stan ogólny zaczął się poprawiać. Tego samego dnia przez dren odeszło sporo płynnego kału i gazów, a czwartego dnia chory oddał samoistnie stolec. Dalszy przebieg powikłany był ropieniem w powłokach tak, że szwy rozpuszczono i po trzech tygodniach powłoki wtórnie zeszyto.

26. X. zamknięto otwór kolostomji przez podpreparowanie brzegów śluzówki, zeszycie ich szwem wpuklającym śluzówkę do światła kiszki i pokrycie dwiema warstwami mięśni i powięzi. Skórę zostawiono po częściowem zeszyciu gojeniu się *per secundam*. 20. XI. chory opuścił klinikę uleczony.

Przypadek 2. Olga P., lat 26. Przed tygodniem przechodząc przez płot, pośliznęła się i ciężarem ciała nabiła na jeden z kołów w płocie. Kół wbił się jej w pochwę. Niezbyt silny ból. Z płota zeszła sama, potem nieznaczne krwawienie, które samo ustało. Przez 4 dni zatrzymanie stolca i bóle w podbrzuszu. Wymiotów nie było. Czwartego dnia zauważyła, że kał wychodzi przez pochwę.

4. IV. Kobieta wzrostu średniego, miernie zbudowana, odżywienie dobre, temperatura normalna. Narządy wewnętrzne bez zmian. Spoidło tylne warg rozdarte, tylny brzeg pochwy oderwany od skóry, śluzówka pochwy usunięta kilka cm ku górze. W tkance między pochwą a prostnicą kanał o ścianach nierównych, pokrytych szarym nalotem i kałem, prowadzący ku górze i tyłowi. W dnie kanału widoczny otwór wielkości dwufenigówki z wypuklającą się śluzówką prostnicy. Palcem przez odbyt wyczuwa się otwór w przedniej ścianie prostnicy długości około 3 cm, umiejscowiony około 3 cm nad ujściem rzyci. Pozatem ściany prostnicy bez zmian. Zwieracz odbytu nienaruszony.

Po oczyszczeniu się rany 11. IV., w znieczuleniu sposobem Rodzińskiego, okrojono tkanki naokoło otworu i podpreparowano je na przestrzeni około 1 cm. Uruchomioną w ten sposób warstwę podśluzową zeszyto nad otworem, wpuklając brzegi śluzówki prostnicy do światła kiszki, szwem dwupiętrowym węzełkowym. Oderwany tylny brzeg pochwy ściągnięto na dół i przyszyto kilku szwami do skóry przedsionka. W końcu nałożono dwa szwy na spoidło tylne. Do odbytnicy wstawiono sączek gumowy, owinięty gazą jodoformową.

Po tygodniu przetoka była zupełnie zgojona. Przebieg dalszy powikłany był zakrzepem zapalnym żyły odpiszczelowej wielkiej lewej. 14. V. chora opuściła klinikę zdrowa.

Zranienia przez nabicie się posiadają szereg cech charakterystycznych. Uderzający jest niemal stale spostrzegany niestosunek między raną zewnętrzną a uszkodzeniem narządów wewnętrznych. Rany zewnętrzne, o ile dotyczą samego odbytu, są najczęściej nieznaczne: obtarcia naskórka, krwawe podbiegnięcie, obrzęk okolicy odbytu nieznacznego stopnia. W małej ilości przypadków okolica odbytu była blada. O ile przedmiot nie trafił w odbyt lub w pochwę, rana zewnętrzna najczęściej jest mała, o brzegach zmiażdżonych, nierównych. Stąd też druga charakterystyczna cecha tych zranień: stosunkowo bardzo nieznaczny krwotok. Stiassny tłumaczy to kierunkiem zranienia, najczęściej równoległym do większych naczyń, przez co rzadziej przychodzi do ich przerwania, naczynia małe ulegają podczas urazu zmiażdżeniu; Bengsch zaś elastycznością ścian tętniczych, które narzędzie tępe raczej odchyla, niż przebija. Silniejszy bywa krwotok zewnętrzny tylko przy zranieniach międzykrocza i sromu. Krwotok wewnętrzny zależy od powikłań i wymagać może szybkiej pomocy.

Dalszą charakterystyczną cechą jest niestosunkowo mały wstrząs (Stiassny, Deetz, Weber, Bengsch). Jest to tem więcej uderzające, że w $^2/_5$ przypadków była otwarta jama otrzewnowa. W przypadku Haggström'a ranny po wyjęciu z odbytu trzonka grabi poszedł do najbliższego domu, by zbadać się, przyczem podczas parcia wypadły mu przez odbyt pętle jelit cienkich. Ranny Spencera udał się pieszo do szpitala, a po opatrunku do domu, mimo otwartej otrzewnej. W szeregu przypadków, jak Bengscha i innych, ranni przez kilka godzin czekali na zdjęcie ich z parkanu bez utraty przytomności. Silniejszy wstrząs bywa jedynie przy zranieniach jąder. Również stale prawie pierwszy ból po zranieniu jest nieznaczny.

Najczęściej kierunek nabicia bywa wzdłuż długiej osi ciała. Jest to kierunek według Madelunga typowy. Prawie 90% nabić należy do typowych. Z kątem odchylenia od osi długiej ciała zmniejsza się częstość nabić, tak, że nabicia prostopadle do osi długiej należą do zjawisk bardzo rzadkich.

Zranienia przez odbytnicę należą do najczęstszych. Na 159 nabić odbyt był miejscem wejścia w 51% przypadków, prócz tego w 10·7% najbliższa okolica odbytu Quénu tłumaczy to odruchowem napięciem mięśni pośladkowych w chwili upadku, które niejako narzędzie w otwór stolcowy skierowują. Drugie miejsce co do częstości zajmuje międzykrocze 14·5%, trzecie pochwa 8%, dalej moszna, udo, powłoki brzuszne, kość krzyżowa, spojenie łonowe, srom.

Co do przedmiotów raniących, to stosunkowo duży procent (20) przypada na narzędzia rolnicze, najczęściej grabie i widły. Prócz tego opisano nabicia się na laskę, korbę, płot, gałąź, korzeń, lejek, sztabę żelazną, pal i t. d.

Zranienia przez nabicie się w odbytnicę podzielić można na pozaotrzewnowe i śródotrzewnowe (Stiassny). Zranienia pierwsze, lżejsze, obejmują 47% nabić w odbyt. O ile przedmiot raniący posiadał zbyt dużą objętość lub miejscem wejścia była najbliższa okolica odbytu, przychodzi do wytworzenia kanału w tkance okołoodbytniczej z następową ropowicą i tworzeniem się przetok odbytniczych urazowych. Przy kierunku kanału ku przodowi najczęstszem powikłaniem jest przebicie pęcherza (w 44% przypadków) z wytworzeniem się przetoki pęcherzowej (Regoli, Colombat, Braun, Kaltenbach), rzadziej pochwy, z przetoką odbytniczopochwową (Haggström, Bushe, Bryon). Częste uszkodzenie zwieracza daje rokowanie złe, o ile nie jest możliwe pierwotne zeszycie mięśnia — ewentualnie ze skróceniem sposobem Kehrera; przy ranach tego rodzaju, a priori zanieczyszczonych częściami ubrania i przedmiotem raniącym, jest to rzadko możliwe i następujące zwykle ropienie pozostawia stałą niedomogę zwieracza i to nie tyle na tle pierwotnego uszkodzenia nerwów, ile, jak udowodnili Arloring i Chautré, z powodu wtórnego zwyrodnienia włókien, dochodzących do nieczynnego mięśnia. Z dalszych powikłań przy tych zranieniach opisano zapalenie około żył, miedniczek nerkowych, ropnicę oraz odmę śródtkankową i podskórną, rzadziej przez dostanie się powietrza do rany podczas urazu, częściej rozwijającą się dopiero później z ropnia okołoodbytniczego i z gazów przenikających z odbytnicy.

Zranienia z otwarciem jamy otrzewnowej są częstsze (53%) i należą do bardzo ciężkich z powodu występującego stale ropnego posoczniczego zapalenia otrzewnej, bardzo rzadko ograniczonego, zwykle ogólnego. Objawy zapalenia otrzewnej rozwijają się czasem bardzo szybko, bo już po 3—6 godzinach, i przebiegają gwałtownie tak, że duży procent zejść śmiertelnych przypada na pierwszą i na drugą (rzadziej) dobę po zranieniu. Szybkość rozwoju powikłań zależy od wielkości otworu w kiszce i ilości kału, który dostał się do jamy otrzewnowej. Na ogół w przeglądzie kazuistyki uderza, w jak małej stosunkowo ilości przypadków — mimo dużych rozmiarów otworu w prostnicy — spotyka się wyraźny kał w jamie otrzewnowej, podczas gdy przy wszystkich przebiciach esicy sporo kału znaleziono. Być może, że prócz braku kału normalnie w bańce odbytnicy odgrywa tu rolę w pierwszych godzinach po zranieniu odruchowe zahamowanie ruchu robaczkowego w odcinku powyżej zranienia i więcej pionowy przebieg prostnicy, podczas gdy esica stale silniej wypełniona, o przebiegu pętlowatym i więcej ruchoma, daje lepsze warunki do wylewania się treści. Czasem wypadnięta lub przylepiona pętla może zamknąć otwór. Przy otworach małych Stiassny zwraca uwagę na możliwość samowyleczenia, z powodu tworzenia się rodzaju wentylu ze śluzówki od góry.

Najgorsze rokowanie bywa przy równoczesnem śródotrzewnowem otwarciu pęcherza moczowego, występującem rzadziej, niż w grupie pierwszej (29%).

Najczęściej jest otwarta przednia ściana prostnicy na wysokości 7—10 cm powyżej odbytu. Weller van Hook tłumaczy to mechanizmem zranienia (pochylenie się ku tyłowi w chwili upadku) i obecnością w tem miejscu fałdu poprzecznego odbytnicy.

Rozległość uszkodzeń narządów wewnętrznych bywa różna. Opisano: przebicie krezki esicy (Flick), przebicie esicy (Bichat), rozdarcie sieci (Bengsch), zranienia jelit cienkich wielokrotne (Haggström, Willard), przebicie przepony (Bengsch), oderwanie mięśnia lędźwiowego (Flick), przebicie przedniej ściany brzucha (Brook), złamanie kości krzyżowej (Bengsch, Woodbury), złamanie żeber (Woodbury).

Wobec częstego niestosunku między objawami przedmiotowemi a ciężkością zranienia, rozpoznanie, zwłaszcza co do rozległości uszkodzeń narządów wewnętrznych, napotyka tuż po wypadku niejednokrotnie na znaczne trudności i powoduje in praxi niebezpieczne omyłki (przyp. Spencera). Prócz wywiadów, oględzin rany, badania przez otwór stolcowy palcem lub ewentualnie ostrożnie rektoskopem, większa ilość krwi w stolcach pomaga w rozpoznaniu. Badanie rentgenowskie stosowano w przypadkach podejrzenia o pozostanie części ciał raniących w organizmie. Być może, że udałoby się czasem stwierdzić Roentgenem obecność powietrza w jamie otrzewnowej, spostrzeżeń jednak w tym kierunku w piśmiennictwie przedmiotu nie znalazłem. W szeregu przypadków z powodu zbyt małych rozmiarów rany lub zbyt wysokiego usadowienia jej rozpoznanie ustalono dopiero przy laparatomji próbnej lub po rozwinięciu się objawów otrzewnowych. Za zranieniem pęcherza przemawia wygląd moczu. W 3 przypadkach Ferrona mimo zranienia pęcherza mocz był czysty i wypływał strumieniem. Dla odróżnienia zranienia śródotrzewnowego mogą być pomocne objawy Dittricha (ton pudełkowy nad spojeniem łonowem po cewnikowaniu) i Finsterera (stłumienie po obu bokach miednicy) charakterystyczne dla zranień pozaotrzewnowych. Objawy ogólne mogą być ciężkie także w przypadkach bez otwarcia otrzewnej. Tętno zależy od wstrząsu i krwawienia. Szybka poprawa tętna przemawiałaby za wstrząsem Wymioty przy zranieniach jelita grubego są, według Keynesa, tylko w 30%, pęcherza 40%, jelita cienkiego w 75%. Krótkotrwałe wymioty zaraz po zranieniu są według tego autora charakterystyczne dla jelita grubego. Deetz twierdzi wprost przeciwnie. Przypadek nasz pierwszy przemawiałby za zdaniem Keynesa.

Zranienia przez nabicie się w pochwę są znacznie rzadsze, niż zranienia przez odbyt, — w monografji Stiassnego na 33 kobiet (29.5% ogólnej liczby zranień) zaledwie 10 przypadków zranień przez pochwę — i przebiegają podobnie, jak zranienia przez odbyt, tylko mniej gwałtownie. Zranienia pozaotrzewnowe obejmują 60%, przyczem najczęstszem powikłaniem jest zranienie prostnicy, rzadszem (33%) pęcherza moczowego.

W śródotrzewnowych (40%) w połowie przypadków uległy zranieniu narządy wewnętrzne: pęcherz, macica (Holmes). Co do sposobu powstania dodać należy, że Warmann zalicza do zranień przez nabicie się również przebicia tylnego sklepienia podczas spółkowania.

Rokowanie w zranieniach przez nabicie się należy uważać za bardzo poważne. Lecz kiedy statystyki dawniejsze wykazują bardzo wysoką śmiertelność zranień śródotrzewnowych (Stiassny 1900: śmiertelność ogólna 26·5%, zranień śródotrzewnowych 70·8%, pozaotrzewnowych 6·5%; Tillmanns 1911: śmiert. og. 26 55%, śródtrzewnowych 76·47%), w ostatniem dziesięcioleciu nastąpiła znaczna poprawa (śmiert. og. 40%, zran. śródotrzewn. 47·3%).

Śmiertelność nabić w odbyt przed r. 1900 38·5%, w ostatniem dziesięcioleciu 15·4%. Przyczyny tak znacznej poprawy wyników leczniczych — prócz czynników, jak uświadomienie ludności, powiększenie liczby szpitali, — należy szukać przedewszystkiem w zmianie zapatrywań na sposób leczenia zranień tego rodzaju. Kiedy Stiassny był zwolennikiem leczenia wyczekującego, a nawet zachowawczego, wymagał ustalenia rozpoznania, a po rozpoznaniu polecał czekać na minięcie wstrząsu i t. d., autorzy lat ostatnich, jak Gordon, Taylor, Schröder, Bengsch, Haggström, polecają nie czekać na ostateczną djagnozę, ale są za jaknajrychlejszą laparatomją, o ile otwarcie jamy otrzewnowej nie da się wykluczyć. Haggström uważa zapóźną laparatomję za szkodliwszą, niż niepotrzebną nawet wczesną.

Wettstein żąda, by każdy przypadek zranienia przez nabicie się był natychmiast odesłany do szpitala, a w szpitalu natychmiast operowany.

Przypadek nasz pierwszy pod względem miejsca wejścia, miejsca i rozległości zranienia oraz najbliższego przebiegu po zranieniu należy do typowych. Mały krwotok, nieznaczny ból po zranieniu, nieznaczne uszkodzenie zewnętrzne, brak wstrząsu, ogólne septyczne zapalenie otrzewnej w kikanaście godzin po zranieniu. Mniej typowy był mechanizm zranienia. Prawie 99% przypadków nabicia się powstało przez spadnięcie z mniejszej lub większej wysokości, względnie upadnięcie We wszystkich siła uderzenia musiała być znacznie większa, niż w przypadku naszym i podobnym co do mechanizmu powstania przypadku Deetza, w którym chłopiec siedzący na trzonku młotka z powodu usunięcia się nóg nabił się w odbyt. Mimo że przedmiot raniący dotykał bezpośrednio skóry, zranienia były równie ciężkie, jak w przypadkach spadnięcia.

Co do leczenia w przypadku pierwszym, wobec istnienia wybitnych objawów zapalenia otrzewnej i stwierdzenia otworu w przedniej ścianie prostnicy, konieczność natychmiastowej laparatomji nie ulegała najmniejszej wątpliwości. Przy operacji, wobec znalezienia w jamie otrzewnowej kału i wysięku zapalnego, po zeszyciu otworu i oczyszczeniu trzewiów na sucho zastosowano drenowanie, jak to wogóle stosuje się w klinice lwowskiej we wszystkich przypadkach rozwiniętego lub grożącego zapalenia otrzewnej. Pod tym względem zapatrywania w piśmiennictwie nie są zgodne. Jedni, jak Cardenal y Pujals, Blake, Borchard, Skrobański, są zwolennikami zeszywania jamy brzusznej na głucho. Haggström z klin. Upsala w 2 przypadkach śródotrzewnowego przebicia prostnicy—w jednym z wypadnięciem pętli przez odbyt — zeszył jamę brzuszną na głucho i otrzymał wyleczenie bez powikłań. Zwrócić jednak należy uwagę, że operował w 3 i 5 godzin po wypadku i w żadnym z przypadków kału w jamie otrzewnowej nie znalazł. Drudzy, jak Kennedy, Brook, Spencer, Bengsch, Rudolf, zajmują stanowisko analogiczne do kliniki tutejszej.

Chciałbym jeszcze zwrócić uwagę na zabieg Schedego, który w przypadku tym, jak i w kilku podobnych spowodował krytyczny zwrot w nasileniu choroby ku lepszemu i okazał się zabiegiem wprost ratującym życie. Prócz Heidenhaina — Gordon Taylor, Lenormant, Foisy, Latzko, Melchior, Hoffmann, są gorącymi zwolennikami enterostomji w podobnych wypadkach. Marchetti w badaniach doświadczalnych nad zapaleniem otrzewnej, wywołanem treścią kałową, uzyskał śmiertelność o 50% niższą w tych przypadkach, gdzie po 24 godz. zakładał przetokę kałową. Lenormand, Foisy, Bastianelli polecają przy zranieniach prostnicy pierwotne założenie kolostomji.

Przypadek drugi należy do grupy pierwszej — nie typowy ze względu na kierunek zranienia skośny ku tyłowi z wytworzeniem się przetoki przedsionkowo odbytniczej. Co do leczenia podnieść jedynie należy, że naogół w małej tylko liczbie przypadków w piśmiennictwie skończyło się na jednorazowym zabiegu, jak w przypadku naszym.

Piśmiennictwo.

1) Stiassny. Bruns Beiträge t. 28. — 2) Deetz. Deut. Zeitschr. f. Chirurg. t. 79. — 3) Wimwarter. Wien. Klin. Wochenschr. 1910. — 4) Haggström. Neue Folge t. 27 ref. Zentralorg. XIV. — 5) Bengsch. Bruns Beiträge t. 92. — 6) Flick. Bruns Beiträge 46. — 7) Weber. Münch. Med. Woch. 1913. — 8) Tillmanns. Lehrb. d. Chir. 1911. cz. II. — 9) Dittrich. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. t. 50. — 10) Wettstein. Zentralblat f. Chir. 1910. — 11) Reichl. Zentralbl. f. Chir. 1922. — 12) Latzko. Wien. Med. Woch. 1921. — 13) Marchetti. Rif. Med. 1922. ref. Ztlorg. f. Chir. XIX. — 14) Orthner. Wien. Klin. Woch. 1913. — 15) Spenzer. Brit journ. of. surg. t. 10 ref. Ztrlorg. XX. — 16) Ferron. Journ. d' Urol. t. 11. ref. Ztrlorg f. Chir. XIV. — 17) Skrobański. Zentralorgan f. ges. Chir. t. XX. — 18) Lenormant. Zentralorg. f. Chir. t. IV. — 19) Brook. Zentralorg. f. Chir. t. XIV. — 20) Gordon Taylor. Zentralorg. f. Chir. t. XVIII.

Dr. Roman HINZE, dyrektor szpitala. Rzeszów.

Niedrożność jelitowa w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego lub też przez wyrostek wywołana.

(Ze Szpitala państwowego w Rzeszowie).

Niema przykrzejszego wrażenia dla lekarza, jak zaniedbanie łatwego usunięcia zrostów w przypadkach niedrożności jelitowej, zaniedbania, które spowodowane zostało mylnem rozpoznaniem »zapalenia wyrostka robaczkowego« i leczenia tego »zapalenia« sposobem zachowawczym.

Słowa te zaczerpnięte z najnowszej pracy Karewskiego, świadczą wymownie o tem, że w niektórych przypadkach zapalenia wyrostka powstaje niedrożność jelitowa i że ścisłe rozpoznanie tego rodzaju niedrożności może trafiać na poważne trudności.

W bieżącem piśmiennictwie polskiem ogłosił w Nr. 18. Polsk. Gaz. lek. z r. 1922. Dr. J. Bujalski cztery takie przypadki. Przypadki Bujalskiego, wszystkie wyleczone wczesnym zabiegiem chirurgicznym, zasługują na szczególowe rozpatrzenie.

I tak w przypadku pierwszym, chory był już poprzednio dwukrotnie operowany z powodu niedrożności jelitowej, raz przed dziesięciu drugi raz przed ośmiu laty (z powodu skrętu esicy), i zachorował ostatecznie ponownie na niedrożność jelitową, tym razem wywołaną zrostem wyrostka robaczkowego z otrzewną ścienną, w okolicy aż wyrostka mieczykowatego mostka! Wyrostek mierzył 23 cm długości.

Z historji powyższej wynika zupełnie jasno, że przyczyną ostatniej niedrożności jelit był wyrostek; nie można atoli rozstrzygnąć, czy zapalenie samego wyrostka spowodowało jego przemieszczenie i zrosty wywołujące niedrożność, czy też były to zmiany zapalne otrzewnej po poprzednich zabiegach, które następnie spowodowały to przemieszczenie.

Jaśniejszy pod tym względem jest przypadek drugi, w którym chory dostał nagle gwałtownych bólów (rozpoznanych przez ordynującego lekarza jako kamica żółciowa), i gdzie po sześciu dniach wystąpiły objawy niedrożności, a wykonany zabieg niezbicie wykazał, jako przyczynę niedrożności, wyrostek w stanie zapalnym, zrośnięty z woreczkiem żółciowym i z siecią.

Nie mniej interesujący jest przypadek trzeci. Tu chory podawał, że już poprzednio przed trzema laty miał silne bóle w brzuchu, a obecnie od trzech dni wystąpiły objawy niedrożności. Otwarcie jamy brzusznej wykazuje jako przyczynę niedrożności wyrostek przyrośnięty do bramy przepuklinowej lewostronnej. Zachodzi naturalnie uzasadnione podejrzenie, że wyrostek ten dostał się przypadkowo do worka przepuklinowego po stronie lewej, tam uwięzgnął, uległ zapaleniu i wrósł w tę okolicę — wywołując po pewnym czasie objawy niedrożności. Przyczyna zatem stanu zapalnego wyrostka i następowych objawów przemieszczenia niedrożności była pośrednie nie taka, jak w przypadku drugim.

Przypadek czwarty dotyczy chorej, która poprzednio również chorowała i to na zapalenie jajników; u chorej tej wystąpiły nagle objawy niedrożności, chora już po dwóch dniach udała się do szpitala. Operacja wykazała, podobnie jak w poprzednich przypadkach, jako powód niedrożności wyrostek zrośnięty z jajnikiem lewym i z siecią. Długość wyrostka równała się 16 cm.

Rozpatrywanie tych historyj chorób wykazuje pewne cechy wspólne, na które pragnę zwrócić uwagę i porównać je następnie z historjami choroby przezemnie podanemi.

Otóż pierwszym wspólnym punktem jest okoliczność, że chorzy powyżsi przechodzili poprzednio, zanim wystąpiły objawy niedrożności, niekiedy nawet przed wieloma laty, procesy zapalne jużto samego wyrostka, jużto otrzewnej lub też narządów sąsiednich. Drugą cechą wspólną jest prawie we wszystkich przypadkach niezwykła długość wyrostka — 12 cm, 16 cm, 19 cm, do 23 cm! Nie ulega wątpliwości, że ta niezwykła długość wyrostka była momentem ułatwiającym przemieszczenie tegoż i następowe zadzierżgnięcie jelit na większej przestrzeni.

Jeżeli zaś rozdzielimy przypadki Bujalskiego na takie, w których zapalenie wyrostka swoiste i następne zrosty tegoż są przyczyną późniejszego zadzierżgnięcia, od tych, w których inne przyczyny spowodowały nieprawidłowe przemieszczenie wyrostka i następowe zadzierżgnięcie, to tylko przypadek 2-gi zaliczyć możemy do kategorji pierwszej, t. j. do przyczyn swoistych.

Ostatnią wreszcie cechą wspólną jest to, że wszystkie przypadki zakończyły się szczęśliwie, co nie jest przypadkowym zbiegiem okoliczności, ale jest podobne do moich dwóch

przypadków i przypadku A. Apfla. Przyczyną pomyślnego wyniku operacyjnego w tych postaciach niedrożności jest, zdaniem mojem, obok innych okoliczności, ten szczegół, że zabieg chirurgiczny, który usuwa przeszkody, udaje się bez otwarcia światła jelitowego, gdyż usunięcia wyrostka zmienionego bliznowato nie można porównać z otwarciem przewodu pokarmowego w toku niedrożności. Nie mniej ważną okolicznością jest również stan przewlekły zapalenia wyrostka, który we wszystkich czterech przypadkach Bujalskiego nie był nigdzie powikłany, ani ropniami, ani też zbytnim udziałem otrzewnej.

W moich przypadkach, obejmujących historję choroby mężczyzny lat 27, oraz chorej lat 56, rozchodziło się o niedrożność jelitową, wywołaną bezpośrednio zmianami zapalnemi wyrostka i okolicy tegoż, zmianami w pierwszym przypadku przyrody przewlekłej, w drugim zaś przyrody ostrej, przebiegającej z ropieniem w okolicy wyrostka.

Przypadek I. dotyczył mężczyzny, lat 27, średniej budowy ciała, u którego niedrożność jelitowa wystąpiła ostro, z wymiotami kałowemi, z silnem wzdęciem i zapadem, oraz z zaburzeniami psychicznemi. Wywiady, z których niestety nie korzystaliśmy przy operacji, a to dlatego, że chory mógł je podać dopiero w okresie ozdrowienia, były bardzo cenne i wskazywały na wyrostek, jako na ten narząd, który już przed kilkoma laty sprowadził ciężkie zaburzenia brzuszne. Obecna niedrożność trwała czwarty dzień, stan chorego był bardzo ciężki, tak, że przystąpiliśmy bezzwłocznie do zabiegu. Brak jakichkolwiek danych zmusił mnie do przeszukania całej jamy brzusznej z nacięcia środkowego i do wydobycia znacznej ilości rozdętych i przepełnionych jelit cienkich na zewnątrz — co niestety, mimo rady Wilmsa, by zaczynać wszystkie poszukiwania za niedrożnością od kątnicy, czasami jest nieuniknione. Wówczas dopiero doszedłem do przeszkody w okolicy kątnicy, przeszkody, którą tworzyły silne zrosty, otaczające kątnicę samą, oraz także wyrostek głęboko przemieszczony do miednicy małej i przyrośnięty na całej długości. Wyrostek ten zaciskał w zupełności początek jelita biodrowego, ponad którem przebiegał poprzecznie.

Po rozcięciu silnych ścięgnistych zrostów, uwolnieniu kątnicy i usunięciu zbliznowaconego wyrostka, zauważyłem przelewanie się treści kałowej do kątnicy i wypełnienie gazami okrężnicy wstępującej. Przebieg pooperacyjny był bardzo ciężki ale nie ze względów na jamę brzuszną, tylko na stan psychiczny. U chorego nastąpił ostry szał, zdzierał on opatrunki, zrywał się z łóżka — i tylko po większych dawkach morfiny powracał do względnego spokoju. Po dwóch tygodniach minęły te zaburzenia, przewód pokarmowy funkcjonował prawidłowo i chory wyleczony szpital opuścił. Wówczas to podał nam bliższe szczegóły swojej choroby oraz i tę ważną okoliczność, że przed kilkoma laty chorował ciężko na zapalenie »ślepej kiszki«.

Przypadek II. dotyczy kobiety, wieloródki, w wieku 56 lat, chorej od pięciu dni na zaparcie stolca oraz na wymioty i silne wzdęcie. Badanie wykazało: wyraźne stawianie się pętli jelitowych w środku brzucha, mierną bolesność powłok, a wywiady dały tym razem nader cenną wskazówkę, a mianowicie, że początkowo bole wychodziły z okolicy kątnicy, a obecnie zaś rozlały się na całą jamę brzuszną. Przypuszczenie, oparte na wywiadach oraz na orzeczeniu lekarza ordynującego, który zrazu leczył chorą na zapalenie wyrostka, później zaś zatrwożony jej stanem, rozpoznał niedrożność jelitową i chorą skierował do szpitala, skłoniło mnie do szukania w tej okolicy niedrożności. Dla pewności jednak otworzyłem jamę brzuszną cięciem środkowem i sięgnąłem w okolicę kątnicy. Zrazu wydobyłem okrężnicę ułożoną w pętlę, zrośniętą silnie w okolicy wyrostka, a następnie po rozdzieleniu zrostów, kątnicę z wyrostkiem, który był również przyrośnięty i okazywał po wydobyciu otwór wielkości małej fasoli. Przy tej manipulacji wylało się nieco płynu ropnego w okolicy zrostów, oraz widoczne były świeże i stare złogi włóknika. Stan ten nieprawidłowy świadczył wymownie, że chora już poprzednio musiała przechodzić zapalenie w okolicy wyrostka i kątnicy, że zapalenia te wywołały zrosty i przemieszczenie okrężnicy wstępującej, a obecny stan był wynikiem dawnych zrostów i ponownego zapalenia.

Po usunięciu zrostów wyrostka i odprowadzeniu kątnicy z powrotem naciąłem dodatkowo powłoki brzuszne w okolicy górnego kolca biodrowego i przez ten nowy otwór założyłem sączki i dren, ranę zaś w linji środkowej zeszyłem. Przebieg pooperacyjny był prawidłowy, stolec wystąpił samoistnie na 3-ci dzień po zabiegu, rana zaś dodatkowa wydzielała dosyć obficie treść ropną i zgoiła się w 12 dniach.

H. Apfel z Nowego Jorku ogłosił w r. 1922 przypadek, o którym należy tu wspomnieć: Dwuletni chłopiec zachorował na niedrożność jelitową. Szóstego dnia wykonano zabieg, który wykazał jako powód niedrożności ostre i ograniczone zapalenie otrzewnej w okolicy wyrostka zgorzelinowego. Chłopiec wyzdrowiał.

Zestawiając i porównując te przypadki widzimy podobieństwo, o którem już wzmiankowałem, a mianowicie podobieństwo w wywiadach, gdyż prawie wszyscy ci chorzy przechodzili poprzednio zmiany zapalne wewnątrzotrzewnowe — i podobieństwo w rokowaniu, gdyż wszyscy przeszli zabieg szczęśliwie, o czem także Otto wspomina w swej pracy o uwieźnięciu wyrostka.

Zestawienie to potwierdza także w zupełności zdanie Karewskiego i Hochenegga, mianowicie domaganie się bezwłocznej operacji u chorych na zapalenie wyrostka, u których wystąpią objawy niedrożności.

Nie mniej potwierdza to i następne zdanie Karewskiego, którem kończę pracę niniejszą, że rozróżnienie niedrożności jelitowej (porażennej) w okresie zapalenia ostrego od niedrożności mechanicznej, może niekiedy być niebezpieczną sprawą nawet dla doświadczonego lekarza.

Piśmiennictwo.

1. Karewski: Appendicitis vom Standpunkte der Chirurgie 1922. - 2. J. Bujalski: Cztery przypadki ostrej niedrożności jelitowej. P. Gaz. lek. N. 18. 1922. — 3. Wilms: Der Darmverschluss (Ileus) 1913. — 4. Schmieden i K. Scheele: Darmstenosen, Darmgeschwülste, Ileus 1923. — 5. A. Apfel: Acute intestinal obstruction due to appendicitis. Zentralbl. für Chir. N. 15. 1923. — 6. E. Otto: Über Appendicitis im Bruchsack. Zeitschr. f. Chir. N. 12. 1923. — 7. N. Ortner: Die Differentialdiagnose der Appendicitis. Zeitschr. f. Chir. N. 4. 1923. — 8. J. Hochenegg: Über Appendicitis. Zeitschr. f. Chir. N. 4. 1923.

Dr. med. Seweryn CYTRONBERG. Warszawa

O właściwościach insuliny

Z I. kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego
Dyrektor: Profesor Dr. A Gluziński.

(Dokończenie).

U zwierząt zdrowych insulina wywołuje w krótkim czasie niedocukrzenie krwi. Już w 15 minut po wstrzyknięciu można stwierdzić zmniejszenie się stężenia cukru we krwi, zaś po jednej godzinie wynosi ono już mniej niż połowę prawidłowego. Gdy stężenie cukru we krwi u królika opada poniżej pewnych granic (n. p. 0,045 gr. na 100 cm^3 krwi), zwierzę zdradza niepokój i wkrótce występują drgawki. Objawy te, uważane jako skutek niedocukrzenia krwi, mogą doprowadzić do śmierci zwierzęcia; jeżeli jednak podać mu w porę większą ilość cukru, n. p. zastrzyknąć cukier gronowy w ilości jednego gr. na kilo wagi, to stan jego natychmiast się poprawia. W razie nawrotu drgawek można je usunąć zapomocą ponownego podania cukru. Podobnie dobry skutek osiąga się przez zastrzyknięcie większej dawki adrenaliny.

Wielka wrażliwość ustroju króliczego wobec insuliny została zużyta w celu określania siły działania przetworów insulinowych. Jako jedność uznano według najnowszej nomenklatury jedną trzecią część tej ilości insuliny, która, zastrzyknięta podskórnie dorosłemu królikowi o żywej wadze 2 kg. po 24 godzinach głodu, wywołuje w ciągu 2 godzin spadek stężenia cukru we krwi do $\pm$ 0,040 gr. na 100 cm^3 krwi. Chwilę wystąpienia tego niedocukrzenia krwi łatwo spostrzec, gdyż występują wówczas powyżej wymienione objawy niepokoju oraz drgawki.

Mogłoby się zdawać, że sprawa jest dosyć jasna: insulina o tyle przyśpiesza spalanie cukru przez tkanki, że ustrój w ciągu $1\frac{1}{2}$—2 godz. pozbywa się całego zapasu cukru we krwi. Jeżeli jednak działanie insuliny polega jedynie na ułatwieniu tkankom spalania cukru, to należałoby spodziewać się wzrostu ciepłoty i znacznego powiększenia się spółczynnika oddechowego.

Badania Dudley'a, Laidlaw'a[30]), Trevan'a i Boock'a[31]) nad zwierzętami oraz Kellaway'a i Hughes'a[32]), Davies'a[33]) i innych nad ludźmi wykazały jednakże, że po zastrzyknięciu insuliny, ciepłota ciała nie podnosi się, zaś spółczynnik oddechowy podnosił się tylko na krótki czas w ciągu pierwszego okresu działania zastrzyknięcia. Wzrost ten polegał głównie na zwiększaniu się ilości wydzielonego dwutlenku węgla; ilość spożytego tlenu prawie wcale się nie zmieniała, z czego wynika, że jeżeli czasowy

wzrost spółczynnika oddechowego został rzeczywiście wywołany przez wzmożone spalanie cukru, to ilość spalonego tłuszczu i białka musiała jednocześnie odpowiednio się zmniejszyć. Po krótkim czasie mija podwyższenie się spółczynnika oddechowego i w miarę spadania stężenia cukru we krwi, spółczynnik oddechowy opadał poniżej normy, osiągając u królików po kilku godzinach zaledwie połowę prawidłowej wielkości; jednocześnie opadała ciepłota ciała, wreszcie zwierzę leżało (w przerwach pomiędzy napadami drgawek) zimne i osłabione w stanie zupełnego zapadu. Spadek spółczynnika oddechowego i ciepłoty oraz towarzyszące im objawy stanowczo przemawiają przeciw przypuszczeniom, że działanie insuliny polega jedynie na wzmożeniu spalania cukru w ustroju.

Także drugie zrazu nasuwające się przypuszczenie, mianowicie to, że insulina powoduje polymeryzację cukru gronowego i złożenie go pod postacią glykogenu w wątrobie i tkankach, zostało przez badania Dudley'a[34]) obalone, gdyż badacz ten wykazał, że z wątroby i mięśni zwierząt zabitych podczas trwania drgawek wywołanych przez insulinę znikła większa część glykogenu.

Trzecie przypuszczenie, mianowicie, że cukier gronowy został pod wpływem działania insuliny, zamieniony na inne ciała, n. p. tłuszcz, również nie znalazło potwierdzenia, gdyż nie udało się wykryć żadnych zmian w zawartości tłuszczu w narządach zwierząt. Badanie działania insuliny in vitro, dokonane przez Hepburn'a i Latchford'a[35]), wykazało, że przy przepłukiwaniu wyciętego serca króliczego roztworem Locke'a zawierającym insulinę, z tego roztworu cukier znikał przeszło 4 razy szybciej, niż przy braku insuliny. Ale także ci autorowie nie byli w stanie wykazać, czy znikanie cukru jest spowodowane jego spalaniem czy też cukier zostaje złożony w mięśniu sercowym jako glykogen.

Jak widać z powyższego, sposób działania insuliny nie jest jeszcze jasny. Nie ulega jednak wątpliwości, że jej obecność w ustroju jest niezbędna dla prawidłowej przemiany węglowodanów.

Być może, że przy dalszych dociekaniach wyniknie jakiś związek pomiędzy działaniem insuliny a spostrzeżeniami Embdena[36]) i jego współpracowników. Jak wiadomo Embden wykazał, że tkanki (mięśnie) są w stanie zużyć cukier dopiero po poprzedniem utworzeniu z niego heksozofosforanu (»lactacidogenu«); z mięśni udało się odosobnić ozazon heksozofosforanu, który wydaje się być identycznym z ozazonem heksozofosforanu otrzymanym z drożdży przez Hardena i Younga[37]). Jak przypuszcza Laquer[38]) tkanki są w stanie utworzyć ów heksozofosforan jedynie z cukru, który powstał z glykogenu. W myśl tej teorji insulina mogłaby mieć jakiś wpływ przy powstawaniu heksozofosforanów. Winter i Smith[39]) wystąpili niedawno z własną teorją powstawania cukrzycy. Autorowie ci dla rozmaitych powodów, a głównie wobec różnicy w wynikach otrzymanych przy określaniu ilościowem cukru we krwi metodą polarymetryczną i próbami redukcyjnemi, przychodzą do wniosku, że we krwi zdrowych ludzi i zwierząt znajduje się nie zwykła zrównoważona mięszanina α- i β-dekstrozy, lecz nader aktywna postać cukru gronowego, t. zw. γ-dekstroza, opisana przez Tanreta, Irvine'a[40]) i innych. Natomiast we krwi cukrzycowych przeważa α, β dekstroza obok innych bardziej złożonych cukrów. Tkanki są w stanie zużyć tylko γ-dekstrozę, wskutek czego one przy cukrzycy odczuwają silny brak węglowodanów, nie bacząc na duże stężenie α- β-dekstrozy we krwi.

W myśl wywodów Wintera i Smitha insulina wywołuje zmianę »natury« cukru przez to, że aktywuje pewne zaczyny w wątrobie, które zmieniają α-, β-dekstrozę w γ-dekstrozę.

Autorowie ci podają szereg doświadczeń in vitro oraz u ludzi i u zwierząt, przemawiających na korzyść ich poglądów. Jednakże ich teorja spotkała się z ostrą krytyką, Hewitt'a[41]), co zmusza do pewnej rezerwy.

Wiele cech prawdopodobieństwa posiada pogląd Biedla (D. m. Wchft, 1923, Nr. 29), że insulina działa hamująco na powstawanie cukru gronowego ze złożonego w wątrobie glykogenu. Przez zastrzyknięcie dostatecznej dawki insuliny pozbawiamy na jakiś czas ustrój jego stałego źródła cukru prostego, naskutek czego stężenie cukru we krwi szybko się zmniejsza w miarę spalania go przez tkanki (mięśnie). W ten sposób osiągamy zmniejszenie się przecukrzenia krwi u cukrzycowych i w ten też sposób wywołujemy niedocukrzenie krwi i towarzyszące mu objawy w ustroju zdrowym. Na zasadzie swoich dawniejszych i najświeższych ciekawych doświadczeń Biedl przychodzi także do wniosku, że trzustka wydziela insulinę do naczyń chłonnych.

Przechodząc do klinicznego zastosowania insuliny i innych podobnych przetworów należy przedewszystkiem zaznaczyć, że działanie insuliny jest obecnie przedmiotem badań licznych klinik i, że coraz częściej z najrozmaitszych stron zjawiają się doniesienia o jej działaniu przy cukrzycy u ludzi. W Kanadzie, Stanach Zjednoczonych, w Anglji, Francji i w Niemczech pewne kliniki stosują insulinę u pewnej części chorych na cukrzycę. Jak dotychczas, wszystkie są zgodne w jednym punkcie, że insulina jest środkiem o bardzo silnem działaniu swoistem.

Jako pierwsi ogłosili swoje doświadczenia w tym kierunku Macleod[42]), Banting, Campbell i Fletcher[43]). Wynika z nich, że do końca zeszłego roku stosowano insulinę w $\pm$50 przypadkach szczególnie ciężkiej cukrzycy. Leczenie insuliną trwało w niektórych przypadkach przez kilka miesięcy. »We wszystkich tych przypadkach nastąpiło polepszenie stanu chorych; najprędzej poprawiali się ludzie młodzi. Po dostatecznych dawkach insuliny cukier znikał z moczu w ciągu 24—48 godzin, zaś ciała ketonowe w ciągu 2—3 dni. Skóra i włosy traciły swoją suchość; jeżeli były obrzęki, to znikały szybko. Jeżeli obok wstrzykiwań insuliny, podawano dostateczną ilość węglowodanów, to chorzy przybierali na wadze, nieraz bardzo wiele. Miejscowe zakażenia skóry i innych tkanek znacznie łatwiej dawały się wyleczyć. Samopoczucie chorych było znacznie lepsze już od pierwszego dnia swoistego leczenia; chorzy byli weselsi, bardziej rzeźcy, czuli się silniejszymi; ciągły głód i męczące pragnienie ustąpiły miejsca zwykłemu łaknieniu; bezsenność i ogólny stan zdenerwowania mijały. Po jednomiesięcznem leczeniu niektórzy wracali do swoich zajęć[44])«. Nieraz wystarczała jedna dawka insuliny, by odcukrzyć mocz, a także by zupełnie usunąć ciała ketonowe. We krwi cukier szybko spadał do stężeń zbliżonych do prawidłowych. Również szybko znikały ze krwi ciała ketonowe: lipemja w krótkim czasie malała do minimum. Po kilku (5—8) godzinach zawartość wszystkich tych ciał znów wzrastała, tak, że chcąc osiągnąć wyniki stałe, należało powtarzać wstrzykiwania codziennie.

Przeciętna jednorazowa dawka insuliny wynosiła 2—3 jedności według starej nomenklatury t. j. około dziesięciu jedności według najnowszej nomenklatury (patrz powyżej). Wstrzykiwania powtarzano w miarę potrzeby dwa do trzech razy dziennie. Chorym, u których cukromocz a głównie przecukrzenie krwi nie ustępowały pod wpływem zwykłych dawek insuliny, podawano znacznie większe dawki insuliny (do 60 i więcej jedności dziennie). Zbyt wielkie ilości insuliny wywoływały u ludzi niedocukrzenie krwi połączone z zaczerwienieniem skóry, miejscowem poceniem się, sennością, uczuciem ucisku w klatce piersiowej i brzuchu, wreszcie z zapadem, w końcu występowały drgawki. Objawy te wydają się być pochodzenia nerwowego i są niezawodnie związane z nieobecnością dostatecznej ilości cukru we krwi dostarczonej komórkom centralnego systemu nerwowego; występują one w chwili, gdy stężenie cukru we krwi opada poniżej 0,07 gr. na 100 cm^3. Usunąć je można bardzo łatwo, podając choremu 50—100 cm^3 soku cytrynowego lub pomarańczowego z dodatkiem 5—25 gr. cukru gronowego. Chorym nieprzytomnym zastrzykiwano cukier gronowy dożylnie.

Wobec tego, że dawkowanie insuliny jest niepewne i, że nie można z całą dokładnością przewidzieć, jak silnie dany chory będzie oddziaływał na zastosowaną dawkę insuliny, było pożądane, by chory miał zawsze pod ręką jakiś roztwór cukru, za pomocą którego można natychmiast usunąć niepożądane skutki.

Ostatnio ustalono pewną metodę przy leczeniu insuliną. Chcąc zastosować u jakiegoś chorego leczenie insuliną, starano się przedewszystkiem stwierdzić z całą pewnością, czy w danym przypadku miało się do czynienia z prawdziwą cukrzycą, czy też z t. zw. cukromoczem nerkowym. W tym celu próbowano tolerancję cukrową danego osobnika zapomocą podawania 50 gr. zwykłego cukru trzcinowego (Maclean[46]); po $2^1/_2$—3 godzinach chory wypróżniał pęcherz moczowy. Następna porcja była badana na obecność cukru i, jeżeli nie zawierała cukru wcale albo też zawierała tylko małe ilości, to chorego uznawano za nienadającego się do leczenia insuliną, gdyż prawdopodobnie jego cukromocz był pochodzenia »nerkowego«. Chorzy tacy wykazują zwykle prawidłowe stężenie cukru we krwi, i podając im insulinę, można byłoby łatwo doprowadzić do niedocukrzenia krwi i do niepożądanych skutków z tem związanych.

W razie stwierdzenia prawdziwej cukrzycy, a zwłaszcza połączonej z wydzielaniem ciał ketonowych, stosowano leczenie zapomocą insuliny, dążąc przedewszystkiem do doprowadzenia do ustąpienia cukru i ciał ketonowych z moczu. W tym celu dawano choremu djetę zawierającą dostateczną ogólną ilość kalorji oraz 30—40 gr. węglowodanów dziennie i zastrzykiwano z początku dwa razy dziennie po 10 jednośći insuliny, około 20—30 minut przed każdem większem jedzeniem. 24-godzinny mocz badano ilościowo na cukier. Jeżeli po trzech dniach mocz jeszcze zawierał cukier, zastrzykiwano dwa razy po 15 jedności dziennie. Jeżeli po dalszych trzech dniach cukier jeszcze nie ustępował z moczu, to zastrzykiwano zrana 20, a wieczorem 15 jedności aż wreszcie dochodziło się do dwuch zastrzyknięć po 20 jedności dziennie. Jak radzi Maclean[47]), nie należy (z obawy przed niedocukrzeniem krwi) zastrzykiwać większych dawek insuliny, jeżeli się nie jest w stanie bacznie śledzić za stężeniem cukru we krwi. W każdym razie powiększanie dawek insuliny ponad 40 jedności dziennie winno się odbywać powoli i oględnie.

Z chwilą usunięcia cukromoczu zmniejsza się stopniowe dawki insuliny w celu znalezienia tej najmniejszej, która przy danej djecie chroni chorego od cukromoczu. Przy powiększaniu dawek węglowodanów zwiększa się odpowiednio ilości insuliny.

W przypadkach śpiączki lub stanów przedśpiączkowych otrzymywano często bardzo dobre wyniki. Autorowie kanadyjscy stosowali insulinę w 10 przypadkach śpiączki połączonej ze zupełnem znieczuleniem. Z tych 10 chorych zmarło czterech, mianowicie jeden z powodu braku dostatecznej ilości insuliny, drugi na zapalenie płuc, trzeci na zgorzel nogi, a czwarty z powodu porażenia ośrodków naczynio-ruchowych; także w tych czterech przypadkach stężenie cukru we krwi i moczu zostało doprowadzone do normy, zaś aceton i inne ciała ketonowe znikły z moczu. Sześciu chorych zostało przy życiu, z nich jeden dostawał pod koniec leczenia djetę zawierającą dość znaczną ilość węglowodanów i niewielkie ilości insuliny, a reszta żyła przy zachowaniu ścisłej djety i otrzymywaniu codziennych zastrzyknięć insuliny. Przy leczeniu śpiączki zastrzykiwano dwa do trzech razy dziennie po 20 jedności insuliny (a nieraz więcej), stosując coraz większe dawki w razie nieustępowania groźnych objawów. Jednocześnie stosowano także zwykłe środki, jako to ciepło, środki podniecające, obfite ilości płynów, węglany sodu i td.

Podczas gdy niektórzy autorowie[48]) radzą podawać obok insuliny większe ilości węglowodanów, drudzy, jak Graham i Harris[49]) są przeciwni jednoczesnemu podawaniu węglowodanów, dopóki nie udało się utrzymać w ciągu dłuższego czasu stężenia cukru we krwi naczczo poniżej 0.12 gr. na 100 cm³ krwi. Podobne do powyższych wyniki otrzymali przy cukrzycy ludzkiej Winter i Smith[50]), Moore[51]), Blum[52]), Achard i Gley[53]) we Francji; również v. Noorden[54]) stwierdził, że działanie insuliny było nader silne. Davies[55]) stwierdził przy zastosowaniu insuliny i jednoczesnem podawaniu węglowodanów w przypadkach cukrzycy połączonej z zakwaszeniem krwi i lipemją, bliskich śpiączki, obok innych, podanych powyżej, skutków także szybkie powiększenie się rezerwy dwuwęglanowej we krwi, która w ciągu kilku godzin wracała do wielkości niemal prawidłowej. Szybkie ustępowanie lipemji i ketonów oraz powrót do prawidłowej rezerwy dwuwęglanowej objaśnia polepszenie się klinicznych objawów nasilonego oddechu i zaburzeń psychicznych u tych chorych.

Maclean[56]) stosował leczenie insuliną w dwudziestu przypadkach bardzo ciężkiej cukrzycy, przyczem osiągał bardzo dobre wyniki. Ani razu nie zdarzyły się jakieś skutki niepożądane. »Chorzy, którzy przed kilku miesiącami byli prawie umierający, obecnie pracują a trzy osobniki, u których były wszystkie objawy coma diabeticum, obecnie czują się zupełnie dobrze«.

Wszyscy wymienieni autorowie wskazują na dwie zasadnicze ujemne cechy leczenia insuliną, mianowicie na jej bezskuteczność przy podawaniu doustnem, co zmusza do częstych zastrzykiwań podskórnych, oraz na przelotność działania każdej poszczególnej dawki, co wskazuje na to, że insulina nie usuwa zmian chorobowych w wysepkach Langerhansa, lecz jedynie dostarcza ustrojowi pewnej ilości brakującej ich wydzieliny.

Odezwały się także niektóre głosy sceptyczne. Tak np. Roberts[57]) uważa, że zarówno założenia, z których wyszli Banting i Best przy przygotowaniu insuliny, jako też wnioski, które oni wyciągnęli ze swoich doświadczeń, opierały się na mylnych przesłankach. Cammidge[58]) przypuszcza, że cukrzyca bynajmniej nie jest zawsze skutkiem schorzenia trzustki, wobec czego nie można także spodziewać się, by insulina dawała pożądane wyniki we wszystkich przypadkach cukrzycy. Thomson[59]) potwierdził dobre wyniki przy zastosowaniu insuliny u zwierząt z doświadczalną cukrzycą, jednakże podaje, że udało mu się także zmniejszyć wzg. znieść zupełnie przecukrzenie pokarmowe krwi u królików zapomocą wstrzykiwań dożylnych peptonów, salwarsanu i pewnych szczepionek; wobec czego przychodzi do wniosku, że działanie insuliny nie jest swoiste.

Mackenzie Wallis[60]) przygotowuje stale wyciągi z trzustki świń, które podaje doustnie pod postacią proszku w kapsułkach żelatynowych. Według słów autora, przetwór ten bardzo trwały, zwłaszcza przy obecności kwasów, ma posiadać te same właściwości, co insulina. Murlin[61]) i jego współpracownicy wprowadzili wodny wyciąg trzustkowy zwany przez nich glukopyronem. Ten przetwór, który ma być szczególnie trwałym w roczczynie kwaśnym, udało im się otrzymać z trzustki świń, wołów i psów. Jak twierdzą ci autorowie, glukopyron w niczem nie ustępuje insulinie.

Sposób przygotowywania insuliny został przez wynalazców opatentowany w celu uniknięcia niepożądanych naśladowań. Z początku wyrabiano insulinę tylko w laboratorjach uniwersyteckich w Toronto (Kanada) i Stanach Zjednoczonych; angielska rada lekarska (British Medical Council) pozwoliła kilku fabrykom na wytwarzanie insuliny. Dzięki usilnej pracy udało się ostatnio usunąć pewne trudności połączone z wytwarzaniem insuliny w większych ilościach i niezawodnie w krótkim czasie można będzie ją otrzymywać w dowolnych ilościach z odnośnych fabryk (Burroughs Welcome & Cie w Londynie, Allen i Hambury i t. d.). Dotychczas fabryki te w myśl wydanych ad hoc przepisów, mają prawo dostarczać insulinę tylko tym szpitalom względnie praktykującym lekarzom, którzy mają możność śledzenia za stężeniem cukru we krwi. Oczywiście, po dokładnem ustaleniu wskazań dotyczących dawkowania insuliny, wszelkie ograniczenia zostaną zniesione.

Nadmienić należy, że z inicjatywy prof. Dra A. Gluzińskiego, wytwórnia krajowa Ludwik Spiess & Syn w Warszawie podjęła się rozpoczęcia prób nad wytwarzaniem insuliny we własnych zakładach.

Podane powyżej streszczenie wyników prac dokonanych dotychczas w celu zbadania właściwości insuliny i podobnych przetworów trzustkowych bynajmniej nie obejmuje jeszcze całego piśmiennictwa o insulinie, które powstało w ciągu tak krótkiego czasu.

Nie przesądzając w niczem możliwości znacznych zmian w ocenie zarówno założeń, jak i wyników działania insuliny, można już teraz wywnioskować, że odkrycie insuliny jest

znacznym krokiem naprzód w poznawaniu przemiany węglowodanów ustroju oraz, że przy umiejętnem a ostrożnem jej zastosowaniu u chorych, będzie ona nieraz oddawała usługi przy leczeniu pewnej liczby przypadków cukrzycy. Umożliwia ona bowiem znaczne złagodzenie djety; przyśpiesza odcukrzenie moczu i zmniejszenie hyperglykemji, przez co ułatwia przygotowanie cukrzycowych do operacji; wybitnie szybko pomniejsza i usuwa objawy śpiączki i t. d.

Sądząc z dotychczasowych wyników, zastosowanie jej będzie wskazane głównie w przypadkach cukrzycy ciężkiej.

Piśmiennictwo.

1) Mering i Minkowski. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1885, 26, 371. — 2) Lépine Lyon médical, 1889, 67, 620. — 3) Allen, Journ of. Metab. Research, vol. I, No 1 i 2. — 4) Minkowski. Berl. kl. Wchrft., 1892 str. 90. — 5) Hédon. Arch. de Physiol. Octobre 1892. — 6) Schultze, Arch. f. mikrosk. Anat. 1900, 56, 491. — 7) Cl. Bernard, Leçons sur le systême nerveux, str. 444. — 8) Diamare. Intern. Monatschr. f. Anat. u. Physiol., 1899, 16. — 9) Bensley. Amer. Journ. of Anat. 1907, 7, 309. — 10) Allen. l. c. — 11) Cohnheim. cyt. wg. Winter i Smith, Brit. Med. Journ. No 3252, 1923. — 12) Levene i Meyer. Journ. Biol. Chem. 9, 1911. — 13) Clarke. Journ. of. Exp. Medic. 1917, 26, 721. — 14) Starling i Evans. Journ. of. Physiol. 1914, 49, 85. — 15) Murlin i Kramer. Journ. Biol. Chem. 1913, 15, 365. — 16) Kleiner. Ibidem, 1929, 40, 153. — 17) Scott. Amer. Journ. Physiol. 1912, 29, 3. — 18) Zülzer, Dohr i Marxer. D. Med. Wochschrft, 1908, I, 1380. — 19) Forschbach, D. Med. Wft, 1909, 2, 2053. — 20) Banting i Best. Journ. Labor. and Clinic. Medicine, luty i maj 1922. — 21) Ci sami. Collip etc., Journ. Can. med. Associat. 1921, Marzec. — 22) Dudley, cyt. wg H. Dale, The Lancet, 1923, No. 5203. — 23) Blumgart, Arch. Intern. Medic. 1922, 29, 508. — 24) Telfer. Br. med. Journ. 1923. No. 352. — 25) Macleod. Journ. of Metabol. Research 1922, 2. — 26) Jackson. Journ. of Metabol. Research. 1922, 2. — 27) Winter i Smidt, Br. Med. Journ. 1923, No 3252. — 28) Collip. Nature, 1923, 3, 571. — 29) Burn. Journ. Physiol. 1923, 57. — 30) Dudley i Laidlaw. Journ. Physiol. 57. — 31) Trevan i Boock. Proc. Phys. Soc. 1923, marzec. — 32) Kellaway i Hughes. Br. med. Journ. 1923, No 3252. — 33) Davies, Lambie etc. Br. Med. Journ. 1923. N. 3255. — 34) Dudley. lcc. — 35) Hepburn i Latchford. amer. Journ. of Phys. 1922, 57, 177. — 36) Embden etc. Ztschr. f. Physiol. Chem. 1914, 93. 37) Harden i Young. cyt. wg. Winter i Smith. l. c. — 38) Laquer, Ztschr. f. physiol. Chem. 1922, 122, 26. — 39) Winter i Smith. Journ. Physiol. 1922, 57, 100. — 40) Irvine, Br. Assoc. Reports. 1922. — 41) Hewitt, Br. med. Journ. 1923, I, 590. — 42) Macleod, Physiol. and Biochemistry in mod. med. 1922, wyd. 4. — 43) Banting, Campbell i Fletcher, Brit. med. Jorn. 1923, 3236. — 44) cyt. wg. H. Moore'a, Lancet, 1923, 5197. — 45 i 46) Maclean, Lancet, 1923, 5204. — 47) Maclean, l. c. — 48) Lancet, 1923, 5201, str. 905. — 49) Graham i Harris, Lancet, 1923, 5206. — 50) Winter i Smith, Br. med. Journ. 1923. No 3252 — 51) H. Moore, l. c. — 52) Blum, Presse médicale, 1923, 184. — 53) Achard i Gley cyt. wg. Grevenstuck, kl. Wchrft, 1923, 15, str. 707. — 54) v. Noorden, ibd. 1923, 2 331. — 55) Davies i inni, l. c.. — 56) Maclean, l. c. — 57) Roberts, Br. Med. Journ. 1922, 3233, 1193. 58) Cammidge, Br. med. Journ. 1922, No. 3229, 997. — 59) Thomson, Br. Med. Journ. 1922, 3228 948. — 60) Mackenzie Wallis, Lancet, 1922, 1158. — 61) Murlin i inni. Journ. Metabol. Research, 1922, 2, 19.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Klinische Wochenschrift. Nr 9

S. G. Zondek. **Znaczenie przeciwdziałania** *K* **(potasu) i** *Ca* **(wapnia) w fizjologji i patologji.** Z jonów, występujących w organizmie, zwłaszcza w sokach tkankowych, najważniejsze są: $H^{\cdot}$ i OH', kationy: Na, K, Ca, Mg i nie które aniony: Cl', CO''_3, $H\,SO''_4$, $H_2SO'_4$. Działanie swoiste anionów mało jest znane. Wielkie znaczenie przypisują H' i OH', zwłaszcza stężeniu $H^{\cdot}=[H^{\cdot}]$. Z kationów wielką rolę odgrywają K i Ca, od których zależy niemal życie każdej komórki i każdego narządu. Między temi jonami występuje wyraźne przeciwdziałanie. Serce żaby, znajdujące się w roztworze z jednowartościowym kationem, np. Na, ustaje w czynności swej w stanie zwiotczałym; jeżeli do roztworu NaCl dodać jeszcze drugi jednowartościowy kation, np. K, to działanie trujące wystąpi jeszcze silniej; jeżeli zaś dodamy Ca—kation dwuwartościowy, to czynność serca może powrócić do normy. Sole Ca, bez soli Na i K, są również trujące. Jony o jednakowym ładunku, jak Na i K, działają naogół jednakowo; różnią się jednak stopniem działania, gdyż działanie K jest silniejsze niż Na. Każda zmiana w równowadze kationów prowadzi do zaburzeń czynności komórki. Przewaga K wywołuje w sercu wzmożony rozkurcz; przewaga Ca — wzmożony skurcz lub zatrzymanie serca w skurczu. Brak w płynie Ca powoduje zatrzymanie serca w rozkurczu, bo daje to przewagę K. W przewodzie pokarmowym sztuczne zwiększenie zawartości K wywołuje wzmożenie napięcia i skurczów jelit; zwiększenie Ca prowadzi do zwiotczenia i zatrzymania nagłych skurczów. Podobne działanie występuje na mięśniach gładkich pęcherza, macicy, naczyń. Na mięśniach poprzecznie prążkowanych występuje również przeciwdziałanie K i Ca: mięsień krawiecki żabi w płynie Ringera bez Ca wykazuje drżenie włókienkowe, które zanika po dodaniu odpowiedniej ilości Ca. Drżenie to może wystąpić wskutek zwiększenia Na i K. Na zmęczenie mięśnia mają wpływ Ca i K: K usuwa zmęczenie, Ca przyśpiesza je. Zachowanie się fagocytozy białych ciałek również zależy od tych kationów: K hamuje, Ca przyśpiesza fagocytozę. Między układem nerwowym wegetatywnym i równowagą kationów również istnieje stosunek. Podrażnienie nerwu błędnego daje taki skutek, jaki osiągamy przez sztuczne zwiększenie zawartości K, zaś podrażnienie współczulnego daje taki skutek, jaki osiągamy przez zwiększenie Ca. Przeciwdziałanie K—Ca jest warunkiem dla przeciwdziałania n. błędnego i współczulnego. Każda zmiana w względnym stosunku K i Ca pociąga za sobą zmianę $[H^{\cdot}]$. Przewaga Ca w komórce pobudza elektrolit kolloidu do oddzielenia $H^{\cdot}$; przewaga zaś K pobudza do oddzielenia OH'. W pierwszym przypadku występuje miejscowe zakwaszenie (acidoza), w drugim — miejscowe zalkalizowanie (alkaloza). Zmiana więc w czynności komórkowej zależy od przesunięcia w stosunku K i Ca, zarówno od zmiany w równowadze $H^{\cdot}$ i OH' i od zmiany stężenia $H^{\cdot}$. Badania Rona i Takahashi wykazują zależność stężenia $H^{\cdot}$ we krwi od stężenia $Ca^{\cdot\cdot}$ w następującym wzorze: $Ca^{\cdot\cdot} = \text{konst.}\,\frac{[H^{\cdot}]}{\text{b.carbonat}}$

Procesy fermentacyjne są zależne w dużej mierze od $H^{\cdot}$ i OH'; każdy zaczyn wykazuje swoje najwyższe działanie przy pewnym $[H^{\cdot}]$.

Czystą wagotonję należy uważać za stan chorobowy, w którym około komórek lub narządów gromadzi się K; czysta sympatykotonia charakteryzuje się przez gromadzenie Ca. W chorobie Basedowa wykazał Leicher zmniejszenie zawartości Ca we krwi, w myksedemie — zwiększenie Ca. W tężyczce występuje obniżenie Ca we krwi, co tłumaczy zjawisko niepokoju mięśniowego; w tężyczce wskutek zwiększonej zawartości K powinno wystąpić zalkalizowanie, i rzeczywiście objawy tężyczki dają się usunąć przez zastosowanie kwasów i salmiaku. W przypadkach sercowych można również zastosować układ elektrolitów, zwłaszcza zaburzony stosunek K—Ca, gdyż wady sercowe wykazują w mniejszym lub większym stopniu objawy przewagi wagotonji lub sympatykotonji.

Zondek i Petow wykazali, że u chorych nerkowych (nephrosclerosis) występuje zmniejszona zawartość Ca we krwi i zwiększona zawartość K.

Terapeutycznie należy stosować Ca w tych schorzeniach, w których występuje zwiększona pobudliwość układu nerwu błędnego, czyli czysta wagotonja, a więc przewaga działania K; w sympatykotonji należy stosować K.

Nr. 11.

Hans Simon. **O wartości klinicznej próby Hay'a, jako badania wydolności wątroby.** W roku 1886 podał Mathew Hay próbę siarkową do wykazania kwasów żółciowych, polegającą na tem, że 8 cm³ przesączonego moczu posypuje się siarką, wziętą na koniuszku noża (sulfur crud. sublim. albo sulfur sublim.); w obecności kw. żółciowych siarka opada na dno po kilku minutach, na powierzchni moczu zostaje błonka. Kwasy żółciowe mają własność obniżania napięcia powierzchniowego. Próba wypada dodatnio pod wpływem dużych dawek ciał aromatycznych, po narkozie chloroformowej, po alkoholu; obecność dużych ilości rozpadu białka, kwasów tłuszczowych, acetonu obniża również napięcie powierzchniowe. Substancje, obniżające napięcie powierzchniowe, oznacza Bechhold jako »stalagmony«, uważa je jako patologiczne produkty rozpadu białka.

Próbę Hay'a należy badać tylko z moczem świeżym i przesączonym; przy slabo dodatniej próbie można dodać ostrożnie 1 kroplę eteru, próba występuje wyraźniej. Na mocz z ujemną próbą Hay'a lub z dodatnią w moczu nie sączonym dodanie kropli eteru nie wpływa.

Autor przeprowadził 130 badań w różnych schorzeniach i u osobników zdrowych, i zauważył wydzielanie kwasów żółciowych: 1) w niektórych przypadkach sercowych (dekompenzacja), 2) w nowotworach wątroby i żołądka, 3) żółtaczkach mechanicznych z bilirubinurją, 4) czasami w schorzeniach nerkowych, 5) w zapaleniu wyrostka robaczkowego, 6) w ostatnich miesiącach ciąży, 7) często u osobników zdrowych, co świadczyłoby, że nie tylko kwasy żółciowe, jako czynnik patologiczny, wpływają na obniżenie napięcia powierzchniowego, ale i inne substancje, jak produkty rozpadu białka.

Zastosowanie metody stalagmometrycznej potwierdziło badania autora. Wnioski: 1) Przypadki z dodatnią próbą Hay'a nie są wyłącznie zależne od wydzielania kw. żółciowych; przemawia za tem próba dodatnia u osobników zdrowych, lub też ujemna w daleko posuniętych zmianach wątrobowych; 2) próba Hay'a jest niedostateczna do określania wydolności wątroby lub niedomogi sercowej; 3) przy stwierdzaniu substancji, wpływających na obniżenie napięcia powierzchniowego, jest ona równoznaczna w większości przypadków z metodą stalagmometryczną.

Nr. 20.

Max Rosenberg. **O nadmiernej zawartości cukru we krwi diabetyków pod wpływem podrażnienia odżywczego.** Badania nad zawartością cukru we krwi wykazały, że po każdym dopływie węglowodanów występuje zwiększenie zawartości cukru we krwi, szyko przemijające u zdrowych, u diabetyków zaś utrzymujące się dłużej. Zależy to nie tylko od dopływu węglowodanów, przechodzących z wątroby do krwi i zwiększających zawartość cukru, ale i od wpływu jelit cienkich na wątrobę. Według autora dopływ węglowodanów do dwunastnicy drażni wątrobę, wskutek czego oddaje ona cukier do krwi. Podrażnienie to można sobie wyobrazić jako wydzielinę (inkret) trzustki lub jelita cienkiego, która dopływa do wątroby przez żyłę wrotną, lub też jako odruch na drodze układu nerwowego autonomicznego, za czem przemawia: 1) szybkość występująca hyperglikemji (5—10 minut), 2) niezależność zwiększania się ilości cukru od wprowadzonych węglowodanów, 3) wpływ wydzieliny (inkret) na hyperglikemję, 4) silniejszy odczyn na cukier we krwi u osobników z wrażliwym układem nerwowym. Odruch ten idzie tylko z górnych odcinków jelita, bo hyperglikemji niema po wprowadzeniu cukru do odbytnicy. Dopływ białka, według autora, wywołuje również zwiększoną zawartość cukru u osobników wrażliwych i ozdrowieńców, zwłaszcza u diabetyków, co autor stwierdził w 14 przypadkach. Hyperglikemja po podaniu mięsa może służyć jako próba na wrażliwość na białko u diabetyków, a ponieważ występuje już po godzinie, czasem po dwóch godzinach, a więc wtedy, kiedy o strawieniu tego białka, wchłonieniu go, zamianie na węglowodany mowy być nie może, wynika z tego, że białka, jak i węglowodany, wywołują podrażnienie w wątrobie i następczą hyperglikemję.

Wnioski: 1) Wprowadzenie białka (100 gr. mięsa wołowego gotowanego) wywołuje u diabetyków wrażliwych na białko zwiększenie ilości cukru we krwi, które 2) występuje wskutek podrażnienia układu nerwowego autonomicznego i 3) jest dowodem nadwrażliwości wątroby na białko.

Georg Barkan. **Czaszka wieżowa a zmniejszenie odporności czerwonych ciałek we krwi.** Gänsslen uważa jako częste zjawiska w przypadkach dziedzicznej żółtaczki hemolitycznej tworzenie się czaszki wieżowej, która świadczy o zaburzeniu konstytucjonalnem ustroju. Bywają przypadki, w których żółtaczka hemolityczna jest niedostatecznie wyrażona, jednak obecność czaszki wieżowej nasuwa myśl o żółtaczce hemolitycznej. Autor przytacza dwa przypadki, w których zniekształcenie czaszki nasunęło myśl o żółtaczce hemolitycznej, chociaż żółtaczki nie było. W przypadkach tych 1) śledziona była macalna, 2) odporność krwinek czerwonych była zmniejszona, 3) organizm cały mniej wartościowy: typowa budowa dziecięca, obecność wola, narośla adenoidalne, zaburzenia w krążeniu.

W jednym z tych przypadków była prócz tego padaczka. Autor dowodzi, że 1) przewlekła żółtaczka hemolityczna jest objawem niedorozwoju ustrojowego, 2) niedorozwój ten można stwierdzić bez obecności żółtaczki i hemolizy.

Powiększenie śledziony w obu przypadkach nie było pochodzenia hemolitycznego.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.

Posiedzenie kliniczne w dniu 22. lutego 1923.

Przewodniczy Dr. L. Guranowski, sekretarz W. Gumiński.

1. Szumlański przedstawia chorą 17-letnią, córkę pracownika kolei państwowej, u której stwierdził pod prawą szczęką miękką wyniosłość rozlaną, niebolesną, pokrytą skórą normalną, guz ten przechodzi pod brodę i na lewo od linji środkowej. Wyniosłości tej odpowiada w jamie ustnej pod językiem po stronie prawej guz również niebolesny, rozlany, barwy sinej. Część prawa podniebienia miękkiego wypuklona, widać na niem rozlane silne plamy, migdałek podniebienny prawy powiększony, w górnej części migdałka i na łuku przednim krwiaki w postaci brodawek barwy malinowej różnej wielkości, brodawka dolna jest największa i przechodzi na podstawę języka. Sz. rozpoznaje *angi ma varicosum tonsillae dextrae, arcus palatoglossi dext. et regionis sublingualis dext.* i sądzi, że w celach leczniczych należałoby zastosować promienie radu.

2. Srebrny: pokaz **złośliwego guza krtani (rak)** wydobytego podczas wyłuszczenia całkowitego krtani. Guz przedstawiał się w postaci stosunkowo niewielkiego nacieczenia więzadła nalewkowo-nagłośniowego, chory nie odczuwał żadnej przeszkody w oddychaniu i skarżył się tylko na chrypkę. Po usunięciu krtani okazało się bardzo rozległe nacieczenie wnętrza krtani. Chory po operacji czuje się dobrze i będzie przedstawiony na następnem posiedzeniu.

3. L. Guranowski wygłosił odczyt o **syfilitycznem zajęciu ucha środkowego** i zaznaczył częstość tego cierpienia w pierwszych okresach stosowania salwarsanu w leczeniu zarówno syfilisu nabytego jak i dziedzicznego. Porównywując dawniejsze statystyki dotyczące *otitis interna luetica* okazuje się, że w okresie drugorzędnego i trzeciorzędnego syfilisu opisywano takie same przypadki jak po stosowaniu salwarsanu z tą różnicą, że podczas leczenia salwarsanem zajęcie ucha wewnętrznego występowało znacznie wcześniej, często już podczas wysypki w pierwszym okresie choroby i to zaraz po upływie 15 minut po injekcji lub po 24—48 godzinach lub wreszcie po 3 dniach. Takie wczesne występowanie głuchoty po injekcjach salwarsanowych tłumaczono sobie pojawieniem się reakcji Herxheimera lub, jeżeli występowała później, prawdziwą neurorecydywą. Wprowadzenie do leczenia syfilisu salwarsanu przez Erlicha w r. 1910 zainaugurowało nową erę nie tylko w leczeniu syfilisu w ogóle lecz i narządu słuchowego w szczególności. Już wkrótce po rozpoczęciu stosowania salwarsanu zaczęły się mnożyć opisy o szkodliwości tego preparatu na nerw słuchowy i głosy ostrzegawcze przed stosowaniem salwarsanu akcentując toksyczne działanie 606 na narząd słuchowy. Sprawa wpływu salwarsanu na narząd słuchowy była wielokrotnie omawianą w zagranicznych Towarzystwach otolaryngologicznych i na zjazdach (niemieckiego Towarzystwa otologicznego we Frankfurcie nad Menem w r. 1911 i w sekcji otologicznej na międzynarodowym Kongresie w Londynie w r. 1913).

G. przytacza najnowsze statystyki Alexandra i O. Becka. Alexander na 10.000 przypadków syfilisu ucha spostrzegał 130 przypadków syfilisu ucha wewnętrznego i nerwu słuchowego, a Beck na 2390 chorych luetyków, 87 przypadków luesu ucha wewnętrznego. Rozpoznanie zajęcia syfilit. ucha wewnętrznego polegało dawniej na wywiadach i innych objawach syfilisu, na próbach słuchowych a więc skrócone przewodnictwo kostne, Rinne + — Weber zbaczał w stronę ucha zdrowego przy jednostronnem zajęciu ucha wewnętrznego. Próba Wassermanna znakomicie ułatwiła rozpoznanie natury syfilitycznej.

Beck, zastanawiając się nad skróconem przewodnictwem kostnem, przychodzi do wniosku, że jest ono zależne od wzmożonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. W przypadkach tych po punkcji lumbalnej stwierdził Beck, że wzmożone ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego i skrócone przewodnictwo kostne na jakiś czas zniknęło. Najczęściej w *otitis interna luetica* zajęty jest nerw ślimaka, bywa jednak i zajęty nerw przedsionkowy lub obie gałęzie nerwu słuchowego jednocześnie; wyłącznie zajęcie gałęzi przedsionkowej rzadziej występuje. Często występuje obustronne zajęcie nerwu ślimaka. Często nerw przedsionkowy nie oddziaływa na próbę obrotową, przy zachowanem oddziaływaniu na próbę cieplną. W ciężkich przypadkach, szczególnie przy obustronnem zajęciu błędnika, zarówno próba obrotowa jak i cieplna nie występuje. Oddziaływanie na prąd galwaniczny najczęściej jest zachowane.

Widujemy prócz tego t. zw. objaw Henneberta t. j. objaw przetokowy przy normalnej błonie bębenkowej i niezajętem uchu środkowem. Nystagmus przy istniejącym objawie przetokowym Hennebert'a skierowany jest podczas kompresji w stronę przeciwną, zaś podczas aspiracji w tę samą stronę, po której próbę wykonywamy, a więc odwrotnie niż przy przetoce w poziomym kanale półkolistym.

Berany przypuszczał, że objaw ten zależy od nienormalnie ruchomego strzemiączka, wywołanego przez syfilityczne zapalenie okostnej naokoło okienka owalnego. Lund twierdzi, że objaw przetokowy Hennenbert'a zależy od sprawy patologicznej w okolicy okienka owalnego a mianowicie od kilakowatej *ostitis*, która przechodzi na podstawę strzemiączka i przezto rozluźnia połączenie tejże z *ligamentum annulare* i wywołuje nadmierną poruszalność strzemiączka. Kilaki powstają wskutek procesu zapalnego wywołanego przez spirochety i wytwarzają w rezultacie tkankę ziarninową.

Mygind opisał t. zw. naczyniowy objaw przetokowy, już dawniej spostrzegany u chorych na syfilis dziedziczny, u których przy ucisku między kątem żuchwy, w *trigonum caroticum* udawało się wywołać wyraźny nystagmus, i tłómaczy objaw ten anemją lub hyperemją tkanki ziarninowej, znajdującej się w labiryncie kostnym. Spostrzegano jednoczesne występowanie objawu przetokowego Henneberta i objawu przetokowego naczyniowego Myginda. Chorzy z objawem przetokowym Henneberta, są to więc syfilitycy, u których ma się do czynienia z ziarninową *ostitis* w okolicy okienka owalnego. U chorych tych spostrzegamy brak reakcji obrotowej przy istniejącej reakcji cieplnej i przy istniejącym jednocześnie objawie przetokowym Henneberta. Zespół taki znany jest pod nazwą syndromu Henneberta. Częste i wczesne zajęcie nerwu słuchowego, spostrzegane w pierwszych latach stosowania salwarsanu, z biegiem czasu stało się coraz rzadsze. Zależy to zdaniem Gerbera, Alexandra i Becka od ulepszonej techniki i od ustalenia przeciwwskazań do stosowania salwarsanu resp. od czasu wprowadzenia neosalwarsanu. Alexander twierdzi, że przypadki o niepożądanym przebiegu zmniejszą się do minimum, o ile zostanie przyjęte obecnie ogólnie stosowane leczenie w syfilisie, a mianowicie stosowanie salwarsanu pomiędzy dwiema kuracjami rtęciowemi. Jeżeli zgodzimy się na pogląd Erlicha, że w przypadkach, w których podczas leczenia salwarsanem występuje zajęcie nerwu słuchowego, takie same zajęcie wystąpiłoby u takiego chorego i przy leczeniu innemi środkami przeciwsyfilitycznemi lub i bez leczenia lecz tylko w późniejszym okresie, to wyniknie stąd, że salwarsan nie oddziaływa szkodliwie na nerw słuchowy.

Salwarsan zatem odgrywa tylko rolę czynnika prowokującego.

Zachodzi teraz pytanie, czy pewne zawody nie sprzyjają występowaniu chorób ucha wewnętrznego po infekcji syfilitycznej? Na pytanie to można odpowiedzieć twierdząco. Są to osobniki pracujące w ciągłym i silnym hałasie, jak ślusarze, kotlarze itp. Benario i inni zaliczają do tejże kategorji mechaników, maszynistów, kolejarzy i szoferów. U osobników tych głuchota po zarażeniu syfilisem znacznie się potęguje. Beck zwraca uwagę, że częste występowanie zajęcia ucha wewnętrznego w pierwszych latach stosowania salwarsanu, zależne było od zbyt dużych dawek, które w porównaniu z obecnie stosowanemi dawkami wynosiły podwójną dawkę. Były to dawki 0,5—0,6 salwarsanu, odpowiadające 0,7—0,9 neosalwarsanu. Leczenie obecnie rozpoczynamy od kuracji rtęciowej a potem stosujemy w odpowiednich odstępach neosalwarsan. (Autoreferat).

Sprawy zawodowe.

Okrąg Małopolski Związku Lek. P. P. w Krakowie.

Protokół 248 posiedzenia Wydziału w dniu 23. czerwca 1923.

Przewodniczący wygłosił gorące wspomnienie z powodu śmierci dawnego prezesa i honorowego członka Okręgu ś. p. Dra Wacława Damskiego.

Przyjęto do wiadomości wystąpienie Dr. Wiktora Robla i prof. Emanuela Macheka, z zastrzeżeniem, by stosowali się do § 11. statutu, który brzmi: Wystąpienie może nastąpić jedynie za jednorocznem piśmiennem wypowiedzeniem, przesłanem w liście poleconym na ręce Wydziału i to tylko w miesiącu grudniu. W obu wypadkach Wydział przyjmuje już teraz do wiadomości zgłoszenie wystąpienia, zaznacza jednak, że termin wystąpienia nastąpi dopiero 31. grudnia 1924 r. i obaj członkowie są obowiązani do płacenia wkładek po ten termin, nie mówiąc już o zapłaceniu zaległości.

Przewodniczący odczytuje odpowiedź Okręgowego Związku Kas Chorych w sprawie zgłaszania przez chorych u lekarza kasowego przynależenia swego do Kasy Chorych przed rozpoczęciem badania wzgl. przed wykonaniem zabiegu operacyjnego. Z treści pisma wynika, że Związek odniósł się z wezwaniem do zarządów Kas Chorych o pouczenie swych członków, by zgłaszając się do lekarzy z góry legitymowali się lub zawiadamiali o swej przynależności do Kasy. Na drugą część pisma brzmiącą: Zarząd Okr. Zw. Kas Chorych prosi Zarząd Związku Lek. P. P. o pouczenie Panów Lekarzy, aby ze swej strony przed rozpoczęciem badania zapytywali zawsze zgłaszającego się pacjenta, czy jest członkiem Kasy, czy też prywatnym pacjentem; w ten sposób uniknie się kolizji, a ewentualnie członek Kasy będzie — bez regresu czy do p. lekarza, czy do Kasy — jego prywatnym, względnie kasowym pacjentem, Wydział Okręgu uchwalił jednogłośnie dać następującą odpowiedź: Wydział Okręgu uważa tę propozycję za uwłaczającą godności lekarza i mogącą stać się w prywatnej praktyce lekarza kasowego źródłem niemiłych obustronnych nieporozumień, a w następstwie odbić się ujemnie na prywatnej praktyce tego lekarza. Wydział Okręgu dziwi się, że pod pismem Okręg. Związku Kas Chorych widnieje podpis lekarza, który chyba sam najlepiej może wyczuć niewłaściwość takiej propozycji.

Odczytano następnie pismo Okr. Związku Kas Chorych z dnia 18. VI. 1923 z zawiadomieniem, że Zarząd Powiat. Kasy Chor. w Wadowicach prosi o pośrednictwo celem przyśpieszenia załatwienia sprawy wydalonego z tejże Kasy Dr. Sz. R. Uchwalono odpowiedzieć, że wydalony kolega zażądał od Zarządu Kasy zwołania Komisji Pojednawczej, co też i Wydział Okręgu w swoim czasie uczynił. Dopóki sprawa z Drem R. nie zostanie załatwioną, Wydział nie może nic w niej uczynić. Odnośnie do powyższej sprawy wyjaśnia przewodniczący, że listem na ręce kol. Dr. Józefa Sołtysika, prymarjusza szpitala w Wadowicach, polecono tamtejszym lekarzom tak długo wstrzymać się od ubiegania się o posadę w Pow. Kasie Chorych, dopóki nie nastąpi stanowcze rozstrzygnięcie. Lekarze powinni tymczasem leczyć kasowych chorych za prywatnem honorarjum, opłacanem zaraz na wizycie przez chorego.

Ponieważ doszło do wiadomości Wydziału, że kol. Dr. M. w A. objął posadę lekarza Kasy Chorych za bardzo niskiem wynagrodzeniem, uchwalono zwrócić się do niego z wezwaniem o podanie warunków, na jakich pracuje w tej Kasie, oraz wytknąć mu, że wbrew własnej korzyści nie zażądał w swoim czasie pośrednictwa w układach z Kasą.

Z powodu spadku waluty uchwalono podnieść wkładkę bieżącą do Kasy Pogrzebowej na 11.000 Mk., a przez to premję pogrzebową do 6,000.000 Mk.

Protokół z 249 posiedzenia Wydziału 14. lipca 1923.

Przewodniczący odczytuje pismo członka Okręgu Dr. M. w S. z prośbą o podanie mu wskazówek, na jakich warunkach ma zawrzeć umowę z kierownictwem obwałowania lewego brzegu Wisły w S. co do leczenia personalu. Obszerną odpowiedź wysłano już interesowanemu koledze w myśl cennika i regulaminu służbowego dla lekarzy kasowych.

Odczytano pismo, wniesione przez lekarzy Pow. Kasy Chor. w Tarnowie do Obwodu Tarnowskiego naszego Okręgu w sprawie uregulowania poborów lekarzy kasowych. Wydział uchwalił zwrócić się do Obwodu z wyjaśnieniem, że rokowania z Okręg. Związkiem Kas Chorych w Krakowie w sprawie regulaminu służbowego i cennika rozbiły się, że należy przeto domagać się uregulowania tych punktów w myśl pisma Okręgu, jakie w swoim czasie wraz z cennikiem i regulaminem otrzymali wszyscy członkowie.

Odczytano pismo Województwa Krakowskiego z dnia 5. czerwca 1923 L. IX. 5142 ex 1923 w sprawie wykluczania członków z Okręgu z powodu przyjmowania kontraktowych posad lekarzy dla leczenia funkcjonarjuszy państwowych i ich rodzin na koszt skarbu państwa. Wydział przyjął do wiadomości odczytaną przez przewodniczącego odpowiedź i uchwalił wysłać ją bezzwłocznie.

Doszło do wiadomości Wydziału, że Polska Krajowa Kasa Pożyczkowa w Krakowie stara się o pozyskanie specjalistów lekarzy dla swego personalu za osobliwą umową co do wynagrodzenia za poszczególne czynności lekarskie. Wydział ostrzega członków, aby w myśl podpisanego przez nich zobowiązania nie przyjmowali tych posad, a ogół lekarzy wzywa do tego samego w imię zawodowej łączności. Posady te, to nowe znaczne uszczuplenie dochodów z prywatnej praktyki ogółu specjalistów.

Uchwalono zakazać kol. Drowi Rzegocińskiemu przyjęcia posady lekarza specjalisty w P. K. K. P. w Krakowie.

Dr. Trzebicki, sekretarz. *Dr. Żydłowicz*, wiceprezes.

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Inspekcja administracyjna w zakresie spraw zdrowia. Głównymi inspektorami administracyjnymi Województw i Starostw na całym obszarze Rzeczypospolitej mianowani zostali z ramienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego dr. Tadeusz Hilarowicz (dla strony administracyjno-prawnej) i dr. Wiktor Hryszkiewicz (dla strony administracyjno-lekarskiej). Inspekcja, zorganizowana przez Ministerstwo Zdrowia Publicznego, jest pierwszą w naszej administracji stałą i systematyczną inspekcją drugiej i pierwszej instancji, scentralizowaną w jednych rękach na całym terenie państwa i dokonywaną według ustalonego planu, obejmującego wszystkie szczegóły organizacji i funkcyj podległych władz. Jednym z celów tej inspekcji jest zebranie jaknajdokładniejszego materjału praktyki administracji dla celów unifikacji przepisów i zwyczajów dzielnicowych.

Nr. 36 9. września 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Doc. Dr. W. REIS i Doc. Dr. J. ROTHFELD. Lwów.

O błędnikowych odruchach ocznych w przypadku wrodzonego, obustronnego, niezupełnego porażenia zewnętrznych mięśni ocznych*).

Z Kliniki okulistycznej i Ambulatorjum dla chorób nerwowych Uniwersytetu Jana Kazimierza.

Wśród licznych porażeń zewnętrznych mięśni ocznych rozmaitego pochodzenia należą obustronne wrodzone porażenia mięśni ocznych do rzadkich przypadków. Uhthoff w swej obszernej monografji o wzajemnym stosunku chorób ocznych do schorzeń ogólnych ustroju w podręczniku Graefego Saemisch'a dzieli oftalmoplegje wrodzone na kilka grup. Do pierwszej zalicza przypadki odosobnionego porażenia mięśni ocznych, do którego w późniejszem życiu nie przyłączają się żadne powikłania ze strony układu ocznego; do drugiej grupy należą oftalmoplegje o podłożu dziedzicznem; do trzeciej wreszcie oftalmoplegie z powikłaniami ze strony układu nerwowego. Najczęstsze przypadki należą do pierwszej grupy; w 29% wrodzonych porażeń mięśni ocznych spotyka się znamiona dziedziczne, jak występowania zmian chorobowych u kilku członków rodziny, nie rzadko połączone z innemi wadami rozwojowemi oka, jak np. wadami refrakcji. Już z tego względu zasługiwałby na uwagę spostrzegany przez nas przypadek obustronnego porażenia zewnętrznych mięśni oka, gdyż mimo ujemnych wywiadów, istniejąca w tym przypadku wada refrakcji, krótkowzroczność wysokiego stopnia, nie wyklucza podłoża dziedzicznego.

Pozatem mamy w naszym przypadku chorobowym obraz kliniczny wrodzonego odosobnionego porażenia zewnętrznych mięśni oka, zależnych od nerwu okoruchowego, przyczem jednakże brak jest najczęstszego objawu oftalmoplegji zewnętrznych mięśni tj. opadnięcia powieki górnej.

Przypadki opisane w piśmiennictwie wszystkie przytaczają oprócz zaburzeń w ruchomości mięśni gałkowych, także opadnięcie powieki górnej, jako objaw najgłówniejszy. Tylko Tertsch na 85. Zjeździe niemieckich lekarzy i przyrodników (Wiedeń 1913) donosi o 6 letnim chłopcu z wrodzoną, prawie zupełną nieruchomością oka lewego i zwraca uwagę, że dotychczas nie znamy przypadku wrodzonego całkowitego porażenia mięśni ocznych bez opadnięcia powieki.

Marcela K., lat 23, zarobnica, zamieszkała w Głęboczku pow. Borszczów, została 6. IV. 1923 przyjęta do kliniki okulistycznej lwowskiego uniwersytetu.

Wywiady: Ojciec chorej zmarł na zapalenie płuc; matka, ponad lat 50, żyje i jest zdrowa. Chora utrzymuje, że zezowała już od dzieciństwa, że od czasu do czasu chorowała na oczy, pozatem jednakże nie przebywała żadnych chorób; także na drgawki nigdy nie cierpiała. Krótkowidzącą była zawsze. Przed 3 laty miała przebyć jakąś tyfusową chorobę — bliższego określenia co do charakteru schorzenia podać nie umie. Od kilku tygodni są oczy bolesne i zaczerwienione i to skłoniło ją do udania się na klinikę.

Stan obecny: Powieki prawidłowe, szpara powiekowa na oku prawem 9 mm szeroka. Spojówka gałkowa lekko zaczerwieniona, oko bez wydzieliny. Rogówka wykazuje w środku rozlane zaćmienie, w dolno-wewnętrznym odcinku również zaćmienia, do których od rąbka zdążają naczynia. Źrenica wąska, nie oddziaływuje. Tęczówka o rysunku zatartym, wypuklona ku górze. Z powodu zarośnięcia brzegu źrenicznego wykonano 7. IV. obustronne wycięcie kawałka tęczówki. Przebieg pooperacyjny prawidłowy.

Stan w dniu 24. IV. Obustronnie szczelina w tęczówce 6 mm szeroka. Przednia komórka prawidłowo głęboka. Badanie refrakcji wykazuje krótkowzroczność nadmiernego stopnia, powyżej — 18·0 D. Siła wzroku wcale dobra po korekcji szkłami, jeśli się uwzględni istniejące zaćmienia rogówkowe.

Oko prawe: 2·60, ze szkł. sf. wklęsł. — 15·0 D 6/36, czyta Jäg. polski Nr. 1.

Oko lewe: 2·60, ze szkł. sf. wkl. — 13·0 D 6/36, czyta Jäg. polski Nr. 2.

Ustawienie gałek ocznych i ruchy mimowolne.

Gałki oczne stoją w zewnętrznych kątach oczu (ryc. 1) lewa gałka oczna jest więcej zwrócona na lewo, aniżeli prawa ku prawej, a nadto jest lewa gałka więcej zwrócona ku górze, niż prawa. Przy swobodnem patrzeniu wykonują gałki oczu następujące ruchy: lewa gałka zwraca się nagle gwałtownie na lewo, z czem połączony jest równoczesny ruch prawej gałki na lewo. Ruch prawej gałki ocznej na lewo jest minimalny, tak, że gałka nawet nie dochodzi do połowy szpary powiekowej. Po chwili występują analogiczne ruchy gałek ocznych ku stronie prawej, jednak nie są one tak wyraźne jak ruch ku lewej. Ruchy na prawo i lewo występują naprzemian, przyczem ma się wrażenie, że ruch na lewo jest ruchem pierwotnym, czynnym, ruch zaś na prawo jest tylko następstwem zwolnienia napięcia mięśni, które spowodowało ruch na lewo. Możliwe, że zależy to od przewagi lewego mięśnia prostego zewnętrznego, gdyż, jak wspomniano, lewa gałka jest więcej zwrócona na lewo, aniżeli prawa na prawo. Te ruchy występują wyraźniej, jeżeli chora ustala wzrok przez patrzenie na przedmiot bliski. Także przy patrzeniu ku górze, na prawo lub na lewo, występują te ruchy wyraźniej.



Oprócz tych ruchów, równoczasowych na obu oczach naprzemian na prawo i na lewo, występują także ruchy lewej gałki na lewo i prawej gałki na prawo.

Czasowo opadają powieki górne prawie zupełnie; chora może jednak natychmiast oczy otworzyć.

Ruchy dowolne.

Ruch oczu na prawo jest możliwy tylko prawem okiem ruch na lewo tylko lewem; ruchy te są bardzo ograniczone. Przy próbie konwergencji nie widać żadnych ruchów, tylko opisane ruchy mimowolne słabną.

Badanie narządu przedsionkowego na krześle obrotowem dało wynik następujący:

1) Przy prosto ustawionej głowie: 10 × na prawo: Na lewem oku poziomy nystagm na lewo, 22—24 drgnień; na prawem oku poziomy nystagm na lewo 7—9 drgnień, czasem następuje 1—2 drgnienia kołujące na lewo (każde oko badano oddzielnie).

10 x na lewo: Na prawem oku 11—20 drgnień poziomych, po skończonym nystagmie występuje czasem kołujące drgnienie ku stronie lewej. Na lewem oku poziomy nystagm ku prawej, potem kołujące drgnienia na lewo.

Przy nystagmie ku prawej są ruchy nystaktyczne wybitniejsze na prawem oku, przy nystagmie na lewo wybitniejsze na lewem oku.

2) Przy głowie pochylonej na prawy bok. 10 x na prawo: na obu oczach nystaktyczne ruchy kołujące ku górze i wewnątrz.

10 x na lewo: na obu oczach kołujące drgnienie ku dołowi i zewnątrz.

Ten sam wynik otrzymano przy przechyleniu głowy na lewy bok i przy obrotach w przeciwnym kierunku.

3) Przy głowie zwróconej ku górze lub pochylonej ku przodowi: po 10 obrotach występuje krótki kołujący nystagm ku obu stronom.

Badanie cieplikowe.

Płukanie prawego ucha wodą zimną: na lewem oku występuje nystagm poziomy ku lewej, na prawem zaś nie dające się bliżej określić drgnienie o charakterze kołującym (na lewo?) Płukanie lewego ucha zimną wodą: na prawem oku poziomy nystagm na prawo, na lewem nieokreślone (kołujące?) drgnienia ku dołowi.

Odczyny ruchome kończyn i tułowia są niezwykle słabe, podmiotowych objawów, jak nudności, wymioty i uczucia zawrotów głowy, niema zupełnie, nawet po kręceniu przy głowie

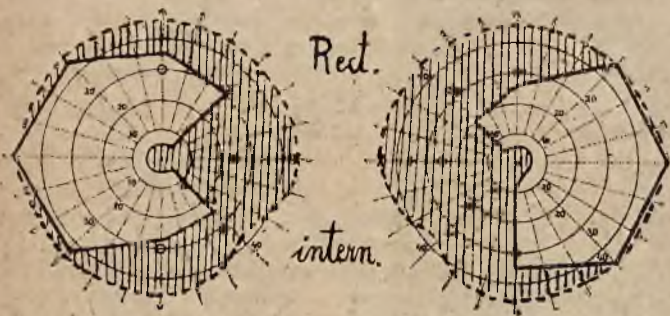
*) Rzecz przedstawiona na posiedzeniu naukowem Towarzystwa lekarskiego lwowskiego w dniu 16. czerwca 1922.

zwróconej ku tyłowi lub ku przodowi, przy którem to ułożeniu głowy objawy podmiotowe bywają u osobników zdrowych bardzo silne. W narządach wewnętrznych prócz powiększenia migdałków nie ma zmian. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Dla uzupełnienia obrazu klinicznego spostrzeganego przez nas przypadku było wskazane przedstawienie graficzne pola patrzenia obu oczu.

Próby zdjęcia pola patrzenia przy pomocy zwykłego perymetru nie dały zadowalających wyników, gdyż niemożliwe było skłonić chorą do środkowego wpatrywania się.

Dopiero badanie przeprowadzone nowo sporządzonym przyrządem Dr. I. Krzemickiego, umożliwiło utrwalenie graficzne pola patrzenia, którem chora jeszcze rozporządzała. Badanie przeprowadził osobiście Dr. K., a załączone diagramy dają wyobrażenie o pozostałem na usługi chorej polu patrzenia (ryc. 2).



Badanie tym przyrządem wykazało, zupełny ubytek czynności obu mięśni prostych wewnętrznych z przesunięciem środkowego punktu wpatrywania się ku stronie antagonisty, w zupełności utrzymane pole patrzenia mięśni prostych zewnętrznych, będących w stałym skurczu, oraz fakt, że mimo pozornie zniesionych ruchów ku górze i dołowi przecież w tych odcinkach pola patrzenia pewna ruchomość została zachowana. Jakie grupy mięśni przy wykonaniu tych ruchów działają, czy spojrzenie ku górze spowodowane jest działaniem mięśnia prostego górnego czy też skośnego dolnego, a spojrzenie ku dołowi czynnością mięśni przeciwnych, na to pytanie samo badanie kliniczne ruchów gałek ocznych nie mogło dać odpowiedzi.

Natomiast z badania narządu przedsionkowego ucha można było wysnuć pewne wnioski w tym kierunku. Z badania tego wynika, że drżenie poziome oczu daje się wywołać i że jest silniejsze na tem oku, ku którego stronie zwrócony jest szybki ruch nystaktyczny, a więc przy nystagmie np. na prawo jest nystagm silniejszy na oku prawem. W naszym przypadku są przy drżeniu poziomem czynne wyłącznie mięśnie proste zewnętrzne, a składowa kołująca jest bardzo niewyraźna. Z przypadku tego wynika — co już znane jest z badań doświadczalnych na zwierzęciu — że jeden mięsień może sam wykonać ruchy nystaktyczne gałki ocznej. Nasilenie drżenia jest w naszym przypadku na obu oczach różne, a mianowicie jest słabsze i krótsze na prawem oku przy drżeniu na lewo i odwrotnie; to pochodzi prawdopodobnie stąd, że przy nystagmie poziomym bodziec błędnikowy powoduje przedewszystkiem skurcz mięśni prostych zewnętrznych, w naszym przykładzie lewego, z czem łączy się w normalnych warunkach zwolnienie napięcia mięśnia zewnętrznego prostego prawego i skurcz prawego wewnętrznego. W naszym przypadku brak zupełnie skurczu mięśnia wewnętrznego, a zwolnienie napięcia mięśnia prostego zewnętrznego jest niezupełne, co jest zapewne wynikiem przykurczu tego mięśnia. Od tego niedostatecznego rozkurczu mięśni prostych zewnętrznych i braku skurczu mięśni prostych wewnętrznych zależy różnica w nasileniu drżenia na prawem i lewem oku. Nie jest jednak wykluczone, że i wpływy ośrodków mózgowych mogą być powodem tego objawu w naszym przypadku.

Ciekawe wyniki otrzymuje się przy badaniu drżenia pionowego. W miejsce tego nystagmu występują kołujące ruchy gałek ocznych, a mianowicie w miejsce pionowego ku górze, drgnienia kołujące na obu oczach na wewnątrz i ku górze, zamiast nystagmu pionowego ku dołowi kołujące ruchy na zewnątrz i ku dołowi. Nystagm pionowy ku górze jest w warunkach prawidłowych wypadkową działania mięśnia prostego górnego i skośnego dolnego; jeżeli odpada działanie prostego górnego, pozostaje tylko działanie skośnego dolnego tj. obniżenie się górnego bieguna na zewnątrz, podniesienie się i odwodzenie gałki ocznej. Przy nystagmie pionowym ku dołowi działa mięsień prosty dolny i skośny górny; przy ubytku działania mięśnia prostego zostaje działanie skośnego: przechylenie górnego bieguna na wewnątrz, połączone z obniżeniem się i przywiedzeniem gałki ocznej. Czysto kołujące ruchy gałek, występujące w naszym przypadku w miejsce nystagmu pionowego, są następstwem ubytku czynności mięśnia prostego górnego i dolnego. Zapomocą badania narządu przedsionkowego ucha dało się zatem wykazać, że w naszym przypadku mięśnie skośne są czynne przy wywoływaniu nystagmu pionowego; innemi sposobami badania czynności mięśni nie można było czynności tychże wykazać.

Na podstawie tego wyniku badania można przyjąć, że i częściowo utrzymane pole patrzenia zależy od utrzymania czynności mięśni skośnych.

Zostaje jednak nierozstrzygnięta sprawa, czy przytem są oba mięśnie skośne czynne, czy też tylko jeden z nich, gdyż jeden mięsień może sam dawać nystagm ku obu stronom. Wobec tego, że w naszym przypadku porażone są mięśnie zaopatrywane przez nerw okoruchowy, wydaje się prawdopodobnem, że skoro tylko jeden skośny mięsień jest zachowany, to będzie nim skośny górny (nerw bloczkowy), a dolny, zaopatrywany przez nerw okoruchowy, bierze udział w wrodzonem porażeniu innych mięśni należących do zakresu unerwienia tego nerwu.

Badanie kliniczne tego przypadku obustronnego wrodzonego niezupełnego porażenia nerwu okoruchowego stanowi przyczynek do kwestji zachowania się błędnikowych odruchów ocznych po przecięciu mięśni oka i uzupełnia spostrzeżenia K l e y n a i T u m b e l a k i *), którzy przy jednostronnem zupełnem porażeniu nerwu okoruchowego wywoływali nystagm oczny zarówno ku porażonej, jak i ku nieporażonej stronie.

Należałoby w przyszłości zwracać uwagę na okoliczność, czy przy ruchach oczu przy patrzeniu (badanie pola patrzenia) nie ma ta własność fizjologiczna mięśni pewnego znaczenia; należałoby zatem w każdym przypadku, w którym możemy wywołać nystagm ku obu stronom tylko zapomocą jednego mięśnia, badać pole patrzenia, aby w ten sposób porównać czynność tego mięśnia przy bodźcach błędnikowych i przy patrzeniu.

Dr. Karol ROŻKOWSKI. Częstochowa.

O powstawaniu i znaczeniu sinicy w grypowem zapaleniu płuc.

Podczas ostatnich epidemij grypy, sinica skóry i błon śluzowych była ważnym i charakterystycznym objawem ciężkich postaci zapalenia płuc grypowego. Na 37 przypadków tej choroby, spostrzeganych przezemnie w 1918 i 1919 r., z których 21 skończyło się śmiercią, sinica była obecna w 26 przypadkach, co wynosi 70%. Im szybciej rozwijało się zapalenie, im większy obszar płuca był wciągnięty w sprawę, tem wcześniej występowała sinica i tem silniejsze było jej natężenie. Zdarzały się jednak przypadki, w których badanie fizykalne wykrywało w płucach zaledwie jakieś małe ognisko albo nawet do końca życia dawało wyniki ujemne, a tymczasem sinica już w początkach choroby zwracała uwagę lekarzy. Jeden taki przypadek utkwił mi żywo w pamięci. Rzecz dotyczy mężczyzny l. 22, dotychczas zdrowego, który po lekkim napadzie grypy dostał ponownie gorączki. W drugim dniu choroby przy T. 39.5°, wolnem i prawidłowem tętnie (100), przy braku zmian w płucach i sercu, sinica była widoczna na wargach i małżowinach usznych, twarz miała również odcień nieco sinawy. Nazajutrz pogorszenie stanu ogólnego i zwiększenie sinicy. T. 40°, tętno 110, oddech przyśpieszony — około 30, kaszel suchy, częsty. Czwartego dnia wieczorem nastąpiła śmierć, przyczem do ostatniej chwili nie można było stwierdzić wyraźnych objawów zgęszczenia płuc. Przypadek ten był jednym z pierwszych, jakie w epidemji 1918 r. miałem możność spostrzegać, to też wytłumaczenie zespołu objawów nastręczało poważne trudności. Dalszy przebieg epidemji wyjaśnił charakter sprawy i pozwolił lepiej zrozumieć znaczenie sinicy w zakażeniu grypowem.

*) Arch. f. Ophtalmol. B. 95. 1918.

Stopień i obszar sinicy podlegały znacznym wahaniom. Mogły tu wchodzić w grę różnice osobnicze, zależne od budowy i unaczynienia skóry, które sprawiały, że przy tożsamości innych warunków sinica u jednych zaledwie zwracała uwagę lekarza, kiedy u innych odrazu rzucała się w oczy. Ale najważniejszym czynnikiem musiał być niejednakowy stopień zaburzeń czynnościowych w wymianie gazów, które powstawały na tle zmian zapalnych w płucach i w każdym przypadku określały stopień i charakter sinicy. U wielu cho rych zaraz w początkach choroby wargi i uszy przybierały zabarwienie sinawe, wówczas gdy skóra twarzy była zaróżowiona z powodu gorączki. W jednym przypadku u 13-letniej dziewczynki z rozlanem zapaleniem oskrzelek i zapaleniem płuc w obu płatach dolnych widziałem połączenie sinicy warg i uszu z dosyć mocną żółtaczką. Objawy te trwały około tygodnia i choroba mimo ciężkiego przebiegu skończyła się pomyślnie. Rencki[1]) zauważył, że nietylko w ciężkich, ale nawet i w lekkich przypadkach zapalenia zaczerwieniona twarz chorych przybierała odcień lekko sinawy, spojówki powiek były nastrzykane.

W przypadkach najcięższych sinica rozszerzała się na skórę twarzy, rzadziej całego ciała, a spojówki, uszy, wargi, język, błona śluzowa jamy ustnej były zabarwione na ciemno-niebiesko. Podług Korczyńskiego[2]), jeżeli wielki obszar płuca nie może brać udziału w oddychaniu, skóra na całem ciele przybiera barwę sinawofioletową, język i wargi wyglądają często wprost niebiesko. W okresie, poprzedzającym konanie, sinica zmienia swój wygląd: twarz blednie, pokrywa się potem, wargi i uszy zachowują zabarwienie ciemnoniebieskawe.

Ciekawy i oryginalny opis znajdujemy w doskonałej pracy klinicznej o zakażeniu grypowem Abrahams'a, Hallows'a i French'a[3]). Podług autorów, barwa skóry chorych, dotkniętych sinicą, może przedstawiać znaczne różnice, ponieważ jedni mają więcej, inni mniej krwi w powierzchownych naczyniach włosowatych, nadto istnieją różne stopnie przejściowe. Ale wspólnym i charakterystycznym pierwiastkiem dla wszystkich odmian i odcieni sinicy jest barwa heliotropu lub malwy niebieskiej. »Żeby odtworzyć wiernie właściwe zabarwienie skóry, trzeba zmieszać farbę czerwoną z farbą koloru heliotropu, malwy lub lewandy«. Stąd pochodzi używana przez autorów nazwa sinicy heliotropowej, o której najlepsze pojęcie daje dołączona do pracy ich fotografja barwna.

Wystąpienie sinicy w przebiegu grypy jest najlepszym probierzem złośliwości sprawy i oznacza niepomyślny zwrot w rozwoju choroby. Sądzę, że wcześniejsze uświadomienie sobie tego faktu mogłoby, przynajmniej w niektórych przypadkach, uchronić nas od przykrych omyłek w rokowaniu. Zdarzały się bowiem przypadki, podobne do opisanego na wstępie, w których zmiany fizykalne w płucach, tętno, samopoczucie i stan ogólny chorych nie dawały wcale powodu do obaw, a tymczasem sinica warg i uszu była już groźnym znakiem ostrzegawczym i zapowiedzią możliwej i szybkiej katastrofy. Zwłaszcza tętno wolne, prawidłowe, dość pełne, nie powinno w tych razach usypiać czujności lekarza. Raptowne przyśpieszenie tętna (140) i uogólnienie sinicy było czasami kwestją jednej doby.

Przytoczeni wyżej autorzy angielscy przypisują sinicy niezmiernie ważne znaczenie w rokowaniu. Zdaniem ich, dopóki wargi i uszy chorego zachowują barwę czerwonawą, nie powinniśmy tracić nadziei na jego wyleczenie, bez względu na stan, w jakim znajdują się płuca, tętno, oddech i ciepłota. Jeżeli zaś twarz, zwłaszcza wargi i uszy przybierają barwę heliotropowoniebieską, rokowanie odrazu staje się bardzo ciężkie, chociaż w danej chwili w płucach może nie być jeszcze objawów zgęszczenia i ogólny stan chorego może być zadowalniający. »Chory czuje się nieraz znośnie i nie podejrzewa nic złego, a tymczasem kilkanaście godzin, najwyżej 1—2 dni, dzielą go od śmierci«.

Początkowo Abrahams, Hallows i French sądzili, że wszyscy chorzy z sinicą heliotropową są bezwarunkowo straceni. Spostrzeżenia późniejsze przekonały ich jednak, że zdarzają się tutaj wyjątki, że pewna nieliczna część chorych wraca powoli do zdrowia. Że istotnie lżejsze stopnie sinicy ogólnej niekoniecznie muszą się kończyć śmiercią, stwierdziłem w kilku przypadkach w czasie epidemji ostatniej. W jednym przypadku u 36-letniego mężczyzny jednocześnie z kilkoma ogniskami zapalnemi w płucach wystąpiła sinica na policzkach, uszach, wargach i ostatnich członkach palców. Stan ogólny był względnie niezły, t. wahała się około 39°, tętno 100—110, dosyć pełne, oddechów 30—35. Sinica trwała przeszło tydzień, budziła wielki niepokój i była powodem kilku narad lekarskich. Chory po dłuższym czasie wyzdrawiał. Dodać jednak muszę, że w kilku przypadkach, które skończyły się pomyślnie, sinica była rozwinięta słabiej, niż w przypadkach śmiertelnych. Możliwość wyzdrowienia chorych nie zmniejsza ważnego w rokowaniu znaczenia sinicy, nakazuje tylko większą ostrożność. Rokowanie w grypie nastręczało bardzo duże trudności: jakiś błahy pozornie przypadek, wbrew przewidywaniom, w ciągu 3—4 dni kończył się śmiercią i odwrotnie, niejeden chory w stanie rozpaczliwym, już na śmierć skazany, zaczynał poprawiać się dość szybko. To też, dopóki nie będziemy mieli pewniejszych w rokowaniu kryterjów, obecność i charakter sinicy mogą stanowić ważną dla lekarza wskazówkę.

Powstaje teraz pytanie, jakie są najbliższe przyczyny sinicy. Nieścisła analogja z zapaleniem płuc włóknikowem może nasuwać przypuszczenie, że jest ona wynikiem współdziałania dwóch głównych czynników: po pierwsze — zmniejszenia powierzchni oddechowej wskutek szerzenia się sprawy zapalnej w płucu, powtóre — osłabienia czynności serca i zastoju żylnego. Rozbiór faktów klinicznych i anatomicznych nie usprawiedliwia ostatniego przypuszczenia i udział serca w powstawaniu sinicy z wielkiem prawdopodobieństwem pozwala wyłączyć.

Z punktu widzenia klinicznego cały dramat rozgrywa się w dwóch aktach. W akcie pierwszym, mimo gorączki, duszności, sinicy i t. p., serce zdaje się bez większych trudności pokonywać przeszkody, stawiane krążeniu płucnemu, i pracuje sprawnie. Tętno może być przyśpieszone niewiele, albo nawet wolne, dosyć pełne i nieźle napięte, tony i wymiary serca zupełnie prawidłowe. Po kilku dniach, jeżeli niema poprawy, a sprawa zapalna rozwija się dalej, następuje akt drugi, będący właściwie okresem przedśmiertnym. W ciągu 2—3 dni, czasami raptownie, tętno zaczyna się przyśpieszać, dochodzi do 140—150, staje się nitkowate, występują wreszcie objawy zapadu. Abrahams spostrzegał jednak przypadki, w których tętno względnie prawidłowe, pełne, nie częstsze od 120, utrzymywało się niemal do ostatnich chwil życia. Ten zdumiewający kontrast między bardzo ciężkim wyglądem chorego i dobrem tętnem dowodzi, zdaniem autora, że osłabienie serca nie może być uważane za przyczynę śmierci (*the condition of the heart remains satisfactory throughout and the patients do not die from cardiac failure*).

Niezależność sinicy od osłabienia czynności serca, w oświetleniu faktów klinicznych, jest tak oczywista, że byłoby bezcelowe przytaczać poglądy innych autorów. Zaznaczę tylko, że Renaud[4]), który interesował się głównie sprawą mechanizmu śmierci w zapaleniu grypowem, zalicza asfiksję do zasadniczych właściwości choroby, związanych bezpośrednio z jej anatomiczną podstawą. Istotą sprawy podług Renaud'a, jest czerwone zwątrobienie płuca. Od obszaru i ilości zwątrobiałych ognisk zależy stopień asfiksji i zjadliwości choroby. W postaciach od początku masywnych, okres asfiktyczny rozpoczyna się wraz z samą chorobą.

Wyniki spostrzeżeń klinicznych znajdują potwierdzenie w badaniach sekcyjnych, zwłaszcza w przypadkach złośliwych szybko kończących się śmiercią. Nowicki[5]) pisze, że anatomiczne powikłania ze strony serca należą do zmian rzadkich i nieznacznych. Fakt ten tłumaczy szybkością rozwoju choroby, która nie pozwala na wytworzenie się zmian w mięśniu sercowym*). Podług Abrahams'a cechą największej

*) W opisach zmian anatomicznych serca niema między autorami zgody. Ciechanowski np. w pewnej liczbie przypadków spostrzegał zwyrodnienie miąższowe i ani razu nie widział zwyrodnienia tłuszczowego. Natomiast Olbrycht i Gawroński spostrzegali przeważnie zwyrodnienie tłuszczowe.

charakterystyczną jest brak rozszerzenia serca. Tylko w niektórych przypadkach autor spotykał rozszerzenie prawego serca w stopniu bardzo nieznacznym. Zmiany te występują dopiero wówczas, gdy choroba zaczyna się przewlekać i śmierć następuje po 2—3 tygodniach, jak to było w przypadkach Renaud'a. Ale i w tych razach jest więcej, jak pewne, że zmiany mięśnia sercowego są zjawiskiem wtórnem i że w płucach kryje się pierwotna przyczyna sinicy i śmierci.

Niektórzy autorzy zastanawiali się nad pytaniem, czy w powstawaniu sinicy nie gra pewnej roli zmiana chemiczna barwika krwi wskutek zakażenia. Zatrucie ustroju toksynami mogłoby wywoływać taką przemianę hemoglobiny, która nie zdolna jest do pochłaniania tlenu lub oddawania go tkankom. Podejrzenie to było usprawiedliwione szczególnie w tych przypadkach, w których zwracała uwagę nieodpowiedniość między silnie rozwiniętą sinicą i słabem natężeniem zmian przedmiotowych w płucach. Jednakże badania spektroskopowe autorów angielskich nie potwierdziły tego przypuszczenia i w składzie barwika krwi nie wykryły żadnych zmian. W widmie nie stwierdzono wcale smug absorpcyjnych właściwych methemoglobinie. Krew, poddana badaniu chemicznemu sposobem Haldane'a za pomocą żelazosinku potasu, okazywała prawidłową zdolność wiązania i nasycania się tlenem. Czasami, zapewne wskutek nadmiernej ilości czerwonych krwinek *(polycythaemia)* zdolność ta była większa, jak w warunkach normalnych. Poniższa tablica, zaczerpnięta z pracy Abrahams'a, daje pojęcie o wynikach badania krwi w 4 ciężkich przypadkach sinicy i w jednym kontrolnym. Tlen obliczono w stosunku do 100 cm^3 krwi.

Przyp. I.	II.	III.	IV.	przyp. kontrolny
17.0 cm^3	20.5 cm^3	18.5 cm^3	18.0 cm^3	18.5 cm^3

Hemoglobina — 105.

Opisane dotychczas badania pośrednio prowadzą do wniosku, że przyczyną sinicy muszą być zmienione warunki oddychania zewnętrznego, innemi słowy, zaburzenia wymiany gazowej między krwią i powietrzem w pęcherzykach płucnych. Haldane[6]) sądzi, że mechanizm jej w grypie jest taki sam, jak w zatruciu gazami, stosowanemi podczas wojny ostatniej. Drażniący wpływ chloru i fosgenu wywołuje objawy obrzęku i wysiękania do pęcherzyków płucnych, które w najwyższym stopniu upośledzają wymianę gazów i utrudniają dostęp powietrza do krwi. Badanie chemiczne stwierdza tutaj t. zw. *anoxaemię* czyli niedostateczne nasycenie krwi tlenem, które jest powodem sinicy. Analogiczne zmiany występują w płucach w zakażeniu grypowem. W postaciach złośliwych szybko wytwarza się wysięk, który wypełnia światło oskrzelików, tkankę okołooskrzelikową i wnętrze pęcherzyków płucnych. Wysięk ten jednolity, pozbawiony komórek, o charakterze białkowym, lecz nie włóknikowym, ma być bardzo podobny do tego, jaki spostrzegano w śmiertelnych przypadkach zatrucia chlorem. Ciechanowski[7]) twierdzi, że ropne, rzadziej krupowe zapalenie oskrzelików w przebiegu grypy powstaje wcześniej od zmian zapalnych w miąższu płucnym i jest zapewne podstawą stanów asfiktycznych w tych okresach choroby, kiedy badanie fizykalne nie wykrywa jeszcze wyraźnych zmian przedmiotowych w płucach. Badania sekcyjne Nowickiego dowodzą nawet, że w niektórych przypadkach cała zmiana w płucach może ograniczyć się do zapalenia oskrzelików.

Sądzę, że badania anatomiczne godzą się najzupełniej ze spostrzeżeniami klinicznemi i dostatecznie wyświetlają sprawę. W złośliwych piorunujących postaciach grypy, z powodu masowego i szybkiego zatkania światła oskrzelików i pęcherzyków płucnych, chory dusi się i umiera, zanim zdążą wytworzyć się zmiany, dostępne dla fizykalnego badania. Nie chcę przez to bynajmniej lekceważyć znaczenia różnych zapaleń miąższu lub zwątrobienia czerwonego, które gra tak ważną rolę w teorji Renaud'a. Nie ulega wątpliwości, że w postaciach mniej ostrych, przy stałem szerzeniu się sprawy zapalnej w płucach, większa ilość lub duży obszar zwątrobiałych ognisk mogą stanowić dla utleniania krwi nieprzezwyciężoną przeszkodę i być przyczyną sinicy i śmierci. Ale nie zawsze tak bywa. Czasami jakieś niewielkie ognisko staje się ową przysłowiową kroplą, która przepełnia czarę i szybko dobija chorego.

Wiele światła na interesującą nas sprawę rzucają prace doświadczalne nad *anoxaemią* angielskich i amerykańskich autorów. Stadie i Harrup[8]), którzy badali krew tętnicy promieniowej na zawartość tlenu w różnych zapalnych sprawach płucnych, u większości chorych stwierdzali niedostateczne nasycenie krwi tlenem *(anoxaemię)*, będące przyczyną sinicy. Jeżeli brak tlenu dochodził do 50%, chorzy umierali. Główną przyczyną *anoxaemii* jest zgrubienie i przytłoczenie wysiękiem nabłonka płucnego, wskutek czego dostęp powietrza do krwi jest bardzo utrudniony i krew podczas swojego przepływu przez płuca nie może dostatecznie nasycić się tlenem. Podług Haldane'a, Meakinsa[9]) i Priestley'a[10]) wchodzi tu w grę inny jeszcze czynnik, a mianowicie wpływ przyśpieszonego i powierzchownego oddychania. Jeżeli częstość oddechów zwiększa się do 30—50 na minutę, następuje nierównomierne rozszerzanie się różnych odcinków płuca, wskutek czego jedne pęcherzyki są przepełnione powietrzem, inne zawierają go mniej, jak potrzeba. Meakins wątpi, czy zaburzenia mechaniczne w następstwie zwątrobienia pewnej części płuca mogłyby same przez się powodować zmniejszenie we krwi zawartości tlenu, i przechyla się ku mniemaniu, że jest ono skutkiem nieprawidłowego oddechu.

Rzecz jasna, że w tak ciężkiej chorobie, jaką jest zakażenie grypowe, nie możemy wszystkich objawów sprowadzać do jednego źródła. Mamy tu splątaną grę rozmaitych czynników, które oddziaływują wzajemnie na siebie. Złe utlenianie krwi wpływa ze swej strony na ośrodki oddychania i krążenia, czynnik toksycznozakaźny wywiera niezaprzeczenie wpływ na układ nerwowy i serce, zaburzenia naczynioruchowe dopełniają reszty. Niestety o znaczeniu tych zaburzeń, jak słusznie powiada Renaud, więcej nam mówi intuicja, jak ścisłe fizjologiczne badanie *).

W odczycie klinicznym Dra J. Bronowskiego p. t. »Epidemja grypy w latach 1918—1920« **) spotykamy się z twierdzeniem, że największą rolę w powstawaniu sinicy w grypowem zapaleniu płuc »zdaje się odgrywać porażenie naczyń włoskowatych i anoksemja chorych«. Nie poprzestając na tem dowodzi autor, że mamy tu równocześnie porażenie ośrodków naczynioruchowych. »Główna masa krwi kryje się w układzie brzusznym i zapewne przeważnie w układzie naczyń włoskowatych (str. 19 i 23). Ponieważ w referacie swym sprawę tych zaburzeń krążenia pominąłem milczeniem, uważam za konieczne wyłuszczyć powody, dla których to uczyniłem.

I. Nauka o zaburzeniach krążenia włoskowatego, jako wytwór nowych badań doświadczalnych nad działaniem histaminy u zwierząt, jest dopiero w zaczątkach. Użytkowanie tych danych w klinice jest na razie przedwczesne.

II. Stanem chorobowym, przypominającym najwięcej zatrucie histaminą u zwierząt, jest t. zw. wstrząs urazowy wtórny (*secondary shock*). Ale domniemane rozszerzenie naczyń włoskowatych przy wstrząsie nie jest faktem bezpośrednio stwierdzonym, lecz wnioskiem, wysnutym z szeregu przesłanek oraz z analogji z zatruciem histaminą. W powstawaniu wstrząsu ma niewątpliwie wielkie znaczenie zmniej-

*) Chociaż leczenie sinicy wybiega poza ramy interesującego nas zagadnienia, pozwolę sobie nadmienić, że w lutym 1920 r. Oliver i Murphy[1]), opierając się na badaniach Haldane'a, wystąpili z propozycją leczenia ciężkich postaci zapalenia płuc grypowego wstrzykiwaniami dożylnemi dwutlenku wodoru. Autorzy wychodzili z założenia, że dzięki katalitycznej zdolności hemoglobiny można będzie w ten sposób łatwiej dostarczyć tlen tkankom pozbawionym życia (*devitalised*) i zobojętnić krążące we krwi toksyny przez ich utlenienie. Obawa zatorów tlenowych przy powolnem wstrzykiwaniu H_2O_2 w odpowiednim rozczynie, zdaniem autorów jest płonną. Znane w patologji zatory powstają pod wpływem azotu (*nitrogen embolism*). Metodę tę stosowano w 25 przypadkach beznadziejnych. 13 chorych wyzdrowiało. Oczywiście ten ryzykowny sposób leczenia wymaga sprawdzenia. Wyniki dodatnie przemawiałaby na korzyść teorji Haldane'a.

**) Odczyt kliniczny Dra Bronowskiego ukazał się w druw r. 1922. a mój referat o sinicy napisałem w 1920 r.

szenie ilości krwi (oligaemia, albo exaemia Cannona) wskutek przesiąkania osocza do tkanek.

III. Rzekome współistnienie nadmiernego rozszerzenia naczyń włoskowatych i równoczesnego porażenia ośrodków naczynioruchowych, jak podaje Dr. B., zdaje się polegać na nieporozumieniu. Zarówno badania doświadczalne nad działaniem histaminy u zwierząt (Bayliss, Cannon, Dale, Fraser, Henderson, Kooper, Laidlaw, Richards), jakoteż spostrzeżenia kliniczne nad wstrząsem urazowym wtórnym dowodzą, że przy porażeniu naczyń włoskowatych ośrodek naczynioruchowy nie przestaje być czynnym. Co więcej, można przypuszczać, że podejmuje on nawet akcję wyrównawczą, żeby utrzymać ciśnienie krwi na poziomie niezbędnym dla życia (Hill). To też w zatruciu histaminą i we wstrząsie rozszerzeniu naczyń włoskowatych towarzyszy skurcz tętnic. Zasługuje na uwagę, że w obu tych stanach (podczas operacji) naczynia jamy brzusznej (żyła główna i wrotna) były wiotkie i względnie próżne.

IV. Jednym z ważniejszych objawów wstrząsu jest niezwykła bladość skóry przy braku wyraźnej sinicy. Naogół sinica była spostrzegana wyjątkowo rzadko (*the blue cases were exceptional*), a cały zespół objawów przypominał obraz ciężkiego ogólnego zapadu (Bayliss).

V. Zgodnie z ustalonemi pojęciami rozszerzenie naczyń włoskowatych powinno raczej wywoływać rumieniec, a nie bladość ze sinawem zabarwieniem twarzy, jak to widzieliśmy w grypie.

Na mocy powyższego sądzę, że nowe badania nad krążeniem włoskowatem na razie nie mogą jeszcze rozwiązywać zagadnień klinicznych, posługiwanie się zaś analogjami przy braku ścisłej podstawy faktycznej wnosi zamęt do pojęć ustalonych, stwierdzonych.

Piśmiennictwo.

1. R. Rencki: Przegl. Lek. N. 42. 1918. str. 286. 2. L. Korczynski: Przegl. Lek. N. 49. r. 1919. str. 220. — 3. Abrahams, Hallows and French: Lancet N. 1. 1919. str. 8. — 4. M. Renaud: Annales de Médecine. T. VI. N. 4. 1919. str. 285. — 5. Nowicki: Przegl. Lek. N. 47. 1918. str. 309. — 6. J. S. Haldane: Brit. Med. Journ. July 19. 1919. i Royal society of Medicine. Lancet N. 6. 1920. str. 322. — 7. S. Ciechanowski: Przegl. Lek. N. 42. 1918. str. 282. — 8. Stadie and Harrup: Journ. of Experimental Medicine IX. 1919. — 9. Meakins: Archiv. of intern. Medicine. N. 1. 1920. ref. w Presse Méd. N. 39., 1920. str. 390. — 10. Royal society of Medicine Lancet N. 6. 1920. 11. H. Oliver and D. Murphy: Lancet N. 8. 1920. str. 432.

Dr. A. W. KAPŁAN. Warszawa.

Przyczynek do badania czynnościowego nerek.

(Z oddziału wewn. dra J. Skłodowskiego w Szpitalu Dz. Jezus w Warszawie).

(Wygłoszone na posiedzeniu klinicznem Szpitala Dz. Jezus dnia 26. XI. 1923.

Chciałbym tu podać wyniki badań nad sprawnością nerek, otrzymane na 3 chorych, z których jeden przedstawia dość typowy obraz nerki marskiej, drugi przewlekłego rozlanego zapalenia kłębuszków, trzeci zaś — nefrozy.

Badania te, o których obecnie się dużo pisze, względnie rzadko stosuje się w praktyce, gdyż wymagają dużego nakładu pracy i czasu, a przedewszystkiem pewnego wyszkolenia zarówno personalu pielęgniarskiego jak i samego chorego.

Na oddziale naszym staraliśmy się przeprowadzić je w sposób jak najprostszy, dostatecznie jednak, jak sądzę, uwydatniający indywidualne cechy każdego z badanych przypadków i dający pewne wskazówki dla rokowania i leczenia.

Posiłkowaliśmy się w tym celu metodą Lichtwitza, według której po ustąpieniu obrzęków i ustaleniu się pewnej równowagi w wydzielaniu moczu chory otrzymuje następującą stałą djetę:

8 rano — 0,5 litra mlecznej kawy, 100 g biał. chleba i 10 g masła,
10 rano — 100 g chleba, 5 g masła, 1 jajko,
1 pp. — 400 g. kartofli,
50 g. mięsa
200 g. ryżu
4 pp. — 0,5 ltr mleka,
7 w. — 200 g ryżu, 100 g chleba, 10 g masła, 1 jajko, wieczorem ewentualnie dodatkowo 0. 25 — 0.5 ltr herbaty.

Djeta ta zawiera 4—5 g soli i około 100 g białka. Począwszy od 8 rano do 8 wieczór chory oddaje co 2 godziny mocz swój do oddzielnych słoików; mocz z nocy, tj. od 8 w. do 8 rano również zbiera się w jednym większym słoju. W każdej z tych porcyj określaliśmy ilość moczu i ciężar gatunkowy; oprócz tego w zlanym do jednego naczynia moczu dobowym koncentrację soli i mocznika. W okresie badania dodawaliśmy choremu jednego dnia o 10 rano 1 ltr wody lub lekkiej zimnej herbaty, nazajutrz lub po przerwie jednodniowej — 10 g soli, i znowu po 24—48 godzinnej przerwie — 20 g mocznika.

Dla kontroli chorego codziennie przed śniadaniem ważono. Wynik badań częściowo przedstawiony został w postaci krzywych, częściowo tylko w liczbach.

I. Przypadek. Marskość (skleroza) nerek. Adam P. 59 lat, felczer, przyjęty do szpitala w sierpniu 1922 r. Od młodych lat cierpiał na migrenę. W 20 r. życi tyfus. Przed 2 laty, jakoby po przeziębieniu, zachorował na nerki i pokazało się wtedy białko w moczu. Był na djecie i leczył się przez kilka tygodni; poprawił się i czuł się zupełnie dobrze, lecz białko w moczu znajdowało się stale. Miesiąc temu dostał nagle bólu głowy, wymiotów, chwilowo stracił przytomność, tak, że został odwieziony przez Pogotowie do domu; w 2 tygodnie później przybył do szpitala.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywienie mierne, cera blada, obrzęków niema. Granice płuc słabo przesuwalne, oddech pęcherzykowy. Serce: prawa granica — 3 cm, lewa — 10 cm od linji środkowej; II-gi ton aorty wzmożony, tętno 90, napięte. Organy brzuszne bez zmian. Odruchy żywe. Źrenice oddziaływują normalnie. Odczyn Wassermanna ujemny. Mocz około 2000 ccm. Ciężar gatunkowy 1008, barwa jasna. Białko 1‰. Osad skąpy, po dłuższem wirowaniu nieliczne krążki krwi i wałki ziarniste. Ciśnienie krwi (w. Riva-Rocci) 210/110. Mocznik 1·7 g w ltr. surowicy krwi. Dno oka: *retinitis nephritica*.

Od połowy sierpnia do końca marca: dwukrotny upust krwi po 300 g. Ciepłe kąpiele. Bardzo skąpa djeta. 2 lutego chory czuje się zupełnie dobrze. Od 7 do 14 września próby nerkowe, których wynik podajemy w tablicy I.

Analizując dane tej tablicy widzimy:

1) Wahania cięż. gatunkowego są b. nieznaczne; najniższy cg — 1005, najwyższy 1010. A więc znaczna izostenurja.

2) Dodatek wody pozostał prawie bez wpływu na ogólną diurezę i na przebieg krzywej wydzielania moczu w przeciągu dnia. W nocy chory wydzielił o 200 cm³ więcej, niż dnia poprzedniego.

3) Dodatek 10 g soli nie wpłynął ani na koncentrację soli, ani na diurezę; wogóle koncentracja soli w kilkudniowym okresie badania prawie się nie zmieniła.

4) Również prawie bez wahań jest koncentracja mocznika w moczu. Podany dodatkowo mocznik nie wydzielił się dnia następnego.

5) Mocznik we krwi 1.6 przejściowo w dniu wodnym 1·0; 14. IX. znów 1·7.

6) Pod koniec okresu badania następuje zmniejszenie się diurezy i zupełna izostenurja. Ciężar gatunkowy porcyj dziennych niezmieniony = 1010.

II. Przypadek. Przewlekłe rozlane zapalenie kłębuszków (*Glomerulo-nephritis chronica diffusa*).

Ludwik D. 30 l., urzędnik. Chory od 3 lat; pierwszy raz leżał ½ roku w łóżku, potem poprawił się; od czasu do czasu miewał jednak obrzęki. Tydzień temu znów spuchł, dostał bólu głowy i kaszlu. W 13 r. życia chorował na zimnicę.

Stan obecny. 18. X. Budowa prawidłowa, odżywienie średnie, cera blada, obrzęki powiek, nieznaczna sinica warg. W dolnych częściach płuc świsty i sporo rzężeń. Serce: uderzenie wierzchołkowe rozlane, słabo wyczuwalne, wymiary nie powiększone. I. ton u podstawy ze szmerem, II. ton aorty wzmożony. Organy brzuszne, odruchy, dno oka bez zmian.

Mocz: jasny, mętnawy, c. gat. 1010, białka 3‰, osad obfity: dużo czerwonych ciałek, białe ciałka krwi, wałki ziarniste i szkliste. Mocznik we krwi 1·3 g w ltr. surowicy. Ciśnienie krwi p. R. R. 215/120. Odczyn Wassermanna ujemny.

25. X. Po dwukrotnym upuście krwi, przy skąpej djecie, składającej się z 100 g ryżu, 100 g białej mąki, b. dużo masła, 100 g cukru, 250 cm³ mleka, 3 żółtek, i po ciepłych kąpielach — znaczna poprawa. Obrzęki, bóle głowy, mdłości przeszły. Waga z 63.3 przy przyjściu spadła na 56.3 kg. Riva-Rocci 160/120. 30. X. — 6. XI. chory był poddany badaniom, których wynik podany jest w tablicy II.

1) Izostenurja zupełna. Cięż. gat. niezmiennie 1010, porcje dzienne prawie równe = około 200 cm³.

2) Dodatek wody lub soli prawie bez wpływu na bilans ogólny i przebieg krzywej; po podaniu jednego litra wody waga ciała podnosi się o 600 g i c. g. tylko przejściowo na krótko opada do 1006 zamiast 1010.

Tablica I.

Data	Waga ciała	Ilość moczu i ciężar gatunkowy w godzinach							Ilość dob.	NaCl %	N %	Uwagi
		8 10r.	10—12	12—2	2—4	4—6	6w.—8w.	8w. 8r.				
7. IX.		[1]) 250$_{07}$	140$_{07}$	180$_{07}$	165$_{10}$	235$_{10}$	200$_{10}$	1000$_{07}$	2170$_{07}$	4.5		
8. »	64·4	110$_{09}$	80$_{09}$	175$_{08}$	235$_{07}$	290$_{05}$	120$_{08}$	840$_{08}$	1850$_{08}$	4.5		
9. »	64.4	140$_{09}$	*) 170$_{07}$	40$_{07}$	290$_{05}$	300$_{05}$	190$_{07}$	1060$_{07}$	21[illegible]0$_{07}$	3.5		*) O 10 r. dodano 1 ltr. wody
10. »	64.3	70$_{09}$	**) 80$_{10}$	70$_{10}$	220$_{10}$	170$_{08}$	180$_{08}$	1020$_{07}$	1810$_{07}$	4.5		**) O 10 r. + 10 g soli
11. «	64.5	60$_{10}$	70$_{10}$	75$_{10}$	165$_{10}$	70$_{10}$	180$_{10}$	800$_{10}$	1420$_{10}$	4.2	8.3	
12. «	64.5	120$_{10}$	75$_{10}$	100$_{10}$	80$_{10}$	120$_{10}$	130$_{10}$	1000$_{07}$	1630$_{08}$	4.0	9.4	
13. «	64.4	50$_{10}$	110$_{10}$	80$_{10}$	85$_{10}$	220$_{07}$	115^{09}	1100$_{07}$	1760$_{08}$	3.0	9.9	
14. «	64.5	40$_{16}$	***) 80$_{10}$	120$_{10}$	150$_{10}$	220$_{10}$	190$_{10}$	750$_{07}$	1550$_{08}$	3.0	8.8	***) O 10 r. + 20 g mocznika

[1]) Liczba pod kreską oznacza 2 ostatnie cyfry ciężaru gatunkowego /$_{07}$ = cg 1007.

Mocznik we krwi: 1. IX. 1.6 g, 9. IX. 1.0 g i 14. IX. 1.7 g w litrze surowicy.

Tablica II.

Data	Waga ciała	Ilość moczu i ciężar gatunkowy w godzinach							Ilość dob.	NaCl		Uwagi
		8—10	10—12	12—2	2—4	4—6	6 8	8—8		%	ilość dob	
30. X.	5.7	140$_{10}$	200$_{10}$	200$_{10}$	200$_{10}$	200$_{10}$	110$_{10}$	900$_{10}$	1950$_{10}$			
2. XI.	57.1	130$_{10}$	200$_{10}$	230$_{10}$	180$_{10}$	220$_{10}$	150$_{10}$	1120$_{10}$	2230$_{10}$	4	8.9	
3. XI.	57.2	220$_{10}$	110$_{10}$	420$_{06}$	200$_{10}$	150$_{10}$	90$_{10}$	1000$_{10}$	2190$_{09}$	3.5	7.7	O 10 rano + 1 litr wody
4. »	57.8	220^{10}	170^{10}	220$_{10}$	160$_{10}$	180$_{10}$	140$_{10}$	1000$_{10}$	2090$_{10}$	4	8.4	
5. «	57.3	280$_{10}$	180$_{09}$	160$_{10}$	190$_{10}$	115$_{10}$	160$_{10}$	1140$_{10}$	2225$_{10}$	4	8.9	O 10 r. + 10 g soli
6. «	57.3	170$_{10}$	320$_{10}$	180$_{10}$	220$_{10}$	130$_{10}$	200$_{10}$	1200$_{10}$	2400$_{10}$	5	12	

6. — 16. XI. Djeta jak podano wyżej; ciepłe kąpiele; przy dostatecznej diurezie choremu przybyło trochę na wadze. Apetyt dobry, skarg, obrzęków niema.

17. — 22. XI. próby przerobiono powtórnie, wynik p. tablicę III.

1) W porównaniu z okresem poprzednim większe wahania c. g., aczkolwiek jeszcze w b. skromnych rozmiarach.

2) po przyjęciu litra wody bezpośrednio potem mniejsza ilość moczu, w następne 2 godziny o 400 cm³ więcej niż zwykle o tej porze, od 2—4 o 150 cm³ więcej, o odpowiednio mniejszym c. gat. Spóźnione ale względnie dostateczne wydzielanie się wody; waga ciała nie powiększa się.

3) Dodatek soli bez wpływu na diurezę lub krzywą, lecz koncentracja soli nieco większa niż w poprzednim okresie.

4) Dodatek 20 g mocznika bez wpływu na koncentrację jego w moczu lub na diurezę, czyli zupełne upośledzenie w wydzielaniu mocznika.

Widzimy w tym okresie poprawę w porównaniu z I okresem, a mianowicie:

1) lepsze wydzielanie się wody.

2) poprawa b. nieznaczna zdolności koncentracyjnej dla soli i pewne zmniejszenie się azotemji przejściowe w dniu wodnym.

III. P r z y p a d e k. N e f r o z a.

S t a n i s ł a w O. 31 l., robotnik. 4 miesiące temu zachorował i spuchł, po miesiącu poprawił się, czuł się dobrze; od tygodnia znów zaczął puchnąć, skarży się na ból w krzyżu i ogólne osłabienie. Przedtem zawsze zdrów.

St. pr. 3. XI. Odżywienia średniego, blady, obrzęki dolnej części tułowia, kończyn i powiek. Płuca: świsty i rzężenia w dolnych płatach. Serce: uderzenie wierzchołkowe b. wyraźne, wymiary serca nie powiększone, akcja przyśpieszona, tony głuche, tętno 110—120 miarowe. Organy brzuszne, dno oka bez zmian. Mocz: białka 12‰, osad obfity, dużo wałeczków ziarnistych i szklistych, białe ciałka krwi, masy ziarniste. Riva-Rocci 95/60. Odczyn Wassermanna — ujemny. Mocznik 0.22 g w litrze surowicy krwi.

3. — 15. XI. Skąpa djeta, kąpiele świetlne i ciepłe wodne, środki nasercowe. Chory się poprawił, obrzęki znikły. Białko 7‰—5‰.

17. XI. — 22. XI. Badanie czynnościowe, p. tablicę IV.

18. XI. Bezpośrednio po wypiciu litra wody ilość moczu się zmniejszyła, w następnym okresie 2 godzinnym chory wydał o 150 cm³ więcej (przy c. g. 1005), w nocy + 200 cm³, całkowita ilość dobowa w porównaniu z poprzednim dniem o 150 cm³ więcej. Spóźnione więc, lecz nie zupełne upośledzenie w wydzielaniu wody.

Tablica III.

Data	Waga ciała	Ilość moczu i ciężar gatunkowy w godzinach							Ilość dob.	NaCl		Mocznik		U w a g i
		8—10	10—12	12—2	2—4	4—6	6 8	8—8		%	ogólna ilość	%	ilość dob.	
17. XI.	59.0	280_{07}	220_{10}	210_{10}	220_{10}	260_{10}	120_{10}	1200_{10}	2510_{10}	5.5	13.8			
18. »	58.6	300_{07}	*) 60_{10}	630_{04}	340_{05}	240_{06}	200_{09}	1060_{08}	2830_{07}	3.7	10.5			*) O 10 r. + 1 litr wody
19. »	58.0	225_{07}	250_{09}	160_{11}	170_{11}	265_{10}	150_{12}	1000_{10}	2250_{10}	4.5	10.1			
20, »	57.9	140_{10}	**) 160_{11}	160_{11}	165_{10}	160_{10}	180_{10}	1200_{08}	2185_{09}	4.75	10.4	7	15.3	**) O 10 r. +10 g soli
21. »	58.6	275_{10}	170_{10}	230_{10}	220_{10}	170_{10}	300_{10}	1010_{10}	2355_{11}	5	11.7			
22. »	59.0	160_{10}	***) 220_{10}	235_{10}	170_{11}	190_{11}	300_{10}	1140_{10}	2415_{10}	5	11.4	7.7	18.6	***) O 10 r. +20 g mocznika

Mocznik we krwi 20. X. 1.3 g, 18. XI. 0.5 g, 22. XI. 1.1 g w litrze surowicy.

Tablica IV.

Data	Waga ciała	Ilość moczu i ciężar gatunkowy w godzinach							Ilość dob.	NaCl		N		U w a g i
		8–10	10—12	12–2	2–4	4—6	6—8	8—8		%	ilość dob.	%	ilość dob.	
17. XI.	45.5	210_{14}	150_{15}	100_{21}	120_{16}	130_{17}	120_{18}	760_{12}	1600_{04}	6.0	9.6			
18. »	45.1	200_{13}	*) 100_{14}	265_{05}	160_{13}	160_{07}	270_{10}	940_{10}	2160_{08}	4.0	8.4			*) + 1 litr wody
19. »	44.7	130_{17}	125_{16}	110_{20}	100_{15}	120_{18}	120_{10}	600_{10}	1305_{03}	6	7.8			
20. »	44.2	80_{19}	**) 100_{19}	140_{19}	110_{18}	140_{18}	[illegible]	500_{11}	1150_{05}	8.5	9.7			**) + 10 g soli
21. »	44.1	220_{14}	140_{18}	80_{20}	80_{18}	100_{20}	80_{21}	500_{14}	1200_{16}	9.5	11.4	7.5	9.0	
22. »	44.2	120_{17}	***) 130_{14}	220_{14}	200_{15}	140_{17}	140_{17}	620_{14}	1570_{14}	6.0	9.4	12.7	19.9	***) +20 g mocznika

20. XI. Po zastosowaniu 10 g soli chory dostał wymiotów i rozwolnienia, wobec czego dawka była powtórzona dnia następnego; w dniu solnym równomierne zmniejszenie się wszystkich porcyj 2 godzinnych przy jednoczesnem powiększeniu się koncentracji soli w moczu; wydzielenie soli znacznie upośledzone; dodatek soli wpływa na zmniejszenie się diurezy wogóle.

22. XI. Chory o 10 rano przyjął 20 g mocznika, tego dnia wydzielił w moczu o 11 g mocznika więcej, niż dnia poprzedniego. Upośledzenie w wydzielaniu azotu, ale bez porównania mniejsze, niż w pierwszych 2 przypadkach.

Widzimy więc we wszystkich 3 opisanych przypadkach:

1) Opóźnienie w wydzielaniu wody, przyczem uwidacznia się ono już w ciągu pierwszych 2 godzin po jej zastosowaniu i również w zależności od stanu nerek stwierdzamy nieznaczną retencję aż do zupełnego zatrzymania wypitej wody.

2) U wszystkich 3 chorych stwierdziliśmy upośledzenie w wydzielaniu mocznika. U pierwszych 2-ch zastosowany mocznik całkowicie zostaje zatrzymany (przez pierwsze 24 godziny).

Widzimy też u nich wysoką koncentrację jego w krwi. Ale i chory z nefrozą, u którego znaleźliśmy we krwi małą koncentrację azotu, po przyjęciu 20 g mocznika wydzielił w przeciągu doby tylko połowę tej ilości.

3) Najbardziej czułym wskaźnikiem uszkodzenia nerek jest wydzielanie soli kuchennej. Upośledzenie w tym kierunku stwierdzamy we wszystkich przypadkach. U pierwszych 2 chorych widzimy stale niską koncentrację soli, która się nie zmienia po dodaniu 10 g. Chory wydziela nadmiar soli przez odpowiednie powiększenie diurezy. U chorego z nefrozą po dodaniu 10 g soli koncentracja jej powiększa się z 6 do 9,5‰, lecz dodatek ten zmniejsza ogólną diurezę i przez to pośrednio wpływa na zmniejszenie się eliminacji wszystkich innych części stałych.

Dr. Aleksander WASILEWSKI. Warszawa.

W kwestji ginekomastji *).

Chociaż ginekomastja, to jest rozrost sutka męzkiego, jest zjawiskiem znanem oddawna, bo już Arystoteles w jednem ze swych dzieł wspomina, że «Etiam in maribus aliquando lac gignitur«, istota tego zjawiska doty chczas nie jest jeszcze zupełnie wyświetlona w patologji ludzkiej.

Według statystyki Rozanowa [1]) do r. 1866 zebrano ogółem 54 przypadki rozrostu sutka mężkiego, następnie zaś do 1900 r. opisano ponadto jeszcze 13. G. B. Berłacki[2]) w przeciągu lat 20, tj. od 1893—1913 roku, zebrał z piśmiennictwa rosyjskiego 13 przypadków. Według danych Puech'a[3]) w armji francuskiej na każde 13.000 poborowych spotyka się jeden przypadek rozrostu sutka. W armji rosyjskiej odsetek ten jest jeszcze mniejszy i odpowiada stosunkowi 1:20.000. Ja osobiście uważam, iż sutki typu kobiecego spotyka się u mężczyzn częściej. W przekonaniu tem umacniają mnie spostrzegane przezemnie przypadki. W jednym z nich pacjent pozostawał w szpitalu zaledwie 2 dni i miał być już wypisany jako niezdatny do służby woj-

*) Odczytano w szpitalu Ujazdowskim 6. X. 1922.

skowej, tak, że tylko na usilne moje prośby udało się go zatrzymać, aby sporządzić zdjęcie fotograficzne i opisać to rzadkie zboczenie. Lekarz ziemski w Czycie przy oględzinach poborowych zwrócił uwagę na wybitny rozrost sutek, lecz z powodu braku czasu nie dokonał dokładnych badań. W drugim przypadku jednostronny rozrost sutka zwrócił uwagę wielu lekarzy, nie uważali oni jednak, aby zjawisko to nadawało się do pomieszczenia w piśmiennictwie. W końcu w jednym z przypadków, spotkanym u jeńca oficera, zboczenie to nie zwróciło uwagi żadnego z lekarzy, pod których obserwacją znajdował się pacjent.

Na mocy rozmów prowadzonych z lekarzami, którzy czas dłuższy pracowali w departamencie sanitarno-wojennym, mogę wywnioskować, iż każdy z nich prawie spotykał przypadki rozrostu sutka męzkiego, ale żaden z nich nie opisał ani jednego przypadku. To też stosunek 1:20.000 powinien być zmniejszonym o połowę przynajmniej, lub też zbliżać do danych Puech'a, tj. 1:13.000.

W podręcznikach anatomji patologicznej sprawa ta bywa traktowana zwykle dosyć pobieżnie i tylko w pracach specjalnych można znaleźć teorje mniej lub więcej zadowalająco tłumaczące przyczynę danego zjawiska. Jedną z najstarszych jest t. zw. teorja atawistyczna Darwina. Według zdania Darwina w czasach odległych samiec zarówno z samicą brał udział w karmieniu potomstwa, z czasem jednak właściwość ta u samców poczęła zanikać, co pociągnęło za sobą i zanik sutków wskutek bezczynności, a cecha ta drogą dziedziczności przeszła już na następne pokolenia samców. Rozrost sutka męzkiego należy więc odnieść do zjawisk o charakterze atawizmu, tj. pojawienia się cechy spotykanej u dalekich przodków.

Według Laurent'a rozrost sutka męzkiego jest objawem zwyrodnienia i znajduje się często w związku z zanikiem gruczołów płciowych (jąder), należy do objawów dziedzicznych i spotyka się często u osobników dotkniętych zboczeniami umysłowemi, histerją i alkoholizmem. W przypadkach Busza[4]), Wagnera[5]) i Podsudziewskiego[7]) rozrost sutków nastąpił po insulcie mechanicznym. Langer wysuwa teorję zapalną *(mastitis pubescentium virilis)*. W polskiem piśmiennictwie obszernie omawia rozrost sutków u mężczyzn Dr. Ludwik Neugebauer[9]), zupełnie słusznie zaliczając go do wtórnych przejawów dwupłciowości. Tegoż zdania jest i prof. Żebrowski[10]) który w ustnem przemówieniu podkreślił, że cechy drugiej płci (heterogenitalne), cielesne lub duchowe, można znaleść u wielu, niemal u każdego osobnika.

Wreszcie Berłacki wysuwa hipotezę działania współczulnego, według której zmiany lub też schorzenia w gruczołach płciowych, są przyczyną zmian fizjologicznych lub też patologicznych w gruczołach piersiowych. U kobiet objaw ten występuje w okresie dojrzewania płciowego, lub też podczas laktacji.

Wielu autorów podkreśla fakt zaniku jąder u osobników, dotkniętych rozrostem sutka. W dwóch przypadkach Martina[11]) sutki zaczęły się powiększać po silnym urazie jąder. Dr. Rybakowski[6]) opisuje przypadek rozrostu sutka, który nastąpił bezpośrednio po silnem zapaleniu jąder, będącem powikłaniem przyusznicy. Gorham wspomina o rozroście sutka, który pojawił się po silnym urazie kręgosłupa, przyczem jednocześnie zaczął się rozwijać i zanik jąder i libido. Często jednostronny rozrost sutka daje się zauważyć właśnie po stronie zanikłego jądra. Prawdopodobnie w każdym z poszczególnych przypadków może grać rolę jeden, albo i kilka z wyżej wymienionych momentów przyczynowych. Znamienny jest fakt, iż u kobiet w razie nieprawidłowego działania gruczołów płciowych często występuje zanik sutek. Z 13 przypadków, opisanych przez Berłackiego, w dwóch zachodził niedorozwój gruczołów płciowych, w jednym przypadku rozrost wystąpił po sprawie zapalnej umiejscowionej w okolicy piersi, 2 razy wskutek silnego samogwałtu i w 7 przypadkach bez określonej przyczyny. Silny samogwałt, obniżając działalność gruczołów płciowych, może wywołać i rozrost sutków. Wreszcie zaznaczyć należy, iż przy zboczeniu tem często daje się zauważyć brak uwłosienia na twarzy, głos i ruchy kobiece, znamionujące nietylko obrąz fizyczny, ale i duchowy.

Gruber[8]) dzieli osobniki męzkie, dotknięte rozrostem sutka na 3 grupy: a) z prawidłowo rozwiniętemi gruczołami płciowemi, b) ze zboczeniami w gruczołach płciowych, c) pseudoginekomastów, tj. osobników, których sutki nie przewyższają rozmiarem sutków u mężczyzn otyłych. Pierwszą kategorję spotyka się najczęściej; tak np. należało do niej 10 z 13 opisanych przez Berłackiego w piśmiennictwie rosyjskiem. Do tego zdania przychyla się Gruber który uważa, iż zmiany w gruczołach płciowych nie mogą wywoływać rozrostu sutka.

Ja osobiście, na zasadzie spostrzeganych przypadków, dochodzę do wniosku, iż zmiany w narządach płciowych mają duży wpływ na powstawanie rozrostu sutka męzkiego. We wszystkich przypadkach mogłem zauważyć zmiany w gruczołach płciowych i niedorozwój prącia, a co najważniejsze, w przypadkach, gdzie rozrost sutków i budowa o typie kobiecym były silnie wyrażone, mogłem zauważyć również i głębsze zmiany w gruczołach płciowych tak, że istniała zawsze równoległość między temi dwoma zjawiskami.

Oto opis najwybitniejszych ze spostrzeganych przeze mnie przypadków;

1) K. S. lat 19, włościanin Czytyńskiego powiatu, okręgu Zabajkalskiego, z zawodu szewc. Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywienie dostateczne. Brak uwłosienia na twarzy. Skarg żadnych. Od 3 lat tj. od 16 roku życia zauważył, iż sutki jego zaczynają się powiększać. Obecnie, jak widzimy z załączonej fotografji, mają one wygląd i wielkość piersi kobiecych. Nie mieszczą się w dłoni pacjenta. Zwisają jak u kobiety karmiącej. Otoczka wielkości srebrnego rubla, silnie zabarwiona z dużą brodawką pęczniejącą pod wpływem podrażnienia, otoczoną drobnemi brodawkami, jak u kobiety. W głębi wyraźnie wymacuje się zraziki. Skóra pod zwisającemi sutkami zabarwiona wskutek drażnienia potem. Głos wysoki, kobiecy. Włosy w okolicy łonowej rosną półkolem jak u kobiet, nie podnosząc się wzwyż po linji białej. Prącie długości na palec poprzeczny. Z profilu nie widzi się go, gdyż pozostaje ukryte pod otaczającem uwłosieniem. Erekcja zachowana. W mosznie wymacuje się jedno jądro wielkości jaja wróblego, drugiego brak od urodzenia. Obecności jądra nie udaje się stwierdzić również w kanale pachwinowym. Pacjent stroni od mężczyzn, będąc bezustannie przedmiotem żartów z ich strony.



U tego osobnika istnieją więc znaczne zmiany w narządach płciowych: prącie nadzwyczajnie zmniejszone, lewe jądro, będące w stanie zaniku, nie może funkcjonować dostatecznie przy jednoczesnym braku prawego. Bezwątpienia nieprawidłowa działalność gruczołów płciowych jest tu przyczyną pojawienia się cech kobiecych, czego najwybitniejszym przejawem jest powiększenie się sutków, które dorównują rozmiarem sutkom dziewczęcia tego wieku.

Sutki poczęły zwiększać się bez widocznej przyczyny w wieku lat 15—16. Pacjent, jako poborowy, za inicjatywą Dra Drizyna był przedstawiony komisji lekarskiej szpitala wojskowego w Czycie i zakwalifikowany jako niezdatny do służby wojskowej z następującem orzeczeniem: »Chociaż wyżej wymienione zboczenie samo przez się nie czyni Sp. niezdatnym do służby wojskowej, jednakże przez wzgląd na to, że może ono być przyczyną naigrywań ze strony kolegów i przez to pociągnąć za sobą niepożądane skutki, komisja lekarska postanawia zwolnić Sp. od pełnienia służby wojskowej«.

Jak widzimy, sprawa ta nietylko ze względów teoretycznych ale i praktycznych powinna budzić zainteresowanie, zwłaszcza wśród lekarzy wojskowych.

Pamiętam analogiczny przypadek w szpitalu wojskowym Ujazdowskim w Warszawie w r. 1912, gdzie pacjent był pomieszczony na oddziale psychjatrycznym, w psychice jego bowiem przejawiały się tak wybitne cechy kobiece, iż nie można go było uważać za normalnego. Oczywiście, jeśli mężczyzna bezustannie przegląda się w lustrze, stroi miny, okrywa głowę chusteczką, chętnie przebiera się w kobiece suknie, płacze bez poważnej przyczyny, to rzecz jasna, iż wreszcie musimy zacząć powątpiewać o normalności jego psychiki, szczególnie jeśli rzecz tyczy się żołnierza, jak to miało miejsce w danym przypadku. Bezwątpienia w takich przypadkach osobnicy z silnym rozrostem sutków powinni być zaliczeni do kategorji niezdatnych do służby wojskowej.

2) Przypadek 2-gi tyczy się N. D., włościanina powiatu Czytyńskiego. Powiększenie się sutków zauważył około 15-go roku życia, przyczem uczuwał bóle w brodawkach. Urazu ani sprawy zapalnych w danej okolicy nie było.

Wzrost średni. Uwłosienia na twarzy brak. W narządach wewnętrznych zmian wybitnych niema. Głos wysoki, cichy i sposób obejścia kobiecy. Erekcja zachowana. Pacjent łatwo się męczy, uskarża się na ogólne osłabienie. Oba sutki powiększone, lewy więcej, chociaż i ten ostatni pomieszcza się w dłoni. Sutki jędrne, wysokie, nie obwisłe, jak u dziewczyny. Brodawki wielkości 5-cio kopiejkowej monety, silnie zabarwione. Wydzieliny z brodawek nie było nigdy. Granica uwłosienia w okolicy łonowej półkolista, jak u kobiety. Prawe jądro mniejsze od jaja wróblego, wielkość jego nie zmienia się od dzieciństwa. Lewe jądro dosyć małe, przy obmacywaniu nie różni się niczem od normalnego.

W danym przypadku nie można mówić o zupełnym zaniku funkcji gruczołów płciowych; wobec tego nie mamy ani tak silnego przerostu sutków, ani też tak wybitnie wyrażonych cech kobiecych, jak to było u poprzedniego pacjenta. Służbę wojskową odbywa N. D. z niechęcią, gdyż przy oględzinach lekarskich lub też w łaźni jest przedmiotem żartów ze strony kolegów.

3) Trzeci przypadek tyczy się oficera, jeńca. Pochodzi on z Wiednia, gdzie otrzymał wykształcenie w wyższej szkole handlowej. Wzrost średni, odżywienie dobre, tkanka tłuszczowa rozwinięta nawet zbyt obficie. Głos męzki, uwłosienie na twarzy i piersiach bardzo obfite. Włosy w okolicy łonowej rosną według typu męzkiego w górę wzdłuż linji białej, w mosznie dwa jądra, z których prawe wielkości jaja wróblego, lewe zaś rozwinięte normalnie. Miednica szeroka. Erekcja zachowana. W anamnezie szkarlatyna, po której pacjent zauważył zwiększenie się sutków; sam on uważał, że przerost sutków jest skutkiem otłuszczenia, nie potwierdza się to jednak podczas wojny: gdy schudł znacznie (ubywało mu do 15 funtów), zmiany ze strony sutków występowały jeszcze wyraźniej. Widok obnażonych mężczyzn budzi w nim wstręt.

Zboczenie nie sprawia mu żadnych przykrości, gdyż jako oficer nie bywa z tego powodu narażany na żarty ze strony otoczenia. Z tego punktu widzenia powyższe zboczenie dla oficera nie może stanowić przeszkody do pełnienia służby wojskowej.

W powyższym przypadku znajdujemy tylko rozrost sutków i zbyt szeroką, jak dla mężczyzny, miednicę, co prawdopodobnie jest w związku z tem, iż tylko jedno jądro znajduje się w stanie zaniku. Działalność gruczołów płciowych jest widocznie dostateczna, to też pozostały cechy męzkie, jakoto głos, owłosienie, rozmiary prącia są zachowane, nie stwierdzamy też żadnych zboczeń tak pod względem fizycznym jak i duchowym.

Jak wspomniałem, rozrost sutków zauważył pacjent już w 10. roku życia, w tym czasie wstąpił on już prawdopodobnie w okres dojrzewania płciowego, który u mieszkańców miast następuje wcześniej, niż u wieśniaków z północy.

4) W czwartym przypadku mamy do czynienia z szeregowym w wieku lat 31, rolnikiem z zawodu, urodzonym na Syberji. Pacjent jest żonaty i miał troje dzieci. Rodzina zdrowa. Około 16. roku życia poczęły mu dolegać bóle w lewym sutku, który począł się powiększać i doszedł do wielkości pięści; około 28. r. poczęły zwisać, a w 35. stopniowo ulegać zanikowi. Lewy gruczoł piersiowy jest powiększony do wielkości pięści. Brodawka silnie rozwinięta, jak u kobiety, od czasu do czasu ukazuje się na niej biaława wydzielina. Prawy gruczoł piersiowy wielkości normalnej. Uwłosienie na wąsach i brodzie dostateczne, w okolicy łonowej zarost jak u kobiety, miednica szeroka, prącie rozwinięte normalnie, erekcja zachowana, głos męzki. Jądro prawe normalne, lewe nieco mniejsze i miększe. W charakterze pacjenta dają się zauważyć pewne cechy kobiece, jako to: nieśmiałość, wstydliwość. Zboczenie jest dla niego przyczyną wielu przykrości ze względu na żarty kolegów.

W danym przypadku mamy nieznaczne tylko zmiany w gruczołach płciowych przy zupełnie normalnie rozwiniętych zewnętrznych narządach płciowych, to też i cechy kobiece są tu rozwinięte słabo i sprowadzają się tylko do rozrostu sutka po stronie jądra niedorozwiniętego.

Przytoczony przypadek raz jeszcze potwierdza pogląd Berłackiego, iż rozrost sutka występuje w ścisłym związku ze zboczeniami w narządach płciowych. Ja dodałbym, iż zmiany w gruczołach płciowych odgrywają pierwszorzędną rolę, i, jak widać we wszystkich opisanych przezemnie przypadkach, im większe są te zmiany, tem wybitniej występuje rozrost sutka. Bezwątpienia wielkie znaczenie ma tutaj wewnętrzne wydzielanie gruczołów płciowych. W pierwszym przypadku np. mieliśmy do czynienia z osobnikiem, pozbawionym jąder, to też pod każdym względem przypominał on raczej kobietę, niż mężczyznę. Rozrost sutków występuje zwykle między 14. a 16. rokiem życia, tj. w okresie dojrzewania płciowego.

W ogóle sprawa ta ma wielkie znaczenie nie tylko z punktu widzenia naukowego, ale i czysto praktycznego, szczególniej, gdy powstaje pytanie, czy osobnik z podobnem zboczeniem jest zdatny do służby wojskowej. Jeśli zboczenie jest silnie zaznaczone, jak to mamy w pierwszym przypadku, to stanowi ono bezwątpienia poważną przeszkodę. Jeśli zmiany są słabo wyrażone, to oczywiście same przez się nie mogą być przeszkodą do pełnienia służby wojskowej; tu należy jednak przyjąć pod uwagę, iż dotknięty niemi osobnik bywa bezustannie narażony na żarty i naigrawania się mało kulturalnych towarzyszów. Oczywiście oficerowie, przestając zwykle w więcej kulturalnem środowisku, nie bywają zwykle pod tym względem narażeni na takie przykrości, jak szeregowcy.

Osobiście uważam, iż nawet nieznaczny lub też jednostronny rozrost sutków, przy jednocześnie występujących zmianach w narządach płciowych, powinien być uważany za przyczynę wystarczającą do zwolnienia od służby wojskowej. Powyższy postulat może wejść w życie dopiero wtedy, gdy ginekomastja będzie włączona do liczby chorób zwalniających od służby wojskowej, w przeciwnym bowiem razie pozostanie i nadal zagadnieniem spornem, którego rozstrzygnięcie zależeć będzie od indywidualnych poglądów poszczególnych lekarzy.

O ile rozstrzygnięcie tej sprawy z punktu widzenia naukowego, zwłaszcza co się tyczy związku z działalnością gruczołów płciowych, będzie wymagało jeszcze długich dociekań, jako przyczynek do tychże postanowiłem ogłosić powyższe 4 przypadki, w których szczególnie wyraźnie przebija się związek między rozrostem sutków, a zboczeniami w narządach płciowych.

Nowotworząca się armja polska jeszcze nie posiada własnej statystyki i nie możemy orzec, jak częste są przypadki ginekomastji wśród poborowych Polaków. Dlatego też te więcej, niż skromne moje spostrzeżenia, niech będą bodźcem dla lekarzy wojskowych do gromadzenia faktów dla przyszłej statystyki.

Piśmiennictwo.

1) Rozanow. Ruskij Antropologiczeskij żurnał 1900 Nr. 4. — 2) G. B. Berłackij. Wojenno-Medicińskij żurnał 1914 maj — 3) Al. Puech przytoczono podług Berłackiego. — 4) Busz. Russkij chirurgiczeskij archiv 1905 ks. I. — 5) Wagner przytoczono podług Busza. — 6) Rybakowskij. Zapiski Twerskogo Med. Obszczestwa 1899 wyp. 9. — 7) Podsu

dziewskij. Wojenno-Medic. żurnał 1909 Nr. 4. — 8) Gruber. Real. Encyklopedie Eulenburga tom XXI. — 9) Neugebauer Fr. L. Hermaphoditismus beim Menschen. Leipzig 1908. — 10) Lekarz wojskowy 1923 Nr. 1. — 11) Martin. przytoczono podług Rozanowa.

Z praktyki.

Dr. Stan. LASKOWNICKI. Lwów.

O zachowawczym sposobie leczenia popołogowego zapalenia sutka.

Z Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu J. Kazimierza we Lwowie. Dyrektor: prof. Dr. H. Schramm.

Gdy przypatrzymy się postępom ostatniego dwudziestolecia w leczeniu tak powszedniego i częstego schorzenia, jakiem jest popołogowe ropne zapalenie sutka u kobiet karmiących, zauważyć musimy, że postępy te idą stale w kierunku możliwie zachowawczego leczenia tego cierpienia.

Przyczyną tego jest to, że wyniki leczenia operacyjnego nie są bardzo zachęcające. Najstarszy sposób leczenia ropnego zapalenia popołogowego sutka szerokiemi, promienisto ku brodawce sutka biegnącemi nacięciami, z następowem sączkowaniem ropnia na wszystkie strony, pozostawia rozległe blizny po wyleczeniu i powoduje, że ze sutka pozostaje coś w rodzaju organu szczątkowego.

Leczenie trwa długo, wymaga częstych i bolesnych zmian opatrunku. Sączki gumowe, które w ranie pozostawać muszą często przez dość długi przeciąg czasu (2, 3 i 4 tygodnie), drażnią jako ciała obce, są powodem mieszanego zakażenia i posuwania się dalej sprawy chorobowej na otoczenie. To też często zachodzi potrzeba wykonania ponownego zabiegu, celem otwarcia nowopowstałego ropnia.

Te wady tego sposobu leczenia, a oprócz tego brzydki wynik kosmetyczny, zbliznowacenie i zupełny często zanik miąższu gruczołowego, wszystko to kierowało od dawna już dążenia lekarzy w kierunku obejścia tej metody leczniczej i zastąpienia jej inną, powodującą mniejsze zeszpecenie.

W r. 1903 ogłosił Bardenheuer swoją metodę operacyjną, polegającą na wykonaniu półkolistego nacięcia u podstawy sutka we fałdzie skórnym (mało widoczna blizna) i na otwarciu ropni sutka od tyłu. Zaletą tej metody miało być poza wynikiem kosmetycznym także i to, że wyprowadzenie sączków od tyłu sutka i ku dołowi stwarzało bardzo korzystne warunki dla odpływu ropy. Czas trwania leczenia wynosić ma przy tym sposobie leczenia przeciętnie 5 - 8 tygodni.

Sposób leczenia Biera, zapomocą biernego przekrwienia, ma również za cel skrócenie czasu leczenia i osiągnięcie korzystnego wyglądu piersi uleczonej. Bier poleca wykonywanie małych nacięć w miejscach, gdzie ropień grozi przebiciem przez skórę i stosowanie dalsze bańki ssącej. W 1920 roku poleca gorąco sposób ten Ledderhose [1]) jako obecnie najlepszy. Jeszcze bardziej zachowawczy sposób leczenia podaje w 1919 roku Rosenstein [2]) zastosowując w leczeniu ropni sutka eukupinę i wucynę.

Rosenstein nakłuwał ropień w sutku, opróżniał go z ropy i wstrzykiwał do jamy ropnia $^1/_2$%-wy roztwór eukupiny lub $^1/_4$%-wy roztwór wucyny.

W przypadkach rozlanego śródmiąższowego zapalenia sutka wstrzykiwał wucynę w ilości 20—30 cm^3 pod gruczoł i najbliższą jego okolicę; w przypadkach ograniczonych ropni dawka wahała się od 50—100 cm^3. Rosenstein uzyskał w kilkunastu przypadkach wyleczenie bez wykonania nacięcia ropnia. Sposób ten poleca w r. 1922 Steichele [3]), zwraca jednak uwagę, że zwykle w miejscu nakłucia następuje przebicie ropnia na zewnątrz. Obaj autorowie stwierdzają, że wstrzykiwania wucyny i eukupiny powodują dość silne bóle, występujące w jakiś czas po wstrzyknięciu; w miejscu wstrzyknięcia pojawia się zaczerwienienie i obrzmienie, ciepłota ciała podnosi się często ponad 39°.

W ostatnich czasach zastosowano, podobnie jak w leczeniu innych ropni, w leczeniu ropni sutka szczepionki.

W klinice naszej stosuje się od kilku miesięcy leczenie polegające na śródmięśniowych wstrzykiwaniach szczepionki Delbeta i solutio jodico-jodata (P_4) w jamę ropnia. Pomyślny wynik leczniczy, uzyskany tym sposobem w jednym z przypadków ograniczonego ropnia sutka, zachęcił nas do dalszych prób w tym kierunku.

Jak wiadomo najczęściej spotykaną postacią popołogowego zapalenia sutka jest ograniczony ropień, usadowiony w jednym z trzech odcinków sutka karmiącej tj. w odcinku wewnętrznym, zewnętrznym górnym lub zewnętrznym dolnym (Hennig). Rozlane ropne zapalenie śródmiąższowe, będące często dalszym ciągiem i zaostrzeniem się sprawy poprzedniej, spotykamy stosunkowo dość rzadko. W tych przypadkach, jakoteż w przypadkach, gdzie ropień nie ograniczył się należycie, gdzie chełbotanie jest jeszcze niewyraźne, wstrzyknięcie szczepionki Delbeta powoduje prawie zawsze ograniczenie się zapalenia i zlokalizowanie się procesu chorobowego. Ropień ogranicza się, nie posuwa się dalej, występuje wyraźnie chełbotanie. Zdarza się też, że proces chorobowy wyraźnie się cofa, objawy zapalenia ustępują, a ropień ulega — zwłaszcza, gdy się wstrzyknięcie szczepionki powtórzy — szybko wessaniu. W przypadkach ograniczonego ropnia sutka, z wyraźnie wyczuwalnem chełbotaniem, stosowaliśmy szczepionki Delbeta (2—3 wstrzyknięcia co 3—4 dni po ustąpieniu odczynu). Sam ropień opróżniano z ropy przez nakłucie 10 lub 20 cm strzykawką, jamę ropnia zaś, po dokładnem wypróżnieniu i przepłukaniu jałowym rozczynem fizjologicznym soli kuchennej, wypełniano płynem P_4, tak by nie wywoływać napięcia. Wstrzykiwaliśmy 20—30—100 cm^3 tego płynu, zależnie od pojemności ropnia. Szczepionkę wstrzykiwano śródmięśniowo w m. vastus later. po 2 cm^3 z każdej strony (w dwu miejscach) lub w mm glutaei. By uniknąć bólów i trudności przy chodzeniu, trwających przez pierwsze dwa lub trzy dni po wstrzyknięciu, w ostatnich czasach wstrzykiwania śródmięśniowe wykonywaliśmy w mięsień czworoboczny powyżej grzebienia łopatki. Prawie zawsze występował wyraźny odczyn ogólny (ciepłota do 40°), miejscowy i ogniskowy.

Sposobem tym leczono ambulatoryjnie 12 przypadków ropnego zapalenia gruczołu mlecznego. Dla ocenienia, który z tych dwu środków lepiej działa, leczono niektóre przypadki tylko wstrzykiwaniami szczepionki Delbeta, inne znów tylko przez wypompowywanie ropy i następowe wypełnianie jamy ropnia płynem P_4.

Z trzech przypadków ograniczonych ropni, leczonych wstrzykiwaniami szczepionki Delbeta, w dwu przypadkach osiągnięto po dwu względnie po trzech wstrzyknięciach uleczenie; w trzecim przypadku wykonano małe nacięcie w miejscu, gdzie groziło przebicie na zewnątrz. Czas trwania leczenia wynosił 10—14 dni. Trzy podobne przypadki leczono za pomocą wstrzykiwań sol. iodico iodata (P_4) do jamy ropnia. W jednym z tych przypadków nastąpiło przebicie ropnia na zewnątrz w miejscu poprzednio wykonanego nakłucia, wobec czego otwór nieco rozszerzono, poczem szybko nastąpiło uleczenie. Wstrzykiwania te powtarzano co 3—4 dni; są one niebolesne i żadnych nieprzyjemnych objawów nie wywołują. Leczenie trwało dwa do trzech tygodni. Wobec tego, że jedną i drugą metodą osiągnięto korzystne wyniki, połączono je ze sobą razem dla tem większej pewności. Z 6 przypadków, leczonych śródmięśniowemi wstrzykiwaniami szczepionki Delbeta, powtarzanemi w odstępie 3—4 dni, i wstrzykiwaniami płynu P^4 również w tym samym odstępie czasu (w tem dwa przypadki rozlanego zapalenia gruczołu), wyleczone zostały 4 chore bez żadnego pozatem zabiegu. U jednej chorej z obustronnem ropnem zapaleniem sutka, w jednym sutku nastąpiło szybko wyleczenie pod wpływem wstrzykiwań, w drugim ropień przebił na zewnątrz, wobec czego otwór powstały rozszerzono celem stworzenia ropie lepszego odpływu. W jednym przypadku wobec mało widocznego polepszenia ropień w dwu miejscach nacięto, poczem ropień szybko się wygoił; szybkie wygojenie się należy odnieść do wzmożonej wstrzykiwaniami szczepionki czynności obronnej

---

[1]) Diagn. u. therap. Irrtümer 1920 Z. I.
[2]) Berl. Klin. Wochenschr. 1919. Nr. 29.
[3]) Zbl. f. Gin. 1922. Nr. 27.

organizmu. Leczenie trwało w tych przypadkach przeciętnie 2—4 tygodni.

Biorąc pod uwagę znaczne skrócenie czasu trwania choroby, uniknięcie zeszpecenia, uchronienie od zniszczenia miąższu gruczołowego przez długotrwałe ropienie i jego następstwa — można śmiało w szeregu metod leczniczych ropnego zapalenia popołogowego sutka postawić wyżej podany sposób na pierwszem miejscu, dopóki rozporządzać nie będziemy jeszcze lepszym.

Nadmienić w końcu muszę, że bardzo dobrym w działaniu okazał się Propidon wyrobu fabryki warszawskiej Spiessa (szczepionka Delbeta), który fabryka przysłała klinice naszej celem wypróbowania.

Dr. St. DYMNICKI. Krosno.

Przyczynek do etjologji świerzbiączki (prurigo).

Od około $1^1/_2$ roku mieszkam w okolicy, z której znaczny odsetek ludności emigruje w celach zarobkowych do Stanów Zjednoczonych Ameryki północnej, skąd zwyczajnie po kilkuletnim pobycie na obczyźnie powraca do kraju. Zestawiając przypadki świerzbiączki, które się u mnie w ciągu tego czasu zgłosiły, zauważyłem wśród nich znaczny odsetek dzieci reemigrantów, które urodziły się w Stan. Zjednoczonych i wraz z powracającymi rodzicami przyjechały do kraju. Zgłosiło się u mnie ogółem 19 przypadków świerzbiączki, z których 16 dotyczyło dzieci urodzonych w Stanach Zjedn. i których choroba rozpoczęła się w niedługi czas po przybyciu do ojczyzny rodziców. Dla ilustracji kilka historyj choroby:

P r z y p a d e k I. i II. Rodzeństwo K.: brat S., lat 7, siostra A., lat 4, w czasie pobytu w Ameryce zupełnie zdrowi. W niedługi czas po przyjeździe chłopiec, już podobno po drodze z Gdańska, zapadł pierwszy raz na wysypkę, która, sądząc z wywiadów, była prawdopodobnie pokrzywką. Siostra zachorowała w taki sam sposób o miesiąc później. Około 3 tygodni od chwili zachorowania siostry, widziałem rodzeństwo po raz pierwszy. Dziewczynka miała zwyczajną pokrzywkę, u chłopca był to raczej lichen urticatus. Dzisiaj, prawie po roku, w ciągu którego dzieci starannie leczono zapomocą solutio Vlemingks, kąpielami, unguentum sulfuratum Wilkinsoni, (próbowano także sirupus jaborandi), istnieją u obydwojga dzieci nieliczne guzki na podudziach i świędzenie w tych miejscach, niezbyt dokuczliwe.

P r z y p a d e k III. Chłopiec, lat 16. Typowa świerzbiączka na przedniej stronie nóg, silniejsza na podudziach, słabsza na udach, bubony, miejscami lichenifikacja skóry. Ciepłe codzienne kąpiele po $1^1/_2$ godz. z następowem wcieraniem maścią: flores sulfuris 10,0, ung. emoll. 100,0, powodują pewne polepszenie. Pocenie, przy użyciu pilokarpiny z aspiryną, jak się zdaje, jest bez skutku. Według wywiadów u rodziców, nie pozbawionych inteligencji, wysypka datuje się od 2. roku życia chłopca, kiedy wraz z nim powrócili ze Stanów Zjednoczonych Ameryki półn. Dwuletni wtedy, a obecnie 16 letni, syn dostał w około 2 miesiące po powrocie do kraju, świędzącej wysypki i od tego czasu mimo leczenia właściwie nigdy nie był wolny od cierpienia skóry.

P r z y p a d e k IV. Chłopiec, lat 8, urodzony w Ameryce, w 2 do 3 tygodni po przyjeździe do kraju dostał świędzącej wysypki na całem ciele. Kiedy, mniej więcej miesiąc po wystąpieniu wysypki, chłopca widziałem, skóra jego przedstawiała prawie jeden strup, pokrywający miejsca rozdrapane. Około 4-miesięczne leczenie stan ten znacznie poprawiło, w szczególności wygoiły się skutki drapania. Na tułowiu i kończynach nieliczne guzki, lichen urticatus. Co pewien jednak czas guzki stawały się liczniejsze i świędzenie tak się wzmagało, że chłopiec wcale nie sypiał. Zdenerwowani i umęczeni rodzice, upatrując przyczynę choroby w zmianie miejsca pobytu, wyjechali z powrotem do Stan. Zjedn. Według listownych wiadomości chłopiec miał w Ameryce wyzdrowieć zupełnie.

Nie będę wyliczał dalszych przypadków, które są prawie wszystkie jednobrzmiące. Sądzę, że koledzy, praktykujący w okolicach o silnej emigracji, zwróciwszy uwagę na wyżej wymienione fakty, potwierdzą moje spostrzeżenia.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 20.

Dr. A l f r e d A r n s t e i n. **Kryształy Charcot Leydena w wysięku opłucnej.** Kryształy Charcot-Leydena znajdywano w plwocinie astmatyków, we krwi, śledzionie i szpiku kostnym w białaczce, w kale w wielu schorzeniach, rzadko natomiast w wysięku opłucnej. Grawitz podaje dwa przypadki w których znalazł w wysięku kryształy Charcot-Leydena: 1) w białaczce z prawostronnym krwawym wysiękiem jałowym, 2) w zapaleniu płuc z wysiękiem ropnym.

Autor podaje przypadek prawostronnego wysięku opłucnej u osobnika ze zmianami gruźliczemi w szczytach. Wysięk, mający wszystkie cechy płynu zapalnego, nie krzepł i zawierał w osadzie jednojądrzaste leukocyty oraz liczne kryształy, mające cechy kryształów Charcot Leydena: a) nie rozpuszczały się one w alkoholu, eterze, chloroformie, b) rozpuszczały się w zasadach i kwasach, c) podwójnie załamywały światło. Ilość kryształów zwiększała się w pozostawionym płynie. W plwocinie i wysięku eozynofilów nie było; we krwi — 4%. Liebreich wypowiada następującą hipotezę o znaczeniu eozynofilów: w każdej krwi w okresie jej półkrzepnięcia można wykazać eozynofilję i kryształy Charcot-Leydena, gdyż leukocyty w tym okresie wydzielają substancję eozynofilową 1) jako ziarenka eozynofilowe i 2) jako kryształy Charcot-Leydena, stojące w związku z tworzeniem się włóknika.

Brak eozynofilji i krzepnięcia w przytoczonym przez autora przypadku możnaby na podstawie hipotezy Liebreicha wytłumaczyć w ten sposób, że był wczesny okres, kiedy eozynofile w płynie były; włóknik cały wydzielił się w jamie opłucnej i dlatego w płynie nie było substancji włóknikorodczej, wskutek czego płyn nie krzepł; obecności jednak i zwiększania się ilości kryształów Ch-Leydena w pozostawionym płynie nie można wytłumaczyć za pomocą hipotezy Liebreicha.

Nr. 23.

Dr. A s c h n e r. **O odczynie adrenalinowym u człowieka.** Eppinger—Hess stworzyli teorję wagotonji, która została zachwiana przez badania wielu autorów. Dresel wznowił tę teorję w zmodyfikowanej postaci na podstawie badań nad osobnikami, którzy po dokładnem atropinizowaniu wykazywali żywszy odruch adrenalinowy. Przebieg krzywej ciśnienia zależał od napięcia układu współczulnego i parasympatycznego. Oba te układy przeciwdziałające mają wspólny ośrodek w śródmóżdżu, tak że drażnienie jednego układu wywołuje odruchowo podrażnienie drugiego. Pod wpływem adrenaliny krzywą ciśnienia mało wznoszącą się uważał za wagotoniczną, a bezpośrednio po wstrzyknięciu adrenaliny stromo wznoszącą się — za sympatykotoniczną. Autor badał wpływ adrenaliny i rolę wchłaniania jej po uprzedniem zastosowaniu atropiny i uważa, że 1) siła działania adrenaliny nie zależy jedynie od szybkości wchłaniania jej, jak twierdzą niektórzy autorowie; 2) że pobudliwość ma tu większe znaczenie; 3) że śródżylne podawanie adrenaliny nie działa zawsze jednakowo, gdyż osobnicy, reagujący szybko na podskórne wstrzyknięcie adrenaliny, wykazują także znaczne wzmożenie ciśnienia po śródżylnem wstrzyknięciu i odwrotnie, tak że podskórne stosowanie adrenaliny jest wystarczające i łatwiej daje się obserwować. Autor stosował reakcję śródżylną i podskórną po atropinizacji, co według Dresela podnosi napięcie nerwu błędnego. Pod wpływem adrenaliny i podniesienia ciśnienia występuje często: 1) myalgia, wskutek niedokrwistości mięśnia sercowego, 2) bladość, wskutek skurczu naczynioruchowego. Objawy te Bauer nazywa u hypertoników »Hochdruckrheumatismus«. Wzmożone ciśnienie po atropinizacji nie zawsze występowało pod wpływem adrenaliny, nawet w takim przypadku jak dusznica. Działanie adrenaliny nie jest wyłączne na wazokonstryktory; zauważono też działanie adrenaliny na wazodilatatory, które reagują także na muskarynę i atropinę w razie pobudliwości na adrenalinę; pobudliwość tę zwiększyć można przez acetylcholinę. Farmakologicznie więc podział układu nerwowego na sympatyczny i parasympatyczny nie wytrzymuje krytyki.

W n i o s k i: 1) podskórne stosowanie na układ wegetatywny jest wystarczające, 2) śródżylne nie jest konieczne, nawet bezcelowe, 3) przypuszczenie Dresela o wspólnym ośrodku nie jest stwierdzone, 4) pojęcie szkoły Krausa o wagotonji i sympatykotonji nie wytrzymuje krytyki.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

J. Krieger, A. Niege. **Zawartość fibrynogenu we krwi w cierpieniach wątroby.** Prawie ogólnie przyjęto uważać wątrobę za miejsce wytwarzania się fibrynogenu i dlatego też większość autorów upatruje przyczynę krwawień, występujących w chorobach wątroby, nie w żółtaczce lecz w uszkodzeniu miąższu wątroby. Wyniki jednak dotychczasowych badań nad zawartością fibrynogenu są sprzeczne i nie pozwalają wyciągnąć wniosków klinicznych. Autorowie wznowili te badania i oznaczali zawartość fibrynogenu we krwi metodą Wohlgemutha w 34 przypadkach. Materjał swój podzielili na 4 grupy. W 4 przypadkach I-ej serji, w których nie stwierdzili żadnych zaburzeń czynności wątroby, otrzymali normalne ilości. W II-ej grupie autorowie rozpatrują 9 przypadków ze zniszczeniem miąższu wątroby przeważnie, wskutek przerzutów raka. W jednym tylko przypadku ilość fibrynogenu była zmniejszona. Sekcja wykazała rozległe przerzuty nowotworowe, obejmujące prawie całą wątrobę.

III-a serja obejmuje 19 przypadków, w których rozpoznawano rozlane zmiany w miąższu wątroby (lues, icterus simplex). W tej grupie, z wyjątkiem 5 przypadków, ilość fibrynogenu była zmniejszona albo utrzymywała się w dolnych granicach normy. Wreszcie we wszystkich przypadkach IV-ej grupy z ostrym zanikiem wątroby ilość fibrynogenu była znacznie zmniejszona (0—31 jednostek Wohlgemutha; norma : 62,5—250).

E. Neubauer. **Kwas dehydrocholowy, działający i praktycznie nie szkodliwy składnik grupy kwasów żółciowych.** Autor przeprowadza szereg badań nad działaniem kwasu dehydrocholowego. Wykazuje on, że działanie hemolityczne tego kwasu jest znacznie słabsze niż kwasów cholowego i dezoksycholowego. Badany kwas wywołuje hemolizę dopiero w roztworze 0.6%, a kwas cholowy i dezoksycholowy w roztworze 0.04%.

Działanie porażające na serce jest również słabsze : kwas dehydrocholowy poraża serce w rozcieńczeniu 1—2%, desoksycholowy w rozcieńczeniu $^1/_{1800}$. W równym stopniu mniejsze jest ogólne toksyczne działanie kwasu dehydrocholowego, co stwierdził autor na szeregu doświadczeń nad zwierzętami. Opierając się na tych badaniach zastrzykiwał ludziom 10 cm³ 20% roztworu i nie obserwował żadnych objawów zatrucia. Rozpatrując zastosowanie lecznicze kwasu dehydrocholowego wzgl. soli jego, Neubauer podaje badania, które świadczą, że posiada on silne działanie żółciopędne, że wywołuje zwiększenie się ciśnienia wydzielniczego żółci, że zwiększa stałość żółci względem działania strącającego chlorku wapnia. Na podstawie tych obserwacji autor uważa kwas dehydrocholowy za najlepszy ze wszystkich środków żółciopędnych.

E. Wöhlisch. **Rola trombiny w krzepnięciu krwi.** Istotę działania trombiny, powodującej przemianę substancji włóknikorodczej we włóknik, autor stara się przedstawić jako przesunięcie punktu izoelektrycznego obu tych odmian globulinowych. Za punkt izoelektryczny uważa się to stężenie jonów wodorowych, przy którem odpowiednie białko staje się elektrycznie obojętnem. W punkcie izoelektrycz. roztwór białkowy jest najmniej stały i zwłaszcza globuliny łatwo samoistnie wypadają. Badania autora wykazały, że punkt izoelektryczny fibrynogenu mieści się odpowiednio do zawartości elektrolitów w roztworze, bliżej lub dalej w zakresie odczynu kwaśnego. Oznaczając P. I. E. w tem samem stężeniu elektrolitów, autor otrzymał dla fibrynogenu P. I. E przy $p_H = 4{,}86$, dla włóknika zaś P. I. E przy $p_H = 6{,}83 — 6{,}0$.

Opierając się na tem, autor uważa, że trombina wywołuje przesunięcie P. I. E. fibrynogenu z odczynu kwaśnego do obojętnego, zbliżonego do odczynu krwi i to ma być przyczyną strącania się włóknika. Dalsze badania autora wykazały, że ścinanie się fibrynogenu pod działaniem ciepła opiera się na tem samem zjawisku. *L. Jelenkiewicz* (Warszawa).

Dr. Paul Hecht. **O wypróbowaniu klinicznem środków kaszlowych z grupy morfinowej.** Najpopularniejszym środkiem, uśmierzającym kaszel, jest kodeina = metylaethermorfina, nie mająca działania pobocznego. Tańszą od kodeiny jest parakodeina = hydrokodeina, i dionina = aethylaethermorfina. Działają one jednak słabiej, niż kodeina. Środek stojący między morfiną i kodeiną, to »dicodid« = hydrokodeinon, stosowany do wewnątrz jako sól kwasu winnego, podskórnie jako sól kwasu solnego. Obserwacje wykazały, że środek ten już w małych dawkach po 0,02 działa skutecznie: 1) uśmierzająco 2) euforycznie 3) ale nawykowo : dawki należy zwiększać od 0,01—0,03.

W porównaniu z eukodalem »dicodid« ma działanie uśmierzające słabsze, ale eukodal działa na podobieństwo morfiny. W porównaniu z morfiną jest dicodid bardziej uśmierzający, morfina zaś — bardziej narkotyczna.

Bronisława Schuldberg (Warszawa).

Nr. 24.

Dr. Heyn, Dr. Messtorff. **O wydolności wątroby u ciężarnych według Widala.** Metodę Widala o wydolności wątroby zastosowali autorowie do ciężarnych. Na podstawie 33 badań ciąży w okresie od 7—10 miesiąca twierdzą oni, że: 1) badania nad wydolnością wątroby według Widala w większości przypadków dają wynik dodatni ; 2) takiż wynik dodatni można osiągnąć po podaniu węglowodanów ; 3) odczyn Widala, jako metoda o wydolności wątroby, jest niedostateczny ; 4) dodatni wynik, a zwłaszcza stopień spadku leukocytów, jest zależny od liczby pierwotnej leukocytów, krążących w naczyniach obwodowych ; 5) spadek leukocytów zauważono u kobiet chorych ginekologicznie, u których stwierdzono pierwotnie leukocytozę ; 6) wynik dodatni odczynu zależy od rozmieszczenia leukopenii ; 7) zmiany w kolloidach osocza mają wpływ prawdopodobnie na wynik dodatni ; 8) fizjologiczna leukocytoza po spożyciu pokarmów u zdrowych nie jest jeszcze ogólnie uznana.

Bronisława Schuldberg (Warszawa).

Fahr. **Krótki przyczynek do sprawy obrzęku śluzowatego i niedomogi wielogruczołowej.** Autor opisuje 2 przypadki zapalenia gruczołu tarczowego, różniące się tem od przypadków klasycznych, opisanych przez Riedla, że występowały w nich objawy obrzęku śluzowatego. W jednym przypadku, dotyczącym 62-letniej kobiety, objawy obrzęku śluzowatego znikły po podawaniu tyreoidyny. Chora zmarła z innego powodu i autopsja wykazała zmniejszenie się gruczołu, brak zrostów z otoczeniem ; część miąższu gruczołowego uległa martwicy i była poprzerastana tkanką łączną. Drugi przypadek dotyczył 44-letniego mężczyzny również z wyraźnemi objawami obrzęku śluzowatego. Podawanie tyreoidyny żadnego polepszenia nie dało. Śmierć nastąpiła nagle. Na sekcji stwierdzono zmiany gruczołu tarczowego znacznie większe niż w przypadku poprzednim, gdyż miąższu gruczołowego wcale nie można było stwierdzić, a na jego miejscu była tylko tkanka łączna.

W przysadce i gruczołach przytarczycznych wykryto gruczolaki. Szczególną jednak uwagę zwraca autor na zmiany, jakie stwierdził w nadnerczach. Kora była w zaniku i znacznie poprzerastana tkanką łączną. Zmiany te F. uważa za zależne od schorzenia tarczycy, uważając powyższy przypadek za cierpienie wielogruczołowe.

Łucjan Jelenkiewicz (Warszawa).

Nr. 25.

Prof. Dr. Lange, Dr. Fraenkel. **Działanie promieni Roentgena na laseczniki gruźlicze.** Dotychczas badano wpływ promieni Roentgena na laseczniki gruźlicze na 1) szczepach zupełnie świeżych lub 2) już rozwiniętych. Autorowie zestawili szereg badań następujących : 1) szczepy 33-dniowe ludzkiej laseczki gruźliczej : 10 cm zawiesiny 1 : 10000 poddawali działaniu 10 dawek (Erytemdosen) promieni ; część zawiesiny nie naświetlano (kontrola). Temi zawiesinami szczepiono świnki morskie po 0,1 ; 0,01 ; 0,001 mg. Pod wpływem promieni szczep tracił żywotność; świnki, którym wstrzyknięto podskórnie zawiesinę naświetlaną, żyły po 90 dniach, 2) stosowanie mniejszych dawek promieni (5 dawek) nie zmniejszało żywotności szczepu, stwierdzono u świnek gruźlicę rozsianą; 3) szczepy różnookresowe, (180 dni, 43 dni, 17 dni), naświetlane odpowiednio i wstrzyknięte świnkom, wykazały, że a) świnki te żyły $5^1/_2$ miesiąca i miały gruźliczo zmienione gruczoły pod wpływem 180 dn. szczepu ; b) wyraźne objawy tbc. po 121—123 dniach pod wpływem 43 dn. szczepu ; c)

objawy ogólne tbc. po 57, 59, 82 dniach pod wpływem 17 dn. szczepu. Na podstawie tych badań twierdzą autorowie, że 1) promienie Roentgena mogą zabić laseczniki gruźlicze, znajdujące się w zawiesinie, 2) jeżeli pochodzą one od 4—5 tygodniowych buljonowych szczepów lub nawet starszych; szczepy młode, w okresie rozmnażania się (17—20 dn.) nie tracą żywotności pod wpływem promieni; 3) nie można więc tu zastosować prawa Fribondeau—Bergonié o młodych komórkach, jako bardzo wrażliwych na działanie promieni.

Prof. Rosenow. **Nadwrażliwość na floryzynę w żółtaczkach.** Na podstawie wielu badań autor twierdzi, że chorzy z żółtaczką (nowotwór wątroby) po wstrzyknięciu śródmięśniowem normalnie nie wpływającej dawki flozyny (1 mg), reagują wydzielaniem cukru w moczu; diabetycy i inni chorzy na tę samą dawkę nie reagują lub też w minimalnym stopniu. Ta swoista nadwrażliwość zależy od zmienionej czynności wątroby, ale i nerki również mają tu wpływ.

Bauer i Kerti, podając o wiele większe dawki (0,02) floryzyny w przypadkach żółtaczki, zapalenia dróg żółciowych, zastoinowej żółtaczki, przerzutach do wątroby, stwierdzali długotrwający cukromocz. Po wstrzyknięciu 0,02 g floryzyny chorzy tacy wydzielali 10—20 g cukru, podczas gdy inni chorzy wydzielali tylko 6—9 g cukru. Z badań tych wynika, że chorzy z żółtaczką są nadwrażliwi na floryzynę.

Bronisława Schuldberg (Warszawa).

S. Rusznyák. **Leczenie hypertonji wstrzykiwaniami siarki.** Autor zauważył, że w czasie zastrzyków siarki, stosowanych w przypadkach przewlekłego zapalenia stawów, znacznie obniżało się wysokie ciśnienie krwi.

W jednym przypadku po 4 zastrzykach po 0,03 siarki ciśnienie obniżyło się z 168 mm Hg Max., 75 mm Min. do 95 mm Max., 60 mm Min. Spostrzeżenia te skłoniły autora do stosowania siarki w przypadkach hypertonji rozmaitego pochodzenia. Zebrał on dotąd 12 przypadków; w niektórych osiągnął bardzo dobre wyniki. Po przerwaniu zastrzyków ciśnienie podnosiło się, nie dochodziło jednak do pierwotnych liczb. To obniżanie się ciśnienia krwi po parenteralnem stosowaniu siarki autor stara się objaśnić, jako odczyn naczynio-ruchowy, który stoi w związku z działaniem siarki, wywołującem podniesienie się ciepłoty.

R. obserwował, że tam, gdzie odczyn ze strony ciepłoty był duży, następował też wybitniejszy spadek ciśnienia krwi.

F. Rosenthal, M. Falkenhausen. **O oznaczaniu ilościowem kwasu glikocholowego i taurocholowego w żółci dwunastniczej u człowieka.** Sposoby dotychczasowe oznaczania ilościowego kwasów żółciowych nie mogą znaleźć szerszego zastosowania, ponieważ są one bądź to zbyt złożone dla celów klinicznych, bądź też za mało ścisłe, gdyż opierają się na odczynach niezupełnie swoistych dla kwasów żółciowych, jak odczyn Pettenkofera i próba Haya. Ujemną też stroną tych sposobów jest to, że nie uwzględniają one wzajemnego stosunku zawartości kwasu taurocholowego i glikocholowego. Nowa metoda autorów jest opracowaniem metody amerykańskich autorów Fostera i Hoopera. Przyrządzają oni wyciąg alkoholowy żółci dwunastniczej, suchą substancję, otrzymaną po odparowaniu alkoholu, rozpuszczają w wodzie i za pomocą ługu wywołują hydrolizę zawartych w wyciągu kwasów żółciowych celem otrzymania wolnego glikokolu i tauryny. Następnie oznaczają metodą van Slyke'a azot aminowy i odejmują od otrzymanej liczby ilość azotu aminowego oznaczonego tą samą metodą w wyciągu kwasów żółciowych nie zhydrolizowanych. Otrzymana różnica wyraża ilość azotu aminowego glikokolu i tauryny. Następnie, opierając się na pracach Hoppe-Seylera, Spiro i Bergmanna, oznaczają w wyciągu alkoholowym żółci siarkę nieutlenioną, pochodzącą prawie wyłącznie z tauryny. Z ilości siarki autorowie obliczają ilość azotu aminowego, tauryny i odejmując ją od ogólnej ilości azotu aminowego, otrzymują ilość azotu aminowego glikokolu. Z zawartości azotu aminowego tauryny i glikokolu oblicza się na podstawie ciężaru cząsteczkowego ilość kwasu taurocholowego i glikocholowego. *Łucjan Jelenkiewicz* (Warszawa).

Münch Med Woch. Nr. 24 — 1923 r.

Michael. **Przyczynek do leczenia miażdżycy za pomocą »telatutenu« Heilnera.** Autor w najrozmaitszych postaciach miażdżycy (miażdżyca naczyń mózgowych, naczyń obwodowych, przedwczesna starcza, naczyń serca, nerek) stosował preparat Heilner'a »telatuten« i osiągnął dobre wyniki. Na 18 obserwowanych przypadków w 15 ciśnienie krwi w naczyniach przed rozpoczęciem leczenia było zwiększone. Normalne ciśnienie krwi według autora odpowiada 180 mm ciśnienia wody. W 11 przypadkach pod wpływem wstrzykiwań »telatutenu« ciśnienie krwi obniżyło się wyraźnie, w jednym przypadku słabo, w 5 przypadkach wstrzykiwania nie obniżyły ciśnienia. Ciśnienie krwi np. w jednym przypadku obniżyło się z 230 mm wody na 180, w drugim z 230 mm na 195, w 6-ym obserwowanym przypadku z 230 mm na 200. Samopoczucie chorych pod wpływem wstrzykiwań poprawiało, się; żadnych szkodliwych objawów wstrzykiwania nie wywołały. W tych przypadkach, w których telatuten nie działał, można było tylko zrobić 3 wstrzykiwania z powodu częstoskurczu serca. Autor zwykle robił 12 wstrzykiwań; uważa on »telatuten« za środek specyficzny w cierpieniu naczyń, podobnie jak »sanartrit« Heilner'a wykazuje specyficzne działanie w cierpieniach stawowych. Telatuten zawiera części składowe ścian naczyń. *Juljan Goldberg* (Warszawa)

Nr. 26.

A. Herrmann. **O pewnej nowej fizykalnej metodzie leczenia, przerywającej napady kolki żółciowej.** Autor podaje sposób leczenia napadów kolki przy kamicy żółciowej: a mianowicie w czasie napadu autor podnosił łóżko chorego ze strony nóg o 60—80 cm na 5—15 minut, dzięki czemu dolna połowa ciała unosiła się, górna zaś opuszczała się; ta zmiana pozycji chorego wpływa według autora dodatnio na napad kolki. Na 18 przypadków w 6 udało się autorowi w ten sposób zupełnie przerwać napad, w 19 przypadkach nastąpiło znaczne polepszenie, w 2 w mniejszym stopniu. W 4 przypadkach zmiana pozycji pozostała bez wpływu na napad. Autor wyraża przypuszczenie, że dzięki podnoszeniu w czasie napadu części miednicowej ciała występują zmiany w krążeniu brzusznem, co, być może, wpływa dodatnio na przebieg kolki żółciowej. *Juljan Goldberg* (Warszawa).

Bulletins et Mémoires de la Société Medicale des hôpitaux de Paris

Nr. 13. 1923.

Ch. Laubry i Ed. Doumer. »**O czynnościowej niedostateczności zastawek tętnicy głównej i sposobie jej powstawania**». Myśl o istnieniu niedostateczności czynnościowej zastawek tętnicy głównej napotyka jeszcze na opór dość ogólny, a to jakoby wskutek konstrukcji wyłącznie przeponiastej aparatu zastawkowego tętnicy głównej jakoteż nierozciągliwości pierścienia ścięgnistego.

Oddawna istniały dwa zwalczające się wzajemnie obozy, jedni z Corriganem i Bouveret'em uważali że istnienie niedostateczności czynnościowej tętnicy głównej, szczególnie w wieku starszym, jest rzeczą zupełnie możliwą; inni zaś z Friedreichem, Potainem i Bariè'em uważali, że dla powstawania tej niedostateczności musi istnieć tło patologiczne.

Autorzy niniejszego artykułu byli przez czas dłuższy w niepewności i skłonni byli przyjąć raczej ostatni punkt widzenia. Jednak systematyczne poszukiwania autorów w przeciągu roku rzuciły ostateczne światło na tą sprawę. W czterech przypadkach z klinicznemi objawami niedostateczności zastawek tętnicy głównej, autorzy nie stwierdzili na sekcji żadnych zmian patologicznych w otworze, zastawkach i ścianach tętnicy głównej. Prócz tego autorzy dowiedli z zupełną ścisłością istnienia niedostateczności czynnościowej zastawek tętnicy głównej i na drodze doświadczalnej.

Doświadczenie, polegało na odmianie próby wodnej, jaką zwykle się przerabia na wyjętem sercu, by się przekonać o istnieniu niedostateczności zastawek tętnicy głównej.

Tętnicę główną odcina się tuż poza ujściem lewej tętnicy podobojczykowej; koniec odcięty przywiązuje się do długiej rurki, która za pomocą gumy jest połączona z jednej strony z manometrem rtęciowym. Podwiązuje się wszystkie naczynia, wychodzące z tętnicy głównej (naczynia wieńcowe też) i następnie uciska się palcami tętnicę główną u jej

podstawy. Wpuszcza się wtedy do tętnicy głównej wodę pod ciśnieniem 15—20 cm słupa rtęci i nagle rozluźnia się ucisk u podstawy. Gdy mamy do czynienia z zastawkami normalnemi, to one się zamykają i słup rtęci nie wykazuje ani nagłego, ani też dużego spadku.

W przypadkach niedostateczności zastawek tętnicy głównej, słup rtęci nagle spada prawie do zera i woda w dużej ilości przedostaje się przez otwór. Taki też wynik autorzy otrzymali w wyżej wspomnianych 4-ch przypadkach.

Co do mechanizmu powstawania tej niedostateczności, to Lian jest zdania, że podwyższone ciśnienie minimalne krwi odgrywa tu poważną rolę. Bret z Ljonu uważa, że różnego rodzaju przeszkody, mogące przypadkowo się znajdować ponad klapami tętnicy głównej, mogą spowodować ich czynnościową niedostateczność.

Autorzy w swoich 4-ch przypadkach żadnego z tych momentów nie wykryli i tłumaczą sobie mechanizm powstawania tej niedostateczności rozszerzeniem nadmiernem tętnicy głównej i lewej komory. I rzeczywiście, śmierć u wszystkich 4-ch wyżej wspomnianych chorych nastąpiła wskutek niedostateczności mięśnia sercowego, a na sekcji skonstatowano ogromne rozszerzenie tętnicy głównej i lewej komory.

Rozważając strukturę anatomiczną otworu tętnicy głównej, autorzy dochodzą do wniosku, iż wbrew utartemu mniemaniu otwór tętnicy głównej nie jest zwykłą obrączką ścięgnistą, zaopatrzoną w klapy i mającą za zadanie bierne przepuszczenie i utrzymanie ciężaru słupa krwi tętnicy głównej; według nich otwór ten w swej ciężkiej roli jest wspomagany przez specjalne włókna mięsne, pochodzące może z sąsiedztwa, szczególnie z przegrody i takim sposobem jego działalność narówni z aparatem dwudzielnym znajduje się w zależności od stanu mięśnia sercowego.

Większą częstość niedomogi czynnościowej zastawki dwudzielnej autorzy objaśniają tem, że mięsień komorowy, jako mięsień czynnościowy, pierwej ulega w walce ze wszelkiemi warunkami chorobowemi krążenia. Aby rozciągnięcie i zmęczenie mięśnia sercowego miało wpływ na kanał aortalny i na powstawanie jego niedostateczności czynnościowej, potrzebne są i inne jeszcze czynniki, gdyż kanał ten gra rolę prawie tylko bierną. Takiemi dodatkowemi czynnikami są myocarditis localis, lub totalis. Stąd też i rokowanie w niedostateczności czynnościowej tętnicy głównej należy uważać za bardzo poważne. *J. Eisenfarb* (Warszawa).

Choroby skórne.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Styczeń 1923 Nr. 1.

C. Andry i L. Chatelier. **Twardzina skóry u dorosłych a kiła.** Już w pracy dawniejszej wyjaśnili autorowie że przez t. zw. »endocrinides syphilitiques« rozumieją zmiany na skórze wywołane schorzeniem kiłowem gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i wyrazili przypuszczenie, że przyczyn choroby Raynaud'a i erytromelji Picka należałoby szukać w zaburzeniach gruczołów dokrewnych, skutkiem kiły chorobowo zmienionych. W pracy obecnej chcą ten sam pogląd zastosować i do etjologji twardziny skóry, opierając się na dwu świeżo spostrzeganych przypadkach. Obydwa przypadki dotyczyły kobiet dotkniętych rozlaną i ogólną twardziną skóry. W przypadku pierwszym, dotyczącym 18 letniej dziewczyny, stwierdzili autorzy jedynie dodatni odczyn Wassermanna bez objawów klinicznych kiły, co do której nie śmieją rozstrzygać, czy chodziło o kiłę wrodzoną czy nabytą, ograniczają się jedynie do stwierdzenia kiły utajonej u chorej dotkniętej równocześnie twardziną skóry. Przypadek drugi, dotyczący kobiety 40 letniej, utwierdził w wyższym stopniu autorów w przekonaniu, że teorja ich może być słuszna. W tym przypadku twardzina skóry rozwinęła się w przebiegu kiły układu nerwowego. Stwierdzono dodatni odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo rdzeniowym chorej a silne bóle głowy, częściową głuchotę i zawroty głowy należało odnieść do kiły. Dodatni wynik leczenia przeciwkiłowego potwierdził słuszność rozpoznania. Badanie moczu wykazało upośledzenie przemiany materji, co autorzy odnoszą do upośledzonej sprawności wątroby i zaburzeń w ogólnym metabolizmie. Wobec tego, że twardzina skóry poczęła się rozwijać w tym przypadku wówczas, gdy pod wpływem leczenia przeciwkiłowego objawy kiły układu nerwowego już ustępowały, nie można w patogenezie twardziny dopatrywać się wpływu nerwów a raczej wpływu gruczołów dokrewnych chorobowo zmienionych. Zatem przemawiałoby w tym przypadku i to, że wstrzykiwania tyroidyny wpłynęły korzystnie na zmiany twardzinowe w skórze. Zauważono już po 6 wstrzyknięciach ustępowanie zmian skórnych. Autorzy nie wątpią, że troskliwe poszukiwania za kiłą w każdym przypadku twardziny skóry wykażą zapewne niejednokrotnie znamiona kiły przebytej lub istniejącej u dotkniętych twardziną skóry, a jeśli dotąd spostrzeżenia podobne należą do rzadkości, to tylko dlatego, że poszukiwań w tym kierunku wogóle nie przedsiębrano.

G Petges i P. Joulia. **Rodzaje chorób grzybkowych włosów spostrzegane w Bordeaux od 1919—1922 r.** Wśród 176 dzieci w wieku od 2—15 lat, leczonych w szpitalach dziecięcych, stwierdzono jako przyczynę choroby grzybkowej włosów głowy: grzybek Audouina w 63%, trichophyton violaceum w 18%, trichophyton crateriforme i tr. gypseum asteroides mniej niż w 1%, a grzyb woszczynowy w 17%.

H. Jäger. **O przyrodzie wyprysku. Badania doświadczalne. Nadwrażliwość u wypryskowców.** Część I. Wstęp. We wstępie historycznym przedstawia autor stopniową ewolucję naszych pojęć o wyprysku, nadmienia, że bakteryjna przyczyna wyprysku przyjęta przez Unnę nie ostała się ani wobec krytyki zjazdu dermatologów w Paryżu (1900 r.) ani wobec badań innych autorów. Stwierdza, że mimo licznych prac o wyprysku, mimo częstości tej choroby, stanowiącej ⅓ chorób skórnych wogóle, pojęcia nasze o przyrodzie wyprysku, o jego przyczynach do dziś jeszcze nie są właściwie ustalone; co więcej nie mamy nawet ścisłej definicji wyprysku. Najlepsza, zdaniem autora, definicja wyprysku to definicja, jaką podał Darier, ale jest to definicja ograniczająca się jedynie do cech morfologicznych klinicznych i histologicznych, jest opisem objawów najczęściej stwierdzanych, ale nie jest oparta na etjologji i patogenezie. Od dawna uważa się za cechę znamienną wyprysku pęcherzyk, czy to w pojęciu makroskopowem czy mikroskopowem, i dziś jeszcze wielu autorów znamienia tego szuka w wyprysku a zapomina się, że ta rzekomo znamienna cecha była niejednokrotnie u dawnych autorów przyczyną łączenia z wypryskiem jednostek chorobowych zgoła różnych, dziś już na podstawie odrębnej etjologji z grupy wyprysku wyłączonych. Dość wspomnieć eczema marginatum Hebry, cierpienie okazujące wiele cech wspólnych z wypryskiem, a przecie do grupy wyprysku już dziś nie zaliczane a etjologicznie należące do chorób grzybkowych skóry, ściślej mówiąc przyskórka. Badania nowsze wykazały, że wiele »wyprysków« fałdów skóry, przestrzeni międzypalcowych rąk i nóg, dłoni i podeszew zaliczyć należy do dermatoz grzybkowych, bo wykazano w nich niejednokrotnie rozmaite grzybki z grupy pleśni lub drożdży. Wszakże Unna wydzielił z dużej grupy wyprysku osobną i wcale pokaźną grupą wyprysków łojotokowych o odrębnych cechach i o swoistem podłożu, być może także o odrębnej etjologji pasorzytniczej. Podział ten przyjęła szkoła francuska pod zmienionem mianownictwem: »seborrhéides« i »eczématides« lub »parakeratoses pityriasiformes«. Ale i po tem wydzieleniu z grupy wyprysku jednostek chorobowych tu nienależących, pojęcie wyprysku nie jest jednolite i ściśle. Zachodzą do dziś znaczne różnice między dawnemi a nowszemi pojęciami szkoły niemieckiej a francuskiej. Gdy szkoła niemiecka nie odgranicza, a może nie może odgraniczyć zapaleń skóry zbliżonych objawami klinicznemi do wyprysku od wyprysku właściwego, najczęściej przewlekłego, szkoła francuska oddawna zmierzała do przeprowadzenia ścisłej granicy, wyróżniając zapalenie skóry wypryskowe i wyprysk chorobę »eczéma-maladie«. Zapalenia wypryskowe skóry miałyby według tych pojęć przebieg ostry a przyczyną ich byłoby zawsze, albo prawie zawsze drażnienie zewnętrzne, podczas gdy przyczyna wyprysku choroby tkwiłaby w samym ustroju czy to w wadliwej przemianie materji czy w zaburzeniach nerwowych, czy w zaburzeniach

gruczołów dokrewnych, czy w dziedziczności czy też w innem bliżej nieokreślonem osobniczem usposobieniu (predyspozycji). Ale doświadczenie życia codziennego poucza nas, że granicy ścisłej w wielu przypadkach przeprowadzić nie można a rozpoznanie należałoby często uzależniać od tego, czy w danem schorzeniu da się wykryć wreszcie jakąś przyczyną zewnętrzną czy też jej, choćby istniała, wykryć nie zdołamy. Ponadto wiemy, że w tzw. wypryskach zawodowych (eczems professionnels) czy zapaleniach skóry zawodowych ta sama przyczyna, działająca równomiernie na cały szereg osób, tylko u nielicznych osób wywołuje zapalenie skóry do wyprysku podobne lub wyprysk. Należy zatem przyjąć, że prócz przyczyn zewnętrznych muszą istnieć jakieś osobnicze właściwości, jakieś przyczyny wewnętrzne. To też nie brak usiłowań, zwłaszcza ze strony autorów francuskich, by całą naukę o wyprysku sprowadzić do poziomu zwykłego odczynu skóry na rozmaite jej zadrażnienia czy to bodźcami zewnętrznemi czy wewnętrznemi. Takie ujęcie nauki o wyprysku każe nam szukać tych bodźców czy to z zewnątrz czy w samym ustroju. Wiemy, że w etjologji wyprysku można wyróżnić przyczyny przypadkowe zewnętrzne czy wewnętrzne i przyczyny stałe tkwiące w ustroju. Najpospolitsze przyczyny przypadkowe zewnętrzne, to ciała chemiczne, drażnienia mechaniczne a prawdopodobnie i bakteryjne, ale przyczyny te, jak n. p. ciała chemiczne, mogą działać na skórę i od wewnątrz drogą krwi i limfy. Te przyczyny bezpośrednie, przypadkowe, wywołujące, są zaledwie jedną częścią składową w etjologji wyprysku, druga tkwi we właściwościach osobniczych danego ustroju, stąd zdanie: »niema wyprysku, są tylko wypryskowcy«. Na czem ta szczególna osobnicza skłonność do wyprysku polega, nie wiemy. Są tylko liczne teorje, ale każda jest jeszcze nierozwiązaną zagadką. Badanie przemiany materji, nawet najtroskliwsze, nie wyświetliło przyczyn wyprysku; niema dotąd, jak zauważył Jadassohn, »formuły przemiany materji dla wyprysku«. A jeżeli przyjmujemy jakąś osobliwą osobniczą skłonność do wyprysku, to w jakim narządzie ustroju szukać jej siedziby? Czy w ogólnym metabolizmie czy może w poszczególnych narządach? Autor sądzi, że najsłuszniej byłoby szukać przyczyn wyprysku w skórze samej, w skłonności chorobowej samej skóry, byłaby to skaza czysto skórna, właściwość komórek samej skóry. Za tem zdaje się przemawiać wiele spostrzeżeń i prac piśmiennictwa nowszych czasów. Tej skazy czysto skórnej i czysto komórkowej poszukuje autor na drodze czysto doświadczalnej. Bada wrażliwość skóry na bodźce zewnętrzne chemiczne u 77 chorych dotkniętych wypryskiem lub schorzeniami zaliczanemi do grupy wyprysku i przeciwstawia wynikom badań tej grupy badania nad wrażliwością skóry ludzi wolnych od wyprysku posługując się w tej grupie 140 przypadkami. Jako miernika wrażliwości skóry u wypryskowców i wolnych od wyprysku używa 4% formaliny, czystego olejku terpentynowego i nalewki pomornika (T. arnicae). Badania wykonuje w ściśle określonych i zawsze jednakowych warunkach. Płatki gazy pociętej na równe kwadraty (o boku 1.5 cm) napaja wyżej wymienionemi odczynnikami i przykłada je na skórze (wolnej od wyprysku) ramienia, pokrywa płatki ceratą, ustala przylepcem i, celem uchronienia skóry od wszelkich innych wpływów zewnętrznych, zakłada na ramię opatrunek osłaniający z waty. Po 24 godzinach zdejmuje opatrunek i odczytuje odczyn skóry powstały pod owemi płatkami gazy. Odczyn zapalny skóry dzieli autor na 5 różnych stopni i każdorazowo stopień odczynu każdego odczynnika ściśle notuje. Chorzy na wyprysk oddziałują różnym stopniem odczynu skórnego i to różnym na różne chemicznie podrażnienia. Stopień odczynu ilustruje autor szczegółowemi tablicami. U osób nie dotkniętych wypryskiem na 140 badanych przypadków w 115 przypadkach nie stwierdził żadnego odczynu jako wyrazu podrażnienia skóry, a jedynie w 25 przypadkach odczyny skórne mniej lub więcej wybitne, i to w 10 przypadkach odczyn I. stopnia (lekki rumień), w 9 odczyn II. stopnia (rumień z nieznacznym obrzękiem), wreszcie w 6 przypadkach odczyny III—V stopnia (pęcherzyki i mniej lub więcej zaznaczone zmiany zapalne). Charakter zmian badał autor niejednokrotnie histologicznie. (C. d. n.)

G. Maranon. **Dwa przypadki srebrzycy ogólnej i kilka uwag o jej anatomji patologicznej i patogenezie.** M. opisuje dwa przypadki srebrzycy ogólnej, powstałej po wewnętrznem stosowaniu azotanu srebra w dawkach wcale nieznacznych i przez krótki czas tylko. Przypadek pierwszy dotyczył 48 letniego mężczyzny, leczonego pigułkami z azotanem srebra, przypadek drugi kobiety 41 letniej leczonej roztworem wodnym azotanu srebra. Badanie histologiczne skrawków skóry, wykonane w przypadku dotyczącym kobiety, wykazało złogi srebra w skórze bez jakichkolwiek ich śladów w przyskórku. W skórze złogi srebra rozsiane były w postaci drobnych ziarenek luźno rozrzuconych lub nagromadzonych w większe ogniska okrągłe lub płatowate Drobne ziarenka srebra gromadziły się głównie około włókien sprężystych i klejorodnych na powierzchni torebek włosowych i na błonie podstawowej gruczołów potowych. W obu przypadkach rozpoznawano początkowo wadliwie chorobę Addisona i to skłania autora do podania cech znamiennych dla srebrzycy, które ujmuje w 8 punktów. Za srebrzycą przemawia: 1) Barwa skóry szarawo sina z niebieskawym odcieniem i połyskiem metalicznym. 2) Jednolitość barwy w przeciwieństwie do plam w chorobie Addisona napotykanych a tworzących zbiorowiska drobnych plamek barwikowych ciemno-brunatnych. 3) W srebrzycy szarostalowe zabarwienie błon śluzowych spostrzega się tylko na częściach błony śluzowej wystawionych na światło (brzegi warg i przednia powierzchnia dziąseł). 4) W przeciwieństwie do cisawicy (choroby Addisona) zmiana barwy skóry dotyczy jedynie części odsłoniętych skóry więc wystawionych na działanie światła. 5) W srebrzycy zaburzenie skóry rąk dotyczy w równej mierze grzbietnej jak i dłoniowej powierzchni rąk, jest wszędzie równomiernie rozlane, gdy w cisawicy dłonie okazują zabarwienie skóry prawidłowe. 6) W srebrzycy nie stwierdzamy zmian w ciśnieniu krwi ani zaburzeń psychicznych. 7) Srebrzycy nie towarzyszy ciężki stan ogólny, 8) nie stwierdza się zmian we krwi.

Patogeneza srebrzycy, czy to miejscowej czy ogólnej jest niejasna. Wiemy tylko, że na srebrzycę zapadają ludzie stykający się zawodowo ze solami srebra lub ludzie leczeni solami srebra. Dawka azotanu srebra, mogąca wywołać srebrzycę, waha w szerokich granicach bo od 2—144 g. Spostrzegano srebrzycę po stosowaniu salwarsanu srebrowego. Z pośród robotników pracujących przy przeróbkach srebra lub soli srebrowych, mimo tych samych warunków zewnętrznych, tylko część zapada na srebrzycę. Przyjąć trzeba jakieś bliżej nieznane osobnicze powinowactwo tkanek do soli srebrowych Ponieważ w przypadku badanym histologicznie stwierdził autor obok złogów srebra także większe ilości barwika skóry, być może, że w żywszem oddziaływaniu skóry na podrażnienia należy szukać skłonności do srebrzycy.

Lenartowicz (Kraków).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12. Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann) 1923. Czerwiec: 1) Prof. Finkelstein: Z patologji i terapji zaburzeń odżywiania u niemowląt sztucznie karmionych. 2) Prof. Kleinschmidt: Ważna rola układu nerwowego w patologji wieku dziecięcego. 3) Prof. Pirquet: Przegląd piśmiennictwa. (Cena zeszytu 40.000 M. n.). Lipiec: 1) Prof. Freund: Etjologja i leczenie mięśniaków macicy. 2) Freund: Przegląd piśmiennictwa ginekologicznego. 3) Prof. Jaschke: Zboczenia bolów porodowych. 4) Prof. Lahm: Przegląd piśmiennictwa położniczego. (Cena zeszytu 50.000 Mn.).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 18. maja 1923.

Przewodniczy kol. Ig. Zieliński. Obecnych 99.

1. Kol. Schramm omawia pokrótce **powody i objawy wrzodu trawiącego jelit**, powstającego po gastroenterostomji, na podstawie trzech przypadków leczonych na klinice. W końcu przedstawia przypadek takiego wrzodu, który po dwukrotnej

gastroenterostomji przebił do poprzecznicy. W celu wyleczenia trzeba było wykonać wycięcie prawie całego żołądka, prawie całej poprzecznicy i dużego kawałka najwyższej pętli jelita czczego. Przypadek ten będzie opisany obszerniej w Gazecie Lekarskiej.

2. Kol. Waygiel przedstawia **przypadek** z kliniki chirurgicznej operowany w znieczuleniu sposobem Russiel'a przez profesora Schramma, a dotyczący chorej 44-letniej, z powodu **cholangitis chronica exacerbans na tle stenosis ductus hepatici** powstałej wskutek licznych zrostów w okolicy wątroby. Woreczek żółciowy był zupełnie zbliznowaciały, a dolny odcinek przewodu wątrobowego, rozdęty do wielkości orzecha włoskiego zawierał żółć b. rozrzedzoną. Dla przywrócenia drożności wprowadzono przez rozcięte rozdęcie dren do przewodu wątrobowego z jednej a do dwunastnicy z drugiej st ony i ponad nim zaszyto otwór i sfałdowano mocno ściany. Po operacji objawy żółtaczki szybko ustępowały. Chora po 4 tygodniach uleczona pojechała do domu.

W dyskusji zabierali głos kol. Schramm i Ziembicki, który zwrócił uwagę na szczególne znaczenie próby na urobilinogen przy rozpoznawaniu przeszkody w *ductus hepaticus*, co miało miejsce również w tym przypadku.

3. Kol. Sochański przedstawia **chorą**, u której od roku pojawia się **napadowo obrzęk warg** a często też **i błony śluzowej jamy ust**. Wywiady nie dostarczają żadnych uchwytnych danych co do bezpośredniej przyczyny schorzenia. Szczegółowe badanie i obserwacja chorej w czasie jej pobytu w Klinice lekarskiej nie wykryły miejscowych zmian mogących być w związku z cierpieniem, przemawiają natomiast za tłem ogólnem, tkwiącem w zaburzeniu czynności układu wegetatywnego wspólnie z systemem gruczołów dokrewnych u osoby nerwowo pobudliwej, skłonnej do stanów anafilaktoidalnych. Punktem wyjścia schorzenia jest tu nadczułość na pewne substancje zawarte w pokarmach, stwierdzona szczepieniem w odniesieniu do żółtka jaja i kapusty, a obok tego i inne wpływy, jakoto wzruszenia psychiczne, działanie ciepła i czerwie jelitowe. Ciepła kąpiel powoduje u chorej zaburzenia przypominające objawy anafilaktyczne, bańki suche wywołują silną zmianę sumarycznej kwaśności moczu, przy klasycznym odczynie Widala jest reakcja w odniesieniu do kwaśności moczu dużo słabsza aniżeli wtedy, gdy w miejsce mleka podano potrawę, na którą chora jest nadczułą — co wszystko przemawia zdaniem mowcy za anafilaktyczną przyrodą cierpienia, przy którem układ parasympatyczny jest czynny. S. zwraca też uwagę, na bóle głowy, które pojawiają się często u chorej równocześnie z maximum obrzęku warg a zmniejszają się z nim równocześnie po podaniu wyciągu z wilczej jagody. Po pilokarpinie skarżyła się pacjentka na ból głowy, co dowodzi możliwości udziału w jego powstaniu bodźców parasympatycznych względnie inkretorycznych (szyszynka via n. conarii?) wywołujących zmiany w wydzielaniu płynu mózgowo-rdzeniowego przez sploty naczyniowe. Dotychczasowe leczenie chorej zasadzało się na usuwaniu stwierdzonych już przyczyn bezpośrednich obrzęku i podawaniu dużych dawek $CaCl_2$ w myśl ostatnich zapatrywań w odniesieniu do kojącego działania wapnia dłużej podawanego na cały system wegetatywny, ten zaś okazuje u chorej znamiona ogólnej nadwrażliwości.

W dyskusji przemawiali kol. W. Ziembicki i prelegent.

4. Kol. Stefek przedstawia **przypadek** ciężkiego schorzenia jelita grubego, z klinicznemi objawami **przewlekłej dysenterji, na tle zakażenia pierwotniakami t. zw. worunkami (Balantidium coli)**. Przypadki podobnego cierpienia spotykamy dość rzadko, o ile zważymy, iż od czasu odkrycia wyżwspomnianego pierwotniaka w stolcach chorych z objawami czerwonki, opisano w piśmiennictwie światowem około 73 przypadków, w tem 2 przypadki Robina z Krakowa. W niniejszym przypadku chory, lat 38, od 1917 r. miał stale dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego pod postacią nudności, gnieceń i wymiotów, występujących w pewien czas po jedzeniu. Stolce naprzemian zaparte i rozwolnienia; dopiero przed 6 miesiącami wystąpiły stolce wodniste z domieszką śluzu, niekiedy krwi i ropy, parcie na stolec oraz bóle ciągnące w lędźwiach i kończynach dolnych. Pod mikroskopem w stolcu obfita ilość worunków, 3—4 w polu widzenia, żywo się poruszające. Dotychczas powszechnie używane środki leczenia pozostały bez rezultatu. Obecnie stosujemy wśródżylnie chlorek emetyny w ilości 0,10 na dawkę (według Tordesa). O wyniku leczenia mówca doniesie.

5. Kol. Seidler wygłasza odczyt: »**O znieczuleniu w położnictwie i ginekologji**«. (Całość ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Laskownicki podaje, że na klinice chirurgicznej przeprowadza się dalsze badania w tej sprawie. W kilku przypadkach zdołano uzyskać znieczulenie dolnej połowy przez wstrzyknięcie dordzeniowe 5 cm³ ½% roztworu nowokainy, pozardzeniowo 40 cm³ 1% RNS. Dawka dordzeniowa w ilości 0,05 nowokainy jest minimalną. Przypuszczalnie uniknie się, używając tej modyfikacji, wszelkich nieprzyjemnych objawów ze strony ośrodkowego systemu nerwowego, występujących po wstrzyknięciach dordzeniowych normalnych.

Kol. Schramm stwierdza, że znieczulenie miejscowe jest metodą wyboru. W tych przypadkach, w których mówca nie może zastosować znieczulenia ogólnego, używa na klinice zawsze sposobu kombinowanego, a więc epiduralnego i lumbalnego. W odpowiedzi prof. Schrammowi kol. Seidler zaznacza, że w ginekologji znieczulenie miejscowe nie może być metodą wyboru. Brak zupełnego zwiotczenia powłok brzusznych i techniczne trudności zachodzące w polu operacyjnem ginekologa (miednica mała), zwłaszcza przy guzach macicy i jej przydatków, usadowionych w jamie Douglasa i pozrastanych z otoczeniem, są przeciwskazaniem do używania w takich przypadkach znieczulenia miejscowego. Senzacje abdominalne, których źródła powstawania i umiejscowienia Lamandes i Braun nie są w stanie nam podać, potęgują się w przypadkach powyższych do takich rozmiarów, że narkoza inhalacyjna jest niezbędna, choćby tylko w momencie uwalniania zrostów i wytaczania guzów z głębi miednicy małej. W odpowiedzi kol. Laskownickiemu, zaznacza, że i na klinice ginekologicznej robiono próby w dawkowaniu płynu znieczulającego i przekonano się, że dawki nowokainy: 0,20 pozaoponowo i 0,30 wśródoponowo, wystarczyły niekiedy do wykonania laparotomji. Według mówcy dawka potrzebna do znieczulenia zależna jest od wielu stosunków miejscowych, jak pojemność kanału krzyżowego, grubość opony twardej i t. d., które u różnych osobników są różne.

Posiedzenie naukowe w dniu 25. maja 1923.

Przewodniczy kol. Ig. Zieliński. Obecnych 113.

1. Kol. Skrowaczewski przedstawia żołnierza W. P z oddziału usznego szpitala Okręg., u którego wykonał plastyczną operację sposobem Rattina z powodu b. odstających uszu. Wskazaniem do tego zabiegu jest najczęściej wyśmiewanie przez kolegów w szkole lub w wojsku. Mówca wymienia różne sposoby operacyjne, a sposób Rattina uważa za najlepszy. Wynik w tym przypadku jest b. dobry. Mówca przedkłada fotografję operowanego przed zabiegiem i po zabiegu.

2. Kol. Hellerówna wygłasza odczyt: »**Znaczenie kliniczne szybkości opadania krwinek**«. (Całość ukaże się w druku).

3. Dr. Better wygłasza odczyt: »**Kliniczne znaczenie odczynu fotochemicznego**« (ukaże się w druku).

W. Janusz, sekretarz.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Prymarjuszem oddziału okulistycznego szpitala św. Łazarza w Krakowie mianowało Min. Zdrowia publ. Doc. Dra Brudzewskiego.

Warszawa.

XX. Zjazd Chirurgów Polskich odbędzie się w Poznaniu w dniach 4., 5. i 6. października r. b. pod przewodnictwem Prof. M. Rutkowskiego z Krakowa. Jako tematy programowe obrano: 1) Wolne przeszczepianie kości, powięzi i tłuszczu. Referent prof. Wierzejewski (Poznań). 2) Leczenie chirurgiczne gruźlicy narządów wewnętrznych. Ref. prof. Leśniowski (Warszawa). Koreferent Dziembowski (Bydgoszcz): Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc. Pozatem do chwili obecnej zgłoszono odczyty następujące (podane w kolejności ich nadesłania): 3) Dziembowski (Bydgoszcz): W sprawie nieprawidłowości anatomicznych kątnicy i ich leczenia chirurgicznego. 4) Tenże: O chirurgicznem leczeniu puchliny brzusznej. 5) Tenże: Pokazy preparatów z dziedziny chirurgji kamicy żółciowej. 6) Rechniowski (Piotrków): W sprawie skrętu esicy na podstawie spostrzeżeń własnych. 7) Mossakowski (Warszawa): Wpływ usypiania na stopień alkaliczności krwi. 8) Lewenstern (Warszawa): Chirurgiczne uszkodzenie moczowodów. 9) Kiełkiewicz (Warszawa): Chirurgiczne leczenie gruźlicy narządów nasiennych. 10) Srebrny (Warszawa): Z dziedziny rozpoznawania i leczenia raka krtani 11) Walc (Warszawa): Przyczynek do patologji i terapji raka wyrostka robaczkowego. 12) Prof. Sawicki (Warszawa): W sprawie guzów mostowo-móżdżkowych. 13) W. Türschmid (Nowy Targ): Barwiki anilinowe w leczeniu spraw ropnych chirurgicznych. 14) Ostrowski (Lwów): Badanie doświadczalne nad przeszczepianiem chrząstek stawowych i nasadowych u ludzi. 15) Prof. Radliński (Warszawa): O leczeniu fractura radii typica. 16) J. Kołodziejski (Warszawa): O podwiązywaniu tętnicy udowej. 17) Jerzy Rutkowski (Warszawa): Wyniki leczenia nerwobólu nerwu trójdzielnego zastrzykiwaniem alkoholu. 18) Tenże: W sprawie leczenia złamań kostek typu Dupuytren'a. 19) Tenże: Konstytucjonalizm w chirurgji. 20) Jan Zaorski (Warszawa): Próchnica kości nieswoista. Komitet zwraca się do ogółu lekarzy polskich o jak najliczniejsze stawienie się na Zjazd i nadsyłanie — w czasie najkrótszym — zgłoszeń odczytów zjazdowych pod adresem sekretarjatu warszawskiego (kol. Lewenstern, Warszawa, Wspólna 62.). Komitet Zjazdu poznański (Dr. Pomorski, Poznań, lokal Związku Lekarzy Państwa Polskiego, Aleje Marcinkowskiego 15.) przyjmuje zgłoszenia na lokale dla uczestników Zjazdu.

Sprostowanie.

W Nr. 33 art. Sabatowskiego i Kmietowicza str. 599 łam drugi, wiersz 24, po słowach: »jednak wcześniej« należy dodać *niż*.

Nr. 37. 16. września 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr. Anastazy LANDAU, ordynator oddziału. Warszawa.

Kilka uwag o przebiegu duru powrotnego, leczonego w zimie r. 1921/1922 za pomocą neosalwarsanu i soli bizmutowych.

Kilka słów o postaciach mieszanych duru powrotnego i osutkowego lub brzusznego.

Z I Oddziału wewn. szpitala Wolskiego w Warszawie.
(Według odczytu, wygłoszonego w Tow. Lek. warsz. d. 17. X. 1922.)

W zimie r. 1921/1922 spostrzegaliśmy ogółem 65 przypadków duru powrotnego; z tych w 42 przypadkach zastrzykiwaliśmy neosalwarsan, w 11 bizmut, u 12 zaś chorych leczenia swoistego nie stosowaliśmy. Nie będę się w tem miejscu zastanawiał nad przebiegiem klinicznym duru powrotnego przed zastosowaniem leczenia swoistego, albowiem obraz ten powszechnie znany i w naszem piśmiennictwie był przez wielu autorów dokładnie opisywany (Dunin, Szwajcer, W. Dąbrowski, W. Ettinger, E. Osiński). Pozwolę sobie tylko podkreślić kilka objawów, mających znaczenie z punktu widzenia różniczkowo-rozpoznawczego. Krzywa ciepłoty w większości przypadków jest typowa i składa się z okresów gorączki stałej lub lekko zwalniającej; w pojedyńczych natomiast przypadkach ciepłota jest wybitnie przepuszczająca, tak że otrzymuje się postać t. zw. rzekomo-zimniczą duru powrotnego. Podobnych przypadków spostrzegaliśmy dwa, z których w jednym krętki znaleziono odrazu, drugi zaś przez pewien czas był wątpliwy, gdyż podczas krótkotrwałych gwałtownych podskoków gorączki nie można było wykryć krętków. W jednym przypadku, w którym po znalezieniu krętków zastrzyknięto w 3. dniu drugiego napadu 0,5 Neo, w 4 tygodnie po spadku ciepłoty wystąpiła gwałtowna gorączka przepuszczająca z t. do 40°, ponownem obrzmieniem śledziony i dreszczami, badanie krwi tym razem nie wykryło krętków, lecz pasorzyty zimnicy-trzeciaczki, która po zastosowaniu leczenia mieszanego (chininy i błękitu metylowego do wewnątrz oraz kakodylanu sodu pod skórę) bardzo szybko przeminęła. Widzimy przeto, iż z jednej strony istnieje postać rzekomozimniczna duru powrotnego, z drugiej zaś zdarzyć się mogą przypadki skombinowanego schorzenia durem powrotnym i zimnicą, ta ostatnia u naszego chorego musiała być pochodzenia dawniejszego i znajdowała się w stanie utajenia. Ujawniła się ona niewątpliwie pod wpływem przebytego duru powrotnego.

Prawie w połowie spostrzeganych przez nas przypadków duru powrotnego mieliśmy w obrazie klinicznym rozwolnienie w stopniu słabszym lub silniejszym, od paru do kilku wypróżnień na dobę. Zwracam na ten szczegół uwagę, ażeby podkreślić, że skojarzenie trzech zjawisk: dużej gorączki, stanu durowego oraz rozwolnienia, bynajmniej nie zawsze jest durem brzusznym. W jednym przypadku rozwolnienie miało charakter czerwonkowy, z parciem, z obecnością w stolcu krwi w sporej ilości, leukocytów i śluzu; rozpoznanie w tym przypadku rzekomo-czerwonkowym nastręczało większe trudności o tyle, że dwukrotne badanie krwi na krętki w okresach krótkotrwałego, lecz gwałtownego podniesienia ciepłoty dało wynik ujemny; dopiero za trzecim razem stwierdzona obecność krętków skłoniła nas do zastrzyknięcia neosalwarsanu, który w prędkim czasie usunął wszystkie objawy duru powrotnego wraz z zaburzeniami rzekomo-czerwonkowemi.

We wszystkich spostrzeganych przez nas przypadkach duru powrotnego notowaliśmy powiększenie śledziony. Dotyczy to jednak tylko powiększenia śledziony ku górze, której górny biegun opukowo znajdował się na siódmem lub ósmem żebrze. Inaczej rzecz się przedstawia z powiększeniem śledziony ku dołowi, albowiem wystawanie śledziony z pod lewego łuku żebrowego stwierdzić mogliśmy przez obmacywanie tylko w 60% przypadków.

Niezwykle cennym objawem rozpoznawczym w przebiegu duru powrotnego jest, jak wiadomo, bolesność mięśni, z których najczęściej są dotknięte mięśnie łydek; w okresie gorączkowym stwierdzona została w przeszło 60% przypadków a w połowie tych ostatnich, czyli w 30% całego materjału, oprócz łydek bolesne były i inne grupy mięśniowe, najczęściej mięśnie karku i ud. W 20% przypadków bolesne były nie łydki, lecz inne okolice mięśniowe, najczęściej kark lub uda. Odosobniona bolesność klatki piersiowej lub ściany brzusznej nie zdarzyła się nam; towarzyszy ona zwykle bolesności innych mięśni w okresach gorączkowych; ponieważ część naszego materjału dostała się do nas dopiero w drugim, rzadziej w trzecim napadzie, nie możemy twierdzić, czy tak samo zachowywały się mięśnie w pierwszym napadzie. Bolesność mięśni jest objawem okresów gorączkowych duru powrotnego; po spadku ciepłoty zjawisko powyższe mija zazwyczaj w przeciągu 24-ech godz. i tylko w bardzo nielicznych przypadkach daje się w okresach międzynapadowych stwierdzić nieznaczna wrażliwość na ucisk tych grup mięśniowych, które poczas gorączki odznaczały się bolesnością.

W jednym przypadku, dotyczącym 13-letniego chłopca, jednocześnie z podniesieniem ciepłoty wystąpiło znaczne obrzmienie z zaczerwienieniem, bolesność oraz wybitne ograniczenie ruchomości prawego stawu skokowego; po zastrzyknięciu 0,45 Neo ciepłota spadła w ciągu 24-ech godz., a wraz z gorączką zupełnie zniknęły objawy stawowe. Wspominam o tym przypadku, by podkreślić, iż odosobnione zapalenie stawu, mające klinicznie wszelkie cechy rzeżączkowego, może być wywołane przez krętek Obermeiera. W paru przypadkach stwierdziliśmy krótkotrwałą bolesność i utrudnienie ruchów w stawach barkowych lub łokciowych bez widocznych zmian w odnośnych stawach.

W jednym przypadku, dotyczącym 13-letniej dziewczynki, która przybyła na oddział po trzech tygodniach od okresu gorączki z rozpoznanym w innem miejscu durem powrotnym, stwierdziliśmy zapalenie opon mózgowych ze sztywnością karku, objawem Kerniga, obustronnym objawem Brudzińskiego; po nakłuciu lędźwiowem wytrysnął płyn całkiem przeźroczysty pod bardzo dużem ciśnieniem, który zawierał 0.09% białka, z ujemnym odczynem Nonne-Apelta i prawie nie zawierał osadu. Wszystkie objawy zapalenia opon mózgowych po nakłuciu lędźwiowem zniknęły w przeciągu 48 miu godzin, podczas gorączki, która trwała jeszcze kilka dni i miała przebieg nieprawidłowy, krętków we krwi nie stwierdziliśmy. W danym przypadku mieliśmy do czynienia z surowiczem zapaleniem opon mózgowych (meningitis serosa), które wystąpiło jako powikłanie duru powrotnego w ostatnich dniach choroby.

Najważniejszym objawem rozpoznawczym duru powrotnego jest, jak wiadomo, stwierdzenie we krwi krętków Obermeiera; biologją ich u nas dużo się zajmował Karwacki. Na ogół krętki krążą we krwi w okresach gorączkowych nieraz jednak pod koniec ich, w ciągu ostatnich 24-ech godzin gorączki można krętków nie znaleźć. Również parokrotnie nie udawało mi się stwierdzić krętków we krwi podczas krótkotrwałych gwałtownych skoków ciepłoty, trwających około doby; w dalszym jednak przebiegu choroby u tych samych osobników krętki z łatwością wykrywano. Mniemanie jakoby krętki znajdowały się we krwi tylko w okresach gorączkowych, nie jest słuszne. Niejednokrotnie stwierdzaliśmy krętki we krwi przy ciepłocie około 37°, w czasie poprzedzającym wybuch nawrotu gorączkowego, na kilka lub kilkanaście godzin przed dreszczami. Raz jeden po zastrzyknięciu bizmutu znajdowaliśmy krętki we krwi w 24 godziny po całkowitym spadku gorączki, przy ciepłocie poniżej 37°. Z powyższego wynika, iż sama obecność we krwi krętków nie stwarza jeszcze zespołu objawów duru powrotnego, zarówno

bowiem krętki o wysokiej zjadliwości, za jakie uważać należy krętki na początku napadu, jak i zamierające, do jakich zaliczyć należy prawdopodobnie krętki w końcu napadu, zdarzyć się mogą we krwi przy normalnej ciepłocie lub też w stanach podgorączkowych.

Z 55 przypadków duru powrotnego, spostrzeganych na oddziale, u 53 chorych zastosowaliśmy leczenie swoiste zapomocą neosalwarsanu lub soli bizmutowych, 12 było leczonych objawowo. W połowie tych ostatnich przypadków, czyli u 6-ciu chorych nie stosowaliśmy leczenia swoistego dlatego, że krętki, stwierdzone w innych szpitalach, po przybyciu chorych na oddział już się wykryć nie dawały, ponieważ napad gorączkowy miał się ku końcowi. Trzymaliśmy się bezwzględnie zasady, iż leczenie swoiste w durze powrotnym stosowane być może jedynie po uprzedniem stwierdzeniu na miejscu krętków we krwi; zasada powyższa chroniła nas od stosowania neosalwarsanu ew. bizmutu w przypadkach, które mogły się wyleczyć samoistnie. Z 74 chorych omawianej grupy zmarł jeden, który przebył dwa napady duru powrotnego i u którego w parę dni po krytycznym spadku ciepłoty nagle wystąpiły objawy rozlanego zapalenia otrzewnej. Badanie pośmiertne, prócz znanego ostrego obrzmienia śledziony i rozlanego zapalenia włóknikowego otrzewnej, wykryło jeszcze ogniska zapalne w dolnych odcinkach obu płuc, zdaniem mojem, pochodzenia agonalnego.

U pozostałych 6 chorych, leczonych objawowo, pomimo stwierdzenia krętków we krwi, w 4 przypadkach nie stosowaliśmy neosalwarsanu, ponieważ mieliśmy do czynienia z osobnikami w wieku lat około 60-ciu, których stan mięśnia sercowego oraz układu naczyniowego z daleko posuniętą miażdżycą nasuwał poważne obawy co do jednorazowego wprowadzenia dożylnego większej ilości przetworu arszenikowego; piąty przypadek dotyczył 4-letniej dziewczynki z łagodnym przebiegiem choroby, w szóstym zaś przypadku chory po stwierdzeniu krętków gorączkował już tylko bardzo krótko. Z tych 6-ciu przypadków dwa, dotyczące staruszków 66 i 69-letniego, zakończyły się śmiertelnie skutkiem niedomogi mięśnia sercowego, w którym badanie pośmiertne stwierdziło wybitne zmiany.

Zachęcony publikacjami francuskiemi oraz prywatnemi rozmowami z kol. R. Bernhardtem o pomyślnem działaniu soli bizmutowych na wytwory chorobowe krętka bladego w kile, postanowiłem skorzystać ze swego materjału szpitalnego, by wypróbować działanie tych samych soli na krętek Obermeiera w durze powrotnym. Preparatu bizmutowego w rozczynie wodnym w ampułkach dostarczył mi łaskawie kol. Bernhardt, za co mu w tem miejscu składam serdeczne podziękowanie; każda ampułka zawierała w 1 ccm wody 0,2 cytrynjanu amono-bizmutowego. Dawkę powyższą stosowaliśmy w zastrzyku śródmięśniowym w okolicy pośladkowej u dorosłych; u dzieci poniżej lat 15-u stosowałem dawkę o połowę mniejszą, 0,1 grm. soli bizmutowej. Dawki powyższe były takie same, jakie wówczas stosowano u chorych na kiłę; jak wiadomo, w ostatnich czasach dawka jednorazowa bizmutu w kile u dorosłych została zmniejszona do 0,1 i zastrzykuje się dwa razy na tydzień. Z 11 przypadków duru powrotnego, leczonych bizmutem, u dwu chorych lek ten był zastosowany w pierwszym napadzie choroby, u 9 ciu zaś — na początku drugiego napadu.

Jakie jest działanie bizmutu w durze powrotnym?

Pragnąc odpowiedzieć na pytanie powyższe, musimy oddzielnie rozważyć działanie bizmutu lecznicze i toksyczne. U dwu chorych, którym zastrzyknięto bizmut w drugiej połowie pierwszego napadu, gorączka po zastrzyku trzymała się długo, 60, wzgl. 96 godzin; jednocześnie we krwi przez cały czas od zastrzyku aż do spadku ciepłoty stwierdzić można było obecność krętków. U obu chorych po 7, wzgl. 8 dniach stanu bezgorączkowego nastąpiła recydywa z krętkami we krwi, którą przerwano zapomocą zastrzyku dożylnego neosalwarsanu. Z 9 przypadków, w których bizmut był wstrzyknięty w drugim napadzie, pod koniec pierwszej lub na początku drugiej doby spadek ciepłoty następował zazwyczaj w 24—60 godzin po zastrzyku; w jednym przypadku po spadku ciepłoty w 36 godzin po zastrzyku nastąpiło po 12-o godzinnej przerwie bezgorączkowej ponowne wzniesienie gorączkowe, które znów trwało 36 godzin i podczas którego krętków we krwi nie było. W przypadkach, leczonych bizmutem, krętki ginęły ze krwi wraz ze spadkiem ciepłoty; tylko w jednym przypadku, o którym wspomnieliśmy już powyżej, gorączka minęła w 48 godzin, zaś krętki dopiero w 72 godziny, tak że krew zawierała krętki w stanie bezgorączkowym w przeciągu całej doby. Z przypadków, w których bizmut stosowano w drugim napadzie, w żadnym nie nastąpiła recydywa Wprawdzie musimy wziąć pod uwagę, iż w przeszło 50% wszystkich przypadków duru powrotnego sprawa wogóle ogranicza się do dwu napadów, trudno jest jednak przypuścić, iż właśnie wszystkie przypadki, leczone bizmutem, kończyły się samoistnie na drugim napadzie. Na podstawie naszych 11 przypadków dojść muszę do wniosku, iż krętkobójcze własności bizmutu w stosunku do zarazka Obermeiera, nie są zbyt wielkie, albowiem lek ten, stosowany w pierwszym napadzie, nie jest w stanie wyjałowić ustroju i nie zapobiega nawrotom, a po zastosowaniu w drugim napadzie trzeba czekać dość długo na spadek ciepłoty i zniknięcie krętków. Niestety w znacznym odsetku chorych, leczonych bizmutem, otrzymaliśmy objawy niepożądanego pobocznego działania toksycznego tego leku, które szczęśliwie groźniejszych następstw za sobą nie pociągnęły, ponieważ wszyscy chorzy ostatecznie wyzdrowieli. Z 11 chorych, leczonych bizmutem, u 5 (40%) stwierdzono zapalenie śluzówki jamy ustnej, które miało rozległą skalę, począwszy od obrzmienia i obwódki bizmutowej na dziąsłach lub rozsianych drobnych, wielkości łepka od szpilki, plamek stalowo-sinych na śluzówce warg i policzków i skończywszy na ciężkiem wrzodziejącem zapaleniu jamy ustnej z utworzeniem się rozległych nalotów i owrzodzeń na wargach, policzkach wzdłuż brzegu ostatnich zębów trzonowych, na dolnej powierzchni języka bliżej koniuszka i na migdałkach. Ciężkie wrzodziejące zapalenie jamy ustnej stwierdziliśmy u dwu chorych, a, znalazłwszy w nalotach z owrzodzeń prawie czystą hodowlę laseczki wrzecionowatej i krętków, uważałem za właściwe wstrzyknąć chorym po 0,25 neosalwarsanu, ponieważ stan jamy ustnej wzbudzał we mnie bardzo poważne obawy. Objawy ze strony jamy ustnej występowały między 4 a 15 dniem po zastrzyku, im wcześniej występowały, tem cięższy miały wygląd. Ustępowanie ich odbywało się względnie szybko: plamki mijały w ciągu kilku dni, a gojenie się dyfterytycznego zapalenia jamy ustnej trwało do dwu tygodni.

W trzech przypadkach stwierdziliśmy zaburzenia nerkowe w postaci nefrozy ze sporym białkomoczem, do 1%, dużą ilością wałków, znacznemi blademi obrzękami, zwłaszcza na twarzy. Objawy nefrozy po zastosowaniu djety mlecznej i zawijań mijały w ciągu kilku dni do dwu tygodni. Trzy razy zanotowaliśmy u chorych bardzo uporczywe i dokuczliwe wymioty, cztery razy rozwolnienie; objawy żołądkowo-kiszkowe najczęściej, ale nie zawsze, były późnym objawem zatrucia bizmutowego, albowiem występowały dopiero w 5—7 dni po zastrzyku bizmutu. Zaburzenia te odznaczały się naogół dużą gwałtownością, co nasuwało podejrzenie, a właściwie dawało poniekąd pewność, iż na błonie śluzowej żołądka i jelit dziać się musiały zjawiska, podobne do tych, jakie gołem okiem dostrzegalne były na śluzówce jamy ustnej. Publikacje francuskie o toksycznem działaniu zastrzyków bizmutu wspominają tylko o zmianach w jamie ustnej; Bernhard w artykule swym wyraźnie podkreśla, iż bizmut u jego chorych kiłowych nie dawał zaburzeń nerkowych, a przecież trzeba sobie uprzytomnić, iż chorzy na kiłę dostawali całą serję zastrzyknięć, gdy u moich chorych na dur powrotny ograniczyliśmy się do jednego zastrzyku. Widocznie, działanie toksyczne bizmutu występuje w durze powrotnym o wiele jaskrawiej, aniżeli w kile. Słowem, z 11 chorych zaledwie u 4 jednorazowe zastrzyknięcie 0,2 cytrynjanu amono-bizmutowego nie wywołało żadnych następstw toksycznych, u pozostałych zaś siedmiu chorych spostrzegaliśmy objawy zatrucia bizmutem. Obraz kliniczny tego zatrucia składa się z objawów zapalnych ze strony śluzówki jamy ustnej, żołądka, jelit oraz nerek. W większości przypadków mieliśmy do czy-

nienia z zaburzeniami ze strony jednego lub najwyżej dwu wymienionych narządów, natomiast w jednym przypadku obraz zatrucia był bardzo ciężki: skojarzyło się tu ciężkie wrzodziejące zapalenie jamy ustnej z nefrozą, z uporczywemi wymiotami i biegunką. Chora ostatecznie wyzdrowiała, ale ciężki jej stan trwał prawie całe dwa tygodnie. Wybitne działanie toksyczne bizmutu w durze powrotnym wraz z jego słabem działaniem krętkobójczem, o czem mówiliśmy już powyżej, skłoniły mię do tego, iż po pierwszych 11 zastrzykach dalszych prób z bizmutem w durze powrotnym zaniechałem.

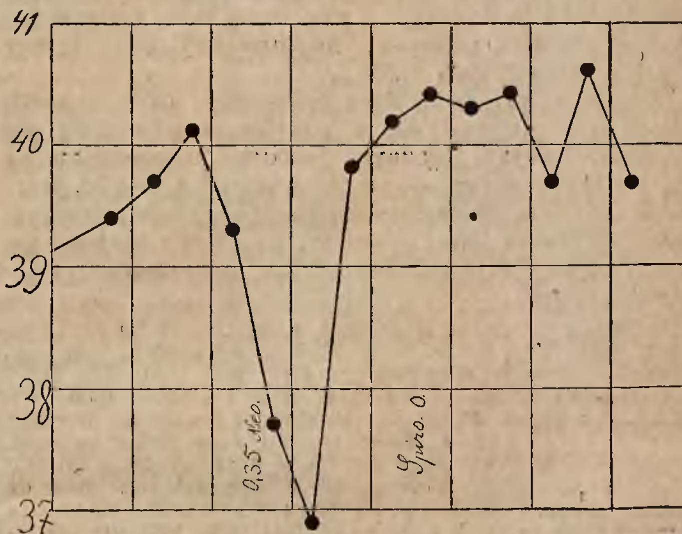
Gorącym rzecznikiem stosowania w durze powrotnym neosalwarsanu był u nas Edward Zieliński; myśl tę popiera równie St. Mutermilch. Zastrzyk neosalwarsanu dokonany został u 42 chorych w dawce 0,3—0,55, zależnie od wieku chorych, z tego w 5—6 dniu pierwszego napadu, w 24 przypadkach — na początku drugiego napadu, w 7 — na początku trzeciego napadu, u dwu chorych liczba napadów nie mogła być ustalona. By zapobiedz wybuchowi wstrząsu azotynowego, bezpośrednio przed zastrzykiem dożylnym Neo chorzy otrzymywali wewnątrzpośladkowe zastrzyknięcie 0,5 mlg. adrenaliny. Ostateczny spadek ciepłoty w znakomitej większości przypadków następował w 12—48 godzin po zastrzyku; odchylenia od tego prawidła były względnie rzadkie i prawie zawsze miały swoje uzasadnienie. W jednym przypadku ciepłota pomimo zastrzyku 0.5 Neo, dokonanego po uprzedniem stwierdzeniu we krwi krętków, nie spadała, wysoka gorączka trwała dalej; okazało się, iż chory jednocześnie przebywał dur brzuszny. W dwu przypadkach na spadek ciepłoty trzeba było czekać 72 godziny; w jednym z tych przypadków po przerwie bezgorączkowej 8-io dniowej chora dostała ponownej gorączki bez krętków we krwi i tu również w dalszym przebiegu okazał się dur brzuszny. W drugim z tych przypadków 12-letni chłopiec dostał 0.3 Neo w drugim dniu trzeciego napadu, po czem jeszcze przez trzy doby miał gorączkę o typie przepuszczającym bez krętków we krwi i bez widocznej przyczyny. Wreszcie w czwartym przypadku chora jeszcze przez 8 dni po zastrzyku miała nieprawidłową gorączkę, która, jak się z dalszego przebiegu okazało, zależna była od ropnego zapalenia ucha środkowego (krętki ze krwi zginęły tu w 24 godziny po zastrzyku Neo); ujawniło się ono dopiero pod koniec okresu gorączkowego. Nawrót durowy ze stwierdzeniem krętków po zastrzyku Neo spostrzegaliśmy tylko raz jeden: Chora w ósmym dniu pierwszego napadu dostała 0.45 Neo, gorączka spadła po 24 godzinach; po 14 dniowej przerwie bezgorączkowej wystąpiła 48-o godzinna gorączka z obecnością krętków we krwi, ale choroba zakończyła się samoistnie bez ponownego leczenia swoistego. U chłopca 15 letniego po zastrzyku 0.45 Neo (drugi dzień drugiego napadu) ciepłota spadła po 24 ech godzinach; w 9 dni po spadku ciepłoty wystąpił trzydniowy okres gorączkowy bez krętków i z obfitym wypryskiem na wargach. W przypadku powyższym miał miejsce prawdopodobnie nawrót durowy. Smirnow na 201 przypadków duru powrotnego, leczonego salwarsanem dożylnie, otrzymał nawrót w 8.5% przypadków, z czego 9% krętków we krwi podczas nawrotu wykryć nie można było, a zaś w 2.5% nawrotowi towarzyszyła obecność krętków. Odnośne odsetki w moim materjale wypadłyby: 2.4% nawrotów z krętkami we krwi i tyleż bez krętków.

Z powikłań, wywołanych przez zastrzyk Neo, spostrzegaliśmy najczęściej i niemal wyłącznie zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, które odznaczały się niejednakową gwałtownością. W 30 3% przypadków notowano wymioty, w 15% rozwolnienie, w tyluż przypadkach wymioty i rozwolnienie. Zaburzenia o jakich mowa, zwykle występowały w kilka godzin po zastrzyku i trwały przez kilka lub kilkanaście godzin; specjalnych zaleceń z wyjątkiem podawania adrenaliny *per os* i śródmięśniowo objawy te nie wymagały. W jednym przypadku chora przed zastrzykiem Neo cierpiała na bardzo uporczywe mdłości i wymioty; pragnąc zapobiedz wzmożeniu się tych objawów po zastrzyku Neo, zastrzyknęliśmy chorej uprzednio w pośladki prócz zwykłej dawki 0.5 mlg atropiny. Chora zastrzyk 914 zniosła znakomicie; wprawdzie wymiotowała w nocy kilka razy, ale nazajutrz rano wszystkie objawy wraz z gorączką ustąpiły. W jednym przypadku po zastrzyku 0 45 Neo w czwartym dniu trzeciego napadu spostrzegaliśmy trzydniową niemiarowość tętna w postaci dość częstych skurczów nadliczbowych (extrasystolia), które po paru dniach samoistnie minęły; u dwu chorych gorączka, która wystąpiła w 7—10 dni po zastrzyku, wywołana była przez ropne zapalenie ucha środkowego.

Z 42-u chorych, traktowanych neosalwarsanem, zmarł jeden: 42 letniemu K., którego stan wyróżniał się jedynie niezbyt dobrem napełnieniem tętna obwodowego oraz głuchością tonów serca, szóstego dnia pierwszego napadu wstrzyknięto 0.5 Neo z adrenaliną, oprócz tego zalecono środki nasercowe: naparstnica, kamfora. Po zastrzyku Neo chory, jak to się często zdarza, dostał wymiotów i rozwolnienia, w 30 godzin potem ciepłota spadła, jednak po 12-godzinnej przerwie bezgorączkowej znów podniosła się do 40.3; rozwolnienie wzmogło się, wystąpiła niemiarowość tętna, które oprócz tego znacznie zmalało. W trzy doby po zastrzyku Neo pomimo stosowania znacznych ilości środków nasercowych i adrenaliny chory zmarł; badanie pośmiertne stwierdziło tylko znaczne zmiany miąższowe w sercu, w wątrobie i nerkach, (mocz za życia zawierał 0.1% białka bez wałków). Przypuszczam, iż w danym przypadku śmierć nastąpiła skutkiem jakiegoś zakażenia dodatkowego, które klinicznie nie zdążyło się jeszcze ujawnić (dur osutkowy?).

Spostrzeżenia moje potwierdzają, iż najlepszym środkiem leczniczym w durze powrotnym jest neosalwarsan, który szybko przerywa chorobę i daje nieznaczny odsetek nawrotów. Stosowanie jego w durze ma tylko tę stronę ujemną, iż odrazu wprowadzić musimy sporą dawkę arszeniku, gdy w kile zaczynamy od małych dawek i tą drogą jesteśmy w stanie wypróbować wrażliwość ustroju na przetwór arszenikowy. Z tego względu wydaje mi się niezbędnem uprzednie wstrzyknięcie wewnątrz pośladkowe adrenaliny; za zwykłą dawkę neosalwarsanu w durze powrotnym dla dorosłych uważać należy 0.5 gr.

W końcu wspomnieć mi wypada pokrótce o mieszanych przypadkach duru powrotnego wraz z osutkowym lub brzusznym. Duru powrotnego z osutkowym spostrzegałem dwa przypadki; oba przebiegały jednakowo: po zastrzyknięciu 0.35—0.45 Neo ciepłota spadała w 12 godzin; po kilkunastogodzinnej przerwie bezgorączkowej ciepłota znów się podnosiła (patrz krzywa N. 1.). Pomimo gorączki krętków we krwi

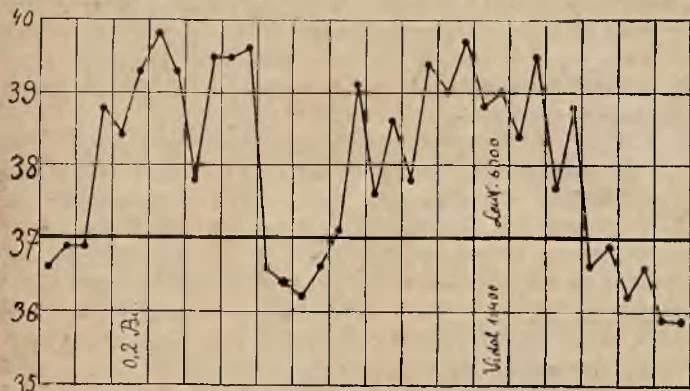


Krzywa Nr. 1.

nie znajdowano, natomiast w 2—4 dni od chwili ponownego wystąpienia gorączki zjawiała się na skórze charakterystyczna osutka duru plamistego. U tych chorych mogę mówić tylko o początku duru plamistego, ponieważ przeszli do szpitala św. Stanisława.

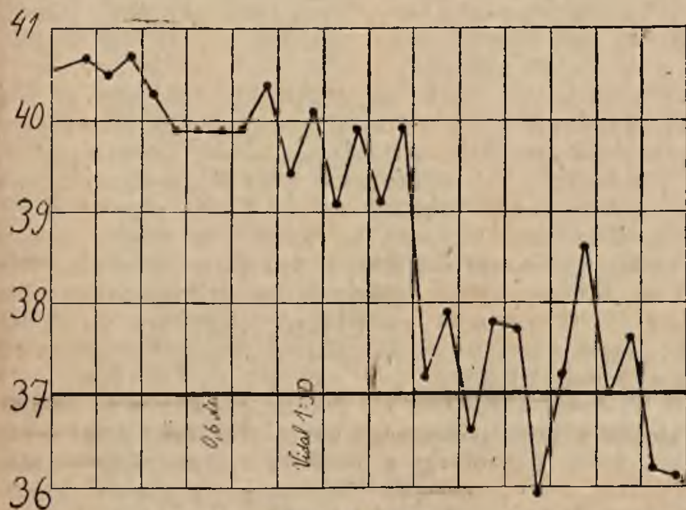
Duru powrotnego z brzusznym spostrzegałem 4 przypadki; początek ich nie był jednakowy. W dwu przypadkach dur brzuszny rozpoczynał się po uprzednim spadku ciepłoty, jaki następował po zastrzyku Neo lub bizmutu (patrz krz. N. 2); w trzecim przypadku, o którym wzmiankowałem już po-

wyżej, choremu w siódmym dniu pierwszego napadu duru powrotnego z obecnością krętków we krwi wstrzyknięto 0.6



Krzywa Nr. 2.

Neo. Po zastrzyku krętki ze krwi zginęły, natomiast gorączka nie opadała, w dwa dni po zastrzyku stwierdzono dodatnią próbę Widala 1:50, która w 10 dni potem wzmogła się do 1:400 (patrz krzywa N. 3.). W czwartym przypadku u cho-



Krzywa Nr. 3.

rej, u której w innym szpitalu stwierdzono we krwi krętki Obermeiera i która została przepisana na mój oddział z rozpoznaniem duru powrotnego, u nas w szpitalu krętków już się wykryć nie dało, natomiast rozpoznaliśmy dur brzuszny z dodatnią próbą Widala 1:200.

Wszystkie przypadki duru brzusznego, który w moich spostrzeżeniach kojarzył się z powrotnym, odznaczały się przebiegiem niezwykle łagodnym, krótkim i bez powikłań. Na uwagę zasługuje okoliczność, iż we wszystkich sześciu przypadkach zakażenia durowego mieszanego klinicznie pierwszym ujawniał się zawsze dur powrotny, po którym dopiero następowały objawy duru osutkowego lub brzusznego.

Piśmiennictwo.

1) Teodor Dunin. Medycyna r. 1880. — 2) Szwajcer Gaz. lek. 1881. Nr. 45-48. — 3) W. Dąbrowski. Gaz. lek. 1907, str. 507. — 4) W. Ettinger. Gaz. lek. 1910, Nr. 48. — 5) E. Osiński. Pam. Tow. lek. r. 1911 i 1912. — 6) Fournier i L. Guénot. Bullet. de la Société Franc. de Dermat. 1921. Nr. 9. — 7) Tixier, Hudelo, Milian. Bullet. et mem. de la Soc. médicale des Hôp. de Paris 1921, Nr. 39. — 8) Milian et Périn Bullet et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1922, Nr. 3. 8) Robert Bernhardt. Polska Gazeta lek. 1922, Nr. 23. — 10) Karwacki. Gaz. lek. 1907, str. 500 — Pam. Tow. Lek. 1908, str. 297. 11) E. Zieliński. Odczyt w Tow. Lek. Warsz. — 12) D. D. Smirnow. D. med. Woch. 1912. — 13) Mutermilch St. Pamiętnik Klin. Szpit. Dz. Jezus. Tom. V. str. 41.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Petersburg.

W sprawie charakterystyki własności biologicznych laseczek czerwonkowych typu Shiga - Kruse*).

Praca niniejsza obejmuje spostrzeżenia nad własnościami biologicznemi (zlepność, zdolność hemolityczna, toksyczność, chorobotwórczość) laseczek czerwonki typu Shiga-Kruse na materjale składającym się z 37 szczepów, wydzielonych na różnych odcinkach frontu armji rosyjskiej w lecie r. 1916, nagromadzonych w pracowni serologicznej Instytutu Medycyny Doświadczalnej na forcie »Aleksander I« w Kronsztadcie. Badaniu poddano wyłącznie szczepy o własnościach morfologicznych, biochemicznych i biologicznych typu Shiga-Kruse.

Zlepność. Zlepność bakteryj stanowi własność zmienną, ulegającą znacznym wahaniom przy oddziaływaniu najróżnorodniejszych czynników (zawartości soli w roczczynie, wieku szczepu, własności podłoża użytego do hodowania i innych). Szczepy wydzielone w okresie jednej i tej samej epidemji dają odczyn zlepny różnego miana (Lentz), nawet kilka szczepów wydzielonych od jednego chorego bądź jednocześnie (naprz. z moczu, krwi, kału), bądź w różnych okresach sprawy chorobowej, częstokroć posiadają różne własności zlepne (w stosunku do lasecz. paratyfusowych, Ławrynowicz i Alisow i inni).

Własne spostrzeżenia nad zlepnością szczepów czerwonkowych dokonane były według wzoru następującego: surowica aglutynująca (przygotowana w naszej pracowni drogą uodporniania konia szczepem Shiga-Kruse) posiadała z własnym szczepem miano 1:1000 po 1 godzinie przy 37°; szczepy laseczek Shiga-Kruse, używane do badania, hodowano na agarze w ciągu 24 godzin. Odczyn zwykle spostrzegano w ciepłocie 37°.

Wobec zaznaczanego niekiedy przez autorów (Lentz, Volk) samoistnego zlepiania się laseczek w postaci bardzo drobnych grudek, w badaniach własnych przeprowadziłem spostrzeżenia wyłącznie nad odczynem makroskopowym w probówkach.

Badanie własności zlepnych 37 szczepów laseczki czerwonki typu Shiga-Kruse dało materjał do wyjaśnienia szeregu szczegółów dotyczących tej sprawy.

Pierwszą sprawą, którą możemy zdecydować, jest sprawa ustalenia okresu czasu, po którego ukończeniu możliwe jest ostateczne wnioskowanie w sprawie miana zlepnego laseczek czerwonki. Piśmiennictwo odnośne wskazuje, że ostateczne wnioskowanie o wynikach aglutynacji makroskopowej możliwe jest nie wcześniej, niż po 20—24 godzinnym okresie (Martini i Lentz, Konrich).

Tablica I wykazuje, że 2-godzinne spostrzeganie tylko w nieznacznej liczbie przypadków (przy stosowaniu roczczynów surowicy stężonych), daje wynik dodatni, natomiast po 12 godzinach wynik dodatni występuje w olbrzymiej większości przypadków; miałem jednakże szczepy, które zlepiały się dopiero po 24 godzinnym pobycie w termostacie. Dotyczy to tylko najogólniejszego odróżniania odczynu dodatniego od ujemnego. O ile zaś uwzględnimy jakościową stronę odczynu zlepnego — intenywność zlepiania się —, konieczność dłuższego trzymania w termostacie i dłuższego okresu spostrzegania dla powzięcia wyniku ostatecznego zaznaczy się jeszcze wyraźniej. Reasumując poszczególne spostrzeżenia i uwzględniając ich stronę jakościową (na tablicy wykazano to ilością krzyżyków) stwierdzamy, że po 2 godzinach wynik ostateczny odczynu zlepnego otrzymujemy w 10% spostrzeżeń, po 12 godzinach — w 56% i po 24 godzinach w 34%.

Na tej podstawie wnioskujemy, że dla laseczki czerwonki Shiga-Kruse w przeważającej ilości przypadków odczyn zlepny dosięga wyniku ostatecznego po 12 godzinach, jednakże w części spostrzeżeń konieczny jest okres 24-godzinny.

Jak wyżej zaznaczyłem, szczepy badane należały do typowych czerwonkowych Shiga-Kruse. Zbadanie stosunku tych szczepów jednoimiennych do surowicy aglutynującej Shiga-Kruse (miana 1:1000 po 1 godz. przy 37°) powinno było dać materjał do określenia stałości i miana odczynu zlepnego szczepów należących pod względem biochemicznym do grupy Shiga-Kruse. Tablica 2. wykazuje te znaczne wahania miana zlepnego, jakie w tym względzie spostrzegałem; miano zlepne po 24 godzinach wahało się od 1:100 do 1:3200. Szczepów dających dodatni wynik po 24 godzinach,

*) Praca niniejsza, wykonana w 1917 r., ze względu na stosunki polityczne dopiero teraz może być ogłoszoną.

Tablica I.

rozczyn surowicy / Nr. szczepu	1:100 po godz. 2	12	24	1:200 po godz. 2	12	24	1:400 po godz. 2	12	24	1:800 po godz. 2	12	24	1:1600 po godz. 2	12	24	1:3200 po godz. 2	12	24
1	–	±	+	–	++	+++	–	++	+++	–	++	+++	–	+	++	–	–	–
2	+	+	++	++	+++	+++	+	+	++	–	+	+	–	–	–	–	–	–
3	+	+++	+++	++	+++	+++	–	+	++	–	+	+	–	–	+	–	–	–
4	±	+	++	–	+	++	–	+	+++	–	+	+	–	–	–	–	–	–
5	–	+	++	–	+	++	±	++	++	–	++	++	–	–	–		–	–
6	±	±	±	±	±	+	±	+	+	–		±		–	–	–	–	–
7	+	+	++	±	+	++	–	+	+	–	+	+	–	–	–	–	–	–
8	+	+++	+++	++	++	+++	±	++	+++		–	–	–	–	–	–	–	–
9	±	±	±	±	+	+	±	++	+++	–	–	+	–	–	–	–	–	–
10	++	+++	+++	+	++	+++	±	++	+++	–	+	+	–	–		–	–	–
11	+	+++	+++	+	++	++	–	++	++		++	++	±	–	–	–	–	–
12	+	+++	+++	++	+++	+++	++	+++	+++	–	–	++	–	–	–	–	–	–
13	±	+++	+++	±	+++	+++	–	±	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–
14	±	++	+++	±	++	+++	±	++	+++	±	+	+	–	+	+	–	+	+
15	+	+++	+++	+	+++	+++	+	+	++	+	+	+	–	+	+	–	–	–
16	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++	±	++	++	–	+	++	–	–	–
17	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+++	+++	–	+	+	–	–	±	–	–	–
18	–	+++	+++	–	+++	+++	–	+	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–
19	–	+++	+++	–	++	+++	–	±	+	–	+	+	–	–	–	–	–	–
20	–	+++	+++	–	++	+++		+	+		–	–	–	–	–	–	–	–
21	–	++	++	–	+	+	–	+	+	–	+	+	–	–	–	–	–	–
22	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+++	+++		++	++		–	–	–	–	–
23	++	++	+++	+	++	+++	+	++	++	–	++	++	–	–	–	–	–	–
24	++	++	+++	++	+++	+++	++	++	++	–	±	++	–	++	++	–		–
25	–	+	++	–	+	+	–	±	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–
26	+	+++	+++	+	+++	+++	+	++	++	+	+	++	–	+	+	–	±	+
27	+	+++	+++	+	+++	+++	+	++	+++	–	+	+	–	+	+	–	–	–
28	+	+++	+++	±	+++	+++	–	+++	+++	–	+	++		+	+	–	–	–
29	+	+++	+++	–	+++	+++	–	+++	+++	–	+	+	–	+	+	–	–	–
30	+	+++	+++	+	+++	+++	±	++	+++	–	+	+	–	±	+	–	–	–
31	++	+++	+++	+	+++	+++	±	+	++	–	+	+	–	+	+	–	–	–
32	+	++	+++	+	++	++	–	+	+	–	+	+	–	±	+	–	±	+
33	+	++	++	+	+++	+++	±	++	++	–	+	+	–	–	–	–	–	–
34	–	+	+	–	–	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
35	+	+++	+++	–	++	++	–	+++	+++	–	+	+	–	±	±	–	–	–
36		–	+	+	+++	+++	–	++	+++	–	–	–	–	–	–	–	–	–
37	±	+	+	+	+	+	–	±	+	–	–	–	–	–	–	–	–	–

wyłącznie w bardziej stężonych rozczynach surowicy (1:100 do 1:400), miałem 7. Charakterystykę zjadliwości tych szczepów (ich toksyczności i chorobotwórczości) przedstawię nieco później.

Doświadczenie laboratoryjne oddawna ustaliło, że zniżona zlepność szczepów w równej mierze jest charakterystyczna dla szczepów młodych (pierwsze pokolenia po wyszczepieniu z ustroju) i dla szczepów hodowanych w ciągu okresu dłuższego na podłożach sztucznych w pracowni bakterjologicznej. To zniżenie zlepności możliwe jest do osiągnięcia przez zastosowanie różnych sposobów, np. Almagia otrzymywał szczepy czerwonkowe o słabej zlepności i wcale nie ulegające zlepianiu przy hodowaniu ich na żelatynie gotowanej.

Badane przezemnie szczepy (z wyjątkiem Nr. 10 i 11), wydzielone w okresie epidemji letniej r. 1916, mało się różniły jeden od drugiego co do swego wieku, jednakże ich miano zlepne wypadało nadzwyczaj różnie. Biorąc pod uwagę te fakty, należy wnioskować, że zniżenie zlepności szczepów nie może być uzależnione wyłącznie od ich wieku, lecz stanowi cechę indywidualną każdego osobnika, której niepodobna ująć w jakikolwiek bądź schemat. Te spostrzeżenia potwierdzają jeszcze raz fakt podstawowy współczesnej mikrobiologji — zmienność własności drobnoustrojów, sięgającą niekiedy do granic bardzo dalekich.

Godzien jest zaznaczenia fakt zatamowania aglutynacji w rozczynach bardziej stężonych przy jednoczesnem wyraźnem zlepianiu się w rozczynach słabszych, który pod pewnym względem może stanowić źródło błędów w określaniu miana zlepnego. Na 37 szczepów stwierdziłem ten objaw cztery razy: szczep Nr. 1, który dał najsłabszy odczyn zlepny w rozcieńczeniu 1:100, wyraźny po 24 godz. w rozcieńczeniu 1:200 i po 12 godz. w rozcieńczeniu 1:400; szczep Nr. 9 — wyraźny wynik tylko w rozcieńczeniu 1:400 po 12 godz. i jednocześnie w rozcieńczeniu 1:100 i 1:200, niewyraźny po 24 godz., nareszcie szczep Nr. 36 — w rozcieńczeniu 1:100 słaby odczyn po 24 godz., natomiast wyraźny po 12 godz. w rozcieńczeniu 1:200.

Objaw ten ustalony przez Eisenberga i Volka

został schematycznie przedstawiony i ujęty na podstawie teorji ogniw bocznych Ehrlicha. Objaśniano go zwykle w ten sposób, że aglutyniny, jako chwytniki (receptory) 2. rzędu, składające się z grupy haptoforowej (wiążącej) i zymoforowej (czynnościowej — zlepiającej), w pewnych warunkach gubią swoją grupę czynnościową (zymoforową), niezbędną do powstawania grudek i zlepiania się drobnoustrojów, i w tej swojej postaci określone są jako aglutynoidy. Te ostatnie, nie tracąc swej zdolności wiązania aglutynogenu (bakterji) nie posiadają zdolności zlepiania drobnoustrojów. Obniżenie miana surowicy aglutynującej z upływem czasu objaśnia Shiga też w ten sam sposób, tj. przez gromadzenie się aglutynoidów, czemu sprzyja dodawanie do surowicy środków odkażających (n. p. kwas karbolowy). Dalszych szczegółów tej sprawy nie będę poddawał rozpatrzeniu.

Podobne wyjaśnienie (są jeszcze inne) może być zastosowane do tych przypadków, w których ośrodek ciężkości zjawiska leży w surowicy aglutynującej i jej własnościach. W moich spostrzeżeniach to wyjaśnienie nie jest do przyjęcia, gdyż korzystałem wyłącznie i stale z jednej surowicy we wszystkich przypadkach, natomiast zatamowanie aglutynacji wystąpiło tylko w czterech przypadkach. Należy więc na tej podstawie stwierdzić, że zatamowanie odczynu zlepnego powinno zależeć i od własności szczepów badanych.

2. Własności hemolityczne. Hemoliza czerwonych ciałek krwi przez drobnoustroje, po raz pierwszy była stwierdzona przez Ehrlicha w r. 1898 dla l. tężca. Następnie szereg badaczów stwierdził obecność własności hemolitycznych na różnych drobnoustrojach: Neisser i Wechsberg badali stafylolizynę, Schottmüller wskazał na własności hemolityczne łańcuszkowców, E. i P. Levy — las. tyfusowego, Bulloch W. i Hunter W. b. pyocyanei, Rosenthal — łańcuszkowca, gronkowca, l. okrężnicowej, Schuster szeregu różnych drobnoustrojów itd. Porównanie wyników tych badań sprawia pewne trudności ze względu na różnorodną technikę spostrzeżeń; pierwotnie stosowano do badania przesącze hodowli buljonowych (Neisser i Wechsberg, E. i P. Levy, Bulloch i Hunter i inni), następnie weszły w użycie pożywki trwałe i płynne ze krwią. Pochodzenie krwi (rodzaj zwierzęcia) nie jest dla wyników spostrzeżeń obojętne, gdyż jeden i ten sam szczep różnie odnosi się do krwi różnych zwierząt (Pribram i Russ, Schuster).

Badania w kierunku ustalenia określonej współzależności własności hemolitycznych szczepu i jego zjadliwości zawiodły, stwierdzono natomiast, że własność hemolityczna zaznacza się najwyraźniej względem czerwonych ciałek krwi zwierzęcia użytego do przeszczepiania szczepu. Stwierdzono, że częstokroć szczepy zjadliwe wcale nie posiadały najmniejszej zdolności hemolitycznej, gdy, odwrotnie, szczepy pasorzytnicze nabywały zdolność tę po szeregu pokoleń hodowanych na pożywkach ze krwią.

Odnośnie do własności hemolitycznych laseczek czerwonki posiadamy tylko spostrzeżenia A. Castellani'ego, który badał przesącze hodowli buljonowych i stwierdził największą ilość substancyj hemolitycznych w przesączach 14-dniowych hodowli buljonowych. Pobieżnie sprawę tę traktuje Schuster.

We własnych spostrzeżeniach wielokrotnie badałem własności hemolityczne moich 37 szczepów na podłożu stałem (agar z krwią świnki morskiej) i płynnem (buljon słabo zasadowy z 1—4% odwłóknionej krwi baraniej). Wobec pewnych braków technicznych nie ważę się przedstawić wyników własnych spostrzeżeń w postaci tablicy, gdyż wypadały one dla tych samych szczepów niestale. Uogólniając je powinienem stwierdzić, że własności hemolityczne laseczek czerwonki nie są identyczne, aczkolwiek w większości przypadków występują wyraźnie.

3. Chorobotwórczość. W szeregu zwierząt doświadczalnych najwrażliwszym na zakażenie las. czerwonki typu Shiga-Kruse jest królik, który zdaniem Doerr'a może służyć za pewny odczynnik w rozpoznawaniu bakterjologicznem. Wynik zakażenia królika przypuszczalnym szczepem czerwonki może być decydujący w rozpoznawaniu tak samo, jak to uznajemy w zakażeniu świnki morskiej w rozpoznawaniu laseczki błoniczej. Ta niezwykła wrażliwość królików na zakażenie właściwa jest wyłącznie laseczkom typu Shiga-Kruse, podczas gdy inne typy laseczek czerwonki, wprowadzone do ustroju nawet w znacznej ilości, nie wywołują niemal żadnych objawów chorobowych.

Badanie sekcyjne królików wysuwa na pierwszy plan zmiany dyfterytyczne jelita grubego (zwłaszcza kątnicy, według Gryglewicza), niekiedy i jelita czczego i zmiany zwyrodniające substancji szarej rdzenia, podobne do spostrzeganych w poliomyelitis anterior.

Badanie bakterjologiczne narządów wykazało, że po zakażeniu podskórnem laseczki czerwonki szczepione bywają wyłącznie z błony śluzowej jelita grubego. Hodowle z narządów zwykle dają wynik ujemny (Gryglewicz). W niektórych przypadkach szczepił Rosenthal laseczki czerwonki ze krwi serca.

Po za królikiem świnka morska wrażliwa jest na zakażenie niemal w tym samym stopniu; znacznie mniej wrażliwe są myszy białe, psy, koty i prosięta. Dla myszy białych typ Flexnera posiada własności chorobotwórcze w stopniu tym samym, co i typ Shiga-Kruse (Rosenthal).

We krwi królików laseczki czerwonki spostrzegał, jak to już zaznaczyłem, Rosenthal. W ustroju ludzkim bakterjemię stwierdzono w przypadkach nielicznych (Rosenthal, Marckwald). Zwykle krew i narządy wewnętrzne laseczek nie zawierają. Ich zasadnicze umiejscowienie, to błona śluzowa jelita grubego i w przypadkach niektórych najbliższe gruczoły krezkowe.

W spostrzeżeniach własnych nad chorobotwórczością laseczek czerwonki typu Shiga-Kruse korzystałem z myszy białych (wagi 15,0—20,0 g), wstrzykując pod skórę grzbietu zawiesinę drobnoustrojów. Dla wstrzykiwań zwykle stosowałem dobowe hodowle agarowe (w probówkach stałego wymiaru), skłócając je ze 100 cm sz. roztworu fizjologicznego soli kuchennej. Mysz białą zakażałem $^1/_{100}$ hodowli agarowej = 1 cm^3 zawiesiny.

Na 37 badanych szczepów tylko cztery nie posiadały w tej dawce własności chorobotwórczych. W tym przypadku zastrzyknięcie $^1/_{25}$ hodowli agarowej dobowej wywoływało objawy chorobowe i śmierć myszy. Szczepy działające chorobotwórczo w dawce $^1/_{100}$ hodowli dobowej dawały śmierć myszy na 4—5 dzień, w pewnej liczbie przypadków na 3. dzień i tylko w 1 przypadku na 9. dzień — więc różnica nie tak wielka. (Tablica 2.).

Badanie bakterjologiczne narządów (krew serca i śledziona) dało wynik dodatni w szeregu przypadków. Po zastrzyknięciu $^1/_{100}$ hodowli dobowej wynik dodatni osiągałem w przypadkach nielicznych po zastosowaniu $^1/_{25}$ hodowli — już znacznie częściej, zaś $^1/_{10}$ hodowli dobowej dawała wynik dodatni prawie regularnie.

Szczepy wydzielone z narządów posiadały miano zlepne wyższe, niż przed zakażeniem myszy białej. Objawy zewnętrzne zakażenia myszy białych laseczkami czerwonki występowały w postaci wzrastającej ociężałości i szybko wzmagającego się porażenia kończyn tylnych; skutkiem tego mysz przesuwa się wyłącznie zapomocą kończyn przednich, wlokąc za sobą kończyny tylne, których mięśnie szybko ulegają zanikowi. W przypadkach niektórych w 2 4 dni po zakażeniu występują objawy ostrego podniecenia i kurcze kloniczne — w tym stanie mysz umiera. Własne spostrzeżenia objawów chorobowych, towarzyszących zakażeniu myszy białych, dają mi prawo do zaprzeczenia zdaniu M. Nicolle, E. Debain i Loiseau, według których porażenie kończyn występuje w przypadkach nielicznych i przeważnie w kończynach przednich, gdyż w moich spostrzeżeniach porażenia występowały często i przeważnie dotyczyły kończyn tylnych. Jednym z wczesnych objawów zakażenia szczepami laseczek czerwonki u myszy jest ptosis powiek.

Reasumując stwierdzam, że wszystkie badane szczepy posiadały własności chorobotwórcze dla myszy białych.

4. Toksyczność. Liczne badania własności toksy-

Tablica II.

N. szczepu	Zlepność Miano po			Chorobotwórczość *) Hodowli dobowej		Toksyczność *) Toksyny płynnej			Bujanie na buljonie **)
	2 godz.	12 godz.	24 godz.	$^1/_{100}$	$^1/_{25}$	0,1 cm³	1 cm³		
1	—	1600	1600	4		4			Błonka na powierzchni
2	400	800	800	nic	4	nic	2		to samo
3	200	800	1600	4		nic	5		Delikatna błonka przy ściankach
4	100(+)	800	800	4		7			Delikatna błonka na powierzchni
5	—	800	800	4		nic	4		Delikatna błonka przy ściankach
6	400(±)	400	800(±)	nic	7	nic	nic		Błonki niema
7	200(±)	800	800	4		nic	5		Delikatna błonka przy ściankach
8	400(±)	400	400	nic	7	nic	nic		Błonki niema
9	400(±)	400	800(+)	4		nic	5		Błonka przy brzegach
10	400(±)	800	800	3		nic	3		to samo
11	200	800	800	3		3			Błonki niema
12	400	400	800	4		6			Błonka przy brzegach
13	200(±)	400(±)	800	4		9			to samo
14	800(+)	3200(±)	3200	5		6			to samo
15	800	1600	1600	4		5			to samo
16	800(±)	1600	1600	3		nic		w 2 4 dniu objawy niewyraźne	to samo
17	400	800	1600(±)	4		6			to samo
18	—	400	400	5		6			to samo
19	—	800(±)	800	5		nic	5		Delikatna błonka na powierzchni i przy ściankach
20	—	400	400	4		nic	6		Błonka przy ściankach
21	—	800	800	nic	3	nic	poprawiła się	1,0 cm³, na 3—6 dz. objawy niewyraźne	to samo
22	400	800	800	4		15			Gruba błonka przy ściankach
23	400	800	800	7		8			to samo + błonka na powierzchni
24	400	1600	1600	4		poprawiła się	3	0,1 cm³, na 3 5 dz. objawy niewyraźne	Nieznaczna błonka przy ściankach
25	—	300	300	4		6			to samo
26	1000	2000	3600	5		5			Gruba błonka na powierzchni
27	400	1600	1600	4		nic	6		Błonki niema
28	150	1600	1600	4		nic	5	0,1 cm³, na 4 dz. objawy niewyraźne	to samo
29	150	1600	1600	5		7			to samo
30	300	1200	1600	5		nic	3		Delikatna błonka przy ściankach
31	300	1600	1600	6		nic	4		to samo
32	300	1200	3600	5		nic	4		to samo
33	300	800	800	3		nic	4		Błonka na powierzchni
34	—	100	150	9		nic	2	0,1 cm³, na 5—6 dz. objawy niewyraźne	Błonki niema
35	150	1200	1200	5		nic	9		to samo
36	300	600	600	4		6	4		Delikatna błonka na powierzchni
37	200	300	300	7		9	3		to samo

*) Cyfry dotyczące chorobotwórczości i toksyczności oznaczają dzień, w którym nastąpiła śmierć myszy białej po zastosowaniu podskórnem hodowli laseczek lub toksyny płynnej.

**) Oznaczone są wyłącznie dane dotyczące błonki na powierzchni buljonu w kolbkach.

cznych szczepów czerwonki, rozpoczęte przez Rosenthala, podzieliły szczepy laseczek czerwonki na wydzielające toksynę na podłożu płynnem (typ Shiga-Kruse) i toksyny nie produkujące (typy Flexner, Hiss, Y i inne). Obfite wydzielanie toksyny uznano za jedną z cech podstawowych w rozpoznawaniu różniczkowem laseczek typu Shiga-Kruse. Jak wyżej zaznaczono, najwrażliwszym na zakażenie laseczkami czerwonki i na działanie toksyny tych ostatnich jest królik. Świnki morskie i myszy białe mniej są wrażliwe na działanie toksyny czerwonki. Własne spostrzeżenia nad własnościami toksynotwórczemi poszczególnych szczepów dokonałem na myszach białych wagi 15,0—20,0 g.

Technika przygotowania toksyny była następująca: las. czerwonki szczepiłem na buljonie słabo alkalicznym w kolbkach zawierających 100 cm sz.; po 21. dniu hodowania w termostacie (37°) buljon przesączałem przez świecę Chamberlanda; przesącz — toksynę płynną — zastrzykiwałem białym myszom pod skórę w ilości 0,1 i 1.0 cm sz. Spostrzeżenia nad objawami po wstrzykiwaniu toksyny były identyczne z podanemi wyżej.

Co się zaś tyczy toksynotwórczej zdolności poszczególnych szczepów, to toksyna zastrzyknięta w ilości 0,1 cm³ w 20 przypadkach nie dała śmierci myszy białych, jakkolwiek niekiedy występowały pewne objawy chorobowe, które następnie zwolna ustępowały. Zastrzyknięcie 1,0 toksyny w 35 przypadkach na 37 badanych dało śmierć.

Spostrzeżenia moje potwierdzają wyżej zaznaczony fakt znacznej zdolności toksynotwórczej szczepów Shiga-Kruse, gdyż tylko 2 szczepy (typowe pod względem biochemicznym) tej zdolności nie posiadały. Co do stopnia toksynotwórczości badanych szczepów, stwierdzam, jakkolwiek posiłkowałem się tak chwiejnym i niestałym odczynnikiem biologicznym jak mysz biała, że stopień toksynotwórczości jest różny. Ta różnica występuje najwyraźniej po zastrzyknięciu 0,1 toksyny płynnej, która w 20 przypadkach nie wykazała znacznej siły i nie powodowała śmierci zwierząt, w reszcie zaś przypadków (15) śmierć nastąpiła w różnych odstępach czasu — od 2 do 15 dnia po wstrzykiwaniu. Nareszcie dwa szczepy wcale nie wykazały własności toksynotwórczych, nawet w dawce 1,0.

Dokonane w toku pracy spostrzeżenia wykazały, że wypowiadane w piśmiennictwie twierdzenie o większej toksyczności szczepów tworzących na powierzchni buljonu błonkę, nie może być potwierdzone przez moje badania (Tabl. 2.). Między zdolnością wytwarzania błonki i zdolnością toksynotwórczą żadnej zależności nie dostrzegałem. Własności toksynotwórcze w szeregu przypadków badałem szczepiąc równolegle las. czerwonki na słabo zasadowy buljon z mięsa końskiego i wołowego.

Toksyna (płynna i sucha) stosowanych szczepów, przygotowana na tych dwuch rodzajach buljonu, po zastrzyknięciu białym myszom, dała wyniki jednostajne. Na tej podstawie w pracy codziennej dla przygotowania toksyny płynnej korzystałem z buljonu końskiego strącając toksynę siarczanem amonowym.

Spostrzeżenia dokonane dały możność poczynienia pewnych wniosków. Jak wyżej zaznaczono, niektóre szczepy laseczek typu Shiga-Kruse, nawet po 24 godz. przy 37°, dawały niezwykle nikłe miano zlepne z surowicą swoistą. Badanie zjadliwości tych szczepów (Nr. 34 — miano 1:150, Nr. 25 i 37 — 1:300) wykazało, że $^1/_{100}$ hodowli agarowej dobowej zabija białe myszy na 9, 4 i 7 dzień, zaś podskórne zastrzyknięcie toksyny płynnej w dawce 1,0 cm³ dało śmierć myszy (dla szczepów Nr. 34 — na drugi dzień dla Nr. 37 — na 3 dzień). Toksyna szczepu Nr. 25 w dawce 0,1 cm³ zabijała mysz białą w 6 dniu, zaś szczepu Nr. 37 w tej samej dawce, nie zabijając myszy, dała tylko objawy »niewyraźne« w 5—6 dniu spostrzegania; toksyna szczepu Nr. 37 dała śmierć myszy na 9. dzień.

Należy uznać, że zjadliwość tych szczepów w stosunku do innych badanych była nieco obniżona, aczkolwiek nie w tak znacznym stopniu, jak ich zlepność. Ta okoliczność wymaga znacznej ostrożności w rozpoznawaniu szczepów czerwonki na podstawie ich odczynu zlepnego z surowicą swoistą i wysuwa konieczność bardziej szczegółowego badania pod względem biochemicznym i biologicznym (chorobotwórczość, toksynotwórczość).

Jednocześnie z temi zjadliwemi szczepami o słabej zlepności miałem 2 szczepy (Nr. 6 i 8) o nader słabej zjadliwości. Toksyna płynna tych szczepów w dawce 1,0 cm³ po zastrzyknięciu podskórnem nie dawała żadnych objawów dostrzegalnych w ciągu dłuższego spostrzegania, zaś ich chorobotwórczość była znacznie i w równym stopniu obniżona, gdyż oba szczepy zabijały mysz białą w 7. dniu po zastrzyknięciu $^1/_{25}$ hodowli dobowej. Miano zlepne tych szczepów $^1/_{800}$ (Nr. 6) i $^1/_{400}$ (Nr. 8).

Porównanie miana zlepnego szczepów z ich chorobotwórczością i toksycznością nie dało możności ustalenia jakiejkolwiekbądź stałej współzależności tych własności.

Wnioski.

1) Ostateczne określenie miana zlepnego szczepów czerwonki typu Shiga-Kruse możliwe jest tylko po 24 godzinnem utrzymywaniu w temp. 37°.

2) Laseczki czerwonki typu Shiga-Kruse w pewnej liczbie przypadków dają odczyn zlepny nizkiego miana (np. 1:100—1:300) z surowicą swoistą.

3) Zjawisko zatamowania odczynu zlepnego w rozczynach stężonych surowicy swoistej może zależeć i od własności osobniczych poszczególnych szczepów.

4) Szczepy las. czerwonki typu Shiga-Kruse dające nizkie miano zlepne mogą posiadać wyraźną zdolność chorobotwórczą i toksynotwórczą dla zwierząt (myszy białych).

5) Chorobotwórczość badanych szczepów dla myszy białych nie daje różnicy znaczniejszej.

6) Toksynotwórcza zdolność szczepów ulega znacznym wahaniom.

7) Dla przygotowania toksyny czerwonkowej można używać buljonu z mięsa końskiego.

Piśmiennictwo.

1) O. Lentz. Dysentherie. Handb. d. path. Mikroorg. v. Kolle-Wassermann T. III. 1913. — 2) R. Volk. Ueber Agglutination. Handb. d. Tech. u. Meth. d. d. Immunitätsf. v. Kraus u. Levaditi T. III 1909 r. 3) Martini i Lentz. Die Differenzierung d. Ruhrbac. mittels d. Agglutination. Ztschr. f. Hyg. 1902 t. 41, z 3 — 4) Konrich. Ueber eine isoliertgebliebene Epidemie d. bazill Ruhr. Ztsch. f. Hyg. 1908, t. 60, z. 2. — 5) Almagia. Einfluss des Nährbodens auf die Morphologie der Kolonien u. Agglutinabilitat d. Bakterien. Arch. f. Hyg. t. 59, Z. 2. 6) Eisenberg F. u. Volk R. Untersuchungen über die Agglutination. Ztsch. f. Hyg. 1902. T. 40. — 7) Shiga według Lentza (1) str. 951. — 8) Ehrlich P. Gesellschaft d. Charité-ärzte 1898. — 9) M. Neisser u. F. Wechsberg. Ueber Staphylotoxin. Ztsch. f. Hyg. T. 36. 10) Schottmüller. Die Artunterscheidung der f. d. Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münch. Med. Woch. 1903 Nr. 20. — 11) W. Bulloch u. W. Hunter. Ueber Pyocyanolysin Cntrblt. f. Bakteriol. T. 28. Nr. 25. 12) E. i P. Levy. Ueber die Hämolysine des Typhusbaz. Cblt. f. Bakter. T. 30. Nr. 10. — 13) Rosenthal E. Untersuch. über die Beeinflussung der Hämolyse v. Mikroorganismen. Ztsch. f. Hyg. T. 75. — 14) Schuster. Ueber hämolysierende u. nichthämolysierende Bakterien. Inaug. Diss. Giessen. 1911 (według H. Zeiss. Arch. f. Hyg. T. 82, Z. 1, 1914 str. 28.) — 15) E. Pribam u. K. Russ. Die Bakterienhämotoxine. Handb. d. Tech. u. Method. d. Immunitätsf. v. Kraus u. Levaditi. T. I str. 202, 1909. — 16) A. Castellani. On haemolysins produced by certain Bacteria. Lancet 1902, 15. Febr. — 17) Doerr. Beobachtungen über bacilläre Dysentherie. Ctblt. f. Bact. T. 38. 1905. — 18) Gryglewicz T. Rozprawa doktorska. Petersburg 1909. — 19) Rosenthal L. Etiołogija i seroterapija dizentieriji. Rozpr. dokt. Moskwa 1904. 20) Markwald. Ein Fall epidemischer Dysentherie beim Foetus Münch. M. Woch. 1901, Nr. 48. — 21) M. Nicolle, E. Debain et G. Loiseau. Etude sur le bacille de Shiga. Ann. d. l'Inst. Pasteur 1916. Nr. 8. — 22) Kruse, Ritterhaus, Kemp, Metz. Dysentherie u. Pseudodysentherie. Ztsch. f. H. T. 57. — 23) Ławrynowicz i Alisow. Medycyna Doświadczalna i Społeczna 1923 (w druku).

Prymarjusz Dr. J. MORAWSKI. Kobierzyn.

Zaburzenia psychiczne powstające w związku z durem powrotnym *).

(Z Państwowego Zakładu dla umysłowo i nerwowo chorych w Kobierzynie pod Krakowem).

Epidemje duru powrotnego i wysypkowego ostatnich czterech lat powiększyły znacznie liczbę znanych nam przypadków schorzeń układu nerwowego w związku z chorobami zakaźnemi. Zaburzenia, powstałe w związku z durem wysypkowym, opisywane były w ostatnich czasach przez wielu autorów, a badania anatomopatologiczne, dokonane w wielu przypadkach, pozwoliły nam nawet wyodrębnić postać zapalenia mózgowia wysypkowego (*encephalitis exanthematica*).

Znacznie mniej mamy wiadomości, tyczących się powikłań ze strony układu nerwowego, powstałych w związku z durem powrotnym. Odnośne spostrzeżenia spotykamy w piśmiennictwie bardzo rzadko, może dlatego, że powikłania takie spostrzegano przeważnie w szpitalach dla chorób wewnętrznych i zakaźnych, że badali je niespecjaliści, że w wielu razach związek ich z durem powrotnym przeoczono. Dopiero w ostatnich czasach zwrócono więcej uwagi na zaburzenia tego rodzaju, głównie w związku z zaproponowanem z dwu stron (przez Wagnera v. Jauregg'a i Plauta) leczeniem porażenia postępującego przez szczepienie duru powrotnego. Plaut i Steiner, a po nich Zeiss, zebrali odpowiednie dane z piśmiennictwa.

Plaut i Steiner podają, że w piśmiennictwie znaleźli wzmianki o powikłaniach ze strony układu nerwowego przy durze powrotnym: podrażnienie opon mózgowych, drgawki, porażenie nerwów czaszkowych, monoplegję, i dochodzą do wniosku, że krętki duru powrotnego, podobnie do krętków kiły, prawie zawsze wkrótce po pierwszych przejawach zakażenia, uszkadzają opony mózgowe i wywołują zmiany płynu mózgowo rdzeniowego; w rzadkich wyjątkowych przypadkach może to doprowadzić do klinicznych objawów ze strony układu nerwowego.

H. Zeiss zebrał wszystkie dane, istniejące w piśmiennictwie europejskiem o powikłaniach ze strony układu nerwowego przy durze powrotnym i zużytkował w tym celu spostrzeżenia od roku 1897 do ostatnich czasów; jednakże materjału tego znalazł bardzo mało: poszczególni autorzy mówią przeważnie o krótkotrwałych stanach amentywnych w czasie duru powrotnego, o zapaleniach nerwów, wreszcie o objawach zapalenia opon mózgowych.

Badania anatomo-patologiczne wykonane w odpowiednich przypadkach, stwierdziły świeże krwotoki między twardą i miękką oponą mózgu, zgrubienie i obrzęk opon mózgowych i liczne drobne krwotoki w substancji mózgowia, jako jedyne zmiany.

Z niewspomnianych przez Zeiss'a autorów możemy przytoczyć Skliara, który opisał cały szereg przypadków powikłań ze strony układu nerwowego w czasie duru powrotnego, Simchowicza o wyczerpalności odruchów ścięgiennych i o odruchach wrzekomo klonicznych w chorobach zakaźnych, wreszcie moje spostrzeżenia o wpływie duru powrotnego na przebieg chorób umysłowych.

Brakiem przeważnej większości dawniejszych prac w tym kierunku było to, że chorzy byli obserwowani przeważnie przez nie-psychjatrów i przez czas zbyt krótki, by można przedstawić sobie całokształt danego zaburzenia układu nerwowego. To też uważać trzeba za pożyteczne nagromadzenie materjału zebranego w zakładach psychjatrycznych. Materjał tego rodzaju ogłosił, jak dotąd, tylko Skliar. Autor ten spostrzegał 41 przypadków zaburzeń psychicznych przy durze powrotnym, z tego: 2 przypadki bezładu myślowego na początku choroby; 5 w związku z gorączką; 4 przy spadku ciepłoty, pozostałe po zakończeniu duru.

Podurowych zaburzeń psychicznych spostrzegał Skliar 30 przypadków: trzy przypadki majaczenia astenicznego, 2 przypadki ostrego majaczenia i 5 stanu bezładu myślowego z podnieceniem; z tego czterech chorych wyzdrowiało po 10 dniach, a jeden umarł. Z przypadków dłużej trwających zaburzeń psychicznych (rzekome porażenie postępujące i otępienie zakaźne), czterech chorych wyzdrowiało w czasie od czterech tygodni do czterech miesięcy; pięciu umarło z wycieńczenia w przeciągu jednego do sześciu miesięcy od początku choroby, wreszcie jeden przypadek pozostał przez szereg miesięcy bez zmiany. Prócz tych przypadków Skliar opisuje jeden przypadek bezładu (amentia), dwa histerji, cztery otępienia przedwczesnego (dementia praecox) i trzy psychozy manjakalno-depresyjnej.

W przypadkach rzekomego porażenia postępującego stwierdzał Skliar także fizyczne objawy porażenia postępującego, które z czasem ustępowały bez śladu.

Przechodząc do osobistych spostrzeżeń, zauważyć muszę, że czynione one były w warunkach bardzo dla wszelkiej naukowej pracy niesprzyjających, a mianowicie w przepełnionym szpitalu psychjatrycznym pod Smoleńskiem w latach 1919—1921, w czasie epidemji duru wysypkowego i powrotnego. Ze znaczniejszej liczby (206) spostrzeżeń przytaczam tylko 63 przypadki bardziej zasługujące na zaufanie. Bezład myślowy w przebiegu duru powrotnego spostrzegałem w 17 przypadkach. Objawy psychiczne występowały zaraz przy pierwszym napadzie gorączki, czasem przy drugim dopiero, w niektórych zaś przypadkach między oddzielnemi nawrotami choroby. Z nich w sześciu przypadkach zupełne zamroczenie świadomości i podniecenie ruchowe występowało w czasie pierwszego napadu, dwa z nich zakończyły się śmiercią; z pozostałych czterech, u 2-ch chorych zaburzenia psychiczne ustąpiły jednocześnie z ustąpieniem gorączki; w dwuch pozostałych przypadkach po kilkudniowym stanie bezładu myślowego pozostały objawy charakteru neurastenicznego, które ustąpiły po 3 do 4 tygodniach.

Sześć następnych przypadków, to chorzy, którzy przyjęci zostali do szpitala bez gorączki, jako »psychicznie chorzy«. U wszystkich tych chorych mieliśmy zamroczenie świadomości, omamy wzrokowe lub słuchowe, mniej lub więcej wyrażone podniecenie ruchowe. Wszyscy oni przeszli w naszym szpitalu drugi nawrót gorączki i na drugi lub trzeci dzień potem przyszli całkiem do siebie. Chorzy ci przebywali w szpitalu od trzech dni do 2 tygodni, zwolnieni zostali jako zdrowi psychicznie.

Przypadek: chory S. F., 25 lat, żołnierz, przyjęty do szpitala z lekka zamroczony, zdezorjentowany, przysłuchuje się jakimś głosom, broni się przed prześladowcami, nie sypia, boi się jeść; po kilku dniach zupełnie zorjentowany, opowiada część swoich przeżyć: zdawało mu się, że był aresztowany przez trzech mężczyzn, w areszcie męczony, wreszcie skazany na śmierć, musiał się bronić. Po dwóch tygodniach zwolniony jako zdrowy psychicznie.

U 5 wreszcie chorych z tej grupy zaburzenia psychiczne wystąpiły dopiero po drugim okresie gorączkowym. Chorzy przebyli w naszym szpitalu trzeci nawrót choroby bez znaczniejszych zaburzeń psychicznych, które też później u nich nie występowały.

Przypadek: P. A., lat 26, żołnierz. Zachorował po dwu napadach duru powrotnego. Przy przyjęciu: lekkie zamroczenie, urojenia prześladowcze, źrenice nierówne, leniwie oddziałujące na światło, mowa niewyraźna.

Na trzeci dzień po przyjęciu, trzeci okres gorączki, trwający 2 dni; w trzy dni później chory spokojny, zorjentowany bez urojeń, źrenice równe, oddziałują dobrze na światło, mowa czysta. Z wywiadów okazało się, że chory trzy miesiące temu przeszedł dur wysypkowy.

Następną grupę stanowi 16 chorych, którzy przyjęci zostali do szpitala w kilka lub kilkanaście dni po zakończeniu duru powrotnego. Przebyli oni w zakładzie od jednego tygodnia do trzech miesięcy. Wszyscy byli fizycznie wycieńczeni, okazywali mniej lub więcej wyraźne objawy neurasteniczne: niezdolność do pracy, nieruchliwość, bóle głowy, wzmożenie odruchów ścięgien, czerwony dermografizm; chorzy przygnębieni, milczący, kombinują z trudnością, niezdolni do skupienia uwagi, zapamiętywania, trudno przypominają sobie fakty ubiegłe, łatwo męczą się, wypowiadają skargi treści hypochondrycznej. Po upływie jednego tygodnia do trzech miesięcy chorzy ci zostali zwolnieni w stanie całkowitego zdrowia i zdolności do pracy.

Oddzielną grupę stanowi 16 chorych, u których rów-

*) Podług odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa psychiatrycznego w dniu 20. III. 1923 r.

nież już po ukończeniu stanu gorączkowego (1—2 tygodnie później) wystąpiły cięższe znacznie objawy psychiczne, stopniowo słabły, i po trzech tygodniach do trzech miesięcy ustępowały zupełnie. Chorzy tej grupy, przeważnie silnie wycieńczeni, okazywali następujące objawy: dezorjentacja ogólna, skargi hypochondryczne, wzmożone samopoczucie lub apatję i przygnębienie, urojenia treści przeważnie prześladowczej i grzeszności, omamy wzrokowe i słuchowe treści przestraszającej. Dwoje tylko chorych wypowiadało urojenia wielkości: chory miał się za Chrystusa, później za jednego z Jego obrońców i odpowiednio się zachowywał, a chora twierdziła, że ma tysiące kawalerów, miljony rubli, rozdawała prezenty. Kilku chorych okazywało objawy negatywizmu, stereotypowe ruchy, impulzywność, odmowę jadła, mutyzm; jeden stale zanieczyszczał się przez dwa tygodnie moczem i kałem. Stan wszystkich tych chorych równolegle z polepszeniem fizycznem, poprawiał się psychicznie, u niektórych jednak poprawa psychiczna zaczynała się o miesiąc lub półtora później od poprawy fizycznej. Wszyscy oni potem opuścili szpital jako zdrowi; najdłuższy czas trwania zaburzeń psychicznych wynosił trzy miesiące.

Przypadki:

1. K. N. lat 24. Przyjęty do szpitala w stanie silnego podniecenia z urojeniami wielkości, opierał się, był agresywny. Przez cały miesiąc był stale podniecony, biegał nago po sali, darł bieliznę, przybierał najrozmaitsze pozy; na pytania odpowiadał pytaniami treści religijnej. Czasem mutyzm, impulsywność, odmowa jadła, agresywność. Po miesiącu chory przeważnie spokojny, wciąż dziecinnie zaaferowany. Stan psychiczny stopniowo się poprawił i po 6 tygodniach chory już mógł opowiedzieć, co się z nim działo: pamięta swoje stany gorączkowe, stan słabości fizycznej i to, że po kilku dniach »coś się z nim stało«; miał się za Chrystusa, a potem za jednego z Jego obrońców i dlatego bił otoczenie, przyjmował rozmaite pozy, wyrywał się, wybijał okna, chodził nagi; w szpitalu myślał, że jest w piekle, wierzył, że umarł i że zmartwychwstanie. Miał omamy wzrokowe, słuchowe i czucia ogólnego. Po $2\frac{1}{2}$ miesiącach zwolniony jako zdrowy,

2. M. F., 33 lata, zachorowała w tydzień po ukończeniu ostatniego napadu duru powrotnego. Przywieziona do szpitala zawinięta w prześcieradła; na razie spokojna, zdezorjentowana co do czasu i otoczenia, w nocy stan silnego podniecenia. Chora biegała po salach, wołała o pomoc, żądała swej odzieży, krzyczała, że jej siostrę zarzynają, że córkę rozdzierają na połowę, że i ją mają rozedrzeć, odmawiała przyjmowania jadła. Stan trwał z przerwami kilka dni, potem chora stopniowo przyszła do siebie i po trzech tygodniach została zwolniona jako zdrowa.

3. D. P., lat 25, zachorowała w 10 dniu po ostatnim napadzie duru powrotnego. Przywieziona do szpitala w stanie silnego podniecenia psycho-ruchowego: na łóżku utrzymać się nie daje, nastrój zmienny, mowa bezładna, ulotne bredzenia prześladowcze, chora impulzywna, chwilami agresywna. Po 8-dniach chora spokojna, konfabuluje. Stopniowe uspokojenie i po 3 tygodniach pobytu w szpitalu chora zwolniona jako zdrowa.

Do najcięższych przypadków zaliczyć trzeba 8 chorych: u 5 z nich w kilka dni po zakończeniu duru powrotnego wystąpiły objawy rozszczepienia psychicznego o typie: otępienia prostego (dementia simplex) w dwuch przypadkach i katatonji (z negatywizmem, impulzywnością, odmową jadła itd.). u 3 chorych. Dwaj chorzy przebyli w zakładzie po półtora miesiąca, jeden cztery miesiące, dwaj chorzy po osiem miesięcy. Wszyscy zostali wypuszczeni bez żadnego polepszenia do domu. Z pozostałych trzech przypadków w jednym rozwinęło się typowe porażenie postępujące po durze powrotnym; w jednym psychoza szałowo-zadumowa; jeden chory padaczkowy po durze powrotnym zaczął miewać napady znacznie cięższe.

Od nowoprzybyłych zaraziło się durem powrotnym i 15 naszych chorych psychicznie; dur nie wywarł jednak żadnego znaczniejszego wpływu na przebieg ich choroby.

Z objawów ruchowych zajęcia układu nerwowego zauważyłem w trzech przypadkach objawy zapalenia wielu nerwów (polyneuritis); w jednym niedowład (paresis) n. twarzowego prawego, w dwuch wreszcie przypadkach porażenie połowicze kończyn z lewej strony.

Z wyżej wymienionych przypadków zaburzeń psychicznych, powstałych w związku z durem powrotnym, pierwsze 17 możnaby odnieść do t. zw. majaczeń zakaźnych (delirium infectiosum), gdzie na powstanie zaburzenia psychicznego składają się: gorączka i wywołane przez nią zaburzenia w ustroju (podwyższanie ciepłoty ciała; przyśpieszenie przemiany materji i powstające w związku z tem pewne specjalne produkty rozkładu ciał białkowych; zaburzenia obiegu krwi i działania narządów wewnętrznych, wreszcie działanie swoistych jadów pochodzenia zakaźnego na układ nerwowy). Działanie każdej z tych przyczyn u każdego chorego inaczej się wyrażało, zależnie od usposobienia osobniczego: u niektórych chorych wyrażało się ono w zaburzeniach psychicznych występujących tylko w czasie gorączki, u innych występowały one zaraz po obniżeniu ciepłoty ciała, i znikały przy następnem podwyższeniu ciepłoty, u innych wreszcie zaburzenia psychiczne występowały po drugim słabszym okresie choroby, a znikały przy ostatnim najkrótszym okresie.

Wszystkie te przypadki (o ile chory nie umarł) kończyły się zupełnem ustąpieniem zaburzeń psychicznych, niektórzy tylko chorzy mieli przez jakiś czas typowe objawy neurasteniczne. Przypadki te stanowią przejście do następnej grupy 16 chorych, przezemnie spostrzeganych, którzy przyjęci zostali do naszego zakładu po przejściu w szpitalu zakaźnym duru powrotnego, czasami z zamroczeniem świadomości i nieznacznem podnieceniem, a do nas dostali się tylko z powodu niezdolności do pracy, a czasem i nieprzystosowalności do warunków samodzielnego życia. Chorzy tej grupy po upływie jednego tygodnia do trzech miesięcy opuszczali szpital w stanie zupełnego zdrowia fizycznego i psychicznego. Stan ich psychiczny — neurastenję poinfekcyjną — przedstawić sobie można jako wynik silnego zatrucia całego ustroju, a w nim i układu nerwowego przez pewne substancje trujące, których działanie stopniowo się zmniejszało przez wydzielanie ich nazewnątrz i stopniowy powrót poszczególnych narządów do zwykłych czynności, naruszonych w czasie duru powrotnego.

Nie zawsze jednak choroba przebiegała tak pomyślnie dla ustroju. W 16 przypadkach następnej grupy zaburzenia psychiczne wystąpiły w 1—2 tygodnie po ukończeniu duru, trwały do 3 miesięcy; za przyczynę zaburzeń tego rodzaju uważać musimy wyłącznie wtórne zajęcie układu nerwowego wskutek działania najrozmaitszych produktów wydzielania wewnętrznego, powstających w ustroju jako wyniki trwalszych, choć przejściowych, zmian w narządach pod wpływem duru powrotnego. Tu już spotykamy obrazy bardziej złożone, dłużej trwające, które w wielu przypadkach przypominały całokształt schizofrenji z negatywizmem, impulzywnością itd. Wszystkie te przypadki skończyły się zupełnem wyzdrowieniem. W 3 dalszych przypadkach, gdzie po durze powrotnym rozwinęły się typowe psychozy (schizofrenja, psychoza szałowo zadumowa i t. d.), chorzy przez dłuższy przeciąg czasu nie okazywali żadnego polepszenia.

W ostatnich 6 przypadkach, z objawami zaburzeń ze strony narządu czysto ruchowego, było powstanie tych objawów skutkiem przejściowych zatruć lokalnych, lub też stałych zmian organicznych układu nerwowego. O pewnym jakby powinowactwie jadu wydzielanego przez krętki duru powrotnego do substancji nerwów obwodowych świadczyć mogą bóle neurytyczne w nogach, występujące we wszystkich prawie przypadkach duru powrotnego od początku choroby i opisane przez Simchowicza zaburzenia odruchów ścięgiennych.

Przedstawienie zaburzeń układu nerwowego w związku z durem powrotnym uważałem za pożądane z kilku względów.

Przedewszystkiem zwróćmy uwagę na fakt, że w czasie epidemji w Rosji można było spostrzegać stosunkowo więcej zaburzeń psychicznych, niż w przeszłych epidemjach tej choroby. U wspomnianych wyżej autorów spotykamy co najwyżej wzmianki o bezładzie myślowym w przebiegu duru powrotnego; jedyny opisany przez Haenischa przypadek zakrawa na zwykłą histerję od duru niezależną; być może, że dur powrotny znalazł w Rosji podłoże szczególnie podatne do wywoływania zaburzeń układu nerwowego, przyczynowo związane może z jakościowo złem odżywianiem się ludności i z wyczerpaniem nerwowem. Mniej prawdopodobnem zdaje się istnienie w czasie epidemji w Rosji pewnych zarazków szczególnie dla układu nerwowego szkodliwych (virus nerveux). Ów przypuszczalny jad nerwowy byłby rozpowszechniony po ca-

łej Rosji, gdyż podobne zaburzenia spotykałem w Smoleńsku, Moskwie i Carycynie, a Skliar w Tambowie. Jak i co do kiły i jej powikłań, hypoteza istnienia odrębnego *»virus nerveux«* może być i w zastosowaniu do duru powrotnego, mojem zdaniem, odrzucona zupełnie, a punkt ciężkości przeniesiony na właściwości osobnicze chorującego, na ich wrodzony i nabyty w życiu osobniczem całokształt.

Dalej zwrócimy uwagę na to, że jednak dur powrotny może źle wpływać na układ nerwowy, nie mówiąc już o osłabieniu całego ustroju i zmniejszeniu jego odporności na wszelkiego rodzaju wpływy szkodliwe. Wszelkie więc próby używania duru powrotnego jako środka leczniczego (np. szczepienie duru powrotnego w porażeniu postępującem, wprowadzone przez Rosenbluma, Wagner von Jauregga, Plauta i Steinera) uważać trzeba za bardzo ryzykowne, a w danej chwili, zgodnie z wynikami wielokrotnych prób, dopuszczalne tylko w najpierwszych okresach choroby i to po szczegółowem zbadaniu całego ustroju danego osobnika. Zgodzimy się z tem, jeśli uwzględnimy, że właściwej istoty porażenia postępującego nie znamy i że lecząc tę chorobę durem powrotnym, wprowadzamy do ustroju chorego nowe zarazki, duru powrotnego, prócz tego często chininę i neosalwarsan w celu leczenia duru powrotnego. Jeżeli nawet, ze względu na beznadziejność leczenia w przypadkach porażenia postępującego, zdecydujemy się na heroiczne sposoby leczenia, możemy uciec się do środków bardziej niewinnych pochodzenia niezakaźnego, poddających się dokładnemu dawkowaniu, wywołujących również podniesienie ciepłoty ciała, hyperleukocytozę i prawdopodobnie znaczne zmiany w przemianie materji u leczonego osobnika, jak n. p. wlewanie roztworu soli kuchennej, wstrzykiwanie mleka, nukleinjanu sodowego, flogetanu (Phlogetan) i innych.

Wreszcie bliższa znajomość z zaburzeniami psychicznemi, od duru powrotnego zależnemi, unaocznia nam znaczenie czynnika indywidualnego w powstawaniu takich zaburzeń. Przy jednakowych zewnętrznie warunkach zapada na dur powrotny grupa ludzi przedtem zupełnie zdrowych psychicznie. Większość z nich przechodzi dur powrotny bez żadnych znaczniejszych zaburzeń psychicznych; inni chorują psychicznie w czasie duru powrotnego lub po jego ukończeniu. Zaburzenia psychiczne mają najrozmaitszy charakter, zacząwszy od kilkudniowego zamroczenia lub utraty świadomości, skończywszy na typowych psychozach.

Musimy przyznać, że ci, którzy na zaburzenia psychicz ne zapadają, są szczególnie ku temu usposobieni, że ich układ nerwowy przejawia swoisty odczyn na zmiany w ustroju zależne od duru powrotnego.

Z praktyki.

Dr. S. SCHILLING SIENGALEWICZ. Lwów.

W sprawie diagnostyki śmierci z oparzenia.

(Z Instytutu Medycyny sądowej Uniwers. Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr. Prof. W. Sieradzki).

Mimo liczne badania nad etjologją śmierci z oparzenia nie posiadamy jeszcze dziś wyczerpującego objaśnienia ostatecznej przyczyny tego rodzaju śmierci. Badania nad patogenezą śmierci z oparzenia oparły się w ostatnich czasach na t. z. teorji intoksykacyjnej, która zapoczątkowana przez Edenbuizena t. z. teorją retencyjną, a obecnie skierowana na inne tory i pogłębiona znacznie krytycznemi pracami Heydena, Vogta, Pfeiffera, Olbrychta i wielu innych autorów, przyjmuje, że cały zespół objawów klinicznych, jak również także przyczyna śmierci z oparzenia ma swe źródło w zatruciu organizmu produktami rozpadu białka, a mianowicie produktami rozpadu skóry, wywołanego działaniem wysokiej ciepłoty. Jakiego rodzaju produkty toksyczne wytwarzają się przy oparzeniu skóry i wywołują właśnie objawy zatrucia organizmu, nie jest na razie ustalone. Niektórzy nowsi badacze przypuszczają, że przy działaniu wysokiej ciepłoty na białko, jako produkt rozpadu, powstaje między innemi i metylogwanidyna i że to ciało chemiczne jest właśnie przyczyną objawów chorobowych występujących przy oparzeniu. Wedle tych badaczy metylogwanidyna, wprowadzona do organizmu zwierząt doświadczalnych, wywołuje wszystkie te objawy, jakie spostrzegamy także przy oparzeniu. Zwierzęta po przebyciu zatrucia mają stawać się odporne nietylko na wprowadzenie tego samego ciała, lecz także i na wprowadzenie dożylne peptonu i histaminy, co miałoby być dowodem, że oparzenie jest niczem innem jak tylko wstrząsem anafilaktycznym. Porównanie jednak objawów występujących przy oparzeniu z wstrząsem anafilaktycznym jest wobec ostatnich badań Friedbergera niewłaściwe, gdyż wedle badań tego autora nie można porównywać jednostek chorobowych o podobnej symptomatologji i podporządkowywać je pod pojęcie anafilaksji dlatego tylko, że dają podobne objawy, jakie można zauważyć także przy wstrząsie anafilaktycznym. Wiemy dziś, że objawy przy anafilaksji mogą być bardzo różne (n. p. podniesienie się ciepłoty, drugi raz obniżenie i t. d.) i że nie można wobec tego wnosić o istnieniu anafilaksji wszędzie tam, gdzie występują pewne objawy, spostrzegane zresztą także przy samym wstrząsie anafilaktycznym. Na podstawie dotychczasowych badań nad patogenezą oparzenia przyjąć tylko możemy, że objawy występujące przy oparzeniu są przyrody bezsprzecznie toksycznej, sam rodzaj toksyny i mechanizm tej toksykozy nie jest jednak dotychczas bliżej znany.

Pomijając sprawy patogenezy śmierci z oparzenia, opieramy rozpoznanie tego rodzaju śmierci na wyniku badań anatomicznych. Z natury rzeczy mają tu znaczenie przedewszystkiem zmiany zewnętrzne, będące wyrazem działania wysokiej ciepłoty. Ustaliwszy wedle odpowiednich zasad, że zmiany te powstały istotnie za życia, kierujemy się przy ocenie skutków oparzenia i ich stosunku do śmierci doświadczeniem klinicznem, które nas poucza, że najważniejszym momentem w tym względzie jest rozległość zmian oparzelinowych. Jako wytyczną przyjmować się zwykło, że przy oparzeniu połowy powierzchni ciała następuje śmierć zawsze, przeważnie jednak już przy oparzeniu jednej trzeciej powierzchni ciała przychodzi do zejścia śmiertelnego. W poszczególnych jednak przypadkach następuje śmierć już przy oparzeniu mniejszej części powierzchni ciała, a w takim razie nie jest bez znaczenia z jednej strony stopień oparzenia, z drugiej i okolica ciała dotknięta zmianami oparzelinowemi. Na danych tych buduje lekarz prognozę kliniczną w przypadkach oparzenia, niemi też posługuje się obducent przy ustalaniu przyczyny śmierci. Nie zawsze jednak sprawa przedstawia się tak prosto. Z jednej strony możemy znaleźć przy sekcji i inne zmiany chorobowe w ustroju, wobec których nasuwa się zagadnienie konkurencji przyczyny śmierci, a znawca musi wyjaśnić wzajemny stosunek tych schorzeń, a w szczególności, czy dane schorzenie jest powikłaniem w przebiegu oparzenia i tylko pośredniem ogniwem między oparzeniem a śmiercią (n. p. zapalenie płuc), czy też jest sprawą samoistną, a w takim razie, do czego należy odnieść właściwą przyczynę śmierci. Szczególniejsze trudności są w tych przypadkach, w których oparzenie zajmuje stosunkowo niewielką część powierzchni ciała, a więc taką część, przy której zajęciu oparzenie zazwyczaj nie powoduje śmierci. Badanie narządów wewnętrznych przy śmierci z oparzenia daje zazwyczaj wynik ujemny, a w orzeczeniach naszych nie daje podstaw roztrzygających. Z pośród narządów wewnętrznych jest jednak jeden, w którym znaleźć możemy zmiany stojące w związku z oparzeniem a mianowicie nadnercza, dlatego też na nie szczególną należy zwrócić uwagę. Pierwszy Kolisko zauważył, że przy śmierci z oparzenia występują zmiany w nadnerczach pod postacią przekrwienia kory lub też znaczniejszych krwiaków. Nie dawno miałem właśnie sposobność wykorzystania tego spostrzeżenia Koliski i innych autorów co do wpływu oparzenia na nadnercza i ustalenia na tej drodze przyczyny śmierci w konkretnym przypadku sądowo-lekarskim, z którego też, ze względu na praktyczne znaczenie, zdaję pokrótce sprawę.

Do Instytutu Med. Sąd. dostarczono zwłoki dwojga dzieci, które przez wychowawczynię zostały ułożone na płycie kuchennej, aby, jak się oskarżona wyraziła, »mogły się ogrzać, gdyż kaszlały«. Dzieci te, jak śledztwo ustaliło, zostały poło-

żone na płycie około godz. 10-ej wieczorem, a o godzinie 5-ej rano dnia następnego, t. j. około 8 godz. później, domownicy zauważyli śmierć obojga dzieci. Sekcja zwłok dała następujący wynik:

I. Dziecko H. G., płci żeńskiej, 3 mies. (Protokół 54/23, w skróceniu):

Oględziny zewnętrzne.

1. Zwłoki dziecka płci żeńskiej, 3 mies. liczyć mającego, dobrej budowy i odżywienia, 57 cm. długie. Plamy pośmiertne na miejscach zwykłych, ciemno-sinawo zabarwione, nacięciem jako takie stwierdzone.

2. Na ciele stwierdza się następujące ślady obrażenia:

a) Na twarzy a mianowicie na policzkach w okolicy ust, na grzbiecie nosa i na skrzydełkach nosowych widnieje szereg drobnych, jużto okrągławych jużto owalnych, pergaminowatych przyschnięć naskórka, żółtawo zabarwionych, w najbliższem sąsiedztwie wykazujące nieznaczny obrzęk skóry i blado różowe zabarwienie. Po nacięciu tych miejsc stwierdza się, że głębsze warstwy skóry są wyraźnie krwią nastrzykane.

3. Zresztą na ciele po dokładnem obejrzeniu innych obrażeń nie stwierdza się.

Oględziny wewnętrzne.

4. Powłoki czaszkowe po stronie wewnętrznej bez zmian, blade. Czaszka, opony mózgowe, mózg, zatoki żylne, bez zmian.

5. Worki opłucnowe wolne, opłucna obu płuc cienka, gładka, lśniąca. Miąższ płuca prawego, na przekroju o powierzchni równej, wykazuje w dolnym płacie liczne drobne, od wielkości łebka szpilki do wielkości grochu, ciemniej zabarwione ogniska, bezpowietrzne, kruche. Oskrzela grubsze śluzem ciągnącym się pokryte, z oskrzeli drobnych dają się wycisnąć czopy śluzowe mętne. Błona śluzowa oskrzeli wyraźnie nastrzykana i rozpulchniona. Płuco lewe na przekroju o powierzchni równej, dobrze ukrwione, jednostajnej ciemno-wiśniowej barwy, zalewa się za uciskiem wszędzie mierną ilością cieczy pienistej. W oskrzelach ciągnący się śluz mętny, a błona śluzowa oskrzeli rozpulchniona i nastrzykana.

6. Śledziona wielkości prawidłowej, miąższ jej bardzo łatwo pozostaje na nożu.

Inne narządy wewnętrzne nie wykazały odchyleń od normy, przeto protokołu dalej nie przytaczam.

Na podstawie tego wyniku sekcji wydano orzeczenie, że przyczyną śmierci był ostry nieżyt oskrzeli i nieżytowe zapalenie płuc płatu dolnego płuca prawego, a zmiany stwierdzone na twarzy, jako pochodzące najprawdopodobniej z oparzenia, oceniono jako lekkie uszkodzenie ciała, nie stojące w związku ze śmiercią dziecka.

Nieco inaczej przedstawiał się przypadek drugi pod względem obrazu sekcyjnego.

II. Dziecko Z. M., płci żeńskiej, 5 mies. (Protokół 55/23., w skróceniu).

Oględziny zewnętrzne.

1. Zwłoki dziecka płci żeńskiej, 5 mies. liczyć mającego, dobrej budowy i odżywienia, 58 cm. długie. Plamy pośmiertne na plecach rozległe, barwy ciemno-sinawej, nacięciem jako takie stwierdzone. Stężenia trupiego brak. Spojówki blade. Otwory naturalne wolne od ciał obcych.

2. Na ciele stwierdza się następujące ślady obrażenia:

a) Na twarzy, a mianowicie na obu policzkach widnieją pergaminowate przyschnięcia naskórka, szerokości od 1 do 2 cm., biegnące od obu skrzydełek nosowych w kierunku obu małżowin usznych i sięgające obustronnie prawie aż do płatków ucha prawego i lewego. Skóra na policzkach w okolicy tych przyschnięć naskórka lekko wałowato zgrubiała, różowo zabarwiona. Na przekroju w głębi skóry widoczne są wyraźnie nastrzykane naczynia krwionośne.

b) Na karku po stronie prawej, mniej więcej na granicy włosów, widnieje okrągławy, średnicy około 1 cm., powierzchowny ubytek naskórka, odsłaniający w tem miejscu miazdrę skórną, która jest częściowo pergaminowato przyschnięta, częściowo zaś zupełnie obnażona i pokryta warstewką żółtawej ciągnącej się cieczy. Opisany ubytek wykazuje po nacięciu w głębi wyraźnie nastrzykane naczynia.

c) Na plecach między łopatkami na wysokości 4-go kręgu piersiowego widnieje owalny, o średnicy 2 do 3 cm., ubytek naskórka, który w strzępach zwisa na boki ubytku. Powierzchnia tego ubytku jest różowa, wilgotna, a po nacięciu wykazuje w głębszych warstwach skóry wyraźnie nastrzykane naczynia.

d) Poniżej kąta dolnego łopatki lewej znajduje się ubytek skóry długości 3 cm., szerokości 1 cm., przykryty wiotkim, ciemnym, dość grubym strupem, po którego usunięciu widnieje głęboka warstwa przekrwionej tkanki podskórnej o nierównej powierzchni, nieznacznie krwią brocząca, przyczem tkanka jest wyraźnie ćma.

e) Na obu pośladkach znajduje się dziewięć drobnych nieregularnych przyschnięć naskórka, żółtawo zabarwionych, bez wyraźniejszej reakcji przyżyciowej.

Innych zmian na ciele zewnętrznie nie stwierdza się.

Oględziny wewnętrzne.

4. Powłoki czaszkowe po stronie wewnętrznej blade bez zmian. Mózg, opony mózgowe i zatoki żylne bez zmian.

5. Narządy klatki piersiowej a w szczególności płuca bez zmian.

Grasica duża, o wyraźnem utkaniu gruczołowem, przykrywa podstawę serca. Serce i worek osierdziowy bez zmian.

7. Krtań, otwarta in situ, niewykazuje żadnych zmian ani ciał obcych. Również łuki podniebienia miękkiego, języczek i błona śluzowa gardła, badane in situ po przecięciu i rozchyleniu dolnej szczęki, zmian nieokazują.

8. Błona śluzowa krtani, przełyku i tchawicy bez zmian, blada.

9. Narządy jamy brzusznej niewykazują żadnych uchyleń od normy, tylko nadnercza przedstawiają się następująco:

10. Nadnercza duże, o powierzchni wyraźnie napiętej. Po przecięciu obu nadnerczy wylewa się z ich wnętrza ciemna płynna krew, z każdego w ilości 8 do 10 cm³., pozostawiając w miejsce substancji rdzennej nadnerczy, zatokowate wgłębienia wielkości mniej więcej małej śliwki. Ściany tych zagłębień stanowią strzępiaste resztki substancji rdzennej. Substancja korowa obu nadnerczy szerokości 2 do 3 mm., barwy siarczano-żółtej, makroskopowo bez zmian.

Drugi więc przypadek zewnętrznie wykazywał stosunkowo nieznaczne oparzenie, zajmujące małą część powierzchni skóry, a wśród tych zmian oparzelinowych tylko jedno oparzenie, umieszczone poniżej kąta dolnego łopatki lewej, miało cechy oparzenia 3-ciego stopnia. Ten obraz oparzenia, jaki został stwierdzony przy oględzinach zewnętrznych, nie dawał dostatecznych podstaw do przyjęcia związku przyczynowego pomiędzy oparzeniem a śmiercią, a również i badanie narządów wewnętrznych nie wykazało innego schorzenia tłumaczącego śmierć dziecka. Obraz anatomiczny nadnerczy, które wykazały stosunkowo ogromny krwotok, niszczący prawie zupełnie substancję rdzenną obu nadnerczy, skłonił mnie przecież do przyjęcia związku przyczynowego między stwierdzonem oparzeniem a śmiercią i w tym kierunku wydałem też orzeczenie odmienne od przypadku pierwszego.

Dlaczego właśnie w tym przypadku tak silnie wystąpiły zmiany w nadnerczach, po tak niewielkich zmianach oparzelinowych i w tak krótkim czasie, bo zaledwie w 8 godz., nie da się bliżej określić. Nadnercza wykazują wprawdzie prawie z reguły zmiany przy oparzeniu, ograniczają się jednak one przeważnie do zmian histologicznych, występujących pod postacią zmniejszenia się substancji chromochłonnej i zaniku ciał lipoidowych (H o r n o w s k i, O l b r y c h t). Drobne krwotoki są również dość częste, większe daleko rzadsze i wymagają w każdym razie rozleglejszego oparzenia i dłuższego okresu czasu, aniżeli to miało miejsce w moim przypadku. Tłumaczyć to można poczęści tem, że nadnercza u dzieci w pierwszym okresie życia są skłonniejsze do krwotoków, dzięki pewnym procesom wstecznym fizjologicznym, odbywającym się w części korowej nadnerczy, i dlatego zapewne, jak stwierdza doświadczenie, dzieci stosunkowo znacznie silniej reagują na oparzenie aniżeli dorośli. Gdy zaś w danym przypadku można było wykluczyć i inne czynniki, mogące niekiedy wywołać krwotok nadnerczy u dzieci, jak duszenie, pewne choroby zakaźne i t. d., przeto uzasadnionem wydało mi się odniesienie tego krwotoku w nadnerczach wyłącznie do oparzenia. Sądzę, że powyższy przypadek ma pewne znaczenie dla praktyki, tak przy prognozie oparzeń u dzieci jak i przy określeniu przyczyny śmierci na stole sekcyjnym.

Fejleton.

M. KONOPACKI. Warszawa.

Dzieje histologji we Francji.

(Odczyt wygłoszony w Tow. polsko-francuskiem 9. maja 1923).

Zobrazowanie dziejów jednego przedmiotu przyrodniczego w jakimś kraju jest o tyle trudne, że rozwój nauk tych zależy od wspólnego wysiłku uczonych różnych narodowości, gdzie wzajemne oddziaływania są stałe i konieczne. Z drugiej zaś strony chciałbym wypełnić zadanie swe w ten sposób, aby przedstawić Państwu nie tylko wykaz imion uczonych i wyników ich prac, lecz również podnieść pewne cechy charakterystyczne histologji francuskiej, odzwierciadlające się

już to w metodyce danej nauki, już też w pewnych zastosowaniach praktycznych jej wyników.

Histologja, jako odrębna gałąź naukowa, początkowo pod nazwą anatomji ogólnej, istnieje stosunkowo niedawno, a mianowicie od czasu, gdy K. Bichat w 1801 r. w swej książce pod tytułem: »Anatomie générale«, określił jej zakres, jako nauki o tkankach, a Schwann w 1839 r. oparł ją na podstawie teorji komórkowej. Początkowo traktowano histologję jako naukę dodatkową i łączono ją albo z anatomją makroskopową, albo z fizjologją. Osobne katedry zaczęły powstawać dopiero w drugiej w połowie XIX. w.: we Francji w 1862, w Warszawie 1869. W Niemczech i dziś jeszcze w niektórych uniwersytetach są tylko katedry pomocnicze. Dlatego też zapewne w traktowaniu histologji przeważał bądź to kierunek morfologiczny, bądź też bardziej fizjologiczny.

Przeglądając piśmiennictwo histologiczne francuskie od Bichat'a, t. j. od czasu, gdy histologja zaczęła się wyodrębniać jako osobna gałąź nauk, można jednak spostrzedz pewną cechę w sposobie jej traktowania, cechę, która, zdaje mi się, nie tyle stoi w związku z przypadkowem łączeniem histologji z tą lub inną katedrą, ile raczej jest zależna od właściwości umysłu francuskiego, tak odmiennego od niemieckiego, angielskiego i innych.

Żywy, spostrzegawczy i syntetyczny umysł Francuza jest jednocześnie bardzo realny i praktyczny. Ta cecha umysłowości francuskiej odbija się wyraźnie w całem obecnem wykształceniu lekarskiem, przebija się ona nie tylko w dziejach medycyny wogóle, ale nawet i w tak wąskiej gałęzi nauk przyrodniczych, jak histologja.

Wyraz tej cechy francuskiej odnajdujemy w sposobie traktowania histologji, jako nauki pomocniczej dla medycyny, a również w metodach i kierunku badań samego przedmiotu. Stworzywszy bowiem histologję, jako odrębną naukę, umysł francuski potrafił wykorzystać jej wyniki w pierwszym rzędzie dla zrozumienia czynności ustroju i jego przejawów patologicznych, z drugiej zaś strony nie dał jej zamknąć się jedynie w ramach metod morfologicznych, lecz dla poznania tkanek i komórek stosował również metody fizjologiczne. Obecnie dążą już uczeni francuscy do traktowania histologji jako nauki doświadczalnej, do stworzenia histofizjologji.

Muszę się jednak zastrzedz, że ten sposób patrzenia na histologję nie jest wyłączną zasługą Francuzów, mamy bowiem i wśród innych uczonych te same zapatrywania, jak A. Koelliker, M. Heidenhain, F Reinke, W. Roux i W. Möllendorf oraz szereg innych wśród Niemców, u nas H. Hoyer (sen.) i inni. W każdym razie Francuzom należy się pod tym względem pierwszeństwo; oni bowiem stworzyli ten kierunek i dziś z całą świadomością torują mu nowe drogi. Wystarczy zestawić takie nazwiska, jak Bichat, Ranvier, Prenant, Regaud, Faure-Fremiet i Policard z jednej strony, a Neusinger, Gerlach, Oppel, Schneider i Stöhr z drugiej, aby dostrzedz te różnice, jakie się uwydatniają w sposobie traktowania przedmiotu przez Francuzów i Niemców, jako dwóch narodów, najwięcej zasłużonych na polu badań histologicznych.

»Organizacja, forma, struktura, zarówno jak własności i zależne od nich czynności tych systemów tkanek stanowią treść poszczególnych rozdziałów tej książki. Autor starał się uczynić je bardziej zajmującemi przez opisanie zmian, zachodzących z wiekiem i podczas rozwoju w poszczególnych narządach, jak również przez uwzględnienie zmian przypadkowych i patologicznych, które wiązał ze zjawiskami chorobowemi organizmu«. Tak określa treść sławnej książki Bichat'a »Anatomie générale« jej tłómacz niemiecki Pfaff, profesor uniwersytetu kilońskiego, w 1802 r.

A więc już z górą przed stu dwudziestu laty pierwszy twórca histologji, jako nauki odrębnej, K. Bichat, zakreślił jej zadania bardzo obszerne i wywiązał się z nich, jak na swoje czasy, znakomicie. Autor wyszedł z założenia, że wszystkie organizmy zwierzęce zbudowane są z rozmaitych organów, z których każdy wypełnia odpowiednie czynności, potrzebne do utrzymania całości. Są to jakgdyby osobne części maszyn, stanowiące razem jedną wielką maszynę. Te zaś części maszyn, t. j. organa, składają się z wielu tkanek rozmaitej przyrody, które stanowią właściwe ich pierwiastki składowe. Podobnie jak chemja posiada swe ciała proste, które przez rozmaite związki zdolne są tworzyć ciała złożone, tak i anatomja ma swe ciała proste — tkanki, z których się tworzą narządy.

Autor rozróżnia 21 tkanek: 1. tkanka komórkowa (łączna wiotka), 2. tk. nerwowa życia zwierzęcego (mózg i układ środkowy), 3. tk. nerwowa życia organicznego (układ obwodowy), 4. tętnice, 5. żyły, 6. naczynia wydzielające (ślinowe i moczowe), 7. naczynia limfatyczne i węzły, 8. kość, 9. szpik, 10. chrząstka, 11. tk. włóknista, 12. chrząstka włóknista, 13. tk. mięsna życia zwierzęcego (m. prążkowane), 14. tk. mięsna życia organicznego (m. gładkie), 15. tk. śluzowa, 16. tk. surowicza, 17. tk. synowialna, 18. gruczoły, 19. skóra, 20. naskórek, 21. włosy. Nie znając komórek, jako tych składników tkanek, po których mógłby je odróżnić, szuka Bichat cech innych i widzi je nie tylko w różnicy morfologicznej, ale i w pewnych właściwościach tkanek, jakich nie posiadają ciała nieorganiczne, a które, właściwe wprawdzie ciałom żywym, nie zależą jednak od życia tkanek, lecz od ich pewnej struktury, od ułożenia cząsteczek. Właściwościami temi są rozciągliwość i kurczliwość tkanek. Za życia kurczliwość tkanek można wywołać przez podrażnienie odpowiednich nerwów lub przez bezpośrednie działanie środków pobudzających, ale także i przez działanie wysokiej temperatury i kwasów. Po śmierci organizmu tkanki mogą się kurczyć jedynie pod wpływem obu ostatnich czynników i tę właściwość mogą zachowywać setki lat.

Stworzywszy takie podstawy teoretyczne dla podziału tkanek autor wykazuje w swej książce cechy charakterystyczne dla każdej z nich, zarówno z punktu widzenia morfologicznego, jak i fizjologicznego, bada własności fizyczne i chemiczne i na ich podstawie tłómaczy szereg procesów fizjologicznych i patologicznych organizmu. Oprócz tego zastanawia się on nad rozwojem poszczególnych tkanek, badając je u zarodków i dzieci i porównywując z tkankami osobników dorosłych.

W ten sposób Bichat, kładąc podwaliny dla histologji, wytłómaczył jednocześnie szereg procesów fizjologicznych, a więc i dla fizjologji nie małe położył zasługi. To też prof. Gley, mówiąc o zasługach Bichat'a w ten sposób się wyraził: »Twórca histologji i anatomji ogólnej, był on również jednym z budowniczych nowoczesnej fizjologji. On nie rozdzielał pojęcia funkcji od pojęcia formy, a więc patrzył na organizmy bardziej biologicznie, niż wielu uczonych XIX. w. i z tego powodu był zwiastunem dzisiejszych histofizjologów«.

Ksawery Bichat urodził się w 1771 r. w miasteczku Thoirette, studjował medycynę częściowo w Lyonie pod kierunkiem chirurga Petit'a, a następnie w Paryżu u Desault'a. Był on, według prof. Policarda, jednym z przejawów tego bujnego życia, jakie wytworzyła rewolucja francuska. W 1797 r., a w 26 r. życia, prowadzi Bichat kurs anatomji, następnie chirurgji operacyjnej, a wreszcie fizjologji. Mając lat 27 publikuje swą rozprawę »o błonach«, w 28 r. życia ogłasza »badania fizjologiczne nad życiem i śmiercią«, a w 29 r. wydaje swą genialną »anatomję ogólną«. Niestety szybko bardzo, bo w 31 r. życia t. j. 1802 r. umiera na tyfus.

Okres wielkich wojen napoleońskich wycieńczył bardzo Francję i nie sprzyjał rozwojowi nauki. Spotykamy jednak i w tym czasie nazwiska takie, jak Mirbel i Dutrochet, którzy w 1824 stwierdzili, że tkanki roślinne i zwierzęce zbudowane są z komórek w różny sposób zmodyfikowanych i połączonych za pomocą siły przyciągania. To samo potwierdził w 1827 r. Raspail, który nawet w swych badaniach poszedł dalej i w komórkach upatrywał podłoże zmian patologicznych (1843). Dujardin (w 1835 r.) badając organizmy niższe jednokomórkowe, opisał wewnątrz jądra i błony komórkowej, »une gelée diaphane, élastique et contractile«, zdolną do zmiany kształtu i tworzącą wypustki, której nadał nazwę »la matière vivante ou sarcode«.

To byli badacze, którzy dostarczyli jedynie szereg trafnych spostrzeżeń, lecz dopiero nadreńczyk z pochodzenia, a profesor katolickiego uniwersytetu w Louvain, Teodor Schwann, potrafił je ująć w jedną całość i stworzyć teorję

komórkową, która dokonała całego przewrotu w dotychczasowych badaniach mikroskopowych i pchnęła je na nowe tory, tory badania komórkowego. Teorja komórkowa Schwanna oparta o teorję o tkankach Bichat'a stworzyła dopiero dzisiejszą histologję.

W tej tak ważnej dla rozwoju nauki chwili nie miała Francja ludzi, którzyby podjęli te nowe myśli i wnieśli coś nowego do nauki, to też na długie lata badania mikroskopowe we Francji ustępują badaniom w Niemczech, gdzie zjawiają się ludzie tacy, jak M. Schultze, Brücke, Leydig, Henle, Gerlach, A. Koelliker, Remak, Virchow i inni, i gdzie właściwie zostały założone podwaliny faktyczne dla dzisiejszej histologji, nietylko normalnej, ale i patologicznej.

Wśród uczonych francuskich, pracujących w tym okresie na polu histologji i anatomji mikroskopowej, należy wymienić: Bresche i Roussel de Vausem, którym zawdzięczamy wykrycie gruczołów potnych (1834 r.), Prevost i Dumas (badania nad pierwotniakami), Blandin (język), Rossignol (płuca), Pouchet (ovulatio). Donné wydaje podręcznik: »Cours de Microscopie« avec atlas w 1844 r., a wreszcie Ch. Robin, pierwszy profesor histologji w Paryżu, który poza szeregiem prac specjalnych, napisał w 1849 r. podręcznik techniki: »Du Microscope et des injections«. Na podstawie zaś jego wykładów został wydany podręcznik przez Dr. Forta w 1863 r. »Traité élémentaire d'Histologie«.

Nowy okres histologji francuzkiej zaczyna się od drugiej połowy XIX. w., gdy pierwszą katedrę w Paryżu objął Ch. Robin, a później Ludwik Antoni Ranvier.

Urodzony w 1835 r. w Lyonie, Ranvier po skończeniu medycyny praktykował jako lekarz w Paryżu. Wkrótce jednakże przerzucił się do pracy laboratoryjnej i założył razem z Cornil'em prywatną pracownię anatomopatologiczną, skąd wydali oni piękny podręcznik histologji patologicznej. Badanie jednak tkanek martwych i patologicznie zmienionych nie zadowalało go, wskutek czego przerzucił się do badań nad histologją normalną. Ponieważ miał on też pewien pociąg do fizjologji, został w 1867 r. preparatorem u Claude Bernard'a, który w 1872 r. zrobił go dyrektorem pracowni histologicznej w Collège de France, a w 1875 r. wyrobił mu osobną katedrę histologji normalnej.

Wpływy wielkiego fizjologa francuskiego odbiły się nie tylko na całym kierunku prac Ranviera, jego uczniów i współpracowników, ale do pewnego stopnia wznowiły tę cechę histologji francuskiej, którą tak pięknie zapoczątkował Bichat i która jest kontynuowana do dnia dzisiejszego z coraz większą świadomością celów i metod pracy.

Współpraca Ranviera z Bernardem miała dla obu wielkie znaczenie. Wielki ten fizjolog pomimo całego szeregu bardzo ścisłych doświadczeń nie mógł często zrozumieć należycie niektórych procesów organizmu, gdyż nie znał dokładnie struktury badanego narządu. Ranvier, jako histolog, przystępował do badań ze ściśle określonym celem szukania odpowiedzi na niewyjaśnione zagadnienia fizjologiczne. I wtedy to Bernard przekonał się o ważności morfologicznego poznania tkanek i narządów, ale zarówno i Ranvier zrozumiał znaczenie zastosowania metod fizjologicznych do wyjaśnienia sobie struktury tkanki czy narządu. To też Ranvier, rozpoczynając swe wykłady, zacytował następujące zdanie Claude-Bernarda: »Nie dość jest poznawać elementy organów tylko anatomicznie, lecz należy studjować ich własności i funkcję za pomocą doświadczeń bardzo subtelnych, jednem słowem trzeba histologję zrobić doświadczalną. Taki jest najwyższy cel naszych badań, taką jest podstawa przyszłej medycyny«.

Programowi temu Ranvier pozostał wierny do samego końca i myśli jego zapłodniły dziś większość badaczy francuskich. Co się tyczy zasług faktycznych Ranviera dla histologji, to są one olbrzymie. Niema prawie dziedziny, gdzieby nie było śladów jego badań

W układzie nerwowym bardzo ważnem spostrzeżeniem było poznanie dokładne osłonki rdzennej, czyli myelinowej. Włókno nerwowe, według ówczesnych pojęć, składało się z jednolitego sznura, otoczonego osłonką rdzenną w kształcie cylindra i powleczonego osłonką Schwanna. Ranvier, zastosowawszy słaby, bo $\frac{1}{2}-1\%$, kw. osmowy na wyciągnięty nerw kulszowy żaby, spostrzegł w przebiegu osłonki myelinowej szereg przewężeń, w których brak było myeliny. To samo potwierdził na materjale żywym, a, stosując rozczyn azotanu srebra, spostrzegał osadzanie się w miejscach przewężeń soli srebrowych, dających charakterystyczne krzyże Ranviera. Włókno nerwowe obwodowe zatem składałoby się z jednolitego włókienka osiowego i poszczególnych odcinków myelinowych, a w każdym z nich znajdowałaby się jedna komórka t. zw. ciałko Schwanna.

Te spostrzeżenia Ranviera posłużyły niektórym autorom do wysnucia hypotezy, że włókna nerwowe tworzą się z poszczególnych komórek, układających się jedna za drugą od komórki nerwowej do miejsca zakończenia nerwu. Ranvier jednak wykonał nowe doświadczenia nad degeneracją i regeneracją nerwów, które rzuciły nowe światło na tę sprawę. Z doświadczeń tych wynika, że nerw przecięty degeneruje ku obwodowi, podczas gdy odcinek dośrodkowy wyrasta i regeneruje. Te spostrzeżenia posłużyły Ranvierowi do wypowiedzenia twierdzenia, że nerwy rosną od środka ku obwodowi, co definitywnie stwierdzono dopiero w kilkadziesiąt lat później przez Harrisona w tkankach, rozwijających się w kulturach in vivo.

Ranvier, jako znakomity technik, zaczął stosować i metodę złocenia do nerwów. Metoda ta, bardzo żmudna i kapryśna, dopiero po długich bardzo próbach dała mu dobre rezultaty i pozwoliła mu wykazać, że zakończenia nerwowe kończą się wolno w postaci drzewkowatej, a nie tworzą sieci, jak to dotychczas opisywano. W ten sposób opisał on zakończenia nerwów czuciowych w naskórku, w nabłonku rogówki, w ryju świni, kreta, we włosach dotykowych, w ciałkach Paciniego i inne. Przy tej sposobności obalił on dotychczasową teorję Merkla i stwierdził, że t. zw. komórki dotykowe zarówno w nabłonku, jak i w tkance łącznej nie są komórkami nerwowemi, lecz raczej zmienionemi komórkami danej tkanki, w której kończy się nerw.

W związku z temi badaniami wypowiedział Ranvier zdanie, że wypustki plazmatyczne komórek nerwowych przewodzą dośrodkowo, a neuryty odśrodkowo, jakkolwiek nie znał jeszcze szczegółów budowy układu centralnego. Przypuszczenie to zostało potwierdzone znowu w wiele lat później przez Ramon y Cajala.

Od dość dawna wiadomo było, że niektóre zwierzęta posiadają jedne mięśnie koloru czerwonego t. zw. ciemne i inne nieco jaśniejsze t. zw. białe. Sądzono powszechnie, że kolor ten zależy od mniejszej lub większej zawartości krwi w nich. Ranvier jednak wykazał błędność tego zapatrywania, gdyż po całkowitem wypłukaniu z nich krwi, kolor ich zostawał zachowany, a natomiast stwierdził wyraźną różnicę w ich budowie wewnętrznej. Mięśnie bowiem czerwone posiadają wyraźniejsze prążkowanie podłużne; jądra w mięśniach białych są mniej liczne i leżą tylko na obwodzie pod sarkolemą, gdy natomiast w czerwonych jest ich więcej i mogą leżeć wewnątrz sarkoplazmy. Stąd też wnosił on, że różnice strukturalne stoją w pewnym stosunku i do ich czynności, gdyż mięśnie czerwone kurczą się wolniej i później ulegają zmęczeniu, białe zaś przeciwnie kurczą się szybciej, lecz i prędzej się męczą.

Nie mniej ważne były spostrzeżenia Ranviera nad wydzielaniem gruczołów ślinowych. Dotychczasowe obserwacje Heidenhaina wytworzyły zapatrywanie, że komórki śluzowe w pęcherzykach gruczołowych po intenzywnem wydzielaniu zanikają, ich zaś miejsce zajmują komórki drobnoziarniste, które tworzą półksiężyce Gianuzziego.

Ranvier, pobudzając czynność gruczołów podszczękowych psa, utrwalał takie gruczoły i na skrawkach wykazał błędność zapatrywań Heidenhaina. Komórki bowiem śluzowe nie giną, lecz przyjmują inny wygląd, którym przypominają komórki surowicze.

Nie chcąc przedłużać cytowania wyników prac tego wielkiego uczonego, muszę wspomnieć choć w krótkości o jego badaniach nad tkanką łączną. W badaniach tych zastosował on metodę sztucznych obrzęków, dzięki której wykazał dla

tkanki łącznej wiotkiej błędność terminu, wprowadzonego przez Bichat'a, t. zw. tkanki komórkowej i że t. zw. komórki tego autora są tylko wolnemi przestrzeniami między istotą włóknistą tej tkanki. Opisał on też strukturę ścięgien i rozszerzył pojęcie tkanki łącznej na chrząstkę i kość, w których wykrył szereg ważnych szczegółów.

Badania nad tkanką łączną dotyczą nie tylko stosunków normalnych organizmu, ale rozciągają się również i na procesy patologiczne, jak zmiany zapalne, tworzenie kostniny i blizn, gdzie dokonał też wielu ciekawych spostrzeżeń. W zakresie układu krążenia znane są jego badania nad budową i znaczeniem serca i t. zw. serc limfatycznych płazów i gadów. W naskórku wykrył eleidynę, opisał komórki mięsne w gruczołach potnych i szereg innych.

Nie wszystkie jednak prace i myśli tego wielkiego uczonego mogą być już dziś dostatecznie ocenione.

Poza pracami specjalnemi wydał on w formie podręcznikowej swe wykłady, w których umieszczał liczne swe oryginalne spostrzeżenia, a również napisał podręcznik techniki mikroskopowej »Traité technique d'histologie«, 1875—1883. Jest to jeden z najlepiej napisanych podręczników w tej dziedzinie i choć od czasu jego wydania dużo w technice zaszło zmian, to jednak zasadnicze ujęcie wielu szczegółów, oparte na wielkiem doświadczeniu autora, może być uważane za wzór i dziś jeszcze przynieść wiele korzyści. Ten wielki histolog w czasie swej długoletniej pracy naukowej i pedagogicznej wykształcił nieomal całe pokolenie histologów francuskich, a miał również wielu uczniów wśród cudzoziemców. Dość wymienić takie nazwiska, jak Renaut, de Sinety, Poncet, Vignal, Suchard, Jolly, Nageotte, Weber, Babiński i inni, a wśród cudzoziemców: Tarchanoff, Tschiriew, Ch. Sedgwick-Minot, Dogiel i inni.

Jednym ze starszych, dziś już nieżyjących uczniów, a jednocześnie kolegów Ranviera był J. Renaut. Jako lekarz praktykujący w Paryżu Renaut pod wpływem Robina i Ranviera tak się rozmiłował w histologji, że poświęcił się jej prawie całkowicie i gdy w 1877 r. została utworzona katedra histologji w Lyonie, objął ją i pozostał na niej aż do śmierci. Związek jednak z medycyną praktyczną skierowywał go często do badań w kierunku histologji patologicznej. Badania jego nad różą, odmą skórną i inne wyrobiły mu zasłużone imię i jakkolwiek później przerzucił się do badań nad tkanką łączną, nabłonkiem i mięśniami, to jednak często powracał, również i w wykładach, do kierunku praktyczno-lekarskiego. Zostawił on też podręcznik w kilku tomach »Traité d'Histologie pratique«. — 1897 r. Był też jednym z redaktorów wielkiego dzieła zbiorowego: »Revue générale d'Histologie« i autorem rozdziału o mięśniu sercowym, o którego budowie i zmianach patologicznych ogłosił też kilka prac specjalnych.

Od lat sześćdziesiątych ubiegłego stulecia zaczyna się nowy, obecny okres w rozwoju anatomji ogólnej, który się charakteryzuje rozwinięciem i pogłębieniem tych wielkich myśli o komórce, które stworzyli Schwann, Leydig, M. Schulze, Virchow, Remak i inni. Jednocześnie cechuje go nadzwyczajne udoskonalenie techniki mikroskopowej, pozwalającej wniknąć w szczegóły budowy tkanek i komórki. Jest to więc okres właściwej histologji i cytologji.

We Francji wymienieni trzej uczeni Ch. Robin, Renaut, a głównie Ranvier byli ojcami obecnego rozkwitu nowoczesnego kierunku histologji. Dziś wszystkie uniwersytety francuskie posiadają katedry histologji, a liczba jej miłośników stale rośnie.

Jakkolwiek i obecnie histologja francuska ustępuje niemieckiej pod względem liczby prac, to jednak różni się od niej naogół kierunkiem i metodami, tak, że rzec można, toruje ona nowe drogi i pod tym względem wyprzedza innych. Kierunek, wytknięty kiedyś przez Bichat'a, staje się wzorem odrodzonego ruchu nowoczesnej histologji francuskiej, co już tak wyraźnie podkreślał Ranvier, a tak charakterystycznie opisał mówiąc o sobie, jeden z największych obecnych histologów, A. Prenant, jeszcze w 1898 r. »Ja byłem oddawna czystym morfologiem, starającym się poznać tylko nowe szczegóły struktury i ustalić formy nietrwałe. Obecnie chcę być, a właściwie już od dwóch lub trzech lat jestem histofizjologiem. Przyszedłem do przekonania, że zbierając szczegóły morfologiczne bez zrozumienia ich i bez umiejętności wykorzystania ich, jesteśmy tylko zbieraczami, prawie maniakami. Morfologję uważam tylko jako środek, prawdziwy zaś cel histologji może być tylko fizjologiczny, t. j. objaśnienie czynności; poznanie zaś formy jest tylko fazą wstępną, jakkolwiek konieczną dla tego badania naukowego. Mniej interesującem wydaje mi się poznać, jak przedmioty są zbudowane, aniżeli dlaczego są one tak właśnie zbudowane. »Rerum cognoscere causas« jest stałem dążeniem ducha ludzkiego i na to biolog powinien położyć główną wagę«.

Świadomość tej odrębności francuskiej histologji, zależnej, jak zaznaczyłem na początku niniejszego referatu, od właściwości umysłu francuskiego, przebija się w wielkim i pięknym podręczniku zbiorowym, wydanym w 2 tomach 1904—11 r. pod redakcją A. Prenanta, przez Prenanta, Bouina i Maillarda. Autor, wspominając o książce M. Duvala »Precis d'Histologie«, w której on poświęcił dużo miejsca na objaśnienia fizjologiczne, podnosi, że jest to właśnie forma, która najwięcej odpowiada geniuszowi francuskiemu. Została ona nadana histologji francuskiej przez Robina, Ranviera i Rougeta, a kontynuowana przez Duvala, Malassera i innych.

Po tem zaznaczeniu odrębności metod i celów histologji francuskiej trudno podawać dane i nazwiska wszystkich wybitniejszych obecnych pracowników; z konieczności więc musimy się ograniczyć tylko do najważniejszych.

Najwięcej zwolenników pomiędzy wymienionymi uczonymi zajmuje kierunek cytologiczny, w którym Francuzi położyli duże zasługi nad strukturą, chemizmem i czynnościami komórki.

A. Prenant, badając budowę i czynność cytoplazmy, wyróżnił w niej część istotnie czynną i uformowaną i nazwał ją »protoplasma superieur«, podczas gdy resztka stanowi tylko podłoże, w którem działa tamta, i nosi nazwę »protoplasma ordinaire«. Bouin, Garnier, Hoven, Champy i Regaud opisywali strukturę cytoplazmy, jak ergastoplazmę, włókienka przypodstawne i mitochondria w różnych stanach czynnościowych komórek gruczołowych. Champy, Hoven i Regaud są zwolennikami zapatrywania, że mitochondria, jako część »protoplasma superieur«, biorą bezpośredni udział w wytwarzaniu substancji wydzielniczych komórki, podczas gdy Garnier uważa, że jądro w czynności tej również bierze udział. Rolę pośrednika między substancją chromatynową jądra, a wydzieliną komórkową odgrywa t. zw. ergastoplazma, która skupia na sobie chromatynę i powoli oddaje ją cytoplazmie do dalszych przeróbek.

Champy i Regaud wykryli nowe metody dla utrwalania mitochondriów. Płyn utrwalający Bouin'a jest jednym z częściej używanych dla rozwijających się wczesnych zarodków. Regaud opisał proces spermatogenezy u licznych grup zwierzęcych. Laguesse, znany badacz trzustki, jest twórcą teorji balansowania wysepek Langerhansa. Policard ogłosił liczne prace nad cytologją nabłonka kanalików nerkowych i komórek wątrobowych. Nicolas nad budową jądra i zachowaniem się jego również w komórkach nabłonkowych pranercza i gruczołów śluzowych. Henneguy, znany cytolog, badacz pierwotniaków i niższych organizmów. Jolly ogłosił szereg prac nad histogenezą krwi, a Marceau nad strukturą mięśni wogóle, a sercowego w szczególności. Nageotte, następca Ranviera, jest znanym badaczem tk. łącznej i struktur mitochondrialnych w tkance nerwowej. Wreszcie Faurè-Fremiet, który opisał struktury mitochondrialne u pierwotniaków, pracuje obecnie nad mikromorfologją przemiany materji komórek płciowych.

Osobne miejsce zajmuje Carrel, twórca nowej metody badania tkanek w kulturach in vivo. Wprawdzie metoda ta nie znalazła początkowo uznania we Francji, tak iż Carrel porzucił swą ojczyznę i przeniósł się do Ameryki,

gdzie wkrótce jednak zyskał dostateczne poparcie i dziś kieruje instytutem, w którym kilkudziesięciu pracowników pracuje specjalnie nad tą metodą. Metoda Carrela początkowo przedstawiała duże trudności wynalezienia odpowiednich pożywek, w którychby różne tkanki nie tylko mogły przeżywać, ale przez czas możliwie długi nie ulegały, mniej lub więcej daleko idącym, zmianom wstecznym.

Dziś metoda ta, podobnie jak barwienie za życia, jest znakomitym środkiem do analizy wartościowości, genezy i zdolności przystosowawczych poszczególnych tkanek i rokuje na przyszłość duże nadzieje nie tylko pod względem teoretycznym, ale i praktycznym.

Ta przewaga kierunku cytologiczno - doświadczalnego wypływa z zaznaczonej charakterystyki dążeń histologów francuskich, czemu daje wyraz w cytowanym już podręczniku w 1904 r. A. Prenant. »Czas już aby dać do zrozumienia publiczności naukowej, że histologja nie jest już więcej nauką o tkankach (ἱςτος i λογος), którą nasi ojcowie kultywowali i którą zrobili raczej ornamentem, niż substratem swych badań biologicznych, lekarskich i innych. Dziś histologja jest nauką o komórkach, o komórce wogóle, ponieważ tkanki sprowadzają się do połączenia komórek. Cytologja zatem jest podstawą wszystkich nauk biologicznych, zarówno morfologji, jak i fizjologji, nauk biologicznych czystych, jak i stosowanych, a więc i medycyny. Cytologja zaś powinna zniknąć jutro, ustępując miejsca objaśnieniom fizycznym i chemicznym materji i energji istot żywych«.

Synteza tych tendencji obecnej histologji francuskiej wyraziła się doskonale w najnowszych podręcznikach. »Précis d'Histologie« Branca z 1914 r. jest zwykłym podręcznikiem szkolnym dla słuchaczy medycyny. Zawiera on nie tylko opisy poszczególnych tkanek i narządów, ale też opis ich rozwoju i czynności, a wszystko to oparte na podstawie etjologicznej, na budowie i zachowaniu się komórek poszczególnych tkanek.

Zupełnie nowy i jedyny w swoim rodzaju jest świeżo w 1922 r. wydany podręcznik A. Policarda pod tytułem »Précis d'Histologie Physiologique«. Autor na wstępie podaje dość obszernie najnowsze dane fizyko-chemji i na niej opartą budowę żywej materji. Dane morfologiczne w sposób dość schematyczny traktowane, służą mu jako środek do wytłumaczenia czynności fizjologicznych tkanek i narządów, a te zaś, o ile to już jest możliwe, sprowadza do zjawisk fizykochemicznych.

To są najnowsze zdobycze kierunku francuskiego, jedynie słusznego, mojem zdaniem, dla poznania życia.

Nieustanne zatem i od wieków trwające dążenie do wykrycia najprostszych jednostek żywej materji musiało się zakończyć w tym momencie, gdy technika mikroskopowa wskazała nam granice widzenia mikroskopowego. Wszelkie zaś t. zw. ultrastruktury schodzą się z budową drobinową kolloidów, z jakich w pierwszym rzędzie zbudowana jest żywa materja. Zadaniem więc przyszłego biologa mikroskopisty będzie przyjście z mikroskopem do pomocy fizyko - chemikowi.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Presse médicale.
Nr. 18. 1923.

M. Brulé i H. Garban. **Zapalenie wątroby i pęcherzyka żółciowego pochodzenia jelitowego.** Zależność schorzeń wątroby od zaburzeń jelitowych nie była doceniana, mimo prac Bouchard'a, Glenard'a, Gilbert'a, a szczególniej Duval'a i Roux, którzy w swej monografji twierdzą, że drobnoustroje jelitowe mogą przechodzić przez śluzówkę jelit i zapomocą krwiobiegu wywołać zapalenie pęcherzyka żółciowego. Autorzy są zdania, że zastój kałowy i przewlekły nieżyt okrężnicy są często jedyną przyczyną schorzeń wątroby. Systematyczne poszukiwanie urobiliny i kwasów żółciowych w moczu pozwala stwierdzić przemijającą ich obecność po obfitych wysiłkach, po okresie uporczywego zaparcia, lub po silnem przeczyszczeniu, które zakłóca chwilowo działalność jelit. U takich chorych powikłania wątrobowe przejawiają się w trojaki sposób: 1) przekrwienie wątroby, 2) zastój żółci, 3) zapalenie pęcherzyka żółciowego.

1) Przekrwienie wątroby (congestion) należy do rzędu czynnych, przebiega z powiększeniem jej i z bólami, promieniującemi w łopatki, przeponę i plecy.

2) W przypadkach zastoju żółci stwierdzamy w moczu nadmiar urobiliny, obecność kwasów żółciowych; u chorych spostrzega się uporczywe swędzenie, a nawet objawy cholemji.

3) Zapalenie pęcherzyka żółciowego przebiega bądź ostro pod postacią kolki wątrobowej, lub też jest przewlekłe. Między temi schorzeniami wątroby i zaburzeniami jelitowemi istnieje jak najściślejszy związek. Wyniki terapji dowodzą wyraźnie, że pierwotnem cierpieniem jest schorzenie jelit. Mechanizm powstawania tych objawów tłumaczą przejściem drobnoustrojów z okrężnicy do wątroby przez żyłę wrotną (analogja z zespołem jelitowo-nerkowym w przebiegu zapalenia miedniczek). Zapewne dawne schorzenia wątroby i dróg żółciowych wytwarzają zmniejszoną odporność danych narządów, które łatwiej zachorowują. Dodatni wynik leczenia pomaga często do postawienia rozpoznania. Djeta mleczna, sole czyszczące, kalomel, wyciągi żółciowe, które drażnią jelita, dają wynik ujemny. Natomiast łagodniejsze środki czyszczące jak oleje, zaczyny trawienne lub mleczne, gimnastyka mięśni brzusznych i paski przeciw opuszczeniu trzew mogą oddać wielkie usługi. W niektórych przypadkach zrostów okrężnicy wskazany jest zabieg operacyjny. Autorzy natomiast ostrzegają przed zupełnie błędnemi przedwczesnemi zabiegami, mającemi na celu usuwanie kamieni lub wyrostka robaczkowego.

Nr. 20. 1923.

R. Glénard. **Przewlekła czynnościowa niedomoga wątroby (l'hépatisme).** Autor zestawia pojęcie o czynnościowej niedomodze wątroby z przed lat trzydziestu i w dobie obecnej, podając dwie tablice zespołów wątrobowych: jedną, ustaloną przez Franka Glénard'a w 1890 r., drugą zaś z r. 1922. Liczne spostrzeżenia kliniczne dowiodły, że oprócz klasycznych schorzeń wątroby, spotykanych w szpitalach i zależnych od znacznych zmian organicznych, istnieje przewlekła niedomoga wątroby o powolnym przebiegu, zależna od czynnościowej niedomogi, wrodzonej lub nabytej, komórki wątrobowej. Według F. Glénard'a staje się ona podłożem chorób tzw. artretycznych lub też przemiany materji, obok których grupują się pewne nerwice, niestrawności i właściwe schorzenia wątroby. Cierpienie to jest prawie zawsze nabyte; dziedziczną może być tylko pewna kruchość narządu. Przyczyny mogą być różnorakie: uporczywy alkoholizm, zbyt obfite jedzenie, siedzący tryb życia, stany popołogowe, wpływy wewnątrzwydzielnicze, zakażenia, wzruszenia, opuszczenia trzew itp. Objawy, które w tym kierunku powinny zwracać uwagę, są następujące: wrażliwość w prawem podżebrzu, gorżki smak w ustach, nudności lub wymioty żółcią, zaparcie stolca lub rozwolnienia, żółte zabarwienie powłok, plamy barwikowe, niekiedy bezsenność, zmęczenie, zmiany kształtu wątroby, bolesność jej na ucisk, ruchomość, nieco zmieniona spoistość itp. Wprowadzenie przez Glénard'a do nauki pojęcia »l'hépatisme« wywarło wpływ na racjonalne leczenie, które winno być zapobiegawczem i przyczynowem i polegać w znacznej mierze na przestrzeganiu wskazań hygjeny. Najnowsze badania laborat. wykazały różnorodność i znaczenie czynności komórki wątrobowej. Autor przejrzyście wyświetla całą fizjopatologję wątroby, podając zespoły chorobowe, zależne od zaburzenia różnych czynności wątroby, jako to: czynności sprzęgającej białko, mocznikotwórczej, wytwarzającej cukier, sprzęgającej tłuszcze, cholesterynowej, rozkładającej kwas moczowy, antytoksycznej, regulującej ciśnienie w żyle wrotnej i przemianę żelaza, włóknikotwórczej, cieplnej i żółciowej. Zespoły chorobowe pochodzenia wątrobowego, niekiedy zamaskowane, spotyka się bardzo często w praktyce prywatnej; zasługują one o tyle na uwagę, że łatwo ustępują po racjonalnem leczeniu.

Nr. 39. 1923.

G. Marion. **Wycięcie nerki, oparte na danych cewnikowania moczowodów lub na danych stałego współczynnika**

Ambard'a. Autor twierdzi z całą stanowczością, że ustalenie współczynnika Ambarda nie daje istotnego pojęcia o wydolności każdej z osobna nerki i wobec tego radzi, aby przed wycięciem nerki stosować bezwzględnie cewnikowanie moczowodów, które jedynie daje pewne wyniki. Popiera to twierdzenie następującemi dowodami: O ile cewnikowanie moczowodów jest możliwe, zwykłą drogą można określić dokładnie ilość wydzielonego przez każdą nerkę moczu, mocznika, chlorków, zbadać mocz cyto-bakterjologicznie, określić maksimum stężenia, wykonać próbę z phenolsulphophtaleiną, co daje dokładne pojęcie o wydolności nerki. Przeciwnicy tej metody zarzucają jej niedokładność, gdyż część moczu przechodzi obok cewnika do pęcherza, nie jest wiadoma zatem istotna ilość moczu i jego składników. Następnie wydzielanie mocznika w moczu jest w ścisłej zależności od ilości mocznika we krwi. Albarran twierdzi, że o ile nerka wydziela w ciągu dwóch godzin 0,75 mocznika, sprawność jej jest na tyle dostateczna, że można drugą usunąć. Są jednak notowane przypadki, gdzie nerka wydzielała znacznie więcej mocznika np. 1.4 g a wydolności nie było, gdyż ilość ta była zależna od znacznej azotemji. Trzeci zarzut stanowi okoliczność, że nerka zdrowa może podlegać, pod wpływem cewnikowania, przemijającemu wstrzymaniu wydalania moczu i wnioski będą najzupełniej mylne. O ile to nastąpi przy kilkakrotnem cewnikowaniu, autor sprawdza stan nerki zapomocą rozcięcia lędźwi.

O ile cewnikowanie moczowodów drogą naturalną jest niemożliwe, należy uciec się do otwarcia pęcherza. Zabieg ten nie przedstawia żadnych technicznych trudności, sprawia wielką ulgę choremu. Nawet jeżeli w następstwie pozostanie przetoka, to, o ile da się usunąć przyczynę choroby, przetoka wyleczy się sama. W przeciwnym razie przetoka będzie dla chorego ulgą.

Przeciwwskazania do wykonywania zabiegu, opierając się wyłącznie na współczynniku Ambard'a, są następujące. Współczynnik Amb. jest zależny od wydolności obu nerek. Jeżeli jedna nerka jest zdrowa, nie dowodzi to, że współczynnik Amb. dostateczny zależy od tej właśnie zdrowej nerki. Cewnikowanie moczowodów dowiodło jednak, że wydolność lewej zdrowej nerki była znacznie większa od wydolności chorej. Lumbotomja wykryła, że lewa nerka była wybitnie niedorozwinięta W danym przypadku normalny współczynnik Ambard'a, o ile byłby normalny, świadczyłby o wydolności lewej, jakoby zdrowej nerki, co mogłoby dać fatalne następstwa w razie wycięcia chorej nerki. Współczynnik Amb. daje nam pojęcie o czynnościowej wydolności nerek w chwili badania, nie mówi zaś o tem, czy zdrowa nerka i nadal będzie mogła zastępować chorą. Sposób ten nie wykrywa porównawczej wartości każdej nerki z osobna. Badanie w-ka Amb. jest utrudnione niejednokrotnie pewnemi stanami chorego: oliguria, chloruremia, młody wiek chorego. Wartość współczynnika jest też względna. Np. Legueu twierdzi, że o ile współczynnik jest niższy od 0,100, można uważać, że chory zniesie zabieg. Współczynnik wyższy nad 0,100 świadczy najczęściej o obustronnem schorzeniu nerek. Mimo to sam Legueu wycinał nerki u chorych z współczynnikiem 0,200.

Zwolennicy współczynnika umiejscowiają schorzenie nerki zapomocą objawów klinicznych podmiotowych, jak bóle, lub przedmiotowych, jak powiększenie nerki, radjografja i t. d. O ile zaś te objawy zawodzą, uciekają się do próbnego rozcięcia lędźwi. Autor twierdzi, że postępując w ten sposób, można operować wielu chorych, u których zabieg nie jest wskazany, jak np. obustronne gruźlicze schorzenie nerek, w którem stan obu nerek jest jednakowy, z drugiej zaś strony nie poddać zabiegowi chorych, którzy powinni być zoperowani. Współczynnik bowiem będzie zły, a jednak zdrowa nerka będzie zupełnie w stanie zastąpić chorą.

Umiejscowienie bólów nie dowodzi niczego, znane są bowiem odruchowe bóle w schorzeniach nerek, gdy chory skarży się na nerkę prawą, aczkolwiek chora jest lewa. Co się zaś tyczy powiększenia nerki, to może być ono wyrazem przerostu wyrównawczego. Ponadto autor kładzie nacisk na to, że próbne rozcięcie lędźwi, nie mówiąc, że jest zabiegiem, który może mieć przykre następstwa, daje bardzo mało pewnych wskazań, gdyż nie może zapomocą oglądania i macania nerki stwierdzić jej stanu zapalnego.

Aczkolwiek statystyki zwolenników współczynnika Ambard'a są bardzo dobre, jednak mieli oni 2 przypadki śmiertelne (na 661 przyp.) wskutek bezmoczu po zabiegu, co dowodzi, że metoda ta nie jest bezwzględnie pewna. Autor twierdzi, że we wszystkich przypadkach, w których cewnikowanie moczowodów jest możliwe, należy je wykonać, aby mieć wszelkie dane chemiczne i cytobakterjologiczne, które wyświetlają rozpoznanie. Niezależnie od tego należy poprzeć te badania określeniem współczynnika Ambard'a i próbą koncentracyjną itp. O ile cewnikowanie drogą naturalną jest niemożliwe, należy uciec się do zabiegu dodatkowego: wówczas zawsze lepiej otworzyć pęcherz, co sprawia choremu ulgę, aniżeli wykonać próbne rozcięcie lędźwi. Zresztą znacznie rzadziej napotyka się trudności w cewnikowaniu moczowodów drogą naturalną, aniżeli dokładne wykonanie określenia współczynnika Ambard'a.

Nr. 44. 1923.

M. Koch. **Próby leczenia nagminnego zapalenia mózgu za pomocą wstrzykiwań kazeiny do kanału mózgowo-rdzeniowego.** Prace Stern'a i Gautier'a dowodzą, że opony mózgowe przepuszczają bardzo źle dużo środków leczniczych ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego. Jest zupełnie możliwe, że przeciwciała są również zatrzymywane przez tą tamę, którą tworzą opony i nawet, o ile istnieją one we krwi, nie mogą skutecznie przeciwdziałać w przypadkach zakażenia mózgu lub opon. Zapalenie opon mózgowych zmniejsza tę nieprzepuszczalność fizjologiczną. Wychodząc z tego założenia, autor uważa za wskazane, aby wywoływać w pewnych przypadkach rozmyślnie zapalenie opon, aby w ten sposób zerwać tamę. Szczególniej w przypadkach ciężkiego nagminnego zapalenia mózgu należy ułatwić przeciwciałom, które zapewne znajdują się we krwi, przejście do ośrodków nerwowych. W tym celu autor wywoływał aseptyczne zapalenie opon, zastrzykując do kanału kręgowego kazeinę; przyczem zaznacza, że wybrał tę ostatnią, gdyż znał jej nieszkodliwość. Z równem powodzeniem można byłoby zastrzyknąć metale kolloidalne, mleko itp. W pierwszych dwóch przypadkach ciężkiego parkinsonizmu nie osiągnięto od wstrzykiwań żadnego działania leczniczego. Ciekawe są jednak ze względu, że zastrzyki kazeiny (w 1. przyp. 2 mg, w 2. $^1/_2$ mg) wywołały po 5 godzinach ból głowy, sztywność karku i podniesienie ciepłoty do 39°. W płynie mózgowo-rdzeniowym, dotychczas zupełnie przeźroczystym, który zawierał 0,20 i 0,10 ‰ białka i w którym nie było śladu pleocytozy, stwierdzono 3,0 i 6,0 ‰ białka, od 1000 do 2000 leukocytów w 1 mm^3; przepuszczalność dla azotanu sodu zwiększyła się dwukrotnie. W przeciągu kilku dni wszelkie objawy zapalne znikły. Wobec tego, że chorzy ci znieśli zastrzyk kazeiny zupełnie dobrze, autor zastosował tego rodzaju leczenie (zastrz. $^1/_2$ i $^1/_4$ mg) w 2 przypadkach świeżego, nagminnego zapalenia mózgu, w których inne metody leczenia zawiodły. Po zastrzykach stwierdzono wzmożenie przepuszczalności dla azotanu sodu (a co zatem idzie, i dla urotropiny), jakoteż objawy zapalne opon, które ustąpiły po kilku dniach. W pierwszym przypadku autor stwierdził powrót do zdrowia w przeciągu kilku dni z jedyną pozostałością w postaci niedowładu przystosowania, w drugim zaś przypadku zupełny powrót do zdrowia. Autor podaje do wiadomości te spostrzeżenia, nie wyciągając przedwczesnych wniosków. Sądzi jednak, że należy wypróbować tę metodę leczniczą wobec tego, że inne zawiodły.

J. Sicard i J. Forestier. **Badanie radjologiczne za pomocą olejku jodowanego.** Autorzy używali, jako płyn kontrastujący, olejek makowy jodowany (zawierający 0,54 g jodu w 1 cm^3), znany pod nazwą lipiodol de Lafay. Olejek ten jest zupełnie nieszkodliwy dla tkanek; zastrzykiwania jego są niebolesne i nie pozostawiają żadnych śladów w postaci zgrubień, torbieli itp. Dzięki tym własnościom można bez obawy zastrzykiwać go podskórnie, domięśniowo, jak również do jam, w dawkach stosunkowo znacznych. Dzięki swemu znacznemu ciężarowi gatunkowemu olejek może przesuwać się wzdłuż prze-

strzeni międzytkankowych, zarysowując w ten sposób ich kontury; utrzymuje się przytem w ustroju w ciągu miesięcy, a nawet lat. Autorzy stosowali go w celu badania jamy podpajęczynówkowej, epiduralnej i oskrzelowo płucnej. W celu badania jamy podpajęczynówkowej zastrzykiwano do płynu mózgowo-rdzeniowego $^{1}/_{2}$ g lipjodolu u osobników szczupłych, 1 g u otyłych bez przykrych następstw; co najwyżej zastrzyk może wywołać nazajutrz przemijającą leukocytozę i zjawienie się białka w płynie mózgowo rdzeniowym. U osobnika normalnego w pozycji siedzącej lub stojącej lipjodol wskutek swej wagi w kilka minut po zastrzyku przedostaje się do dolnego końca worka podpajęczynówkowego. Ujemną stroną zastrzykiwań lędźwiowych lipjodolu stanowi ta okoliczność, że pozwala on na badanie tylko niżej leżącego odcinka, bardzo niestety, nieznacznego. W przypadkach daleko częstszych, kiedy chodzi o górne odcinki, należy stosować przekłucie grzbietowe górne, co wymaga doświadczenia, lub też uciekać się za radą autorów amerykańskich do przekłucia szczytowo potylicznego.

Autorzy stosowali zastrzyk lędźwiowy w przypadkach zmian umiejscowionych wyżej. Aby skierować w tę stronę lipjodol, badany osobnik kładł się pochyło z głową niżej miednicy. Lipjodol zachowuje w ciągu kilku dni zdolność przemieszczenia się w płynie mózgowo-rdzeniowym. Jakikolwiek sposób zastosujemy, o ile przestrzeń podpajęczynówkowa jest zamknięta wskutek sprawy uciskowej (zapalenie opon otorbione, guzy itp.), wędrówka lipjodolu w płynie mózgowo-rdzeniowym przerywa się; odczytanie zdjęcia radjograficznego pozwala dokładnie umiejscowić okolicę ucisku. Również świetne wyniki rozpoznawcze dały zastrzykiwania lipjodolu w ilości 5 cm³ do przestrzeni, znajdującej się zewnątrz opony twardej (epiduralnej). Ponadto autorzy posługiwali się tym środkiem, aby wykryć ognisko kostne ropni zimnych w okolicy miednicy, jamy brzusznej lub na kończynach, lub tez w celu badania kierunku i pochodzenia przetok. Stosowano też zastrzykiwania lipjodolu 10—20 cm³, aby zbadać, stan rozgałęzień oskrzeli. Wstrzykiwania takie można wykonywać drogą naturalną przez krtań i tchawicę lub stosując przekłucie powłok szyjnych i błony pierścienno-tarczowej. Dzięki tej metodzie można wykryć rozszerzenia oskrzeli, jamy wewnątrz płuc itp.

Nr. 45. 1923.

P. A. Delille, I. Georges i Ducrohet. **Lecznicza odma piersiowa w gruźlicy dziecięcej.** Szybki przebieg gruźlicy u dzieci wskutek małej odporności ich ustroju wymaga leczenia radykalnego, gdyż zwykłe leczenie djetetyczno-higjeniczne zawodzi. Odma sztuczna jest jedyną metodą, która dała wyniki zadowalające, a nawet w szeregu przypadków doprowadziła do wyleczenia. Wskazania do wykonania odmy u dzieci są te same, co i u dorosłych, a mianowicie: czynna gruźlica płuc jednostronna, aczkolwiek małe zabliźnione zmiany w drugiem płucu nie stanowią przeciwskazania. Zaciemnienie obrazu radjoskopowego płuca chorego nie powinno być przeciwwskazaniem do wykonania odmy, gdyż nie można na tej zasadzie przedwcześnie wnioskować o istnieniu zrostów w opłucnej, albowiem zaciemnienie to może występować wskutek zagęszczenia płuc. Autorzy dokonywują zabiegu pod znieczuleniem miejscowem, bardzo ostrożnie, zapomocą aparatu Küssa i pod ciągłą kontrolą manometru. Wprowadzają przeciętnie za pierwszym razem od 250 do 300 cm³ azotu tak, że przy końcu zabiegu ciśnienie pozostaje poniżej 0. Drugie wdmuchiwanie odbywa się następnego dnia lub po 2 dniach. 3, 4 i 5-te po upływie 3--4 dni. Następne zaś po upływie 8—15 dni, zawsze pod kontrolą Roentgena i manometru. W celu rozerwania zrostów opłucnej autorzy doprowadzali ciśnienie w jamie opłucnej do + 2, trzymają się jednak zasady, że, jeśli można uzyskać dobre uciśnięcie płuca zapomocą ciśnienia ujemnego, to nie należy go przekraczać. Powikłania w przebiegu wdmuchiwań były bardzo rzadkie i bez znaczenia. Były to: odma podskórna, pewne odczyny, spostrzegane po zbyt gwałtownych wdmuchiwaniach, jako to: przemijająca gorączka, kolka, duszność, kaszel, czasem wymioty. Objawy te ustępują w przeciągu 24 godzin i są albo pochodzenia odruchowego z opłucnej, albo też wywołane przejściem do krwiobiegu jadu gruźliczego, gwałtownie wyciśniętego z płuca. W jednym przypadku zdarzył się nieznaczny krwotok płucny, który się jednak nie powtórzył. Wyniki odmy mogą być zamaskowane na początku przez objawy ujemne: zwiększenie się plwociny, wzniesienie ciepłoty, spadek wagi. Ustrój musi przystosować się do zmniejszenia pola oddechowego. Wszystkie te objawy ustępują dość szybko: wydzielanie plwociny zmniejsza się, laseczniki znikają, ciepłota wraca do normy, waga wzrasta, rozwój fizyczny dziecka postępuje prawidłowo. Należy obawiać się, jako powikłania, wysięku do jamy opłucnej, który wymaga wówczas przerwy w leczeniu.

We wszystkich przypadkach, w których można było osiągnąć uciśnięcie płuca, zastosowanie odmy dało dobre wyniki. O rokowaniu na dalszą metę autorzy nie mówią, gdyż stosują ten zabieg zaledwie od $1\,^{1}/_{2}$ roku.

Aleksander Krause (Warszawa).

Gruźlica.

Revue de la Tuberculose.

T. III. N. 3. 1922.

A. Calmette. **Próby chemjoterapeutyczne leczenia gruźlicy.** Żaden ze środków chemicznych, wprowadzanych do organizmu, czy to drogą podskórną, czy śródżylnie, czy też za pomocą wziewań, nie dosięga lasecznika w uszkodzonych tkankach gruźliczych. Wszystkie te środki zostają zniszczone, rozłożone lub zatrzymane przed dojściem do tkanek uszkodzonych. Nie należało się wogóle spodziewać, by można było doprowadzić przez krew, chłonkę, czy powietrze substancje, które mają powinowactwo chemiczne do lasecznika lub komórki gruźliczej. Komórka gruźlicza nie jest komórką normalną; jest ona tworem nowym, powstałym wskutek współżycia lasecznika gruźliczego i elementów organizmu; żyje ona niejako niezależnie od ustroju, nie związana z nim żadnem naczyniem włoskowatem; izoluje się ona coraz bardziej od organizmu zapomocą zserowacenia lub zwapienia; otrzymuje pożywienie tylko drogą osmotyczną; przez osmozę też elementy komórkowe normalne, które otaczają komórki gruźlicze, nasycają się wytworami komórki gruźliczej. Działanie skuteczne na tkankę gruźliczą środka chemicznego możnaby sobie wyobrazić w ten sposób, że niezmieniony czynnik chemiczny zostaje doniesiony do komórek, które znajdują się wokoło gruzełka i stąd drogą osmotyczną dostaje się do komórek gruźliczych, gdzie działa na nie lub na znajdujące się w nich laseczniki. Możliwe byłoby również, że pewne ciała chemiczne wywierają wpływ pośredni, sprzyjając przemianie komórek okołogruźliczych w tkankę włóknistą.

Rozpatrując dotychczasowe wyniki leczenia środkami chemicznemi, autor zaczyna od soli wapnia. Jakkolwiek niektórzy autorzy, jak Renon, chwalą stosowanie związków białkowych i garbnikowych wapnia, Contier — wziewania gorącego suchego powietrza, zawierającego pylek wapienny (robotnicy przy pracach wapiennych rzadko chorują na gruźlicę), Prest — zastrzykiwania wapnia koloidalnego, metoda stosowania wapnia, t. zw. metoda rekalcyfikacyjna, w doświadczeniach nie dała wyników dodatnich, chociaż za nią pozornie przemawiały spostrzeżenia, że chorzy na gruźlicę tracą więcej wapnia, niż zdrowi. Następnie autor rozpatruje wyniki stosowania soli złota, srebra i bizmutu. Już w r. 1890 Koch wskazał na wpływ bakterjobójczy soli złota, głównie podwójnego związku cyanu złota i sodu na hodowle laseczników gruźliczych. Miljonowe cząstki wystarczają do zatrzymania rozwoju hodowli. Ale sole złota są bardzo niestałe i rozkładają się przed przeniknięciem do tkanek. Próbowano połączyć sole złota z kantarydyną, pozbawioną własności trujących przez połączenie z grupą zasadową ethylendiaminy, by tą drogą dojść do ognisk gruźliczych. (Liebreich podaje, że kantarydyna wywoływała nieswoiste odczyny zapalne w gruzełku). Doświadczalnie nie zdołano zatrzymać tym środkiem rozwoju choroby. Sole srebra i rtęci, bardzo zabójcze dla lasecznika w próbówce, nie mają żadnej wartości przy stosowaniu ich chorym. Sole bizmutu, wprowadzone do organizmu, nie ulegają rozkładowi i nie zatrzymują się w tkankach; wymaga to dalszych badań.

Na zasadzie spostrzeżeń, że rzadko spotyka się gruźlicę u pracowników, mających do czynienia z miedzią, Luton (ojciec i syn) zaproponowali leczenie gruźlicy solami miedzi. $1/_{1000000}$ cząstki soli miedzi zatrzymują hodowle laseczników, ale sole rozpuszczalne, wprowadzone do organizmu, przemieniają się w nierozpuszczalne i zatrzymują się w tkankach w około miejsca zastrzyknięcia, gdzie wywołują owrzodzenia i martwicę. Podczas gdy wielu nie widziało wpływu na zatrzymanie rozwoju choroby, Linden stosuje doświadczalnie z dobrym skutkiem chlorek miedzi czysty, lub w połączeniu z błękitem metylenowym. Meissen u 80% chorych, leczonych wstrzykiwaniami podskórnemi chlorku miedzi, widywał spadek ciepłoty, znikanie laseczników z plwociny, ogólną poprawę bez odczynów ogniskowych.

Próbowano rzadkie sole, jak neodymę, praseodymę, samarium, lanthanę; widywano po tem wyniki zachęcające przy gruźlicy skóry, żadnych wyników przy gruźlicy gruczołów, nieznaczne — przy gruźlicy płuc. Ciała radjoczynne (sole radium) nie wywierają żadnego wpływu dodatniego na sprawę gruźliczą. Związki arszenikowe mają wpływ dodatni na stan ogólny chorego, zwłaszcza przy dodatnim odczynie Wassermanna u chorych z kiłą dziedziczną lub świeżo nabytą, lecz żadnego wpływu zabójczego — na laseczniki gruźlicze.

Przy stosowaniu alkoholu benzylowego, ksylolu, kreozotu, gwajakolu, gomenolu, terpentyny widywano poprawę łaknienia i wagi, zmniejszenie ilości plwocin i kaszlu. W gruźlicy doświadczalnej natomiast nie widziano żadnych wyników dodatnich. Te ciała, dodawane do tuberkuliny, powodowały wzrost leukocytozy oraz podniesienie się wskaźnika opsonicznego. Petit stosuje wstrzykiwania jodku koloidalnego i miał 128 wyleczonych na 260 chorych.

Stosowano w leczeniu gruźlicy roztwory wodne alkoholowe lub rozpuszczalne w oliwie barwników, jak Sudan II, Szkarłat R., indofenol, amidobenzol, indulina i inne. Barwiki te nie przenikają przez tkanki; pozostają wokoło miejsca zastrzyknięcia; trypan rouge i bleu Ehrlich'a przenikają do gruzełków, lecz nie wywierają żadnego wpływu na laseczniki, anilina, która barwi laseczniki, nie wywiera żadnego wpływu na powstrzymanie sprawy chorobowej Nie udało się dotąd znaleźć środka, zdolnego do zatrzymania rozwoju gruźlicy doświadczalnej Niektóre z tych środków zasługują na to, by je próbować, mianowicie związki jodu, zawsze jednak na zwierzętach.

Rist. **Umiejscowienie gruźlicy pozapłucnej.** Za gruźlicę pozapłucną pierwotną autor uważa taką, która rozwinęła się w miejscu, gdzie usadowił się lasecznik w ustroju dotąd zdrowym. Miejsce zakażenia zowie się szankrem (wrzodem pierwotnym) zakażenia. Jednak rzadko widywano takie przypadki gruźlicy pozapłucnej. Po za właściwą pierwotną gruźlicą płuc i niedostatecznie jeszcze dowiedzioną gruźlicą pierwotną jelit znamy tylko pierwotną gruźlicę skóry i oka. Pierwotny szankier na skórze jest owrzodzeniem trwającem przez czas długi; ma skłonność do powodowania gruźlicy prosówkowej. Do takich przypadków należy przypadek opisany przez Beneke'go, w którym 7 miesięczne dziecko upadło na spluwaczkę z plwociną matki — suchotnicy i skaleczyło sobie twarz. Po 6 tygodniach utworzyły się na szyji owrzodzenia w miejscu skaleczenia, gruczoły szyjowe uległy zropieniu i dziecko po kilku miesiącach zmarło; na sekcji wykryto gruźlicę śledziony. Charakterystyczne są przypadki pierwotnej gruźlicy, powstałe po obrzezaniu rytualnem, kiedy chory na gruźlicę operator wysysa krew w celu jej zatamowania. We wszystkich przypadkach widywano owrzodzenie i zajęcie gruczołów chłonnych okolicznych. W przypadkach zakończonych śmiercią — gruźlicę prosówkową. Obraz patologiczny przypomina skutki zakażenia morskiej świnki przez skórę, z tą różnicą, że niektóre oseski pozostają jednak przy życiu. Gruźlica pierwotna oka, lub ściślej spojówki, podobna jest do gruźlicy skóry: zakażenie wywołuje zawsze zajęcie gruczołów, a często i ogólne zakażenie gruźlicze. Można też porównać gruźlicę pierwotną skóry i oka do pierwotnej gruźlicy płuc, jak ją pierwszy opisał w r. 1897 Küss.

Obok rzadkich pierwotnych umiejscowień gruźlicy pozapłucnej, częsta jest gruźlica pozapłucna wtórna w narządach najrozmaitszych. Nie zajmowano się dotyczas porównywaniem częstości gruźlicy pozapłucnej wtórnej z częstością gruźlicy płuc. Nie łatwo jest otrzymać ścisłe dane ze względu na łagodny przebieg gruźlicy pozapłucnej, jakoteż trudności rozpoznania takich cierpień, jak gruźlica jelita grubego lub nerki. Na 3407 badanych żołnierzy autor znalazł 247 przypadków gruźlicy płuc i 167 przypadków gruźlicy pozapłucnej; na 100 przypadków gruźlicy było 60 przypadków gruźlicy płuc, 40 pozapłucnej. Innych podobnych statystyk autor nie znalazł. Gruźlica pozapłucna powstaje prawie zawsze w dzieciństwie lub wczesnej młodości. Gruźlica płuc zaczyna się w późniejszym wieku, częstość jej z wiekiem wzrasta, gdy krzywa gruźlicy pozapłucnej spada. Gruźlica pozapłucna nie idzie w parze u danego osobnika z gruźlicą postępującą płuc. Marfan wypowiedział pogląd, że wyleczenie gruźlicy pozapłucnej uodparnia przeciwko gruźlicy płucnej; miał na myśli toczeń i zołzy.

Zakażenie pierwotne ludzi i większości zwierząt występuje w dwóch postaciach. Lasecznik gruźliczy, tworząc owrzodzenie w miejscu zakażenia i wywołując zapalenie gruczołów chłonnych — przebija barjerę gruczołową i wywołuje ogólne zakażenie śmiertelne. Taki jest los dzieci w pierwszych latach życia. Albo lasecznik ogranicza się do wrzodu pierwotnego i otaczających gruczołów, które ulegają otorbieniu i zwapnieniu. Taki osobnik znajduje się w stanie allergji. Jest on jednocześnie bardziej odporny i bardziej czuły na nowe zakażenie gruźlicze. Oba te stany zależą przedewszystkiem od większej lub mniejszej ilości zarazków. Zakażenie obfite a powtarzające się często, przebiega pod postacią pierwszą. Spostrzeżenia Küssa zostały potwierdzone przez prace Albrechta i Ghona. Ognisko pierwotne można wykryć przy pomocy promieni Roentgena; jest ono okrążone gęstemi złogami soli wapnia. Przy obecności tych zwapnień śródmiąższowych, znajdujemy też zwapnienia we wnęce płucnej; w gruczołach zwapnienia te są dokumentem, pozwalającym odtworzyć historję pierwotnego zakażenia. U ludzi z gruźlicą pozapłucną prawie zawsze widać te zwapnienia. Gruźlica pozapłucna skórna, nie pochodzi z zakażenia z zewnątrz, lecz z ogniska nieczynnego, znajdującego się w płucu. Czynniki mechaniczne, urazowe mogą wprowadzić do krwiobiegu laseczniki gruźlicze. Niektóre czynniki fizjologiczne lub patologiczne osłabiają czasowo allergję i sprzyjają rozmnażaniu się i mobilizacji otorbionych laseczników (odra, grypa, ciąża, poród, miesiączka). W celach rozpoznawczych należy stosować metodę Pirqueta, by uniknąć odczynu ogólnego. Jakkolwiek dotychczas nie dowiedziono, by tuberkuliną można było wyleczyć gruźlicę u morskiej świnki lub zatrzymać rozwój choroby, tem nie mniej widzimy czasami po tuberkulinie wyniki pomyślne; należy ją stosować przy sprawach nie gorączkowych, nieostrych, kiedy widzimy samoistną skłonność do wyleczenia. Autor stosuje dawki minimalne i stopniowo ostrożnie je zwiększa, by otrzymać odporność organizmu na tuberkulinę, a następnie — przeciwko gruźlicy. Główną przyczynę niepomyślnych wyników leczenia tuberkuliną autor widzi w tem, że chorzy przyzwyczajają się szybko do tuberkuliny.

A. Tenenbaum (Łódź).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Związek lekarzy P. P. i Towarzystwo lekarskie. Okręg Łucki.

Posiedzenie naukowe w dniu 17 maja 1923 r.

Przewodniczący kol. F. Miłaszewski. Obecnych 14.

I. Kol. A. Wojnicz przedstawił z kazuistyki szpitalnej szereg **przypadków postrzałowych kończyn** ze zgruchotaniem kości i zakażeniem ran, które leczone były zachowawczo, przeważnie okładami z eterem i dały zupełnie dobre zejście, mianowicie:

1. Wieśniak, lat 35, postrzelony przez bandytę z krucicy, kula przeszła po stycznej do klatki piersiowej, wyrwała część mięśnia piersiowego dużego, godząc w ramię i gruchocąc kość barkową w dolnej nasadzie; w stawie łokciowym na skórze widoczne były trzy otworki małe, jak po zranieniu lotkami. Chory był dostarczony do szpitala w stanie gorączkowym z nalotami na ranach i obrzękiem całej chorej kończyny. Leczenie zachowawcze przy zastosowaniu szyny drucianej ocaliło koń-

czynę — kości zrosły się, staw łokciowy dał zesztywnienie pod kątem prostym, rana w okolicy wyrostka wydzielała ropę, więc po 4 tygodniach zachowawczego leczenia była rozszerzona, kostki nekrotyczne końca stawowego kości barkowej usunięte, częścią wydłutowane i wówczas z przedniej powierzchni stawu wydobyto koszulkę kuli karabinowej wraz z dwoma oddzielnie leżącemi kawałkami ołowiu. Rana goi się przez ziarninowanie, obrzęk kończyny ustąpił zupełnie, ruchy palców zachowane.

2. Wieśniaczka, lat 30, otrzymała od bandyty rewolwerowy postrzał w górnej $^1/_3$ części prawego uda. Kość udowa zgruchotana. Do szpitala przywieziona na 4-ty dzień po wypadku z ciepłotą 40° C. Gdy t. na drugi dzień spadła do 37.5°, został nałożony gipsowy opatrunek na kończynę dolną. W końcu 4 tygodnia chora przy poruszaniu się nie czuła zupełnie chrupotania kości. Obecnie 6-ty tydzień czuje się zupełnie dobrze, kula pozostaje w nodze.

3. Służąca lat 20, postrzeliła się w ramię, kula przeszła na wylot, gruchocąc kość barkową na wysokości szyjki chirurgicznej. Do szpitala dostarczona na drugi dzień z dość znacznem krwawieniem z rany wylotowej na tylnej powierzchni ramienia. Stan podgorączkowy. Nałożono okład z eteru i szynę drucianą. Gojenie poszło bez powikłania, po 3-ch tygodniach rany postrzałowe zagoiły się i kość zrosła się.

4. Przypadek rany postrzałowej jamy brzusznej: robotnik, 24 lat, postrzelony przez bandytę z rewolweru w prawą okolicę nadbrzusza z poranieniem prawej nerki. Rana wejściowa między 6—7 żebrem po linji sutkowej prawej, a wyjściowa między 11—12 żebrem z tejże strony, na 3 palce poprzeczne od linji wyrostków ościstych. Chory dostarczony został w stanie podgorączkowym (37.5), nie wymiotował, mocz oddawał krwawy i z bólem. Leczenie zachowawcze, djeta, okłady eterowe i lód na brzuch. Krwawienie z nerki ustąpiło po 6 dniach, po tygodniu chory przestał gorączkować, a po 22 dniach wyszedł ze szpitala jako zdrów.

5. Wieśniak lat 20, ugodzony bagnetem w brzuch, rana ślepa, otwór wejściowy $1^1/_2$ cm w okolicy lewego nadbrzusza na 2 palce wyżej i na lewo od pępka, kierunek wkłucia w okolicy lędźwiowej prawej na 3 palce poniżej 12 żebra, w postaci stożkowatego, chełbocącego guza z sińcem na skórze. Dostarczony z ciepłotą 38.3 i objawami otrzewnemi — wymioty w domu, według słów chorego krwawe. W szpitalu zaparcie stolca, wzdęcie brzucha i bolesność. Leczenie: okłady eterowe i lód. Po 3 dniach drożność kiszek uzyskana. Stan ogólny znacznie się polepszył łaknienie powróciło, lecz gorączka nie ustępowała (wieczorem 38°). Po tygodniu przyjęła typ intermittens. Wówczas próbne ukłucie w okolicy lędźwiowej dało płyn krwawy bez zapachu, po kilku dniach obszerne cięcie, wypuszczono płyn ropny, krwawy z zapachem gnilnym, chory jednak umarł przy objawach posocznicy.

W dyskusji zabierali głos kol. Miłaszewski, Mininzon, Kubaszewski i Drewnowski.

Kol. Mininzon zaznaczył, że przy ranach postrzałowych ma znaczenie anatomiczna budowa kości, które na zasadzie wyglądu zewnętrznego dzielić można na płaskie, rurowe i krótkie. Najbardziej złożoną jest architektura wewnętrzna kości rurowych, to też i złamania kości tych są najwięcej skomplikowane, z mnóstwem odłamków i w tych razach najczęściej wskazana jest czynna interwencja. Co się tyczy nomenklatury i klasyfikacji postrzałowych uszkodzeń, to kol. M. wskazał na podział Delorme'a, który odróżniał 3 koordynalne grupy, zależnie od formy, materjału raniącego narządu i jego kinetycznej energji.

Kol. Miłaszewski zwrócił uwagę na to, że chociaż w przypadku rany postrzałowej jamy brzusznej referent zajął stanowisko wyczekujące i otrzymał wynik pomyślny, w ogólności jednak w takich razach najwcześniejsza laparatomja jest wskazana, bowiem zawsze naocznie przekonać się można o stanie zranienia wewnętrznego i zapobiedz wszelkim komplikacjom. Przy zachowaniu aseptyki taka interwencja dla chorego nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa.

Kol. Kubaszewski i Drewnowski wypowiedzieli się również za najwcześniejszą operacją o ile tego wymagają odpowiednie objawy. Doświadczenie lekarskie wskazuje, że w postrzałowych ranach jamy brzusznej odpowiednia jest pomoc doraźna, radykalna, w kłutych zaś wyczekująca i zachowawcza. Kol. Wojnicz w odpowiedzi przytoczył uwagi prof. Kryńskiego (Nowiny Lek. N. 1. 1912 r.), który radzi w ranach kłutych trzymać się metody zachowawczej, w postrzałowych zaś więcej doraźnej. Co do rokowania, to uszkodzenie górnej części jamy brzusznej daje gorszą prognozę, dolnej lepszą, również znaczenie ma i stan trawienia, w jakim chory się znajduje.

II. Kol. Mininzon przytoczył historję choroby kobiety, u której został usunięty **włókniak macicy** i zastosowane zachowawczo-chirurgiczne leczenie. U chorej wieśniaczki, 39 lat, która nie rodziła, od $1^1/_2$ roku nieprawidłowe i bardzo obfite miesiączkowanie. Przy badaniu organów płciowych wyczuwa się guz twardy, nierówny, dość ruchomy, połączony z macicą. Część pochwowa macicy bez zmian, przy odsunięciu guza ku górze posuwa się za nim i część pochwowa. Ogólny stan dobry. Rozpoznanie — włókniak macicy. Operacja w uśpieniu, cięcie nadłonowe. Znaleziono zrośnięcia z poprzecznicą i esicą, które zostały rozdzielone, guz podsurowiczy tylnej ściany macicy usunięty, rana macicy zaszyta, przytem sama macica i przydatki w stanie prawidłowym. Guz miał 21 cm. długości i 14 cm. szerokości, nieprawidłowo wrzecionowatej formy, ważył 5 f. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Na 11 dzień po operacji chora dostała miesiączkę.

W dyskusji kol. Wojnicz wskazał na to, że w piśmiennictwie znane są przypadki włókniaków, ważące kilkadziesiąt funtów. Prof. Bylicki w podręczniku swym »Nauka o chorobach kobiecych« przytoczył kilka nadzwyczajnej wielkości włókniaków; w przypadku Bruza włókniak ważył 64 funty, Waltera 71 funt i Boissarie 74 funty.

III. Następnie kol. Mininzon pokazał młodzieńca 15 lat z mięsakiem oczodołu, któremu zamierza zrobić operację całkowitego wyjęcia zawartości oczodołu razem z powiekami.

W dyskusji zabierali głos kol. Wojnicz i Jasiński.

Sekretarz doroczny *M. Jasiński.*

---

† Dr. WANDA WLEKLIŃSKA.

W dn. 11. VIII. 1923. grono przyjaciół, lekarzy i pracowników Szpitala psychjatrycznego w Tworkach odprowadziło na miejsce wiecznego spoczynku na cmentarzu w Żbikowie zwłoki ś. p. Dr. Wandy z Morawickich Wleklińskiej, starszego ordynatora Szpitala w Tworkach. Urodzona w roku 1878 w Stopnicy, ukończyła Żeński Instytut Medyczny w Petersburgu w roku 1904. Od roku 1905 aż do śmierci pracowała w Tworkach.

Bardzo sumienna i obowiązkowa, obdarzona charakterem niezwykle łagodnym i poczciwym, który pozwalał jej z pogodą znosić najcięższe ciosy moralne i cierpienia fizyczne, ś. p. Wleklińska zjednała sobie powszechną przyjaźń i szacunek.

Świat lekarski traci w zmarłej sumienną i pełną poświęcenia pracownicę i zacną koleżankę.

Cześć Jej pamięci! Dr. *W. Łuniewski.*

Wiadomości bieżące.

Lwów.

III. Targi Wschodnie. Znowu jak w roku przeszłym, notujemy poważny sukces kilku polskich wytwórni środków farmaceutycznych i opatrunków. Z szczególnem uznaniem podnosimy eksponaty fabryki instrumentów chirurgicznych J. Jodłowskiego w Warszawie, reprezentowanej na Targach przez P. Stanisława Barana we Lwowie, i fabryki »Delta« aparatów optycznych i instrumentów precyzyjnych w Dąbrowie Górniczej. Zwracamy uwagę Kolegów na te produkty rodzimego przemysłu i wyrażamy PP. Wytwórcom życzenia najlepszego powodzenia w Ich usiłowaniach.

Poznań.

Fundacja »Nauka i praca«. Rektor Uniwersytetu Poznańskiego, prof. Heljodor Święcicki nabył likwidacyjny majątek ziemski Laski w powiecie kępińskim w Poznańskiem z folwarkami obszaru 2672 ha, w tem przeszło 1139 ha lasu, na rzecz fundacji powołanej przez siebie do życia pod nazwą: »Nauka i praca«, celem popierania pracy naukowej przez udzielanie pomocy materjalnej profesorom, docentom i asystentom uczelni akademickich w Polsce, wspomagania kształcącej się młodzieży polskiej oraz zasilania niezaopatrzonych wdów i sierót po zmarłych profesorach.

Fundacja wejdzie w życie po zatwierdzeniu jej przez Radę ministrów. Na kuratorów fundacji powołuje akt erekcyjny prof. Święcickiego, prezydenta miasta Cyryla Ratajskiego i prof. Adama Wrzoska.

Dając wyraz głębokiej radości z powodu tak doniosłego i mądrego dzieła, dołącza się Redakcja »Polskiej Gazety lekarskiej do hołdów, składanych wspaniałomyślnemu i czcigodnemu twórcy tej fundacji.

Ze świata.

Kurs mikrobiologiczny Instytutu Pasteura w Paryżu trwać będzie w r. 1924 od 7 stycznia do 17 kwietnia. Liczba miejsc w pracowni jest ograniczona; miejsca będą przydzielane według kolejności zgłoszeń, które należy kierować do Ekonomatu Instytutu (25, rue Dutol, Paris 15-e). Wpisowe wynosi 500 franków, płatnych z początkiem kursu. Kandydaci na kurs mają wymienić w zgłoszeniu poprzednią swoją pracę i dołączyć polecenia od swych profesorów lub uniwersytetów. Przyjęci na kurs muszą mieć własny mikroskop z soczewką imersyjną.

Zmarli.

Prof. Dr. St. Hornowski, zw. prof. Anatomji Patol. i dziekan wydziału lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego.

Dr. Fr. Slęk, prymarjusz oddz. chirurgicznego państw. szpitala we Lwowie, docent Uniw. J. K.

Nr. 38 i 39. 30. września 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

JÓZEF HORNOWSKI

1874—1923

Twarde i nieugięte prawo natury położyło przedwczesny kres pracowitemu życiu, przynosząc niepowetowaną stratę nauce, stołecznej Alma mater i jej wychowankom.

W dniu 9 bm. zmarł w Warszawie profesor Józef Hornowski, niezmordowany pracownik, człowiek nauki, chluba swej uczelni. *Per aspera ad astra* — oto godło, które było dewizą Jego życia, godło, które kazała Mu z uszczerbkiem zdrowia i zaparciem Siebie oddać się niemal wyłącznie najszlachetniejszej dziedzinie ducha ludzkiego — nauce.

Urodzony w r. 1874 w Warszawie uczęszcza do gimnazjum lubelskiego, poczem w r. 1894 wstępuje na Wydział lekarski Uniwersytetu w Warszawie, który kończy w r. 1900. Następnie jako lekarz miejscowy pracuje w Szpitalu na Pradze, gdzie prócz zajęć oddziałowych z szczególnem zamiłowaniem zajmuje się anatomją patologiczną, pełniąc nawet czynności prosektora. Tu też wychodzą z pod pióra młodego pracownika pierwsze spostrzeżenia kliniczne i anatomiczne, ogłoszone drukiem. Już na tej placówce uderza niezwykła pracowitość; zainteresowanie się wszelkiemi nowemi zdobyczami wiedzy i obowiązkowość św. p. Hornowskiego. Mimo wyrabiającej się praktyki nie waha się On w r. 1907 porzucić Warszawę i przenieść się do Lwowa, by objąć obowiązki asystenta w instytucie anatomji patologicznej, kierowanym przez św. p. prof. Obrzuta, by już niepodzielnie oddać się umiłowanej przez siebie anatomji patologicznej.

Zaczyna się nowy okres w Jego życiu.

Danem mi było, jako długoletniemu towarzyszowi pracy, patrzeć na niezwykły zapał do pracy, do nauki, na żelazną energję i wytrwałość, z jaką starał się wniknąć w powikłane zagadnienia życia ustroju zdrowego i chorego. Już w niedługi czas po objęciu asystentury ogłasza więc drukiem prace już to kazuistyczne, już też nawet o charakterze monografji, jak rzecz „O nowotworach serca". Wśród dalszych Jego prac wybijają się prace z zakresu patogenezy i anatomji twardnienia tętnic, anatomiczno-histologiczne i eksperymentalne, jak »Nadnercze a miażdżyca«, »Wpływ śródżylnych wstrzykiwań adrenaliny na tętnicę główną królika«, »O miażdżycowem twardnieniu tętnic, wywołanem przez przeszczepianie nadnerczy«, »Badania nad miażdżycą«, praca, w której posługuje się własnym sposobem barwienia równoczesnego włókien sprężystych i tłuszczu. Z szczególnem zamiłowaniem poświęcił św. p. Hornowski sporą część Swego życia aktualnej i interesującej gałęzi patologji — wydzielaniu wewnętrznemu. Z zakresu tego wybijają się prace nad zachowaniem się substancji chromochłonnej nadnerczy przy uśpieniu chloroformowem, przy oparzeniu i i., następnie większa praca nad grasicą i kilka innych. Wynikiem studjów nad sprawą wydzielania wewnętrznego miało być, o ile mi wiadomo, dzieło poświęcone temu działowi patologji. W uznaniu tej pracy naukowej udziela Mu Wydział lekarski w r. 1910 *veniam legendi* z anatomji patologicznej, a w r. 1914 tytuł nadzwyczajnego profesora.

W r. 1912 obejmuje prof. Hornowski prosekturę w Zakładzie dla umysłowo-chorych w Kulparkowie i urządza tamże w sposób postępowy pracownię naukową i prosektorjum.

Czas wielkiej wojny nie wytrąca Mu pióra z ręki, ukazuje się więc, mimo ciężkich warunków, kilka prac m. i z zakresu patogenezy twardziny skóry, mięsaka zielonawego, badania eksperymentalne i anatomiczne nad patogenezą i etjologją rozsianego stwardnienia rdzenia i i. W pamiętnych zaś wypadkach listopadowych r. 1918, będąc w polskiej części Lwowa, staje jeden z pierwszych w szeregu obrońców kresowego grodu i niesie nieustraszenie pomoc lekarską młodym orlątkom, za co też zostaje odznaczony Krzyżem obrońców Lwowa.

W tym ciężkim dla Wszechnicy i Wydziału lekarskiego czasie otrzymuje zaszczytne powołanie do objęcia katedry anatomji patologicznej w odzyskanym i odnowionym Uniwersytecie w Warszawie. Wszechnica Kazimierzowska i jej Wydział lekarski z żalem rozstaje się z jednym z najdzielniejszych członków, żal ten łagodzi jedynie ta myśl, że oddaje swej siostrzycy w chwili dla niej ważnej człowieka, który odpowie godnie obowiązkom trudnym, do których Go powołano. Z zapałem sobie właściwym organizuje i urządza nowomianowany profesor zakład zrujnowany przez Rosjan, przygotowuje personal asystencki, a dokonawszy tego dzieła, uważa za pierwszy obowiązek zachęcenie do pracy młodszych towarzyszów. Umie też wnieść zapał i wpoić zamiłowanie do nauki garnącym się współpracownikom; widomym znakiem tego i dowodem pozostaną zeszyty prac wydawanych z Jego zakładu. Szczere uznanie z ich strony było Mu cenną nagrodą.

Brak miejsca niepozwala na wyliczenie i ocenę prac św. p. Hornowskiego, prac nacechowanych zawsze oryginalną myślą, czy wnioskiem.

Z pracą oryginalną umiał też Zmarły dziwnie pogodzić niezwykły dar nauczania i zaznajamiania Swych uczniów z umiłowaną przez siebie gałęzią patologji. Niemniej też umiał się dzielić sporym zasobem Swych wiadomości i doświadczenia z szerokim kręgiem słuchaczów w powszechnych wykładach uniwersyteckich we Lwowie i na prowincji; Uniwersytet wykładów powszechnych zaliczał Go też do najgorliwszych prelegentów.

Nic więc dziwnego, że w uznaniu pracy naukowej i wogóle zasług zaliczyły Go w poczet członków najwyższe nasze instytucje naukowe, Akademja Umiejętności i Akademja nauk lekarskich, że piastował godność prezesa Tow. lekarskiego lwowskiego, a ostatnio został przewodniczącym nowopowstałego Polskiego Tow. biologicznego. Był też członkiem redakcji Lwowskiego Tygodnika lekarskiego i pewien czas redaktorem Gazety

lekarskiej. Wydział lekarski warszawski oddał Mu dziekaństwo na rok bieżący.

Trudno się pogodzić z myślą, że życie to zgasło, że nić tej bogatej przędzy przerwała się, że myśl Jego twórcza usnęła na zawsze. »Chciałbym dać z siebie młodszym jak najwięcej, wszystko to, na co mię tylko stać« — pisał do mnie w jednym z ostatnich Swych listów. I w istocie dał wiele. Niechże ten żal głęboki i ból serdeczny, jaki w nas powstał, koi świadomość, że przykład Jego i bujne ziarno, zasiane Jego szczodrą dłonią, wyda w przyszłości plon obfity.

Witold Nowicki.

Prace oryginalne.

Prymarjusz Dr. Antoni KROKIEWICZ. Kraków.

Znaczenie odczynów serologicznych dla lekarza praktykującego.

(Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B.) Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Serodjagnostyka zyskała w ostatnich czasach rozległe zastosowanie, skoro chodzi o ustalenie rozpoznania a względnie także rokowania w chorobach zakaźnych. Nie ulega wątpliwości, iż wynik badania serologicznego jest częstokroć dla lekarza praktykującego wytyczną co do rozpoznania i leczenia choroby; wydarzają się jednak przypadki, w których rzecz inaczej się przedstawia. W ciągu dwudziestosześcioletniej mej działalności, jako prymarjusza na oddziale chorób wewnętrznych państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie, miałem sposobność nieraz to zauważyć. Toteż postanowiłem podzielić się na podstawie własnych spostrzeżeń i innych, zaczerpniętych z piśmiennictwa, z odnośnemi uwagami, o ile lekarz praktyczny może polegać na wynikach badania serologicznego.

I. Rozpoczynam od o d c z y n u W a s s e r m a n n a, który od roku 1906 święci tryumfalny pochód w świecie p r z y r o z p o z n a w a n i u i leczeniu k i ł y. Sam w r. 1908 wspólnie z K r a m a r z y ń s k i m stosowałem na oddziale ten odczyn, zmodyfikowany według Dungerna *) u 8 chorych, dotkniętych niewątpliwie kiłą, w przebiegu: porażenia postępowego, w kile mózgowo-rdzeniowej i wiądzie rdzenia, kile drugorzędnej i byłem zachwycony wynikiem badania. Ochłonąłem nieco, skoro w dwóch przypadkach gruźlicy ostrej u chorych w wieku 18 i 19 lat, zakończonych śmiertelnie, odczyn zmodyfikowany Wassermanna, na 6 tygodni przed śmiercią wykonany odczynnikami z tej samej serji, wypadł silnie dodatnio. W obu tych przypadkach przy oględzinach pośmiertnych w Zakładzie Anatomji patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego nie stwierdzono nigdzie zmian kiłowych, lecz tylko rozległe nacieki gruźlicze Laenneca w płucach obok rozsianych ognisk gruźliczych w innych narządach.

Na uwagę zasługują przypadki, spostrzegane na oddziale, w których wykonano klasyczny odczyn Wassermanna według ścisłej metody.

1. R. N. obywatel z Żołyni, 37 letni, przyjęty na oddział I. VI 1917 r. w stanie zamroczenia. Według wywiadów, zaczerpniętych od rodziny, chory miał doznawać od dziewięciu miesięcy bólów i utrudnionego chodzenia w nodze prawej; od kilku tygodni wystąpił u niego najpierw zupełny niedowład kończyny dolnej prawej a wkrótce potem kończyny górnej lewej. Silne bóle głowy, nieustające po środkach leczniczych i zamroczenie świadomości dopełniały całokształtu objawów chorobowych.

W dniu przyjęcia na oddział 1. VI. stan następujący: Budowa silna, odżywienie dobre. Ciepłota ciała 38,3° C. Gruczoły obwodowe nie powiększone. Narząd oddechowy bez zmian; ilość oddechów na minutę 28; oddechy regularne. Serce nieznacznie powiększone w wymiarze poprzecznym; drugi ton nad tętnicą główną dźwięczny; zresztą tony serca bez zmian. Tętno 140, regularne, miękkie. Język podsychający, ruchy języka utrudnione. Brzuch miernie wzdęty; w jelitach dość znaczna ilość kału. Wątroba i śledziona bez zmian. Inteligencja i samowiedza upośledzone; chory nie rozpoznaje dokładnie otoczenia najbliższego; na pytania odpowiada często z trudnością i bałamutnie. Mowa utrudniona, nieco skandująca; silne bóle głowy; zwrotne zesztywnienie źrenic; odruchy kolanowe upośledzone; odruch Babińskiego ujemny; porażenie zupełne kończyny dolnej prawej (stopa końsko-szpotawa) i niedowład kończyny górnej lewej; porażenie powieki górnej prawej (*lagophtalmus*); od czasu do czasu ruchy chwytne w kończynie górnej prawej; trudność połykania części stałych i płynnych; chory bezwiednie zanieczyszcza się moczem i kałem. Po 13-dniowym pobycie w szpitalu zejście śmiertelne w dniu 13. VI.

Przebieg chorobowy utrzymywał się wśród tych samych objawów. Ciepłota ciała wahała się od 38·3° C. do 39° C.; tętno wynosiło około 140 na minutę, a liczba oddechów od 28 do 48. W moczu ślad białka; w osadzie moczowym skąpe wałeczki ziarniste. Odczyn Wassermanna, wykonany na 4 dni przed śmiercią w pracowni szpitalnej oddziału chorób skórnych i wenerycznych (Prymarjusz Doc. Dr. Walter), wypadł zupełnie ujemnie. Mimo to rozpoznano na podstawie spostrzegania klinicznego kilę mózgowo-rdzeniową (*lues cerebrospinalis*). Oględziny pośmiertne dokonane w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. potwierdziły rozpoznanie kliniczne, gdyż odnośny protokół sekcyjny opiewał: *meningo encephalitis luetica*.

2. L. N. 55-letni, em. sierżant żandarmerji z Brzozowa, przyjęty na oddział 5. VI. 1922 r. Według wywiadu doznaje od trzech lat wymiotów i bólów żołądka po zjedzeniu pokarmów, zaparcia stolca (co 4 dni stolec), stolce miały być niekiedy maziste. Przed 20 laty miał przebyć kilę. W ostatnich czasach znaczne wychudnienie.

Stan chorego w dniu przyjęcia 5. VI.: Ogólne znaczne wynędznienie; skóra ziemista; spojówki gałkowe żółtawe; nieznaczny obrzęk stóp. Gruczoły obwodowe nie powiększone. W narządzie oddechowym miernego stopnia rozedma płuc i nieżyt oskrzelowy; liczba oddechów 20. Serce (opukowo) powiększone. Tony serca głuche; drugi ton nad tętnicą główną dźwięczny; tętno 68, regularne. Język wilgotny, lekko obłożony; ruchy języka prawidłowe. Brzuch znaczniej wysklepiony w okolicy podżebrza prawego; nieznaczne wzdęcie jelit gazami. W jamie brzusznej mierna ilość płynu wolnego. Wątroba bardzo znacznie powiększona, sięga do pępka, o powierzchni gładkiej, twarda, za uciskiem dość bolesna. Śledziona powiększona, macalna. Mocz winno-żółty, kwaśny, zawiera ślad białka a w osadzie liczne krwinki czerwone bez wałeczków. Bardzo znaczne ogólne osłabienie nie dozwoliło na przedsięwzięcie badania treści żołądka. Badanie stolca na krew utajoną wypadło ujemnie. Odczyn Wassermanna, wykonany 8. VI. w pracowni bakterjologicznej szpitalnej oddziału zakaźnego (Prym. Dr. Kostrzewski), dał wynik silnie dodatni.

W przypadku powyższym rozpoznanie za życia wahało się pomiędzy nowotworem wątroby a kilą wątroby. Silnie dodatni odczyn Wassermanna skłaniał do rozpoznania kiły, gdy przebieg kliniczny przemawiał raczej za nowotworem, — i wobec tej niepewności rozpoznanie za życia opiewało: *Tumor hepatis insignis in luetico Emphysema pulmonum. Endarteriitis aortica. Cachexia c. hydraemia.* Chory zmarł nagle 23. VI. z przestrachu, iż miał się poddać leczeniu salwarsanem, któremu się stanowczo opierał. Oględziny pośmiertne, dokonane w Zakładzie anatomji patologicznej U. J., wykazały:

Rozpoznanie anatomiczne: *Carcinoma renis d. Metastases hepatis et pulmonum. Emphysema pulmonum. Bronchitis catarrhalis diff. Hypertrophia ventriculi sinistri et dilatatio ventriculi dextri cordis. Cicatrices myocardii. Mesarteriitis luetica. Arteriosclerosis lev. gradus. Amyloidosis lienis et renum lev. gradus. Ascites. Anasarca pedum.*

Klatka piersiowa: W jamie opłucnej lewej wiotkie zrosty. W szczycie płuca lewego kilka drobnych ognisk zwapniałych. W górnej części płatu dolnego ognisko wielkości orzecha laskowego, bezpowietrzne, barwy białawo-różowej, miękkie; podobne ognisko w dolnej części płatu dolnego w płucu prawem. Serce na poprzek powiększone. Osierdzie prawie na całej powierzchni pozrastane z nasierdziem. Prawa komórka rozszerzona a ściana jej zgrubiała; ściana lewej komórki zgrubiała. Pośród mięśnia sercowego nieliczne ogniska bliznowate. Jama brzuszna zawiera około litra płynu przesiękowego, żółtawego. W okolicy nerki prawej guz wielkości głowy paroletniego dziecka, twardy, o powierzchni nierównej, pozrastany z tylną i boczną ścianą jamy brzusznej, z dolną powierzchnią wątroby; po przecięciu guza widoczne w nim tylko małe odcinki o budowie nerki; zresztą zaś guz na przekroju szaro-żółty, miejscami czerwonawy, galaretowaty. Nerka lewa - powiększona, twarda; na przekroju rysunek zatarty, istota korowa rozszerzona. Śledziona znacznie powiększona, twarda; na przekroju ciemno-czerwona. Wątroba powiększona, o torebce zgrubiałej, o powierzchni gładkiej; na przekroju barwy brunatno żółtej, o niewyraźnym rysunku. W dolnej części płatu lewego guz wielkości dużego orzecha włoskiego, na przekroju podobny do guza w nerce. Wśród miąższu wątrobowego kilka podobnych guzków wielkości orzecha laskowego. Pęcherzyk żółciowy niezmieniony. Badanie mikroskopowe guza nerki wykazuje obraz raka; w śledzionie i w nerce obraz amyloidu.

Rozpatrując powyższe przypadki, musimy zauważyć, iż w pierwszym, wbrew przebiegowi klinicznemu charakterystycznemu dla kiły mózgowo-rdzeniowej i rozpoznaniu anatomicznemu tejże, odczyn Wassermanna wypadł zupełnie ujemnie, podczas gdy w drugim przypadku, w którym stwierdzono na stole sekcyjnym obok zmian kiłowych w układzie krążenia

*) Odczynniki sprowadzono z pracowni Mercka w Darmstadzie.

rozległy nowotwór nerki prawej z przerzutami w wątrobie i płucach, odczyn Wassermanna silnie dodatni wyłączył sprawę nowotworową, za którą głównie przemawiał przebieg spostrzegania klinicznego, a wysunął na plan pierwszy proces kiłowy. Przypadek ten dowodzi, że proces rakowy w ustroju nie hamuje zdolności kłaczkowania surowicy kiłowej, a tem samem nie może wyłączyć obecności raka u chorego z przebytą kiłą.

3. Sch. E. aptekarz, lat 48; przyjęty na oddział 5. II. 1923 r. Według wywiadów zauważył od trzech miesięcy znaczne wychudnienie i obrzęki, najpierw w zakresie jamy brzusznej, a następnie na kończynach dolnych. Chory nadużywał alkoholu; od czasu do czasu cierpiał już od dzieciństwa na napady padaczki; kiły nie przebywał. Badanie w dniu przyjęcia wykazało: Ciepłota ciała 38·3° C.; ogólne znaczne charłactwo; obrzęki w jamach wewnętrznych i w tkance podskórnej kończyn dolnych; znaczne osłabienie mięśnia sercowego; uciskowe zmiany w płucach z powodu przesięku w jamach opłucnych; wątroba znacznie powiększona, o powierzchni nierównej, guzowatej, dość bolesna przy ucisku; nie powiększona śledziona; w jamie brzusznej płyn obfity, mętnawy, z domieszką krwi; w moczu barwiki żółciowe w nieznacznej ilości. Chory w przeciągu 13 dni spostrzegania klinicznego z początku przez 5 dni gorączkował o typie zwalniającym od 38·4° C do 37·5° C., a potem aż pod koniec życia okazywał ciepłotę poniżej 37·5° C. Rozwolnienie (8 stolców dziennie), wybroczyny nieliczne na powłokach brzusznych, nieznaczna żółtaczka na skórze, oraz większe osłabienie i ogólna puchlina dopełniały obrazu chorobowego. Zejście śmiertelne nastąpiło wśród ogólnego wyniszczenia w dniu 18. II. 1923 r. Badanie krwi na odczyn Wassermanna, przedsięwzięte w pracowni bakterjologicznej szpitalnej (Prym. Doc. Dr. Kostrzewski) w dniu 10. II., dało wynik wątpliwy, a powtórnie w d iu 17. II. (z dwoma antygenami) silnie dodatni. Mimo to rozpoznanie kliniczne opiewało: *Neoplasma hepatis. Peritonitis neoplasmatica. Cachexia insignis c. hydraemia. Icterus levis.*

Oględziny pośmiertne dokonane w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. w dniu 19. II. stwierdziły:

Rozpoznanie anatomiczne: *Haemangiomata multiplicia hepatis et cirrhosis hepatis. Haemangiomata lienis. Bronchopneumonia circumscripta lobi inferioris pulmonis sin. Atelectasis pulmonum completa ex hydrothorace. Atrophia fusca myocardii. Arteriosclerosis a. coronariae cordis. Ascites. Anasarca. Icterus. Cachexia.*

Jama brzuszna zawiera kilka litrów płynu nieco mętnawego. Otrzewna przyćmiona. Ułożenie trzew prawidłowe. Śledziona mała; torebka jej pomarszczona. Na powierzchni śledziony sterczą dwa guzy wielkości orzecha włoskiego, na przekroju ciemno-czerwone, miękkie, w postaci torbieli o własnych gładkich ścianach; zresztą miąższ śledzionowy bez zmian. Wątroba bardzo znacznie powiększona, o powierzchni guzowatej; na przekroju o wejrzeniu pstrem. Guzy zabarwione są ciemno-sino, miękkie, miejscami zawierają skrzepy krwawe. Inne części wątroby przedstawiają grube pasma nieregularne, żółtawo zabarwione, twarde, a prócz tego widoczne są ogniska miąższu wątrobowego o wyraźnym rysunku zrazikowym, w obwodowych częściach żółtawe.

Wątroba, badana drobnowidowo, wykazuje nieznaczne zatarcie budowy zrazikowej. Wśród miąższu widoczne bardzo liczne jamki, wypełnione czerwonemi i białemi krwinkami oraz nitkami włóknika. Obok tego widać szerokie pasma tkanki łącznej dość zbitej, włóknistej, wśród której znajdują się gdzieniegdzie wysepki komórek wątrobowych, uciśniętych, zanikających. Naczynia krwionośne porozszerzane. Przewody żółciowe rozszerzone, wypełnione żółcią. Badanie guzów śledziony wykazało jamy dość duże, wypełnione czerwonemi i białemi krwinkami oraz siatką włóknika.

4. W czwartym przypadku z praktyki prywatnej u urzędnika 35-letniego, podejrzanego o kiłę, krew badana w przeciągu dwóch tygodni w trzech pracowniach kompetentnych (dwóch pracowniach w Krakowie i na klinice chorób skórnych i wenerycznych Prof. Fingera w Wiedniu) wykazała raz silnie dodatni odczyn Wassermanna, a dwa razy (Kraków i Wiedeń) zupełnie ujemny.

Wyniki doświadczeń z odczynem Wassermanna w zastosowaniu do medycyny praktycznej przedstawiają się na podstawie odnośnego piśmiennictwa różnorodnie. F r e u d e n b e r g w Berlinie przyznaje, że odczyn Wassermanna stanowi niewątpliwie znaczny postęp w medycynie ze stanowiska naukowego i praktycznego. Wydarzać się jednak mogą pomyłki, które zniewalają zachować ze względu na wynik odczynu ostrożność i ocenę krytyczną, jak o tem pouczają dwa przypadki spostrzegane w jego prywatnej klinice chirurgiczno-urologicznej.

Pierwszy przypadek dotyczy 41-letniego urzędnika bankowego, który w roku 1897 przebył dwukrotnie leczenie wcieraniami i wyżył 500 gr. jodku potasu. W roku 1908 silne bóle głowy; odczyn Wassermanna 19. I. 1909 »zupełnie ujemny«. Wobec niepewności, czy odczyn ten został należycie wykonany, powtórzono badanie w dniu 2. IV. 1909 r. w pracowni wskazanej przez Wassermanna, w której dokonano już ponad 6.000 odnośnych badań ze znaną ścisłością. Wynik badania był dodatni. W dniu 10. XI. zjawił się ów chory z wybitną kiłą układu nerwowego. Wówczas F r e u d e n b e r g pobrał sam krew od chorego w dniu 11. IX. 1909 r. do trzech wyjałowionych próbówek (krew spływała z tej samej kaniuli do próbówek) i przesłał równocześnie do zbadania do trzech różnych pracowni (jednę próbę do pracowni, w której już poprzednio otrzymano wynik dodatni (B) — drugą do pracowni, do której sam Wassermann do kontroli posyłał (C) — a trzecią do pracowni szpitala miejskiego (D). Wynik odczynu Wassermanna w jednej i tej samej krwi był z dwóch pracowni »dodatni«, a z trzeciej »ujemny«. Rzecz uwydatnia się jasno w tabelce dołączonej, w której oznaczone są odnośne pracownie literami A., B., C., D., przyczem przy pracowniach, odznaczających się ścisłością badania, dodano znak wykrzyknika.

	A	B!	C!	D!
19. I. 1909	—			
2. IV. 1909		+		
11. XI. 1909		+	+	—

W przypadku tym w dwóch pracowniach otrzymano niewątpliwie mylny ujemny wynik odczynu. Pomimo to F r e u d e n b e r g nie przypisuje temu przypadkowi większego znaczenia, gdyż właśnie co do kompetencji obydwóch badających, którzy otrzymali ujemne wyniki, nic pewnego nie może wypowiedzieć, a wyniki ich mylne były ujemne.

O wiele ważniejszy jest drugi przypadek.

17-letni Francuz zgłosił się w jego prywatnej klinice w dniu 19. X. 1909 r. Przed 17. dniami spółkował. Obecny stan: Znaczny obrzęk zapalny napletka, z pod którego wydostaje się gęsta ropa. Po przecięciu napletka (20. X.) stwierdzono na żołędzi kilka owrzodzeń miękkich. Kilkakrotne badanie wydzieliny na krętki S c h a u d i n n a było ujemne. Przy zastosowaniu zrazu natrium sozojodolicum a następnie maści lapisowej z balsamem peruwiańskim zupełne wyleczenie w dniu 6. XI. Rtęci nie stosowano wcale. Przez 8 miesięcy od czasu zachorowania chory zupełnie zdrów.

Odczyn Wassermanna wykonany 26. X. w pracowni B! (pewnej co do ścisłości badania) »silnie dodatni«, a dokonany 29. X. w pracowni C! »zupełnie ujemny«. Wobec tego F r e u d e n b e r g upuścił krew temu choremu dnia 4. XI. i rozdzielił ją do czterech próbówek wyjałowionych i przesłał równocześnie do czterech pracowni tj. B. C. D. (poprzednio znanych) i do znanego instytutu lekarskiego rozpoznawczego, oznaczonego w odnośnej tabelce literą E! Wynik był d w a r a z y u j e m n y, r a z w ą t p l i w y (prawdopodobnie ujemny), r a z s i l n i e d o d a t n i

	B!	C!	D!	E!
26. X. 1909	+			
29. X. 1909		—		
4. XI. 1909	±	+	—	—

Tabelka ta nie tylko jest pouczająca przy rozpatrywaniu jej w kierunku od strony lewej na prawą, ale i od góry na dół.

Wykazuje ona, ż e b a d a j ą c y o t r z y m a l i z j e d n ą i t ą s a m ą k r w i ą n i e t y l k o r ó ż n e w y n i k i, a l e ż e o b y d w i e p r a c o w n i e, w k t ó r y c h d o k o n a n o b a d a n i a n a o d c z y n W a s s e r m a n n a u t e g o s a m e g o c h o r e g o w o d s t ę p i e k i l k u d n i, w y d a ł y r ó ż n e w y n i k i (pomiędzy temi pracownia, uważana przez Wassermanna za bardzo pewną i ścisłą), i ż e t e m y l n e w y n i k i b y ł y d o d a t n i e.

Słusznie utrzymuje F r e u d e n b e r g, iż przypadek ten jest o wiele ważniejszy, niż pierwszy, ze stanowiska praktycznego. W pierwszym przypadku chory nie był prawie narażony na szkodę; w drugim przypadku mogła wyniknąć znaczna szkoda dla chorego, gdyby F r e u d e n b e r g był się oparł jedynie na wyniku dodatnim odczynu Wassermanna, wykonanym za pierwszym razem, nie uwzględniając przebiegu klinicznego, i to szkoda zarówno dla chorego, jak i dla nauki. Dla chorego o tyle, iż młodemu człowiekowi na całe

życie zostałoby narzucone mylne rozpoznanie kiły, a dla nauki, o ile natychmiast zastosowane energiczne leczenie przeciwkiłowe odniosłoby naturalnie świetny skutek. Brak wystąpienia wszelkich objawów wtórorzędnych odniesionoby do niepotrzebnie i mylnie wczesnego leczenia przeciwkiłowego, a nie do fałszywego rozpoznania, dzięki dodatniemu odczynowi Wassermanna. A w razie zakażenia się chorego w przyszłości rzeczywiście kiłą, uważanoby ten przypadek jako wtórne zakażenie (reinfectio) po kile, poprzednio rzekomo zupełnie wyleczonej.

Freudenberg ogłaszając powyższe przypadki, nie zamierza występować przeciw wartości odczynu Wassermanna. Czyni on to jedynie dlatego, iż właściwem mu się wydaje, na podstawie tych dwóch przypadków, przestrzec lekarzy, aby byli ostrożnymi co do rozpoznawania sprawy chorobowej jedynie tylko z wyniku odczynu Wassermanna, jak również co do wyboru odpowiedniej kompetentnej pracowni, której badania powierzają. Przestrzega on też lekarzy przed zbyt wielkiem zaufaniem do tego odczynu na podstawie zarządzenia jednorazowego tylko badania, a kolegów badających do wydawania wyników, jakie przesyłają. Freudenberg uważa za rzecz pożądaną, aby do badania używano nie tylko różnych wyciągów z wątroby kiłowej, lecz aby dopiero wówczas odczyn uważano za pewny, skoro przynajmniej dwóch badających tę samą krew, niezależnie od siebie, otrzyma ten sam wynik. Niewłaściwem wydaje się Freudenbergowi, aby wobec jednorazowego wyniku odczynu Wassermanna nie uwzględnić rozpoznania, opartego na przebiegu klinicznym choroby.

Według Roemhelda korzyść odczynu Wassermanna dla lekarza praktycznego, o ile chodzi o rozpoznanie w przypadkach wątpliwych, jest mała. Roemheld niejednokrotnie posyłał krew tych samych chorych w celu zbadania do dwóch odrębnych pracowni bakterjologicznych, w których wykonywano badanie ściśle według oryginalnej metody Wassermanna i otrzymywał częstokroć wprost przeciwne wyniki. Roemheld przestrzega też lekarzy praktycznych, aby opierali rozpoznanie jedynie tylko na wyniku odczynu Wassermanna, zarówno dodatnim, jak i ujemnym. Należy zawsze uwzględnić, iż odczyn Wassermanna stanowi tylko cenny środek pomocniczy i ogniwo w łańcuchu objawów klinicznych, na których jednak głównie należy budować rozpoznanie i leczenie choroby.

Według Meirowsky'ego z Kolonji metoda badania na odczyn Wassermanna napotyka na trudności dlatego, iż niektóre surowice, które pierwotnie dają wynik ujemny, przy dalszem powtórnem badaniu oddziałują dodatnio, i na odwrót surowice dodatnie przy dalszem badaniu oddziałują raz ujemnie, a potem znów dodatnio. Te surowice zwie Meirowsky surowicami nieobliczalnemi (paradoxe Seren). To też dla celów praktycznych należy uwzględnić, co następuje:

1. Wynik odczynu Wassermanna zależy nie tylko od zawartości składników odczynowych w surowicy, ale i od nieznanych właściwości każdego pojedyńczego odczynnika, użytego do badania (wyciągu, krwi jagnięcia, dopełniacza, niweczników), tak dalece, że ta sama surowica przy pierwszem badaniu oddziałuje ujemnie, a przy następnem drugiem badaniu dodatnio i naodwrót. Stąd wynika, iż przy obecnym sposobie badania nie jest możliwe, aby ilościowo oznaczyć siłę składników odczynowych i określić »jak silnie« lub »jak słabo« są dodatnie.

2. Dla celów praktycznych byłoby wskazane, aby podzielić surowice na trzy grupy tj.: a) na surowice ze stałą zawartością składników odczynowych (ze stałym dodatnim odczynem); b) na surowice o chwiejnej zawartości tychże (nie obliczalne, t. z. paradoxe Seren, ze zmiennym wynikiem odczynu); c) na surowice, w których nie można wykazać zawartości składników odczynowych. Wpływ leczenia musiałby się ujawniać przemianą grupy I. na grupę II. i III.

3. Ponieważ najlepszy wyciąg wywołuje niekiedy zahamowanie nieswoiste, przeto odczyn Wassermanna wówczas może być uważany za dodatni, skoro z kilkoma wyciągami daje zupełne zahamowanie.

4. Odczyn wtedy tylko można uważać za ujemny, skoro ta sama surowica przy kilkakrotnych powtórnych badaniach oddziałuje ujemnie.

5. Przy surowicach nieobliczalnych (paradoxe Seren) miarodajny dla ustalenia rozpoznania i leczenia jest odczyn dodatni.

6. Za wątpliwy należy uważać odczyn naówczas, skoro przy powtórnem badaniu okazuje połowicze zahamowanie. Bardzo często odczyn wątpliwy przy następnem badaniu staje się ujemnym lub dodatnim.

Epstein, kierownik pracowni bakterjologicznej w szpitalu Rudolfa we Wiedniu, nie uważa odczynu Wassermanna za ściśle swoisty z tego względu, iż nie jest on, jak to z początku utrzymywał Wassermann, nastawiony pierwotnie na jad kiłowy. Według Epsteina odczyn Wassermanna wykazuje raczej, co jest tego samego znaczenia dla medycyny praktycznej, charakterystyczną zmianę w surowicy krwi, która została wywołana przez proces czynny kiłowy. Chodzi tu o zwiększenie zdolności kłaczkowanie w surowicy krwi, która przemijająco może się pojawiać i przy innych chorobach zakaźnych, jak n. p. w durze plamistym. Ta zdolność kłaczkowania surowicy chorych kiłowych jest zjawiskiem fizycznem, które może być wywołane przez rozmaite odczynniki n. p. przez dolanie wody przekroplonej (odczyn Klausnera). Na podstawie doświadczeń kłaczkowanie w surowicy krwi przy odczynie Wassermanna powstaje też przez dodanie wyciągu lipoidów, n. p. wyciągu wyskokowego z serca bydlęcego. Jest to nawet zasługą Landsteinera (Wiedeń), który wykazał, iż te nieswoiste wyciągi lipoidowe z prawidłowych serc zwierząt przewyższają znacznie co do pewności i stałości wyciągi z kiłowej wątroby płodu, polecane przez Wassermanna.

Zdolność kłaczkowania surowicy syfilitycznej przy zachowaniu ścisłem warunków doświadczalnych jest tak dalece charakterystyczna dla kiły, iż zrozumiałą jest rzeczą, dlaczego odczyn Wassermanna zyskał w świecie tak szerokie zastosowanie. Jednakże technika przy wykonywaniu odczynu wymaga skomplikowanego aparatu i wielkiej ścisłości i sumienności. Do wykonania większej ilości badań oprócz wyszkolonego i sumiennego personalu potrzeba rozporządzać za każdym razem odpowiednią ilością pewnych kiłowych i pewnych nie kiłowych (normalnych) surowic dla równocześnie możliwych porównań kontrolnych. Na podstawie badań przeszło 20.000 przypadków, dokonanych w pracowni bakterjologicznej w szpitalu Rudolfa we Wiedniu i prywatnej swej pracowni w przeciągu 11 lat, podaje Epstein następujące wyniki: Surowice chorych wolnych od kiły w zasadzie oddziaływują ujemnie; nieliczne wyjątki w przebiegu trądu, duru osutkowego, płonicy i w ciężkiej gruźlicy. Dok. nast.

Dr. Tadeusz FALKIEWICZ, asyst. kliniki Lwów.

Przypadek akromegalji powikłanej jamistością rdzenia *).

Z Ambulatorjum kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr. Prof. Dr. H. Halban.

Stanisław G., lat 18, syn zarobnika, zgłosił się 1. grudnia 1922 r. do tut. ambulatorjum z powodu niemożności wykonywania jakiejkolwiek pracy swą prawą ręką. Podawał on, że od roku mniejwięcej zauważył, że traci coraz więcej siłę i sprawność w tej kończynie. W tym samym czasie zauważył zmniejszenie się oka prawego, a od pół roku skrzywienie kręgosłupa. Podaje, że od kilku lat grubieją mu dłonie i stopy, tak, że musiał nosić większe buty, aniżeli jego ojciec. Nie pije, mało pali, popęd płciowy dotąd nierozbudzony.

Stan obecny: Chory 160 cm wysoki, budowa kośćca silna, kości grube, mięśnie dobrze rozwinięte z wyjątkiem małych mięśni ręki prawej. Uderza całkowity brak uwłosienia pod pachami i charakterystyczne dla typu kobiecego uwłosienie na wzgórku łonowym. Skóra twarzy śluzowato obrzękła. Gruczoł tarczykowy bardzo słabo macalny. W narządach wewnętrznych

*) Przedstawiony na posiedzeniu Tow. lek. we Lwowie dnia 26. I. 1923.

brak zmian. Kilkakrotne badanie krwi wykazało na przeciętną ilość białych ciałek krwi 7000 — eozynochłonnych 3,2%—4,5%. W kale żadnych jaj pasorzytów. Odczyn Wassermanna ujemny.

Czaszka dolichocefaliczna, w obwodzie 58 cm. Szczęka dolna wysunięta ku przodowi, tak, iż zęby dolne przy zgryzie wystają przed górne. Prawa szpara powiekowa węższa niż lewa, nadto gałka oczna po tej stronie jest głębiej usadowiona w oczodole. Źrenica prawa węższa niż lewa, na światło i akomodację obie dobrze oddziaływują, natomiast przy zaciemnieniu prawa rozszerza się minimalnie, lewa zupełnie dobrze; ruchy gałek ocznych dobre, dno oka bez zmian, pole widzenia nie zmniejszone, również inne nerwy mózgowe zmian nie wykazują. Zdjęcie rentgenowskie wykazuje znaczne zgrubienie kości czaszki. Kręgosłup w obrębie części piersiowej jest wypuklony ku tyłowi i stronie prawej.

Uderzający jest niestosunek kończyn do wzrostu chorego. Ręce, a zwłaszcza nogi są powiększone, zgrubiałe, dłonie i stopy tacowate i sine. Kończyny górne niestosunkowo długie, sięgają około 5 cm powyżej rzepki. Szerokość ramion rozpiętych 176 cm. Długość ramienia 32 cm, przedramienia (od olecranon do końca palca średniego) 45 cm.

Obwód ramienia prawego 25 i 1/2 cm, obwód ramienia lewego 26, obwód pięści obustronnie 30, obwód kłębu palca wielkiego lewego 14, obwód kłębu palca wielkiego prawego 11, obwód palca wskazującego obustronnie 8, obwód palca środkowego obustronnie 8 i 1/2 cm.

Długość pierwszego członu pierwszego palca lewego wynosi 5 cm, prawego 5,3 cm, obwód przedramienia tuż powyżej przegubu lewego 19 cm, prawego 18 cm. Długość uda po obu stronach 44 cm, podudzia (od główki kości strzałkowej do kostki zewnętrznej) wynosi 37 cm. Obwód stopy na wysokości metatarsi obustronnie 28.4 cm, obwód palucha na falandze paznokciowej obustronnie 10.3 cm, długość falangi paznokciowej obustronnie 4.5 cm.

Obok tych zmian w kośćcu stwierdza się na prawej ręce zanik małych mięśni, zwłaszcza w obrębie kłębu palca wielkiego; ręka szponowata, palce jej, zgięte w ostatnich dwóch członach, są w stawie śródręczo-palcowym w hyperekstenzji, kciuk jest w odwodzie, dłoń cała zaś płaska. Chory z trudnością prostuje palce, przyczem to ustawienie w hyperekstenzji występuje jeszcze wybitniej. Zgina palce dobrze. Opozycja palca V i I jest prawie niemożliwa, tak samo ab- i ad- dukcja palców. Siła motoryczna przy ściskaniu ręki jest bardzo mała, tak samo przy zgięciu i prostowaniu w stawie nadgarstkowym. Zginanie i prostowanie ramienia dobre, niema też tu zaników; czasem przez podrażnienie mięśni, przez miesienie, można wywołać drżenie włókienkowe. Czucie bolu, ciepła i zimna na tej kończynie od dolnej trzeciej części przedramienia ku obwodowi słabnie, tak, że na palcach prawie całkiem jest zniesione. Czucie dotyku w tym obrębie bez zmian. Badanie elektryczne w zakresie kończyny prawej górnej: Mięśnie ramienia i przedramienia oddziałują na prąd normalnie. Mięśnie zaś małe ręki wykazują na prąd galwaniczny odczyn leniwy, przyczem skurcz przy zamknięciu katody jest większy, niż przy zamknięciu anody.

Odruchy brzuszne są słabe i tylko dolne dają się wywołać. Odruchy mosznowe obustronnie zachowane. Siła motoryczna kończyn dolnych dobra. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa żwawe. Obustronnie Babiński dodatni, może po stronie prawej nieco wyraźniejszy, niż po lewej. W czasie pobytu na klinice wewnętrznej do 9. I. 1923 stan niezmieniony.

Powolny rozwój choroby, oraz takie objawy, jak porażenie sympatyczne prawostronne (ptosis, miosis, enophtalmus), następnie skrzywienie kręgosłupa, zaniki mięśni małych prawej kończyny górnej wraz z zaburzeniami czucia, wystarczają w zupełności na rozpoznanie jamistości rdzenia o typie szyjnym według Schlesingera, przyczem obustronny objaw Babińskiego świadczy o przejściu procesu anatomicznego na szlaki piramidowe sznurów bocznych.

Obok tych zmian, które się zupełnie mieszczą w ramach jamistości rdzenia, jest szereg objawów innych, których przynależność do tego cierpienia nie jest stałem zjawiskiem, a mianowicie powiększenie rąk i nóg *(cheiro-i podomegalja)*, a nadto inne, zupełnie nienależące do jamistości rdzenia, jak prognatyzm i zgrubienie kości czaszkowych, jak również obrzęk śluzowaty skóry twarzy, brak popędu płciowego i kobiecy typ uwłosienia.

Cheiro- i podomegalja zdarzają się w jamistości rdzenia i mogą dojść do takich rozmiarów, że nieraz należy przeprowadzić różniczkowe rozpoznanie między tą chorobą a akromegalją. Przed tego rodzaju omyłkami rozpoznawczemi przestrzega w swej wyczerpującej monografji Schlesinger[1]). Autor ten podaje krótko najważniejsze różnice między syringomyelją a akromegalją. Gdy w akromegalji powiększenie kośćca nie ogranicza się nigdy do jednej lub dwóch tylko kończyn, to w jamistości rdzenia jest powiększenie tylko jednej lub co najwyżej dwóch kończyn. Powiększenie to przy akromegalji jest następstwem równomiernego rozrostu członków powiększonej kończyny, (proporcja w dysproporcji — Marie), w jamistości rdzenia natomiast palce, zwłaszcza rąk, są zniekształcone, często w przykurczach, poszczególne członki palców często zgrubiałe, a rozrost na szerokość jest większy, niż na długość. Zgrubienie kości, jakie mamy w akromegalji, dotyczy równomiernie całego szkieletu ręki, nadto brak tutaj zaników mięśniowych jak też i zmian czuciowych, podczas gdy w jamistości mamy niektóre kości nadmiernie zgrubiałe, gdy inne są albo w daleko mniejszym stopniu albo wcale niezmienione, prawie zawsze stwierdza się zaniki mięśniowe i zaburzenia czucia.

Otóż w naszym przypadku powiększenie kończyn dotyczy równomiernie wszystkich czterech kończyn, nie mamy tu przykurczy, zniekształceń, ani, wyjąwszy prawą rękę, żadnych zaników mięśniowych, ani zaburzeń czucia. Przemawia to przeciw przynależności tych zmian do jamistości w myśl powyższych uwag Schlesingera. Nadto zgrubienie nosa i warg, wyraźny prognatyzm oraz znaczne zgrubienie kości czaszkowych, jakie wykazało zdjęcie rentgenowskie u naszego chorego, są już zmianami charakterystycznemi dla akromegalji. Natomiast brak pewnych objawów, które zwykle towarzyszą akromegalji, a mianowicie: nie można w naszym przypadku stwierdzić rozszerzenia siodełka tureckiego, również badanie dna oka i wzroku nie dają powodów do przyjęcia guza w okolicy przysadki. Aczkolwiek objawy te są bardzo cenne przy rozpoznawaniu akromegalji, to jednak znane są przypadki akromegalji bez objawów guza przysadki; Petren[2]) wylicza w swej pracy szereg przypadków akromegalji, niektóre sekcyjne, bez guza przysadki (Linsmayer, Dallemagne, Bonardi, Filipello, Levis, Roy i Froin, Widal itd.), oraz przytacza własne przypadki. Z drugiej znowuż strony wylicza Mingazzini[3]) przypadki guza przysadki bez akromegalji, opisane przez Stierlinga, Reinhardt-Ludwiga, Nettelshipa, Faltę, oraz przedstawia jeden własny. Tak więc brak klinicznych objawów, wskazujących na guz przysadki, nie wyklucza rozpoznania akromegalji względnie zaburzeń we funkcji tego gruczołu.

Inne objawy, jak obrzęk śluzowaty skóry twarzy, atypowe uwłosienie i brak popędu płciowego, raczej przemawiałyby może za wielogruczolowem zaburzeniem, lecz wiemy, że i one towarzyszą bardzo często akromegalji. Anders i Jameson[4]) oceniają ilość przypadków akromegalji z zaburzeniami w czynności gruczołu tarczykowego i to najczęściej z obniżeniem czynności tego gruczołu na 33%.

Przypadek nasz przedstawia się zatem, jak następuje: u chorego z niewątpliwemi objawami jamistości rdzenia uderza zgrubienie obwodowych części wszystkich czterech kończyn, zgrubiały nos i wargi, wyraźny prognatyzm, zgrubienie kości czaszki, śluzowaty obrzęk twarzy, atypowe uwłosienie, apatja i senność, brak popędu płciowego, miernego stopnia eozynofilja. Przerost wszystkich czterech kończyn, prognatyzm, który przy jamistości się nie zdarza, a nadto następne objawy usprawiedliwiają w naszym przypadku rozpoznanie akromegalji, a wobec objawów typowych dla jamistości, jak zespół objawów Hornera, zmiany zanikowe i czuciowe na prawej kończynie górnej, uzasadnione jest przyjęcie powikłania akromegalji jamistością rdzenia. Chodziłoby jeszcze tylko o wyjaśnienie chronologicznych stosunków w naszym przypadku. Otóż z wywiadów wiemy, że u chorego najpierw wystąpiło powiększenie obwodowych części kończyn, prognatyzm, zgrubienie nosa i warg, a dopiero w kilka lat później niedowład prawej ręki, zespół Hornera

[1]) Schlesinger. Die Syringomyelie. Leipzig. Wien 1902.

[2]) Petren. Syringomyelie u. Akromegalie. Virch. Archiv. 190.

[3]) Mingazzini. Beiträge zum Studium der Hypophysengeschwülste. Deutsch. Zeitschr. f. d. Nervenheilkunde 66.

[4]) Anders u. Jameson. Die Beziehung der Acromegalie zu Kranheiten der Schilddrüse (Ref.) Zentratbl. f. d. Neurol. 29.

itd. Tak więc należy przyjąć, że tutaj pierwotną sprawą była prawdopodobnie akromegalja, do czego następnie przyłączyły się objawy jamistości rdzenia.

Pytanie, jakie się każdemu nasuwa przy rozpoznaniu dwóch odmiennych schorzeń u jednego i tego samego osobnika, opiewa: czy i w jakim związku pozostają obie choroby do siebie. Schlesinger mówi w swej monografji, że wogóle nie są mu znane połączenia jamistości z prawdziwą akromegalją. Przypadki zaś ogłaszane jako jamistość rdzenia z akromegalją, jak przypadek Petersona, Holschewnikoffa i innych autorów, uważa on, jak i Marie, tylko za jamistość rdzenia. Tymczasem Petren[5]) opisał przypadek, który za życia bezsprzecznie mógł być rozpoznany jako akromegalja, a u którego dopiero podczas sekcji stwierdzono zmiany w rdzeniu naokoło kanału środkowego, wskazujące na jamistość. Dotyczyły one głównie odcinków piersiowych (czem sobie można tłumaczyć to, że za życia nie można się było domyślić schorzenia rdzenia), przedstawiały się jako bujanie komórek ependymy przedewszystkiem naokoło kanału środkowego, dochodzące jednak i do rogów przednich. Równolegle zaś z tem stwierdził on bujanie tkanki łącznej i zgrubienia naczyń. Nigdzie bujania gleji. Przytacza on autorów, którzy opisywali podobne zmiany w rdzeniu bez gliozy jako syringomyelję (Jofroy i Achard, Thomas i Hauser i i.). Oprócz tego wylicza Petren analogiczne przypadki syringomyelji z akromegalją Schultza, Colliera, Bassi'ego, Cesaris-Demela. Dimitz[6]) przedstawił przypadek jamistości z objawami wskazującemi na zaburzenia w czynności przysadki, Leupold[7]) zaś opisuje przypadek jamistości, w którym na sekcji stwierdzono powiększenie części nerwowej przysadki, na pograniczu zaś obu części gruczołu nagromadzenie komórek eozynofilnych. Okazuje się więc, że kombinacje tych dwóch chorób się zdarzają, a nadto, co zdaje się być ważniejsze, kombinacje te nie są odosobnione; są one za częste, by przyjmować li tylko przypadkowy zbieg okoliczności.

Jak dotąd, przyjmujemy, że przysadka mózgowa względnie jej płat przedni, warunkuje wzrost systemu kostnego i części miękkich ustroju, a nadmierna czynność tego płatu (najczęściej jako gruczolak z komórek eozynochłonnych) powoduje patologiczny rozrost tych części. Nie wdaję się w tem miejscu w roztrząsanie sprawy tych wszystkich licznych przypadków akromegalji bez guza i przeciwnie guza przysadki bez akromegalji. Wiele przemawia jednak za tem, że tak w *adipositas hypogenitalis*, jak prawdopodobnie także w akromegalji odgrywają ważną rolę, prócz przysadki, także ośrodki nerwowe na podstawie mózgu (Erdheim, Aschner, Camus i Roussy, Claude i Lhermitte i i. [8], [9], [10]). Leschke[11]) powiada wprost, że przerost płatu przedniego przysadki pociąga za sobą osłabienie, a nawet wygaśnięcie całkowite popędu płciowego, tylko dlatego, że mechanicznie uciska na okolicę hypothalamus, gdzie ma się mieścić ośrodek wzwodowy. Z autorów zaś francuskich przedewszystkiem Lereboulet, Mouzon i Catala[10], [12]) uważają okolicę trzeciej komory wraz z przysadką i nasadą za te ośrodki, które odgrywają dominującą rolę przy regulacji wzrostu człowieka oraz jego rozwoju płciowego. Przypadki Vigouroux'a i Delmas'a[10]) każą nam powątpiewać w jedyną rolę przysadki przy infantilismus. Wspomnieć wreszcie muszę o starem zapatrywaniu Recklinghausena[13]) na akromegalję, który uważa to schorzenie za następstwo zaburzenia układu nerwowego, i Bremera[10]) z nowszych czasów, który przychyla się do zapatrywania, że raczej ucisk guza przysadki na podstawę mózgu jest przyczyną akromegalji, aniżeli zaburzenie w wydzielaniu wewnętrznem samej przysadki. Jakkolwiek zatem na podstawie dotychczasowych danych nie możemy całkiem odrzucić związku między przysadką a temi schorzeniami, to z drugiej strony brak objawów guza przysadki przy innych objawach klinicznych akromegalji nie wyklucza tego rozpoznania.

Otóż, jak wspomniałem, pewne zmiany patologiczne w przysadce pociągają za sobą nadmierny rozrost tak układu kostnego, jak i części miękkich. Wiemy dalej, że splanchnomegalja wprost należy do obrazu akromegalji. Petren przy sekcji swych przypadków akromegalji stwierdził także w rdzeniu, naokoło kanału środkowego bujanie komórek ependymy i równoległe do tego wybujanie tkanki łącznej wraz ze zgrubieniami dokoła naczyń. Być może, że gdybyśmy wszystkie sekcjonowane przypadki akromegalji poddawali dokładnemu badaniu mikroskopowemu, to może w układzie nerwowym wszystkich tych przypadków znaleźlibyśmy takie zmiany (przynajmniej w zaczątku), jak je znachodził Petren. Czy to bujanie tkanki łącznej jest reakcją na rozrost komórek ependymy, czy też oba procesy są równorzędne, nie da się rozstrzygnąć (Petren); najważniejszym wydaje mi się być stwierdzony fakt wybujania tkanki łącznej, gdyż ten już może wytłumaczyć nam powstanie jamistości rdzenia.

Zestawiając akromegalję i jamistość rdzenia nasuwają się pewne analogje; oto tak przy jednej jak i przy drugiej (myślę o przypadkach t. zw. czystej akromegalji i jamistości rdzenia) występują stosunkowo równie często skrzywienie kręgosłupa jako garb lub garb ze skrzywieniem bocznem kręgosłupa, tudzież cheiro- lub też podomegalja. W obu chorobach obie zmiany uchodzą, wedle dzisiejszych zapatrywań, za zmiany odżywcze. Jeśli nie znamy dokładnie mechanizmu powstawania tych zmian odżywczych w obu schorzeniach, to jednak jest prawdopodobne, że w obu przypadkach mogą w pewnych razach zaistnieć zupełnie analogiczne warunki dla powstania identycznych zmian. I te właśnie przypadki są pomostem między akromegalją czystą, a czystą syringomyelją i na tle tych przypadków można zrozumieć możliwość kombinacji obu schorzeń, które nie wydają się być rzadkie; z drugiej strony można zrozumieć możliwość pomyłek rozpoznawczych, przed któremi przestrzegają zarówno znawcy akromegalji, jak i jamistości rdzenia (Sternberg, Schlesinger).

Do tych objawów przyrody odżywczej, które zdarzać się mogą zarówno w jamistości jak i w akromegalji, należy także opisana przez Cassirera sinica przewlekła kończyn z przerostem części miękkich (*akroasphyxia chronica hypertrophica*), którą autor ten uważa za samoistną jednostkę chorobową, mogącą wystąpić niezależnie od obchodzących nas dwóch schorzeń. Casirer[14]) podkreśla, że ścisłe odgraniczenie przewlekłej sinicy od jamistości rdzenia natrafia często na trudności, i że właśnie przewlekła sinica jest tem ogniwem zbliżającem do siebie schorzenia o charakterze nerwic naczynio-ruchowo-odżywczych i schorzenia organiczne, przedewszystkiem zaś jamistość rdzenia. Z drugiej strony stara się Cassirer oddzielić sinicę z przerostem części miękkich od akromegalji. Oeconomakis[15]), który uznaje sinicę przewlekłą jako oddzielną jednostkę chorobową, opisuje kombinację akromegalji z sinicą przewlekłą wraz z przerostem i przyjmuje, że ta ostatnia może być objawem akromegalji, i w tych razach uważa on za podstawę anatomiczną dla sinicy z przerostem bujanie neurogleji w obrębie ośrodków naczynioruchowych.

Także w naszym przypadku mamy zbiór objawów, które odpowiadają jednostce chorobowej opisanej przez Cassirera, a mianowicie obok powiększenia kończyn stale utrzymującą się sinicę tychże. Przypadek nasz stanowi zatem dalsze ogniwo między akromegalją z zaburzeniami odżywcze-

[5]) Petren. l. c. i Beiträge zur patholog. Anat. u. zur Pathogenese der Syringomyelie. Virch. Arch. 196. 1909.
[6]) Dimitz. Syring. mit hypophysären Symptomen (Ref.) Zeitschr. f. d. Neurol. u. Psych. Refer. 10.
[7]) Leupold. Ein Beitrag zur Kenntnis der Syring. Zieglers Beiträge 65. 1919.
[8]) Berblinger. Die genitale Dystroph. Virch. Arch. 228.
[9]) Miller. Dystrophia adip. gen. Virch. Arch. 236.
[10]) Camus et Roussy. Les syndromes hypoph. Revue neur. XXIX. 1922.
[11]) Leschke. Zwischenhirn u. Genitale (Ref.) Zentr. f. d. Neurol. 25.
[12]) Lereboulet. Infantilisme dit hypoph. par tumeur du troisieme ventricule (Ref.) Zentrbl. f. d. Neur. 26. 1921.
[13]) Recklinghausen. Ueber die Akromegalie u. s. w. Virch. Arch. 119. 1890.
[14]) Cassirer. Die vasomotorisch trophischen Neurosen. Berlin 1912.
[15]) Oeconomakis. Akroasphyxia chronica u. Akromegalie. Neurol. Centrbl. Nr. 14. 1917.

mi a nerwicami naczynio-ruchowo-odżywczemi i jamistością i przemawia za możliwością kombinacji akromegalji z jamistością rdzenia.

Z praktyki.

Dr. Olgierd KRUKOWSKI. Lwów.

Wyleczony przypadek zgorzeli sromu.

(Z oddz. chor. zak. państw. szpit. we Lwowie; prym. Dr. Arnold).

W ciągu ostatnich lat czternastu na naszym oddziale zakaźnym leczono ogółem 5 przypadków zgorzeli sromu; w tej liczbie dwa u osób dorosłych. Przypadki te wystąpiły jako powikłania duru brzusznego lub odry i, oprócz ostatniego, wszystkie skończyły się śmiercią.

Przypadek ostatni, wyleczony, miał przebieg następujący.

L. 7826, Kazimiera K., dziewczynka 16-o miesięczna, pochodzi z przytułku dla sierot. W zakładzie dziecko przeszło odrę, po której wystąpiły powikłania ze strony płuc, jamy ustnej i zewnętrznych narządów płciowych. Z powodu tych powikłań oddano chorą do szpitalika dziecięcego św. Zofi.

26 maja 1923. stan następujący: Odżywienie mierne. Ostra conjunctivitis i blepharitis. Błony śluzowe i powłoki skórne blade z odcieniem sinawym. Na błonie śluzowej jamy ustnej rozległe pleśniawki. Skóra warg sromowych większych, w całej swej przestrzeni, jako też skóra fałdu pachwinowego prawego uległa zgorzeli o przykrej, silnej woni. W płucach rozległa bronchopneumonia, przeważnie prawostronna.

Dziecko pozostaje na oddziale przez sześć dni i przez ten czas stale gorączkuje: 37,6—39,4. W tym czasie na tejsamej sali przebywało czasowo inne dziecko, chore na błonicę krtani, które, po stwierdzeniu choroby, śpiesznie zostało usunięte. Po pewnym czasie u Kazimiery K. występują pierwsze objawy zwężenia krtani, które się szybko powiększają tak, że już 2 czerwca, chora z silną chrypką zostaje przeniesiona na oddział zakaźny, jako podejrzana o błonicę.

Badania wydzieliny krtani, drobnowidowe i przez posiew na surowicy Loefflera, wykonane na oddziale zakaźnym, wykazały obecność laseczników błonicy, gronkowców i paciorkowców. Wobec tego dziecko dostało 3000. jednostek wysokowartościowej surowicy przeciwbłoniczej Madsena, śródmięśniowo. Objawy ze strony krtani początkowo, w ciągu 40 godzin, występują bardzo ostro, następnie zaś łagodnieją i w ciągu trzech tygodni stopniowo zupełnie zanikają.

Jama ustna przedstawia wyżej już zaznaczone zmiany chorobowe. Zmiany w płucach przechodzą z prawej strony na lewą, obejmując rozległe przestrzenie. Tętno przyśpieszone, nierówne, o słabem napięciu.

Zmiany zgorzelinowe, początkowo obejmujące wargi sromowe większe na całej przestrzeni, poczynając od łechtaczki, i prawe fałdy pachwinowe, przesuwają się na wewnętrzną stronę prawego uda w górnej jego części, na przestrzeni dwuch palców dorosłego człowieka, tworząc jedną czarną, cuchnącą masę. W związku z temi zmianami występuje znaczny upadek sił i ogólny zanik tkanek miękkich, dziecię traci na wadze i niknie w oczach. Stan gorączkowy w tym czasie stale się utrzymuje: 37,2—38,5.

Po upływie tygodnia cała ta zgorzelinowa masa zaczyna się odgraniczać od sąsiedztwa normalnego i po upływie jeszcze dni ośmiu następuje zupełne oddzielenie się jej, z obnażeniem głębszych warstw tkanin, na udzie mięśni i obok przechodzących żył. Następuje powolne oczyszczenie się rany i ogólna poprawa zdrowia. Młoda ziarnina zjawia się dopiero po dłuższym czasie. Zmiany w płucach utrzymują się uporczywie, przeważnie z lewej strony. Jama ustna stopniowo się oczyszcza. Wreszcie dziecko przestaje gorączkować i zaczyna przybywać na wadze: z 4500 gr. na 7300 (w ciągu ostatniego miesiąca leczenia).

Okres zdrowienia trwa miesiąc. Powoli wytwarzają się rozległe blizny na miejscu zmian zgorzelinowych.

Mimo niekorzystnych warunków wychowawczych, które przedstawia przytułek dla sierot, ustrój dziecka zwyciężył cały kompleks schorzeń (morbilli, soor, diphteritis, bronchopneumonia, gangraena vulvae). Leczenie, swoiste i objawowe, trafiło w danym przypadku na odpowiednią glebę.

Przypadek ten jest ciekawy jako fakt wyleczenia ciężkiej zgorzeli sromu u 16-sto miesięcznego niedostatecznie odżywionego i wycieńczonego dziecka. Zaznaczyć trzeba, że błonicze pochodzenie zakażenia w danym przypadku należy stanowczo wykluczyć, o swoistem więc działaniu zastosowanej surowicy nie może być mowy.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Presse médicale.

Nr. 46. 1923.

Th. Jonnesco. **Przecięcie nerwu współczulnego w przebiegu dusznicy bolesnej.** Autor od 1896 r. u dwustu blizko chorych, przecinał nerw współczulny, z obydwóch stron, często wycinając również pierwszy zwój piersiowy. Do zabiegu tego niema żadnych przeciwwskazań, albowiem: 1) nerw współczulny zawiera wszystkie włókna czuciowe, idące od serca i tętnicy głównej, wbrew zdaniu niektórych autorów, utrzymujących, że włókna takie przechodzą i przez nerw błędny; 2) wpływ n. współczulnego na rozszerzenie naczyń wieńcowych serca jest problematyczny; większość autorów sądzi, że n. błędny odgrywa znacznie większą rolę w danym wypadku; 3) zniesienie działania n. zwężających naczynia płucne nie ma żadnego wpływu na powstawanie obrzęku płuc; 4) żadne doświadczenie fizjologiczne nie stwierdza z pewnością, czy po przecięciu n. współczulnego zwierzęta mają zmniejszoną kurczliwość m. sercowego i czy to nie wpływa na jego wydolność. Autor operował epileptyków, chorych na Basedowa, migrenę i dusznicę bolesną. Chorych tych obserwował po 5—10—15 a nawet po 24 latach po zabiegu i nie stwierdził u nich żadnych zaburzeń ani ze strony serca, ani też w tętnicy głównej. Dwie chore epileptyczki, operowane w wieku 15 i 17 lat, ponownie badane po 25 latach po zabiegu, okazały się zupełnie zdrowemi, matkami 6 i 7 dzieci i nie mającemi żadnych dolegliwości sercowych. U 3 chorych na dusznicę bolesną, u których autor dokonał bądź to przecięcia n. współczulnego lewostronnego lub też obustronnego, stwierdzono wyzdrowienie. Autor nie wahał się dokonać tego zabiegu, który uważa za zupełnie łatwy, aczkolwiek przecięcie n. współczulnego u zwierząt wywołuje bardzo znaczne zaburzenia troficzne. Przecięcie korzonków tylnych lub nerwów rdzeniowych jest zabiegiem znacznie trudniejszym od przecięcia n. współczulnego w odcinku szyjowo-piersiowym i daje znacznie gorsze wyniki. Doskonałe wyniki otrzymane zapomocą zabiegu względnie łatwego zachęcają do wykonywania go we wszystkich cięższych przypadkach dusznicy bolesnej.

Nr. 48. 1923.

F. Heim, E. Agasse-Lafont i A. Feil. **Znaczenie esencji terpentynowej w zatruciu zawodowem malarzy.** Użycie do wewnątrz przypadkowe lub doświadczalne esencji terpentynowej wywołuje mniej lub więcej poważne objawy chorobowe zwłaszcza w układzie sercowo nerkowym, jako to: zapalenie nerek, krwiomocz, wzmożenie ciśnienia. Autor zadaje pytanie, czy wdychanie esencji, podczas pracy przez malarzy, może wywołać też wymienione schorzenia. Malarze używają zazwyczaj mieszaniny esencji terpentynowej i soli ołowiu. Należy stwierdzić, który z tych składników jest szkodliwy. Ma to znaczenie bardzo doniosłe dla higjeny zawodowej. Autor zbadał 35 robotników malarzy, wśród których 21 nigdy nie używało soli ołowiu; 14 natomiast posługiwało się dawniej ołowiem, od lat kilku zaś zastąpili go solami cynku. U malarzy tych badano nerki, układ krwionośny, krew i inne narządy.

W pierwszej grupie (nie używających nigdy soli ołowiowych) autor nie znalazł żadnych uchyleń od normy poza pewnemi nieznacznemi objawami, jak bóle i zawroty głowy, wzmożona pobudliwość nerwowa, które to objawy ustępują na świeżem powietrzu.

Natomiast w grupie 14 robotników, którzy w swoim czasie posługiwali się solami ołowiu stwierdzono: u 2 znaczny białkomocz, u 2 ciśnienie tętnicze powyżej 180 mm. Objawy inne: zawroty, bóle głowy, istnieją i u nich. Autorzy doszli do przekonania, że ujemny wpływ esencji terpentynowej nie daje porównać się z wpływem soli ołowiu, którym należy wyłącznie lub prawie wyłącznie przypisać schorzenia zawodowe, spotykane u malarzy.

Sprawy zawodowe.

Protokół z posiedzenia Zarządu Lwowskiej Izby lekarskiej z dnia 18. lipca 1923.

Obecni: Przewodniczący dr. Papée, dr. Kuhn, dr. Moszkowicz, dr. Pisek, dr. Walichiewicz, dr. Doliński Eug. i dr. Zadurowicz. Po odczytaniu protokołu odmówiono prośbie firmy Freudenheim co do reasumcji poprzedniej uchwały w sprawie stosunku dra Ł. do firmy. Przyjęto do wiadomości sprawozdanie dra Zadurowicza co do pomyślnego załatwienia wypłaty poborów lekarzowi okręgowemu. Dr. Moszkowicz referuje sprawę obowiązkowego wpisania do Kasy chorych lekarzy wszystkich członków Izby. Po przeprowadzeniu dyskusji uchwalono zwrócić się do Naczelnej Izby lek. z prośbą o zatwierdzenie uchwały Rady z 25. II. br. a jako regulamin Kasy uznać statut dotychczasowej Kasy ze zmianami, które ze względu na przeistoczenie instytucji okażą się koniecznemi. Dalej postanowiono, by Kasa rozpoczęła swoje czynności w nowym swym charakterze od 1. stycznia 1924 i by dotychczasowy Zarząd pełnił czynności do końca roku, z prawem kooptacji członków, o ile tego zajdzie potrzeba.

Regulamin Izby i Zarządu uchwalono przesłać Naczelnej Izbie do zatwierdzenia po przyjęciu rozdziału, odnoszącego się do Sądu Izby, przez wybraną w tym celu komisję. Podanie o przeniesienie apteki we Lwowie załatwiono przychylnie. Odmówiono drowi B. uwolnienia od opłaty izbowej. Uchwalono ogłaszać w krótkiem streszczeniu protokoły z posiedzeń Zarządu Izby.

Zarząd Lwowskiej Izby lekarskiej uchwalił na posiedzeniu w d. 7. września, ze względu na dewaluację marki, **dodatek do opłaty** za IV. kwartał w kwocie 25.000 mp.

W wykonaniu tej uchwały zawiadamiamy, że wymieniony dodatek należy uiścić do dn. 1. listopada br. Zalegający z zapłatą po upływie tego terminu winni będą zapłacić 40.000 mp.

Ze względu na znaczne koszta pocztowe, połączone z wysyłką wezwań, lekarze zamieszkali we Lwowie zechcą uiścić bez osobnego wezwania dodatek za IV. kwartał osobiście w biurze Izby (Lindego 5); lekarze zamiejscowi zaś za pośrednictwem czeków P. K. O., które im zostaną doręczone.

We Lwowie 14. września 1923.

Prezydjum Izby lekarskiej.

Izba Lekarska Lubelska.

Rada Izby Lekarskiej Lubelskiej, obradując w dniach 8 i 9 września 1923., uchwaliła co następuje:

1) Opracowywany od pewnego czasu regulamin Izby zaaprobowano w ostatecznej formie z poleceniem przekazania go do zatwierdzenia Naczelnej Izbie.

2) Do art. 43. regulaminu opracowano i zatwierdzono komentarz, ustalający poszczególne punkty wymagań etycznych, uznanych przez Izbę.

3) Zaaprobowano przedstawiony przez Skarbnika projekt budżetu na rok bieżący, w związku z czem ustalono: a) Wkładkę roczną członkowską w wysokości odpowiadającej 6 złp., z obowiązkiem wpłacenia w markach polskich całości wkładki do dnia 1. grudnia r. b. (P. K. O. Konto czekowe Izby Lekarskiej Lubelskiej Nr. 101051); b) na rok 1923, poczynając od daty uchwały, ustalono pokrycie kosztów świadczeń na dobro Izby przez zwrot kosztów biletu kolejowego II-klasy w pociągu osobowym. W roku 1924. uchwała ta winna być poddana rewizji.

4) Dr. Mieczysława Glińskiego z Nałęczowa wybrano jako kandydata od Izby Lekarskiej Lubelskiej do Państwowej Rady dla spraw uzdrowisk.

5) Uchwalono zwrócić się do Naczelnej Izby Lekarskiej o inicjatywę w zaprojektowaniu i zorganizowaniu jednej instytucji wzajemnej pomocy, obowiązującej wszystkich lekarzy Państwa Polskiego.

6) Celem większego poznania i zbliżenia się ugrupowań członków Izby Lekarskiej Lubelskiej, uzależnionych od trzech województw w skład Izby wchodzących, uchwalono zasadę odbywania od czasu do czasu zebrań Rady Izby w rozmaitych miejscowościach poszczególnych Województw. Wobec tego ustalono odbycie najbliższego posiedzenia Rady dnia 9. grudnia b. r. w Brześciu n. Bugiem.

7) W sprawie niektórych pożądanych zmian w ustawie o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich uchwalono przedłożyć Naczelnej Izbie do dyspozycji i rozwagi następujące postulaty: a) Naczelnik Izby, dla nadania mu możliwego autorytetu i powagi w Izbie, winien być wybierany przez Radę a nie przez Zarząd. b) Naczelnik Izby dla ciągłości prac Izby w ciągu trzech lat kadencji Rady niema podlegać wylosowaniu (art. 22). c) Przy wyborach na członków Rady winno się głosować na liczbę nazwisk w dwójnasób większą od liczby wybieranych członków Rady, a to celem uzyskania większej ilości głosów dla zastępców członków Rady. Przy obecnym stanie rzeczy, im większa jednomyślność w wyborach, tem mniejszą ilością głosów wchodzą zastępcy.

8) Ustalono maksymalne normy opłat za świadczenia lekarskie.

9) Uchwalono zwrócić się z odezwą do Sejmików o konieczność udziału stanu lekarskiego w decyzjach przy obsadzaniu szpitalnych stanowisk lekarskich. Pisarz, członek Zarządu: Dr. *Jaworski.* Naczelnik Izby: Dr. *Modrzewski.*

Od Administracji.

Koszta druku i papieru tak niesłychanie wzrosły począwszy od sierpnia b. r., że dotychczasowa opłata za pismo nasze nie jest w żadnym stosunku do kosztu wydawnictwa, bo nawet nie pokrywa kosztu samego papieru. Dlatego też dla demonstracji przeciw tym zupełnie nieuzasadnionym zwyżkom oraz dla uchronienia się od jeszcze większego niedoboru wydajemy podobnie, jak szereg pism zagranicznych, niniejszy numer zmniejszony i w miejsce dwóch numerów na poczet trzeciego kwartału.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Nadzwyczajny profesor dr. Teofil Zalewski został mianowany zwyczajnym profesorem otolaryngologji.

Docent dr. Zdzisław Steusing został mianowany profesorem nadzwyczajnym higjeny.

Krynica.

Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy urządziło 15. września br. w sali balowej Domu zdrojowego celem uczczenia przeszło 30-letniej dodatniej i chwalebnej działalności w Krynicy kolegów: Dr. Juljana Aronsohna, Dr. Maksymiljana Cerchy, Dr. Franciszka Kmietowicza i Dr. Leona Kopffa, uroczyste posiedzenie z następującym programem: 1) Przemówienie Przewodniczącego. 2) Wykład prof. Dr. O. Nadolskiego p. t.: »O źródłach mineralnych krynickich«.

Warszawa.

Pogrzeb ś. p. prof. Hornowskiego odbył się we czwartek dnia 13 bm. Po odprawieniu uroczystego nabożeństwa w kościele Trzech Krzyży udał sie pochód żałobny przed Uniwersytet, gdzie rektor w otoczeniu dziekanów wszystkich Wydziałów pożegnał Zmarłego imieniem Wszechnicy. Przy udziale grona profesorów, wielkiej rzeszy studentów i publiczności zdążał pochód na cmentarz, gdzie nad trumną nieodżałowanego uczonego, profesora i kolegi wygłosili słowa ostatniego pożegnania imieniem Warszawskiego Wydziału lek. prodziekan prof. Michałowicz, Akademji nauk lekarskich prof. Bądzyński, Tow. lek. warszawskiego, Wydziałów lekarskich krakowskiego i poznańskiego prof. Gluziński, Wydziału lekarskiego lwowskiego dziekan prof. Nowicki, Tow. biologicznego prof. Sosnowski, personalu zakładu anatomji patologicznej i współpracowników doc. Paszkiewicz i wreszcie przedstawiciel młodzieży. Ze słów wszystkich mowców przebijał się głęboki żal i uczucie niepowetowanej straty, jaką poniósł w przedwcześnie Zmarłym świat naukowy polski.

Ze świata.

W Berlinie odbędą się w październiku doroczne kursa dla lekarzy. Wyjaśnień udziela »Geschäftstelle der Dozentenvereinigung« Berlin N. W. 6. Luisenplatz 2—4.

Nr. 40. 7 października 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PROF. DR. ANTONI JURASZ

1847—1923

W dniu 12. sierpnia b. r. ciężka żałoba okryła przybytki wszechnicy poznańskiej a powiewający czarny sztandar z jej gmachów ogłosił miastu skon najznakomitszego jej profesora ś. p. Dra Antoniego Jurasza, nestora polskiej laryngologji. I zgasło znów jedno światło nauki polskiej! Los nieubłagany wyrwał z pośród nas męża, który całe swoje życie poświęcił nauce, który nie idąc śladami swych poprzedników, sam z siebie działał i w sobie znachodził motywy do pracy naukowej, szerząc daleko na zachodzie sławę polskiego imienia.

Ś. p. prof. Dr. Antoni Stanisław Jurasz urodził się w r. 1847. w Spławiu pod Poznaniem. Studja lekarskie odbywał w Gryfji i Heidelbergu, gdzie w r. 1871. uzyskał stopień dra wszech nauk lekarskich. Początkowo poświęcił się pedjatrji, w której też uzyskał *veniam legendi* na podstawie pracy: Beiträge zur Theorie u. Bedeutung d. Gehirngeräusches bei Kindern. Wkrótce jednak pod wpływem sławnego Gerhardta zwraca się ze szczególnem zamiłowaniem do laryngologji, dla której tworzy nowe drogi i kładzie podwalinę pod jej świetny rozwój. Ramy ówczesnej wiedzy o chorobożnawstwie i leczeniu górnych dróg oddechowych były stosunkowo ciasne, nauka o czynności jam nosowych i narządu głosowego zaledwie w zaczątku. To też wielki umysł ś. p. Zmarłego, przewidując te poważne braki, starał się je przedewszystkiem uzupełnić podstawowemi pracami z zakresu fizjologji nosa i narządu głosowego i tem samem zwrócić naukę o czynności i schorzeniach górnych dróg oddechowych na nowe tory. W jednej ze swych pierwszych prac o czynności m. thyreocricoideus dowodzi, iż, wbrew dotychczasowemu zapatrywaniu, przy skurczu tego mięśnia pierścień chrząstki obrączkowej zostaje zbliżony do dolnej krawędzi chrząstki tarczykowej, a równocześnie Jego badania nad czynnością głosową m. cricoarythenoideus postic. wskazały na nieznaną dotąd rolę tego mięśnia przy wydawaniu głosu, stanowiącego niejako zaporę dla chrząstek nalewkowych w chwili napinania się strun głosowych. Zagadnienia z zakresu fonetyki języków słowiańskich były również przedmiotem Jego niestrudzonych dociekań, których wyniki, ogłoszone w pracy o sposobie wymawiania i znaczeniu fonetycznem samogłosek: »e, i, y«, były zarazem odpowiedzią na prawidła nowoczesnej pisowni polskiej, nieuwzględniającej w niektórych wyrazach ich głosowej wartości. Obok tego ulubionego tematu, którym się przez całe życie żywo zajmował i do którego zachęcał także swoich uczniów, nie było wprost zagadnienia w laryngologji, któreby nie było przedmiotem Jego naukowych badań. Studja anatomiczne i fizjologiczne jamy nosowej stały się podstawą nowego podziału nerwic odruchowych błony śluzowej nosa, opartego nietylko na teorji i doświadczeniu, lecz także i na ścisłej obserwacji klinicznej. Wyrazem tej ścisłości badania klinicznego oraz krytycznej obserwacji ś. p. Zmarłego była teorja powstawania nieżytu zanikowego nosa z cuchnieniem (ozaena), upatrująca przyczynę tego cierpienia w wydobywającej się już w stanie rozłożonym na kwasy tłuszczowe wydzielinie gruczołów błony śluzowej nosa. Teorja ta ogłoszona w roku 1891. w dziele p. t. «Die Krankheiten der oberen Luftwege« (Heidelberg), przetrwała wszystkie fazy ewolucji pojęć o patogenezie ozeny i zyskała sobie wśród większości autorów pełne uznanie. Obdarzony darem niezwykle głębokiej intuicji nie tylko w badaniu i rozpoznawaniu zmian chorobowych, lecz także i w wyborze metod leczniczych, zastosowuje pierwszy na szerszą skalę elektrolizę do leczenia skrzywień przegrody chrzęstnej nosa jakoteż i stwardniałych nacieków twardzielowych w krtani, nie ustępujących pod działaniem promieni Roentgena.

W pracy swej o leczeniu klinicznem gruźlicy krtani występuje przeciwko szablonowemu stosowaniu roztworów kwasu mlekowego w formie pędzlowań, drażniących niejednokrotnie błonę śluzową krtani, i zaleca w ich miejsce naświetlania słońcem oraz rozpylania orthoformu do wnętrza krtani, przy pomocy specjalnego automatycznego rozpylacza, umożliwiającego dokładne rozpylenie tego proszku wzdłuż całej powierzchni strun głosowych. W zakresie leczenia zachorzeń jam bocznych nosa położył ś. p. Jurasz wielkie zasługi. On pierwszy wykonał zgłębnikowanie zatoki czołowej, a w leczeniu zapaleń ropnych jamy Highmora zaleca już w roku 1886 otwarcie tej jamy od strony zębodołu z następowem zamknięciem tego otworu podczas jedzenia płaską kauczukową zatyczką. Do przepłukiwania zatoki górnoszczękowej od strony nosa podaje własnej konstrukcji »troicart a double currente« z balonem ssącym, umożliwiający dokładne odprowadzenie użytego do płukania płynu. Na polu udoskonalenia techniki operacyjnej w górnych drogach oddechowych położył ś. p, Jurasz niespożyte zasługi. Cały szereg przyrządów jak: kleszczyki do operacji 3-go migdałka, podwójne łyżeczki krtaniowe Jego pomysłu, kleszczyki do amputacji nagłośni, przyrząd do wycięcia migdałka językowego, kleszczyki do prostowania przegrody nosowej, zawdzięczają po dziś dzień swoje szerokie rozpowszechnienie Jego autorstwu.

A równocześnie działał ś. p. Jurasz na innem polu, na polu dydaktyki i organizacji warsztatów pracy naukowej. Wykłady Jego wygłaszane zawsze wzorowo i z poczuciem stylu literackiego, bez śladu oschłości lub scholastycyzmu, cieszyły się zawsze wielką wziętością. Uczył On intenzywnie i z zapałem. Czuło się to z każdego Jego słowa, jak gorąco pragnie uczyć i jak Go to cieszy, że może szeroką Swoją wiedzę i wielkie doświadczenie rozdawać hojnie między swoich słuchaczy. Pole dydaktyki uprawiał przez lat przeszło czterdzieści, z tego 30 lat wykłada w uniw. heidelbergskim, dokąd zjeżdżali lekarze specjaliści z całego świata, aby tu pod Jego kierunkiem dopełnić swoich studjów. W r. 1894. zwoluje pierwszy Zjazd laryngologów południowo-nie-

mieckich, który przez przeszło lat 10 odbywał się pod Jego przewodnictwem. Równocześnie działał jako założyciel 2 czasopism laryngologicznych t. j.: Monatschrift f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie i Zeitschrift für Laryngologie u. ihre Grenzgebiete, których do końca życia był gorliwym współpracownikiem. Dwór W. ks. badeńskich cenił Go niezmiernie wysoko i obdarzył wysokiemi dostojeństwami i zaszczytami, lecz nic nie powstrzymało ś. p. Jurasza od porzucenia obcego Uniw. Gdy więc w r. 1908 utworzono na uniwersytecie lwowskim katedrę laryngologji powraca ś. p. Jurasz do kraju, aby tu wśród swoich rozwinąć bogatą działalność naukową i społeczną. Organizuje tu pierwszą poliklinikę oto-laryngologiczną wśród ciężkich warunków i wnosi w ten nowy przybytek wiedzy całą energję i zapał do pracy naukowej, łamiąc z przedziwną wytrwałością wszelkie trudności i niedostatki ówczesnych urządzeń.

Gorący patrjota bierze żywy udział w życiu społecznem, a jako dziekan Wydziału lekarskiego i w wyższym jeszcze stopniu jako Rektor wszechnicy J. K. dzierży ster nauki w najcięższych chwilach, jakie ta Wszechnica kiedykolwiek przechodziła, pozostawiając po Sobie wspomnienie najzasłużeńszego członka lwowskiego Wydziału. Wszakże pomieszczenie części uniwersytetu w salach gmachu sejmowego przypisać należy Jego niestrudzonym zabiegom.

Skoro tylko powstał Uniwersytet poznański, śpieszy mimo podeszłego już wieku w rodzinne strony i z młodzieńczą energją poświęca ostatnie lata Swego pracowitego żywota nietylko pracy naukowej, ale i społecznej. Jest prezesem Twa eugenicznego, naczelnym redaktorem Nowin lekarskich, czynnym członkiem Wydziału lekarskiego Tow. P. N. Izby lekarskiej, Związku lekarzy, Kuratorjum nad młodzieżą akademicką i t. d. Wśród najcięższych warunków stwarza przeważnie własnym sumptem uniw. Ambulatorjum oto-laryngologiczne, w którem prowadzi wykłady dla słuchaczy i poświęca do ostatniej niemal chwili całą energję i wszystkie Swoje, już z dnia na dzień podupadające, siły dla dobra chorych. Obdarzony niezwykłą skromnością i łagodnością w obejściu, którą można było wyczytać zawsze z Jego pogodnych i pełnych niewymownej dobroci oczu, zdobywa sobie w krótkim czasie serca wszystkich kolegów, uczniów i chorych, którzy w Nim widzą zawsze najlepszego kolegę i ojcowskiego przyjaciela. Umysł niezwykle głęboki i przewidujący, natura subtelna i uczuciowa, szukająca poza godzinami wytężającej pracy umysłowej artystycznego wytchnienia w muzyce klasycznej i w studjowaniu historji sztuki i malarstwa.

Ze ś. p. prof. Juraszem schodzi do grobu niezwykła i pełna indywidualizmu postać, okazująca w całem Swem życiu owo ścisłe i nierozdzielne połączenie cech gorącego patrjoty Polaka i uczonego lekarza, dla którego jedyną zasadą w życiu było pracować i żyć dla dobra drugich Jakkolwiek los nieubłagany wyrwał Go z pośród grona kolegów, przyjaciół i uczniów, to jednak Jego wielki geniusz i nieśmiertelne dzieła żyją i żyć będą w sercach naszych nigdy niezatartem wspomnieniem. Niechaj Jego wielkie Imię okryje wawrzyn nigdy niewiędniejący, a jego gałązki niech splotą te słowa: »*Veritas prima magnae animae signum*«!

A. Laskiewicz. (Poznań).

Prace oryginalne.

Marjan FRANKE. Lwów.

O nefrytyzmie jawnym i utajonym.

Zapatrzeni w kierunek anatomo-patologiczny zdołaliśmy dziś utworzyć sobie jasne obrazy kliniczne tylko tych typów schorzeń nerek, których podłoże dało się dokładnie scharakteryzować pod postacią pewnych typowych zmian anatomicznych makro- czy mikroskopowych. Podział rozlanych schorzeń nerek, bo temi tylko zajmiemy się w dzisiejszych rozpatrywaniach, i w klinice oparł się na pojęciach ściśle anatomicznych. Do obrazu zaburzeń klinicznych składu moczu wraz z pewnemi typowemi cechami ogólnemi starano się wyszukać odpowiednie zmiany anatomiczne w nerkach natury zwyrodnieniowej czy też zapalnej. Stąd powstały podziały czysto anatomiczne, które nie zawsze odpowiadały życzeniom i wymogom klinicznym. Klinika bowiem na podstawie dotychczasowych metod badania nie zawsze mogła a priori utworzyć sobie ścisły obraz zmian anatomicznych w nerkach, których należało się spodziewać przy sekcji w razie zejścia śmiertelnego badanego przypadku. Wynikały stąd często nieporozumienia między klinicystą a anatomo-patologiem, który wykazywał błędy w rozpoznaniu »anatomicznem«, postawionem przez klinicystę.

Kierunek badania funkcjonalnego narządów w ogóle sprowadził badania kliniczne na nowe tory, a rozwinął się on, jak wiadomo, właśnie przy schorzeniach nerkowych najbujniej i to głównie z tych względów, że brakło nam wytłumaczenia anatomicznego dla najważniejszych objawów klinicznych rozlanego schorzenia nerek. Anatom-patolog nie mógł wykazać, dlaczego w jednym przypadku zjawiała się mocznica a w drugim nie, dlaczego w jednym występowała postać drgawkowa mocznicy, a w drugim tylko objawy postępującego zatrucia (tzw. mocznica prawdziwa), dlaczego w jednym zjawiały się obrzęki ogólne a w drugim nie? Tła anatomicznego, tłumaczącego te różnice w przebiegu klinicznym, właściwie nie dostarczono dotychczas. Stąd też łatwo przyjęły się zapatrywania o funkcjonalnych zaburzeniach nerek. Dziś wiadomo, że rozmaitym obrazom anatomicznym schorzenia nerek mogą towarzyszyć jedne i te same zaburzenia kliniczne funkcjonalne, nie znajdujące właściwego odpowiednika w stanie anatomicznym nerki. Zaburzeniami funkcjonalnemi odtąd przedewszystkiem kierował się klinicysta przy ocenie danego przypadku w celach leczniczych jak i prognostycznych, a nie zmianą anatomiczną, którą spodziewał się znaleźć. Na tem stanowisku stanęła dziś przedewszystkiem szkoła francuska i to słusznie. Z tego stanowiska nie można wprawdzie dziś jeszcze ująć podziału klinicznego rozlanych schorzeń nerek i trzeba się ciągle oglądać na anatomo-patologa, nie można jednak zapomnieć o tem, że temu kierunkowi musimy w przyszłości poświęcić najwięcej uwagi w naszych badaniach nad schorzeniami nerek.

Niedomagania ujęcia i podziału anatomicznego schorzeń nerek zaczęły się ujawniać coraz bardziej. Postawiono wnet pytanie, czy przecież nie istnieją bądźto okresy przejściowe, bądźto obrazy kliniczne samoistnego schorzenia, których cechą byłoby tylko zaburzenie funkcjonalne nerek bez zmian anatomicznych w nerce i bez typowych klinicznych zaburzeń w moczu, na podstawie których jesteśmy dotychczas uprawnieni rozpoznać schorzenie nerek (białko, wałeczki, krwinki białe i czerwone i t. d.) Wielu klinicystów dla wytłumaczenia pewnych objawów chorobowych mówiło o niedomodze nerkowej, nie mogąc tego pojęcia ani dokładnie scharakteryzować ani go wykazać metodami naukowemi. Rozumieli oni przez to, że nerka w tych przypadkach nie przepuszcza lub nie wydziela pewnych ciał, które, krążąc w sokach organizmu, wywołują w następstwie obraz chorobowy, a mimo to badanie moczu nie uprawniało do przyjęcia schorzenia nerek. Niedomogę nerkową pojmowali oni jako stan bądźto ostry, więc przejściowy, bądźto przewlekły, więc długotrwały, w każdym razie hipotetyczny, którego istnienie dopiero należało udowodnić.

Te zapatrywania musiały zwrócić uwagę na okres przed właściwem wystąpieniem objawów klinicznych przy przewlekłych rozlanych schorzeniach nerek. Typowe cechy kliniczne, a zwłaszcza zmiany w składzie moczu, odpowiadające przewlekłej nephritis, nephrosclerosis lub rzadziej nephrosis, jak wiadomo, zjawiają się często jak deus ex machina. U chorego, który dotychczas był zupełnie zdrów, u którego niedawno, przed wybuchem objawów klinicznych przeprowadzone nawet badanie moczu nie wykazywało ani śladu białka, a także może i nieprawidłowych składników morfotycznych, stwierdzamy nieraz odrazu zmiany w moczu, odpowiadające przewlekłej sprawie nerkowej, którą później anatom-patolog określa co do czasu trwania jako długotrwałą. Prawdopo-

dobny czas rozwoju zmian anatomicznych w nerce nie odpowiada często zupełnie czasowi stwierdzenia znanych nam dobrze klinicznych cech schorzenia nerek. Nie ma wątpliwości, że u tych chorych istniał okres chorobowy, w którym powoli rozwijały się zmiany anatomiczne w nerce, nie zdradzające się zwykłemi cechami klinicznemi, charakterystycznemi dla schorzenia nerek. Okres ten, powiedzmy utajenia sprawy chorobowej, nazwiemy okresem przed (prae) nefrytycznym, przed (prae)- nefrosklerotycznym, przed (prae) nefrotycznym. W tym okresie klinika nie jest dotychczas w stanie wykazać typowych objawów anatomo-klinicznych w moczu, do których zaliczymy stwierdzenie białka, wałeczków i innych składników nieprawidłowych. W rozpoznaniu tego okresu rozwoju sprawy chorobowej w nerkach klinika jest bezsilna, a może raczej dotychczas na ten okres nie zwróciła ona zbyt bacznej uwagi, zadowalając się stwierdzeniem sprawy już rozwiniętej. Wykazanie tego okresu, tak ważnego i dla chorego, musi pozostać domeną badań klinicznych bardziej precyzyjnych, niż dotychczasowe, które tu zawodzą zupełnie. Nerka w tym okresie przednefrytycznym itd., co musimy a priori przypuścić, pod względem swojej funkcji wydzielniczej nie jest prawdopodobnie prawidłowa; zaburzenia te muszą jednak być nieznaczne, stąd klinicznie trudno uchwytne. Metody też służące do wykazania tych zaburzeń muszą odbiegać od grubych naszych metod badania moczu i klinicznego w ogóle i muszą polegać na sposobach, które nazywamy metodami badania funkcjonalnego, bo celem ich będzie wykazanie zmian delikatnych, podpadających pod nazwę zaburzeń funkcjonalnych. Wychodząc przytem z pewnej analogji pokrewieństwa warunków rozwoju, które istnieją niewątpliwie między schorzeniami układu krążenia, głównie naczyń, a schorzeniami nerek, nie możemy wykluczyć, że pierwszy początek przewlekłego schorzenia nerek jest wogóle sprawą natury czysto funkcjonalnej i że podobnie, jak w okresie przedsklerotycznym naczyń, i tu główną cechą okresu przednefrytycznego są stany skurczowe naczyń włosowatych. Dla uzasadnienia tego przypuszczenia przypomnę, że Volhardt skurczom naczyniowym przypisuje ważne znaczenie w rozwoju wielu objawów schorzenia nerek w ogóle. I objawy kliniczne w tym okresie są może objawami czysto funkcjonalnemi, a musielibyśmy ich szukać w pewnych delikatnych zaburzeniach wydzielniczych nerki i w następstwach ogólnych, występujących poza nerką. Cechą tego okresu, który nazwaliśmy okresem przed (prae)-nefrytycznym itd., byłyby więc w odniesieniu do nerki zaburzenia funkcjonalne i to może nie tylko pod względem klinicznym. Okres ten ze względu na charakter przypuszczalnych zaburzeń nazwiemy okresem nefrytyzmu, rozumiejąc przez to stan tylko funkcjonalnego zaburzenia czynności nerek bez stwierdzenia tła anatomicznego, a jego główną cechą i podstawą głównych, ale nie wszystkich objawów klinicznych będzie niedomoga wydzielnicza nerek. Pojęcie nefrytyzmu, dodam, jest wyrazem całokształtu objawów klinicznych, którego jedną z cech tylko jest niedomoga nerkowa. Pod wyrazem »niedomoga nerkowa« rozumiemy zaś tylko objaw, towarzyszący tak anatomicznym jak i funkcjonalnym schorzeniom nerek. W rozwoju wspomnianych anatomicznych przewlekłych schorzeń nerek nefrytyzm byłby tylko okresem przedwstępnym do rozwoju typowego anatomicznego schorzenia. Należałoby jednak zastanowić się także nad tem, czy nie znajdziemy podstaw do przyjęcia również istnienia klinicznie samodzielnej podobnej postaci schorzenia nerek, więc nefrytyzmu, jako osobnej jednostki chorobowej, dającej się postawić obok obrazu klinicznego nephritis, nephrosis lub nephrosclerosis. Lecz tu będziemy musieli dopiero dać dowody, że mogą istnieć odrębne ostre lub przewlekłe sprawy chorobowe, charakteryzujące się w całym lub w przeważnej części przebiegu tylko zaburzeniami funkcjonalnemi nerek, bez innych, powiedzmy, grubych zmian w moczu, odpowiadających cechom spraw zapalnych i im pokrewnych. Wtedy dopiero mielibyśmy prawo mówić o ostrem lub przewlekłem nefrytyzmie jako o samoistnej jednostce klinicznej.

Przejdźmy teraz do badań tak doświadczalnych jak i klinicznych, któreby dawały podstawę do przyjęcia nefrytyzmu w klinice.

Na pierwszem miejscu przytoczymy experyment z florydzyną, jako ten, który daje poparcie doświadczalne na twierdzenie, że mogą istnieć ostre przejściowe zaburzenia funkcjonalne czynności wydzielniczej nerek. Wstrzyknięcie podskórne małej dawki florydzyny, tak u człowieka jak i u zwierzęcia, wywołuje, jak wiadomo, typowy cukromocz i to tzw. pochodzenia nerkowego (glycosuria renalis) z prawidłowym lub obniżonym poziomem cukru we krwi, wskazującym na to, że przyczyna zjawiania się cukru w moczu w tych przypadkach leży w jakiejś zmianie, zachodzącej ostro w nerce. I tak dzisiaj zapatrujemy się na genezę cukromoczu florydzynowego. Stan nieprawidłowy nerki charakteryzuje się wówczas tylko zaburzeniem funkcjonalnem w stosunku do cukru, a poza równoczesnem zwiększeniem się ilości moczu, tłumaczącem się zaburzeniem tzw. zwrotnego wchłaniania wody w nerce na tle zaburzeń osmotycznych, innych znamion patologicznych w moczu nie widzimy. Anatomicznego tła w nerce dla tego zaburzenia dotychczas nie znamy. Doświadczenie florydzynowe stanowi dla nas prototyp ostrego przejściowego funkcjonalnego zaburzenia nerek, dającego się wywołać doświadczalnie nietylko u zwierzęcia ale i u człowieka, więc stanu, powiedzmy, krótkotrwałego ostrego nefrytyzmu (jednostronnego) doświadczalnego; istoty anatomicznej jego nie znamy zupełnie. Narzucałoby się wprost twierdzenie, że z podobną sprawą, ale więcej przewlekłą, mamy do czynienia w przypadkach rzadkich, które klinicysta łączy w obraz cukrzycy nerkowej (diabetes renalis). Przypadki te klinicznie, poza innemi objawami, cechują się, jak wiadomo, cukromoczem bez przecukrzenia krwi, tak, że źródła jego doszukiwać się musimy w jakiejś jednostronnej zmianie funkcjonalnej nerek o niejasnej istocie tła anatomicznego W każdym razie zmiana w nerce odbiega daleko od typu zmian, towarzyszących sprawom, objętym nazwą zapalenia w najszerszem słowa znaczeniu.

Do zaburzeń mniej lub więcej ostrych o tle również czysto funkcjonalnem musimy zaliczyć poszczególne przypadki wybitnej poliurji, może nieraz fałszywie objętej nazwą moczówki prostej, dla której trudno doszukać się, jako tła, zmiany pozanerkowej, powiedzmy, głównie w łańcuchu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu lub w układzie nerwowym ośrodkowym (albo w zaburzeniach stanu koloidalnego krwi). Tu z konieczności będziemy musieli uciec się do przyjęcia jakichś zaburzeń funkcjonalnych w mechanizmie wydzielania i koncentracji wody, a może i soli w nerkach. Badania kliniczne i eksperymentalne muszą tę sprawę jeszcze uzupełnić i wyjaśnić. To drugi typ nefrytyzmu jednostronnego.

Ale klinika zna już całą grupę przypadków funkcjonalnego schorzenia nerek, w których trudno wyszukać tło anatomiczne, tłumaczące obraz chorobowy. Są to przypadki tzw. bezbiałkowego zapalenia nerek (nephritis analbuminurica). Charakteryzują się one tem, że pod względem ogólnych objawów klinicznych (etjologji, rozkładu obrzęków, powikłań itd.) dają obraz ostrego zapalenia nerek, a badanie moczu nie wykazuje ani śladu białka, ani typowego patologicznego osadu moczowego. Wprawdzie Cassel w dwu przypadkach tego schorzenia, a Wiedemann w jednym, po śmierci wykazali w nerkach zmiany anatomiczne, odpowiadające ostremu zapaleniu, lecz w reszcie przypadków nie mamy podstaw do przyjęcia w nerce tła anatomicznego sprawy. Rozbiór moczu i przebieg kliniczny nie przemawia za tem. Badanie kliniczne wskazywało tylko na niedomogę nerkową, głównie w kierunku wydzielania wody. Ja sam w czasie masowego występowania wojennego zapalenia nerek w roku 1917 spostrzegałem i opisałem szereg przypadków schorzenia nerek, które również dawały obraz kliniczny ostrego zapalenia, a najdokładniejsze badanie moczu u nich nie wykazywało żadnych zmian patologicznych: nie było ani białka, ani wałeczków, ani krwinek białych i czerwonych. Idąc w myśl przypuszczenia, że główną istotą schorzenia nerek w tych

przypadkach jest zaburzenie tylko funkcjonalne a nie anatomiczne, po ustąpieniu obrzęku przystąpiłem do badania funkcjonalnego nerek. Zastosowaliśmy wszystkie ówczesne badania w tym kierunku, więc wydzielanie na wewnątrz podanego uraninu, jodku potasu, wśródżylnie wstrzykiwanego cukru mlecznego i w nadmiarze w określonej ilości spożytego chlorku sodu i mocznika. Badania te wykazały, że, mimo braku nieprawidłowych składników w moczu, we wszystkich przypadkach istniały nieprawidłowe stosunki wydzielnicze, podobne do tych, które spotyka się zwykle w ostrem zapaleniu nerek. Już wówczas te przypadki objęliśmy nazwą »ostrej niedomogi nerkowej«, nie mogąc przyjąć istnienia tła sprawy pod postacią zmian zapalnych w nerkach. Przypadki te musimy dziś zaliczyć do typowego obrazu ostrego nefrytyzmu (jawnego), jako samoistnego typu schorzeń funkcjonalnych nerek.

W badaniach dalszych nad tą sprawą należało jeszcze szukać innych metod, któreby mogły nam wykazać delikatne zmiany funkcjonalne w sprawności nerek w przypadkach, w których brak było typowych cech schorzenia nerek, a inne objawy kierowały naszą myśl ku niedomodze nerkowej w pojęciu naszem t. j. nefrytyzmu i to w stanie utajonym. Do tego celu nie nadawało się tak popularne badanie na zawartość azotu pozabiałkowego (RN) we krwi. Nieznaczny przyrost RN we krwi nie mógł bowiem być miarodajny w obec wahań, jakim cyfra jego ulega w ogóle i to głównie pod wpływem rozmaitych czynników pozanerkowych, zwłaszcza, że mieliśmy w tych razach do czynienia zawsze z nieznacznym tylko przyrostem RN, którego nie mogliśmy uwzględnić. Znacznych zwiększeń RN przy schorzeniach nerek bez typowych zmian w moczu nie spotykaliśmy nigdy. Wybitny przyrost RN we krwi pochodzenia nerkowego jest bowiem zawsze połączony z poważnemi zmianami anatomicznemi w nerkach.

Nie nadawała się także do tych badań ogólnie przyjęta próba wodna i sucha. One dają niezaprzeczone i jasne wyniki przy sprawach nerkowych również tylko tam, gdzie mamy do czynienia z wybitną anatomiczną zmianą w nerkach. Na nieznacznych zaburzeniach w wydzielaniu podanej ilości płynu nie mogliśmy również budować.

Uciekliśmy się więc do badania stosunku między wydzielaniem moczu w dzień i w nocy. Już dawno, jak wiadomo, zwrócono uwagę na to, że u chorych ze schorzeniami nerek ilość wydzielanego moczu w nocy jest większa niż u osób zdrowych, i mówiono o tzw. nykturji, jako jednym z objawów zaburzenia prawidłowej funkcji u nerkowo chorych. Należało tę sprawę ująć w cyfry i ustalić jej znaczenie zwłaszcza dla naszych badań.

Badania w tym kierunku przeprowadzone u osobników zdrowych z zachowaniem należnej ścisłości pod tym względem, że badany osobnik tak parę dni przed jak i podczas całego doświadczenia był utrzymany na stałem żywieniu jakościowem i ilościowem, z zachowaniem zwłaszcza stałej ilości i rozdziału podawanych płynów wśród dnia, wykazały stosunki wydzielnicze mniejwięcej stałe. Jeżeli ilość nocną moczu (od godz. 8 wieczór do 8 rano) naznaczymy literą N, a dzienną (od 8 rano do 8 wieczór) literą D, wtedy uzyskany iloraz tych liczb N/D będzie wyrazem stosunku między wydzielaniem nocnem i dziennem moczu (J) i nazwaliśmy go wskaźnikiem dobowym ilościowym wydzielania moczu (J). U osobników normalnych wskaźnik J jest cyfrą prawie stałą i wynosi przeważnie około 0,3, a waha się w granicach od 0,3 do 0,5. Z badań naszych u ludzi normalnych przytoczę osobnika, u którego stwierdziliśmy N=300, D=850, z tego J=0,35; u drugiego było N=400, D=1300, a J=0,31; u trzeciego N=420, D=870, J=0,46. Dodam że, choć nie zawsze, prawie równolegle z ilością moczu wahał się i stosunek w dzień i w noc wydzielanego chloru i azotu. U wyżej przytoczonego pierwszego osobnika z wskaźnikiem dobowym ilościowym wynoszącym 0,35, wskaźnik dobowy wydzielonego chloru równał się 0,48, a azotu 0,35, u drugiego zaś wskaźnik dla chloru był 0,37, a dla azotu 0,36. Tą sprawą jednak nie będę się zajmował obecnie bliżej. Badania, w ten sam sposób przeprowadzone u chorych z typowem zapaleniem nerek, wykazywały również tu tak typową i pod innym względem monotonję moczu dziennego i nocnego. Ilość dzienna i nocna moczu były sobie zwykle równe lub prawie równe; często nawet ilość nocna była większa niż dzienna. Wskaźnik ilościowy dobowy moczu u nefrytyków przekraczał w obec tego zawsze cyfry normalne. I tak np. u chorej Dz., z przewlekłem zapaleniem nerek typu więcej *nephrosis*, w pierwszym dniu badania J=0,91, w drugim dniu J=1,84, w trzecim J=1,3, a u chorego z *nephritis. chronica* z przeważnem zajęciem kłębuszków i bujaniem łącznotkankowem w jednym dniu było J=0,73, w drugim J=0,68. Przypadki z przewlekłem zajęciem nerek w okresie bezobrzękowym zachowywały się zawsze jednakowo, choć tu potrzeba jeszcze rozleglejszych badań celem ustalenia reguły i zależności nieprawidłowego wskaźnika od innych objawów ubocznych, towarzyszących *nephritis*. W każdym razie już na podstawie tych badań i porównania z wynikami u osób zdrowych wzrost wskaźnika dobowego mogliśmy uważać jako objaw nieprawidłowej czynności wydzielniczej nerek, ale z tem zastrzeżeniem, że badania musiały być przeprowadzone w okresie bez obrzęków jawnych lub utajonych. Stan obrzękowy, co można było już a priori przypuszczać, zmienia wybitnie wysokość wskaźnika dobowego. W tych razach nie mógł on służyć do oceny sprawności nerek. Dla przykładu przytoczę chorego z białaczką, połączoną z nieznacznym obrzękiem na tle hydremji może i zmian w przepuszczalności naczyń, u którego wskaźnik dobowy dochodził do 1,1, i podam jeszcze chorą z wysiękami w jamach surowiczych na tle *polyserositis*, u której J wahał się od 0,74 do 1,36, i chorego z podobną sprawą chorobową i wskaźnikiem od 0,7 do 1,33. Przyczyny tych zaburzeń wskaźnika jednak musieliśmy szukać w czynnikach pozanerkowych i te należało uwzględnić przy dalszem użyciu podanej próby dla oceny sprawności nerek.

Z temi zastrzeżeniami przystąpiliśmy do badań u chorych, u których przypuszczaliśmy istnienie nefrytyzmu, tj. zaburzeń funkcjonalnych bez cech klinicznych zapalenia nerek. Z tych badań przytoczę chorego Rd. z żółtaczką nieżytową, u którego wskaźnik dobowy w pierwszym dniu był J=0,94, w drugim J=1,7, a w trzecim J=0,75, gdy inne badania kliniczne nie wskazywały na istnienie jakichś zaburzeń w nerkach, choć anatomja nas uczy, że składniki żółci są typowemi czynnikami urazowemi dla komórek nerkowych. Dalej u chorego K. z rozpoznaniem *hypofunctio suprarenalis* wskaźnik dobowy w pierwszym dniu był J=1,1, w drugim J=2, w trzecim J=2,1, a nie mieliśmy żadnych danych pozanerkowych, któreby tłumaczyły nieprawidłowe J, tak, że z konieczności musieliśmy je odnieść do zaburzeń w nerce. U dalszej chorej Os. z *myxooedema* lecz bez obrzęków wskaźnik dobowy wynosił 0,66, 0,83, 1,2. Wreszcie badaliśmy osobnika pozornie zupełnie zdrowego, dobrze rozwiniętego, u którego nawet nie było podejrzenia o nieprawidłową funkcję nerek, a wynik u niego był niespodziewany. W pierwszym dniu było J=1, w drugim 0,79, a w trzecim 1,47. Szukając za tłem zaburzeń doszliśmy do tego, że osobnik ten przed dwoma miesiącami zrobił sobie lewatywę z roztworu wody karbolowej dla spędzenia *oxyuris vermicularis* i to z następowemi dwudniowemi objawami zatrucia karbolem. Do tego zatrucia przejściowego, a karbol należy jak wiadomo do typowych trucizn nerkowych, musimy odnieść zaburzenia wydzielnicze nerek, które stwierdziliśmy u chorego; karbol pozostawił po sobie jakąś klinicznie nieuchwytną zmianę w nerkach, którą wykazaliśmy dopiero naszym sposobem postępowania.

Przy uwzględnieniu zachowania się wskaźnika dobowego u osób zdrowych i wykluczeniu czynników pozanerkowych, jak to wyżej wyjaśniliśmy, na podstawie naszych badań mogliśmy przyjąć, że w ostatnio przytoczonej grupie przypadków istniały zaburzenia w czynności wydzielniczej nerek bez innych cech klinicznych, typowych dla zdecydowanego schorzenia nerek. Przypadki te musimy zaliczyć do grupy nefrytyzmu i to w stanie utajenia, w przeciwieństwie do grupy poprzedniej, w której objawy nefrytyzmu zdradzały się już innemi cechami kli-

nicznemi, które należało tylko ująć w obraz zaburzenia funkcjonalnego nerek. Przypadki poprzednie nazwaliśmy nefrytyzmem jawnym, bo ta nazwa określa najlepiej istotę obrazu klinicznego. Z przyczyn od nas niezależnych przypadków z grupy nefrytyzmu utajonego nie mogliśmy dłużej obserwować tak, że nie możemy powiedzieć, czy stan nefrytyzmu był u nich tylko objawem ostrym przejściowym, czy też wyrazem okresu przedwstępnego w rozwoju typowej sprawy nerkowej przewlekłej zapalnej lub może czysto czynnościowej, bo i o takiej moglibyśmy myśleć np. na tle konstytucyjnem.

Do metod, których możnaby użyć do wykazania nefrytyzmu jawnego czy utajonego, należy także sposób postępowania podany przez Ambarda, z obliczeniem tzw. stałej Ambarda, lecz w tym kierunku nie mamy dotychczas doświadczenia. O widokach tej metody dla naszych badań dziś byłoby nam trudno coś pewnego powiedzieć.

W ostatnim czasie, uzbrojeni w metody badania mikrochemicznego krwi, zwróciliśmy się w tym kierunku, szukając we krwi danych dla oceny czynności wydzielniczej nerek w przypadkach, podejrzanych o nefrytyzm w myśl naszych dedukcji. Naturalnie, że musieliśmy uwzględnić i wydzielanie danego ciała z moczem, chcąc sądzić o wydolności nerek.

Badanie nad zachowaniem się ogólnego azotu pozabiałkowego (RN) we krwi nie nadawało się do naszych badań, bo, jak już wyżej wspomniałem, wyraźny przyrost całkowitego azotu pozabiałkowego jest wyrazem grubych zmian w nerkach. Zwiększenie indykanu we krwi, podawane jako jeden z najklasyczniejszych objawów przy sprawach zapalnych nerek w okresie niewydolności, nie mogło dać wskazówek w obec tego, że wzrost indykanu we krwi jest równocześnie jednym z typowych objawów procesów pozanerkowych, toczących się np. w przewodzie pokarmowym, a te trudno było wykluczyć w wielu przypadkach. Małe wahania indykanu we krwi były więc dla nas niemiarodajne. Cholesterynemja dla naszych badań nie nadawała się ze względów zasadniczych, choć zwykle przy nefrytydach spotykaliśmy się ze wzrostem cholesteryny we krwi. Zatrzymaliśmy się zaś nad wahaniami kwasu moczowego we krwi w obec ciekawych spostrzeżeń nad zaburzeniem funkcji nerek u osób dnawych.

Dla wytłumaczenia znanego dobrze, jednego z najstalszych i istotnych objawów dny tj. zwiększenia ilości kwasu moczowego we krwi (hyperuricaemia) w okresie międzynapadowym już Garrod podejrzywał istnienie jakiejś zmiany w nerkach, cechującej się niedostatecznem wydzielaniem kwasu moczowego drogą nerek i w tem widział jednę z przyczyn hyperurikemji przy dnie. Z badań późniejszych wiemy, że u dnawych po podaniu mięsa lub grasicy widzimy wybitny przyrost kwasu moczowego we krwi przy niestosunkowo mniejszem zwiększaniu się kwasu moczowego w moczu, które wskazywało na niewydolność nerek (Vogt, Bloch). U dnawych wykazano (Umber i Retzlaff) dalej, że wśródżylnie wstrzyknięty kwas moczowy w przeważnej części nie wydziela się z moczem, w przeciwieństwie do osobnika zdrowego, u którego do dwu dni wówczas kwas moczowy drogą moczu opuszcza organizm. Przytem Thanhauser wykazał, że u dnawych wśródmięśniowo wstrzyknięte nukleozydy (guanozyna lub adenozyna) tworzą kwas moczowy w stosunku prawidłowym, wywołując hyperurikemję, lecz ten niedostatecznie albo zupełnie nie wydziela się z moczem, a danych na zwiększenie niszczenia kwasu moczowego u dnawych przecież chyba nie mamy. Stąd logiczny wniosek, że u dnawych nerka jest upośledzona w kierunku wydzielania kwasu moczowego, chociaż ona może pracować również względnie prawidłowo, w obec tego, że po napadzie wydziela duże ilości kwasu moczowego, może właśnie dzięki temu, że dopiero pod wpływem większego poziomu jego we krwi jest ona zdolna do wydzielania kwasu moczowego i to jest może główną cechą zaburzenia wydzielania nerki dnawych. U dnawego spotykamy się więc ze stanem więcej jednostronnego, w stosunku do kwasu moczowego skierowanego, zaburzenia wydzielniczego nerek i to również w przypadkach, gdy jeszcze nie mamy zmian anatomicznych w nerce, które tak często rozwijają się dopiero później przy dłuższem trwaniu dny. Stan zaburzenia wydzielania nerek u dnawych podpada pod nasze pojęcie nefrytyzmu (w tym przypadku jednostronnego w stosunku do kwasu moczowego). Ale dowodem niezbitym istnienia objawów nefrytyzmu u dnawych jest dopiero sam napad dny. W przebiegu napadu pod postacią podagry czy hiragry widzimy zawsze, tuż przed i w okresie rozwoju napadu, ostre znaczne zwiększanie się ilości kwasu moczowego we krwi a równoczesne zmniejszanie się i to znaczne ilości kwasu moczowego w moczu. W czasie napadu przychodzi więc do zwiększenia już istniejącej lub wystąpienia ostrej zapory w nerkach przeciwko wydzielaniu kwasu moczowego moczem. Napad zaś kończy się zmniejszeniem lub ustaniem a może przełamaniem zapory w nerkach i zwiększeniem wydzielania kwasu moczowego nagromadzonego we krwi, aż do wyrównania poziomu kwasu moczowego do wysokości przednapadowej. W napadzie dny mamy więc do czynienia z typowem ostrem jednostronnem funkcjonalnem zaburzeniem wydzielania nerek czyli z ostrym stanem nefrytyzmu, a właściwie, jak z poprzednich wywodów wynika, z ostrem pogorszeniem i ujawnieniem się dotąd utajonego nefrytyzmu przewlekłego. Zaburzenia w czynności nerek, występujące w napadzie dny, są dla nas najlepszym dowodem, że istotą ich jest zmiana funkcjonalna a nie anatomiczna, bo ona nie mogłaby uspokoić się tak gwałtownie, jak ustępuje nieraz napad dnawy, przy czem zmniejsza się zaburzenie wydzielnicze nerek dla kwasu moczowego.

Czy nefrytyzm, spotykany przy dnie nie mógłby nam przytem dać wskazówek dla odpowiedzi na pytanie postawione już raz na początku pracy, jakiemi zaburzeniami moglibyśmy się kierować przy klinicznem rozpoznawaniu okresu przednefrytycznego itd.? To godne zastanowienia się szczegółowego. U dnawych, jak wiadomo, jedno z typowych powikłań przy długiem trwaniu sprawy chorobowej stanowi przewlekłe zapalenie nerek, które na podstawie typowych zmian moczowych rozpoznajemy klinicznie dopiero w późnych okresach dny, mimo, że ono z pewnością rozwija się powoli. Okres klinicznego utajenia sprawy, tzw. przez nas przednefrytyczny, u dnawych uchodzi badaniu klinicznemu, bo brak nam metod do wykazania go. Czy cechą tego okresu nie jest właśnie niedomoga nerek w kierunku wydzielania kwasu moczowego i czy to nam nie posłuży do rozpoznania okresu przednefrytycznego przy tym typie zapalenia nerek w ogóle, to mogą wyjaśnić dopiero dalsze badania przeprowadzone w tym kierunku. W każdym razie spostrzeżenia nad nefrytyzmem u dnawych dają nam podstawę do tego, gdzie może będziemy mogli szukać za wskazówkami do rozpoznania utajonego nefrytyzmu jako okresu przedwstępnego przewlekłego zajęcia nerek.

Wyniki, uzyskane przy dnie, skierowały wreszcie nasze badania ku przypadkom, w których już dawniej autorzy, głównie francuscy, w zaburzeniach wydzielania jakichś ciał drogą nerek doszukiwali się przyczyny objawów chorobowych, a dotyczyły one pewnych chorób skórnych, głównie z grupy wyprysków. W tych przypadkach rozpoczęliśmy badania celem odpowiedzi na pytanie, czy u tej grupy chorych nie dadzą się wykazać objawy nefrytyzmu, a potem dopiero należałoby się zastanowić nad związkiem między objawami chorobowemi ze strony skóry a stanem nerek.

Jako wskaźnikiem do oceny sprawności nerek posługiwaliśmy się w tych przypadkach dotychczas głównie zachowaniem się kwasu moczowego we krwi, z uwzględnieniem wydzielania jego z moczem. Badania nasze dopiero rozpoczęliśmy i nie chcemy jeszcze przytaczać cyfr, uzyskanych u naszych chorych. Zwracamy tylko uwagę na te przypadki, które wchodzą w krąg naszych badań, choć nie pozwalają one nam jeszcze na wnioski trwałe. U tych chorych rozpoczęliśmy również próby z wśródżylnem wstrzykiwaniem kwasu moczowego dla oceny zdolności wydzielniczej nerek, opierając się na badaniach Umbera i Retzlaffa, którzy u dnawych wykazali upośledzenie wydzielania drogą moczu kwasu moczowego, wstrzykniętego wśródżylnie. W ten sposób może dojdziemy do odpowiedzi na pytanie, czy nerki

w tych przypadkach są funkcjonalnie prawidłowe czy też nie, czy więc u nich dadzą się stwierdzić objawy nefrytyzmu w naszem pojęciu.

Jeżeli w krótkości zbierzemy wyniki, do których doprowadziły nas dotychczasowe nasze badania, których celem było zwrócić uwagę na ważność zaburzeń funkcjonalnych, jako wyrazu schorzenia nerek, to doprowadziły one nas już dziś do pewnych wniosków nietylko teoretycznych ale i praktycznych. Z tych badań wynika, że w grupie schorzeń nerek dadzą się wyosobnić okresy mniej lub więcej samodzielne, przez nas nazwane nefrytyzmem, w których zajęcie nerek klinicznie będzie się charakteryzować tylko zaburzeniami funkcjonalnemi, dotyczącemi zadań wydzielniczych nerek, bez zwykłych zmian patologicznych moczu, a może i bez dziś dających się wykazać zmian anatomicznych w nerkach. W klinice możemy się spotkać z typowemi jednostkami chorobowemi, których cechą są tylko zaburzenia funkcjonalne nerek; to są przypadki *nephritis analbuminurica*, jako prototyp nefrytyzmu jawnego. Podanemi przez nas sposobami badania wykazać możemy u pewnych osobników zaburzenia funkcjonalne nerek w stanie utajenia, to nefrytyzm utajony. W dnie jednym z typowych i ważnych objawów jest stan jednostronnego zaburzenia funkcjonalnego nerek, nefrytyzm jednostronny, który ujawnia się w całej pełni w czasie ostrego napadu dny. Przed wystąpieniem typowych zmian w moczu w przypadkach przewlekłego »zapalenia« nerek istnieje okres zaburzenia tylko funkcjonalnego nerek, którego cechą kliniczną w pewnej grupie przypadków jest może tylko zwiększenie kwasu moczowego we krwi. Obok dawno znanego objawu przedwstępnego, to jest podwyższenia ciśnienia tętniczego, mogłoby ono może służyć do rozpoznania rozwijającego się przewlekłego zapalenia nerek. Utajony nefrytyzm jest może ważnym czynnikiem etjologicznym dla rozwoju niektórych spraw chorobowych dotychczas niejasnych. Staraliśmy się przytem podać wskazówki do rozpoznania nefrytyzmu, którego stwierdzenie będzie nieraz musiało kierować naszem leczeniem i prognozą w życiu klinicznem.

Piśmiennictwo.

1) Bloch: D. Arch. f. klin. Med. T. 83. — 2) Cassel: Berlin. klin. Wochschft. 1900. — 3) Franke: Przegl. lek. 1917. i Zeitschft. f. klin. Med. T. 86. — 4) Thanhauser: Habilitationsschft. München. 1917. — 5) Umber i Retzlaff: XXVII. Kongres. f. inn. Med. Wiesbaden. 1917. i 6) Umber: Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. 1914. — 7) Wiedemann: Inauguraldissertation. Kiel. 1896.

Prymarjusz Dr. Antoni KROKIEWICZ. Kraków.

Znaczenie odczynów serologicznych dla lekarza praktykującego.

(Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B.) Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Dokończenie.

Kiła: Odczyn Wassermanna występuje dopiero po 6 do 7 tygodniach od zakażenia, a więc w okresie wybitnych przypadów chorobowych. W samym początku stwierdzić można stanowczo zakażenie kiłowe jedynie mikroskopowo przez wykrycie krętków Schaudinna. W 10. tygodniu od zakażenia ujemny odczyn Wassermanna przemawia przeciw kile. Jeśli po stwierdzeniu kiły w początkowym okresie przez wykrycie krętków w wydzielinie wrzodu i leczeniu odczyn Wassermanna, w odpowiedniej przerwie czasu powtórzony, wypada ujemnie, to dowód, iż to leczenie poronne było skuteczne. W drugorzędnej kile występuje odczyn Wassermanna według Müllera w 95% silnie dodatnio; w 4% dodatnio; a w 1% ujemnie. Słabo dodatni odczyn według Müllera przemawia za przebiegiem łagodnym. Ujemny wynik w okresie kiły drugorzędnej wydarza się natomiast przy przebiegu złośliwym. Epstein przypomina sobie kilka przypadków ciężkiej kiły (lues papuloso-pustulosa) z zupełnie ujemnym odczynem Wassermanna. W kile trzeciorzędnej odczyn Wassermanna w znacznym odsetku przypadków bywa wybitnie dodatni, rzadko słabo dodatni. W kilku przypadkach kilaków zauważył Epstein odczyn ujemny.

W okresie wczesnego utajenia (1 do 3 lat od zakażenia) wskazane jest podczas przerywanego okresowego leczenia wykonywanie odczynu Wassermanna w odstępach 3 do 5 miesięcy. Skoro odczyn Wassermanna przechodzi z ujemnego w niezupełny, to okoliczność ta wskazuje na konieczność podjęcia leczenia na nowo. Zwłaszcza silnie dodatni odczyn w tym okresie wymaga energicznego leczenia. Przy należytem leczeniu w tym okresie odczyn Wassermanna jest przeważnie ujemny; w przypadkach leczonych nie odpowiednio, dodatni w 35% do 80% (Müller).

W późnym okresie utajenia odczyn Wassermanna wypada trwale ujemnie w 65%; dodatnio lub częściowo dodatnio w 35%. Trwale ujemny odczyn przemawia w ogólności za dostatecznem, należytem leczeniem, względnie za wyleczeniem. W późnym okresie utajenia przy trwałym odczynie ujemnym, bez widocznych zresztą objawów kiłowych, należy rok rocznie raz poddać krew badaniu; częściej przy wahającym się wyniku. Jeśli po długim czasie pojawi się napowrót częściowo lub silnie dodatni odczyn Wassermanna, to wynik ten należy uważać jako zapowiedź przedwstępną dla nawrotu kiły. Epstein podnosi z naciskiem, iż odczyn Wassermanna dopiero z klinicznemi objawami świadczy o czynnym procesie kiłowym. Nigdy nie może sam wynik odczynu stanowić o leczeniu, zwłaszcza wynik ujemny.

Przy kile wrodzonej u noworodków odczyn Wassermanna bywa prawie zawsze dodatni; ujemny odczyn u noworodka przemawia zazwyczaj przeciw wrodzonej kile.

Nie mniej w rozpoznawaniu chorób wewnętrznych i chirurgicznych odczyn Wassermanna może odgrywać ważną rolę. Kiłowe schorzenia aorty z następstwami (rozszerzenia i tętniaki, niedomykalność zastawek tętnicy głównej) dają w granicach 80% do 100% odczyn silnie dodatni. Toż samo silnie dodatnio wypada odczyn Wassermanna przy kile wątroby, co może być ważne dla rozpoznania. Epstein przytacza przypadek z oddziału chirurgicznego prof. Födera, gdzie silnie dodatni odczyn Wassermanna był przeciwwskazaniem dla zabiegu chirurgicznego. Korzystny wynik leczenia przeciwkiłowego w tym przypadku wykazał słuszność rozpoznania klinicznego kilaka wątroby. Odczyn Wassermanna może odgrywać ważną rolę w rozpoznawaniu różniczkowem pomiędzy kilakiem a guzem nowotworowym, n. p. przy nowotworach jądra, obrzękach na goleni i t. d.

W chorobach nerwowych i umysłowych znajduje zastosowanie odczyn Wassermanna dla rozpoznania kiły mózgowej, porażenia postępującego i wiądu rdzenia. W przypadkach kiły mózgowej i porażenia postępującego odczyn Wassermanna we krwi wypada dodatnio prawie w 100%, przy wiądzie rdzenia najwyżej w 60%. W chorobach tych lepsze wyniki daje wykonywanie odczynu z płynem mózgowo-rdzeniowym, przyczem obok odczynu Wassermanna stosowany bywa w najnowszych czasach odczyn globulinowy Nonne-Apelta i oznaczania limfocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Schrumpf z polikliniki chorób wenerycznych i skórnych w Berlinie podaje, iż dodatni odczyn Wassermanna występuje prawdopodobnie tylko przy procesie kiłowym rozwijającym się; w 40% przy kile zauważył odczyn ujemny.

Kyrle z kliniki Fingera we Wiedniu podnosi wartość kontrolnego badania płynu mózgowo rdzeniowego przy kile dla lekarza praktycznego — i oznacza czas, w jakim badanie to należy podjąć. Przy kile nerwowej (wiądzie rdzenia, porażeniu postępującem, kile mózgowo-rdzeniowej) występują w zasadzie zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym już w samym początku tak, iż w przypadkach wątpliwego rozpoznania nakłucie lędźwiowe może rozstrzygać. W przypadkach rozwiniętej kiły nerwowej z kontrolnego badania płynu mózgowo-rdzeniowego można wyciągnąć odpowiednie wnioski co do rokowania i leczenia.

Pierwsze zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym pojawiają się zazwyczaj w okresie kiły wtórorzędnej a więc uprzedzają znacznie pierwsze objawy nerwowe. Ten przedkliniczny okres kiły nerwowej może trwać dłużej lub krócej i przebiegać nawet wśród ujemnego odczynu Wassermanna w su-

rowicy krwi tak, że grożące niebezpieczeństwo może być tylko rozpoznane przez kontrolę płynu mózgowo-rdzeniowego. Skoro wystąpią pierwsze objawy kliniczne kiły nerwowej, wtedy już zapóźno na nakłucie lędźwiowe; wyniki lecznicze są naówczas zarówno nie pewne, jak przy dłużej trwającej kile nerwowej. Należy zatem nakłuwać rdzeń w części lędźwiowej w okresie utajenia o ile możności jak najwcześniej.

U chorych w okresie kiły drugorzędnej okazuje płyn mózgowo-rdzeniowy w przeszło w 50% przypadków dodatni odczyn Wassermanna. Zjawisko to jednak w przeważnej części znika samorodnie w drugim roku od zakażenia, niekiedy i bez wszelkiego leczenia. Wielu chorych okazuje dodatni odczyn z płynem mózgowo-rdzeniowym bez zmiany przez długi czas — i ci są zagrożeni. Zasadniczo nic nie jest zaniedbane, skoro się przeczeka pierwszy rok. Tylko wyjątkowo może płyn mózgowo-rdzeniowy dopiero w późniejszym okresie kiły wtórorzędnej, a więc pod koniec drugiego roku, okazywać odczyn dodatni, i to zazwyczaj w przypadkach leczonych niedostatecznie salwarsanem.

Należy zatem według Kyrlego wykonać nakłucie lędźwiowe a) u każdego chorego z objawami nerwowemi w razie podejrzenia na związek z kiłą, jak i b) u każdego chorego z kiłą utajoną pomimo braku objawów nerwowych. Jeśli płyn mózgowo-rdzeniowy okaże wynik ujemny, to zwyczajnie nie należy się obawiać w danym przypadku późniejszego powikłania z objawami mózgowo-rdzeniowemi. Również wskazane jest nakłucie u każdego dotkniętego kiłą wtórorzędną c) w drugim roku, i to najlepiej w sześć do ośm tygodni po ukończeniu gruntownego, radykalnego leczenia. W trzecim i czwartym roku widoki lecznicze w celu zapobieżenia wystąpieniu kiły nerwowej są zawsze mniejsze. Wogóle należy badać płyn mózgowo-rdzeniowy po ukończeniu pierwszego leczenia. Jeśli płyn mózgowo rdzeniowy daje odczyn ujemny, to najprawdopodobniej i przed leczeniem tak samo się zachowywał, gdyż w tym okresie leczenie to nie mogło być tak wystarczające, aby mogło zmienić skład płynu mózgowo rdzeniowego.

Walter podnosi wogóle bardzo duże znaczenie nakłucia lędźwiowego w rozpoznawaniu zmian kiłowych w ustroju. Jeśli mamy stwierdzić zmiany w płynie i dostosować do nich leczenie, należy nakłucie wykonywać już po upływie pierwszego roku, powtórzyć je z końcem drugiego roku po zakażeniu; późniejsze bowiem występowanie zmian w płynach jest już stosunkowo rzadkie. Zastosowanie praktyczne wyników dodatnich w późniejszych latach po zakażeniu może sprawiać niejednokrotnie znaczne trudności. Ma to miejsce w przypadkach kiły bezobjawowej późnej, w której nie ma żadnych zmian w ustroju i w układzie nerwowym, a są zmiany w płynie. Zmiany te w płynach mózgowo-rdzeniowych w różnym stopniu zaznaczone trwać będą dalej mimo przeprowadzonego leczenia (Kyrle), a do pogorszenia lub wystąpienia zmian w układzie ośrodkowym nerwowym nie przyjdzie; dlatego też te zmiany chorobowe w płynach mózgowo-rdzeniowych, w nieznacznym stopniu zaznaczone przy braku innych danych chorobowych w ustroju, zwłaszcza w układzie nerwowym, uważać należy za objaw pozostały po poprzedniem zakażeniu płynu. Nie należy zapominać, według Waltera, iż płyn mózgowo-rdzeniowy mimo istniejących i rozwijających się zmian w układzie nerwowym ośrodkowym może pozostawać zupełnie prawidłowym.

Lenartowicz podaje, iż w kile jawnej pierwszego okresu w płynie mózgowo-rdzeniowym nie można stwierdzić zmian chorobowych, natomiast w kile jawnej drugiego okresu w pierwszym roku od zakażenia płyn mózgowo-rdzeniowy w 14·4%, a w kile jawnej trzeciorzędnej w 14·2% okazuje zmiany chorobowe, świadczące o zakażeniu. Lenartowicz, uwzględniając własne spostrzeżenia i innych, zaczerpnięte z piśmiennictwa, zaznacza, iż odnośne dane statystyczne odbiegają od siebie niejednokrotnie bardzo znacznie.

Przyczyny nieobliczalnych wyników przy wykonywaniu odczynu Wassermanna nie wyświetliły i najnowsze badania doświadczalne nad kiłą. Wassermann wygłosił w roku 1921 w Towarzystwie lekarskiem berlińskiem wykład »o nowych badaniach doświadczalnych nad kiłą«, w którym stwierdza, że odczyn jego polega na wyłącznym dwuchwytniku (amboceptor) dla lipoidów t. j., że komórka syfilityczna okazuje zmienioną przemianę materji z ciałami lipoidowemi, czego wskaźnikiem jest odczyn przez niego podany. Przy procesie kiłowym należy odróżnić dwa okresy: a) najpierw zakażenie ustroju krętkami Schaudinna, a powtóre b) wytwarzające się następowo zmiany w komórkach chorego ustroju, zakażonego temi krętkami, których istotę stanowi przemiana materji lipoidowa. Stąd pochodzi, że odczyn Wassermanna dopiero w 6 do 7 tygodni po zakażeniu jest dodatni; tak długiego czasu potrzeba, aż przemiana materji ulegnie przekształceniu i tworzy lipoidy.

Leczenie kiły następuje według Wassermanna albo na drodze zabijania krętków, albo przez to, że staramy się przekształcić patologiczną przemianę materji, która wywołuje wszystkie objawy chorobowe widoczne. Niszczenie jadu kiłowego (krętków) powoduje najpewniej stosowanie salwarsanu, jak o tem pouczają bez zarzutu doświadczenia z wrzodem pierwotnym. Ale posiadamy też pewny środek do wywołania przekształcenia przemiany materji w polecanych przetworach rtęciowych, stosowanych od tak dawna już na drodze doświadczalnej. Że tak jest istotnie, wykazują doświadczenia na królikach. Od dawna znany jest fakt, że krew niektórych królików daje odczyn Wassermanna silnie dodatni, chociaż króliki te nie zostały zakażone krętkami kiłowemi. Króliki te okazują oczywiście inną przemianę materji, jak człowiek — i wytwarzają lipoidy, które wiąże niwecznik (amboceptor) Wassermanna. U tych królików przez stosowanie rtęci zmienia się dodatni odczyn Wassermanna na ujemny, t. z., że u nich przemiana materji lipoidowa (bez zakażenia krętkami kiłowemi) została przekształcona pod wpływem rtęci w stan nielipoidowy.

Salwarsan zabija krętki; rtęć zmienia nieprawidłową chorobliwą przemianę materji w komórce. Hoffmann domaga się jednak leczenia samym salwarsanem, gdyż przy zastosowaniu rtęci i salwarsanu wprawdzie rychlej staje się ujemnym odczyn Wassermanna, ale występują częściej i nawroty. Rtęć przekształca i zmienia przemianę lipoidową w komórce i powoduje ujemny odczyn Wassermanna, ale wobec niedostatecznych dawek salwarsanu krętki kiłowe nie giną doszczętnie i powodują nawroty kiły. Toż samo i Wassermann poleca leczenie samym salwarsanem.

Przeciwnie Emanuel, który zbija zapatrywania Wassermanna. Na podstawie własnych doświadczeń twierdzi, że pod wpływem salwarsanu dodatni odczyn Wassermanna u zdrowych królików przemienia się w ujemny.

Venulet podnosi znaczenie surowicy czynnej w odczynie Wassermanna. Według niego odczyn z surowicą czynną jest zawsze ujemny u ludzi zdrowych. Ta sama surowica kiłowa w stanie czynnym i ogrzanym wykazuje zwykle w surowicy czynnej przewagę reagin. Odczyn Wassermanna z surowicą czynną jest bardziej czuły, niż odczyn klasyczny, co potwierdzają dane kliniczne i odczyn Meinickego. Stale pojawiający się odczyn Wassermanna z surowicą czynną, pomimo powtórzonego leczenia przeciwkiłowego, może przemawiać za pochodzeniem mózgowo-rdzeniowem. Odczyn Wassermanna dodatni z surowicą czynną jako mniej swoisty nie ma znaczenia rozstrzygającego, rozpoznawczego; ujemny nie wyklucza bezwzględnie kiły. Przy wykonywaniu odczynu Wassermanna z surowicą czynną należy uwzględnić szereg szczegółów technicznych. Dodanie do surowicy czynnej dopełniacza świnki morskiej zmniejsza znacznie czułość odczynu.

Durupt i H. Ruge potwierdzają również znaczenie surowicy czynnej w odczynie Wassermanna.

Za twierdzeniem, iż odchylenie dopełniacza w odczynie Wassermanna nie jest swoistem biologicznem zjawiskiem, lecz najprawdopodobniej tylko fizycznym objawem, wywołanym przez substancje lipoidowe w ustroju, przemawiają i dalsze spostrzeżenia kliniczne z ostatniej doby. I tak Schlesinger z Wiednia uważa odczyn Wassermanna za rzecz cenną, ale nie rozstrzygającą dla rozpoznawania zmiany kiłowej w stawach. Odczyn Wassermanna może niekiedy wypaść ujemnie, pomimo zmian kiłowych w stawach — a i dodatni wynik nie wyklucza, czy w danym przypadku u chorego

kiłowego nie chodzi o zwykłe zapalenie stawów (arthritis); innych zresztą objawów późnej kiły może brakować. W przypadkach wątpliwych rozstrzyga według Schlesingera wynik leczenia przeciwkiłowego. Ważnym czynnikiem rozpoznawczym jest naówczas ujemne zupełnie działanie przetworów salicylowych, wzmaganie się bólów w nocy i brak zmian w sercu.

Ravaut i Rabeau nadmieniają, iż odczyn Wassermanna dodatni wydarza się nie tylko w kile i stąd przy braku innych objawów kiły odczyn dodatni należy oceniać bardzo krytycznie i ostrożnie; co więcej należy go wykonywać kilkakrotnie, by stwierdzić, czy utrzymuje się stale, czy też jest tylko objawem przejściowym. Odczyn Wassermanna przejściowy, ustępujący bez leczenia przeciwkiłowego, należy uważać za nieswoisty. Do grupy odczynów nieswoistych należy zaliczyć dodatnie odczyny Wassermanna czy też odmiany tego odczynu, występujące w chorobie opisanej przez Nicolasa, a nazwanej »podostrą limfogranulomatozą gruczołów chłonnych pachwinowych«. Powiększenie zatem gruczołów chłonnych w pachwinie i towarzyszący im odczyn dodatni Wassermanna nie wystarczają same przez się do rozpoznawania kiły.

Leuberg i Starzyński zwracają uwagę, iż badanie surowicy krwi na odczyn Wassermanna bez jednoczesnego zbadania płynu mózgowo - rdzeniowego w kierunku kiły przy klinicznych objawach ze strony układu nerwowego jest nie tylko nie wystarczające, lecz częstokroć może wprowadzić w błąd co do istoty danego schorzenia.

Esch w Marburgu stwierdził u 462 zdrowych ciężarnych 38 razy (8·23%), a Thaler we Wiedniu u 10% zdrowych ciężarnych dodatni odczyn Wassermanna. Thaler opisuje, iż często może wypaść odczyn Wassermanna ujemnie u ciężarnych pomimo pewnej kiły. Według Escha i Thalera dopiero kilkakrotny dodatni wynik odczynu przemawia najprawdopodobniej za kiłą; obydwaj zgodnie radzą wykonywać badania serologiczne w 6 dni po porodzie, a nie pod koniec ciąży.

II. **Dur brzuszny** *(typhus abdominalis)*. Odczyn aglutynacyjny Gruber-Widala w surowicy krwi chorych na dur brzuszny występuje zazwyczaj pod koniec drugiego okresu klinicznego a więc z końcem drugiego tygodnia choroby. Brak odczynu Widala z końcem drugiego tygodnia w przebiegu klinicznym, charakterystycznym dla duru brzusznego, przemawiał według moich spostrzeżeń za bardzo ciężką sprawą chorobową, zazwyczaj śmiertelną, jak to już poprzednio w odnośnych pracach zaznaczyłem.

W przypadkach wątpliwych co do rozpoznania klinicznego odczyn Widala oddawał też wielkie usługi lekarzowi praktycznemu, o ile chodziło o pierwsze okresy choroby. Odmiennie przedstawiała się rzecz w ostatnich latach. W roku 1920 i 1921 leczono na naszym oddziale 47 chorych (16 m., 31 k.) na dur brzuszny. W sprawie wyniku badań serologicznych, które w każdym przypadku były dokonywane dla ustalenia rozpoznania w pracowni bakterjologicznej pod kierunkiem prymarjusza Dra Kostrzewskiego, wypada podnieść co następuje: W przypadkach duru brzusznego w roku 1920 i 1921 zazwyczaj dopiero po czterech tygodniach lub później można było stwierdzić w surowicy krwi odczyn aglutynacyjny na prątki durowe. Okoliczność ta naprowadzała na przypuszczenie, czy opóźnienie występowania odczynu serologicznego nie zależy od osłabionego szczepu pracownianego jadu duru brzusznego pomimo przeświadczenia, iż badania odnośne były dokonywane z nadzwyczajną ścisłością i sumiennością. Dla wyjaśnienia przesłano równocześnie w kilku przypadkach krew dla kontrolnego zbadania do pracowni bakterjologicznej szpitala wojskowego epidemicznego, pozostającej pod kierunkiem Dra F. Eisenberga. Wynik był prawie taki sam. Opóźnienie występowania odczynu Gruber-Widala było zatem zależne od charakteru epidemji ówczesnej; nie wpływało też na postawienie właściwego rozpoznania klinicznego i leczenia, gdyż przebieg kliniczny był bardzo charakterystyczny dla duru brzusznego. Nie ulega też wątpliwości, iż takie opóźnione występowanie odczynu aglutynacyjnego Gruber-Widala w przebiegu duru brzusznego nie jest obojętne dla lekarza praktykującego, skoro rozchodzi się w przypadkach wątpliwych o wcześniejsze ustalenie rozpoznania chorobowego i odpowiednie leczenie. Brak odczynu aglutynacyjnego może naówczas wywołać dla chorego następstwa nieobliczalne. Niemniej należy podnieść, iż wogóle słabe zaznaczenie odczynu aglutynacyjnego Gruber-Widala nie jest miarodajne dla rozpoznawania duru brzusznego, a nawet w rzadkich przypadkach wybitny odczyn Gruber-Widala nie zawsze przemawia za durem brzusznym. Również należy zaznaczyć, iż niekiedy odczyn dodatni Gruber-Widala występuje przy gruźlicy i może okazywać wysokie miano; atoli jest to tylko objaw przejściowy, gdyż przy następnych kontrolnych badaniach wypada już ujemnie. W nader rzadkich przypadkach może dur brzuszny przebiegać bez odczynu Widala i zakończyć się korzystnie, pomimo krwotoków jelitowych, a więc ciężkiego nasilenia sprawy chorobowej. Dowodzą tego przypadki spostrzegane na moim oddziale.

1. Dziewczynę 26-letnią, córkę rolnika z Kantorowic, przyjęto na oddział 16. X. 1921 r. w 10-tym dniu choroby wśród objawów: *Meningismus. Pneumonia bilateralis. Decubitus ad os sacrum.* Przebieg kliniczny przemawiał za durem brzusznym lub za grypą hiszpańską. Badanie serologiczne krwi, dokonane w pracowni prymarjusza Kostrzewskiego w dniu 5. XI. t. j. w 29 dniu choroby wykazało: Weil —, Widal + (1 : 50), Paratyphus A i B . We dwa dni później krew, poddana powtórnie badaniu równocześnie w pracowni Kostrzewskiego i Eisenberga, wykazała zgodnie: Weil + (1 : 400), Widal — ; Paratyphus A i B—. Chora po trzech miesiącach opuściła szpital, a rozpoznanie kliniczne opiewało: *Typhus exanthematicus. Pneumonia bilateralis. Decubitus multiplex.*

Gdyby nie powtórne badanie serologiczne, rozpoznanie kliniczne byłoby w dalszym ciągu podtrzymywane, chociaż miano aglutynacyjne było za niskie, wobec nieprawidłowych ówczesnych wyników serologicznych w przebiegu duru brzusznego. Późniejsze dochodzenie wykazało, iż chora została przyjęta na oddział ze środowiska, w którem poprzednio wydarzył się przypadek duru plamistego. Przypadek ten poucza, iż przy słabym odczynie aglutynacyjnym Gruber-Widala nie można z jednorazowego badania rozpoznawać duru brzusznego, lecz należy badanie to powtórzyć po pewnym czasie.

Dalsze przypadki są nie mniej pouczające i zasługują na szczególniejszą uwagę.

2. J. J., 26-letnia służąca z Płaszowa, przyjęta na oddział 21. IV. 1922 r. Według wywiadów gorączkuje od czterech tygodni i doznaje przemijającego bólu w boku lewym. Przed 2 laty miała przebyć dur plamisty, a przed 8 laty płonicę z błonicą. W dniu przyjścia stan następujący: Budowa i odżywienie dobre. Ciepłota ciała 39° C. W płucach rozsiane ogniska zapalne; liczba oddechów 30. Wymiary serca prawidłowe; tony serca głuche, tętno 120, regularne, miękkie. Śledziona powiększona, miękka, tkliwa za uciskiem. Mocz wysycony, kwaśny, bez białka; zawiera chlorki lżejsze. W skąpy h plwocinach nie wykazano prątków Kocha. Leukocytoza 4200. Chora pozostawała w szpitalu od 21. IV.—9. VI., w którym to dniu zmarła. Przez cały czas ciągle gorączkowała od 39° C do 40° C. Z początku rozpoznanie wahało się między grypą hiszpańską z ogniskowem rozsianem zapaleniem płuc a durem brzusznym. Dla rozstrzygnięcia przesłano krew d zbadania serologicznego do pracowni bakterjologi znej szpitalnej (Prym. Dr. Kostrzewski) w dniu 24. IV. a wynik przedstawiał się następująco: Weil —, Widal + (1 : 100). Równocześnie pojawiły się stolce grochowe (7 na dobę). Dnia 1. V. po silnym kaszlu wystąpił obfity krwotok płucny, trwający kilka dni. Wówczas w plwocinach wykrwawych stwierdzono liczne prątki Kocha a w płucach zmiany rozleglejsze i liczne rozsiane rzężenia. Wobec tego rozpoznawano obok duru brzusznego ostrą gruźlicę (*Typhus abdominalis intercurrente phthisi florida pulmonum*). Chodziło o to, czy w danym przypadku istniało przebyte lub świeże zakażenie durem brzusznym obok dawnych zmian gruźliczych, które obecnie uległy silnemu zaostrzeniu, czy też odczyn aglutynacyjny na prątki Eberth-Gaffkyego był przypadkowy w przebiegu ostrej gruźlicy. Wnioskowano, iż zależnie od przebytego lub rozwijającego się duru brzusznego odczyn aglutynacyjny na prątki durowe powinien zachować to samo miano, a względnie je zwiększać. W tym celu przesłano po trzech tygodniach (15. V.) krew chorej ponownie do pracowni bakterjologicznej szpitalnej dla zbadania serologicznego, a odnośny wynik badania był dla nas wprost niespodziewany, gdyż wykazał: Weil + (1 : 100), Widal, Paratyphus A i B—. Wobec tego wykluczono dur brzuszny i rozpoznano: *Phthisis florida pulmonum.* Dla pewności zastrzeżono zwłoki do sekcji naukowej z prośbą, aby przy oględzinach pośmiertnych zwrócono dokładnie uwagę, czy nie ma blizn jelitowych lub innych oznak przemawiających za prze-

bytym durem brzusznym. Szczepienie ochronne przeciwdurowe stanowczo wyłączone. Wynik oględziu pośmiertnych, dokonanych w Zakładzie Anatomji patologicznej U. J. wyłączył stanowczo obecność zmian świeżych i dawnych dla duru brzusznego; stwierdzono tylko ogólną ostrą gruźlicę, jak to uwidacznia przytoczony pokrótce protokół sekcyjny.

Rozpoznanie anatomiczne. *Tuberculosis caseosa nodosa partim miliaris pulmonum. Cavernae nonnullae recentes ac vetustiores lobi superioris pulmonis utriusque. Synechiae pleuriticae bilaterales totales. Ulcera tuberculosa intestini coeci ac nodi caseosi intestini ilei. Tuberculosis miliaris renum. Steatosis renum, hepatis ac myocardii.*

Jama brzuszna: Ułożenie trzew prawidłowe. Błona śluzowa żołądka częściowo pośmiertnie strawiona, zresztą bez zmian. W kątnicy liczne owrzodzenia nieregularnego kształtu, przeważnie okrężnie rozłożone, o dnie nierównem i brzegach nierównych, pokrytych rozsianemi gruzełkami. Podobne owrzodzenia na zastawce Bauhina. W dolnym odcinku jelita biodrowego znajdują się dość liczne guzki wielkości prosa, przeważnie żółtawe. Zresztą w innych odcinkach jelita cienkiego i grubego zmian nie ma (brak śladów duru brzusznego.).

W przypadku tym badanie serologiczne krwi, w tej samej pracowni przedsięwzięte, w ciągu trzech tygodni dało różnorodne wyniki. Za pierwszym razem stwierdzono odczyn aglutynacyjny w surowicy krwi, przemawiający za zakażeniem ustroju prątkami Eberth-Gaffkyego, a w trzy tygodnie później za zakażeniem jadem duru osutkowego. Natomiast przebieg kliniczny i rozpoznanie anatomiczne wykazały ostrą rozsianą uogólnioną gruźlicę. Okoliczność ta przemawia, że i przy ostrej gruźlicy może przemijająco występować we krwi odczyn Gruber-Widala i Weila, a tem samem naprowadzać lekarza praktykującego przy zarządzeniu jednorazowego badania, jak to powszechnie się wydarza, na mylne rozpoznanie procesu chorobowego.

3. Ch. Wl. kleryk 23-letni, przyjęty na oddział 8. II. 1923 r. Od dwóch tygodni ma doznawać silnego bólu głowy, dreszczów, kaszlu i gorączkować do 39° C. Przed rokiem operowany z powodu próchnienia szczęki dolnej prawej. W dniu przyjęcia do szpitala stwierdzono: osłabienie, silne poty, gorączkę pod wieczór 39° C.; odżywienie mierne; na szczęce dolnej prawej bliznę kostną pooperacyjną; gruczoły szyjne i karkowe, zwłaszcza po stronie lewej powiększone. W szczycie lewym przytłumienie z przodu do trzeciego żebra a z tyłu do grzebienia łopatki; tamże szmery oddechowe nieoznaczone, prawie oskrzelowe; liczne rzężenia. W szczycie prawym przytłumienie, szmery oddechowe silnie zaostrzone, skąpe rzężenia. Liczba oddechów 26. Tętno 90, regularne miękkie; serce prawidłowych rozmiarów; tony serca głuche. Śledziona bardzo duża, twarda. Język wilgotny, apetyt dobry, stolec zaparty. W skąpych plwocinach liczne prątki Kocha (Cz. 5/1). Chory swobodny.

Badanie serologiczne w pracowni bakterjologicznej szpitala św. Łazarza (Prym. Dr. Kostrzewski) na dniu 10. II. stwierdziło: Widal + (1:800), Paratyphus A. B. C. —: Weil —. Ponieważ przebieg kliniczny nie przemawiał za durem brzusznym, przeto przesłano krew od tego chorego ponownie do pracowni w dniu 19. II. b. r. a naówczas wynik opiewał: Weil —; Widal, Paratyphus A. B. C. —. Wobec tego przesłano po raz trzeci krew od tego chorego do pracowni szpitalnej bakterjologicznej w dniu 22. II. dla kontrolnego zbadania, a i wtedy również wynik wypadł ujemnie, podobnie jak za drugim razem (Weil —, Widal —).

We krwi zatem tego samego osobnika w przeciągu 12 dni w tej samej pracowni pierwszy raz Widal wypadł + i okazywał bardzo wysokie miano, a po 9 dniach wynik odczynu był już trwale ujemny. Zaznaczyć mi przytem należy, iż w tym czasie u chorej kobiety pomieszczonej na oddziale, która okazywała typowy przebieg duru brzusznego z powikłaniem zakrzepu w żyle udowej i odleżyną na kości krzyżowej — odczyn Widala, w tej samej pracowni dokonywany, dawał trwale wynik dodatni.

4. B. J. 26-letni student z Krakowa, przyjęty do szpitala 19. I. 1923 r. Według wywiadów chory od roku: doznaje bólów w okolicy podżebrza prawego i kiszki ślepej, wzdęcia brzucha zwłaszcza po jedzeniu. Chory nie był szczepiony żadnemi szczepionkami. Stan chorego w dniu przyjęcia pokrótce następujący: Odżywienie mierne, skóra blada. Gruczoły karkowe powiększone; toż samo na szyi po stronie lewej. W obu szczytach przytłumienie, zwłaszcza w prawym; tamże szmery oddechowe oskrzelowe i skąpe rzężenia. Z tyłu na klatce piersiowej po stronie prawej od dolnego kąta łopatki ku podstawie przytłumienie; tamże szmery oddechowe upośledzone; z głębi skąpe rzężenia. Liczba oddechów 26. Serce bez zmian. Tętno 80 prawidłowe. Język wilgotny, różowy. Brzuch miernie wzdęty; w jelitach mierna ilość kału; skłonność do rozwolnienia. Wątroba powiększona: śledziona (opuk) powiększona. Mocz winno-żółty, kwaśny, cg. 1021; nie zawiera białka, cukru i urobilinogenu; w osadzie moczowym grudki leukocytów. Krew bez zmian ważniejszych; leukocytoza 3900 do 4800; próba haemoklastyczna Widala dodatnia. Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Induratio apicum praec. d. pulmonis. Pleuritis dextra exsudativa. Tumor hepatis, lienis. Lymphadenitis colli.* Ponieważ w ciągu trzechtygodniowego spostrzegania klinicznego chory ciągle gorączkował od 38 do 39° C., oddawał po dwa stolce wolne dziennie, był lekko odurzony, a zmiany w płucach nie ulegały widocznemu zaostrzeniu; przeto przesłano krew jego dla zbadania serologicznego do pracowni bakterjologicznej szpitalnej (Prym. Dr. Kostrzewski) w dniu 14. lutego 1923 r. Wynik odnośnego badania opiewał: Weil —, Widal + (1:200), Paratyphus A. B. C. —. Wobec tego rozpoznano jako sprawę chorobową dur brzuszny u osobnika gruźliczego i zastosowano odpowiednie leczenie. Skoro jednak dalszy przebieg chorobowy nasuwał pewne wątpliwości, przeto przesłano powtórnie krew dla zbadania bakterjologicznego do tejże pracowni w dniu 21. lutego, a wówczas odczyn Weila i Widala wypadł ujemnie. Wobec tego zastosowano leczenie przeciwgruźlicze (wstrzykiwania trikresoli comp.) a chory przestał wkrótce gorączkować i opuścił szpital w stanie ozdrowienia w dniu 7. kwietnia 1923 r.

5. Ch. St. 18-letni wyrobnik z Kosocic ad Wieliczka, przyjęty do szpitala 9. kwietnia 1923 r.; ma być od dwóch tygodni chory i silnie gorączkować. Badany w dniu przyjęcia okazuje: odżywienie nędzne; skórę bladą; na wargach fuligo. Gruczoły szyjne prawidłowe. Płuca bez zmian ważniejszych; liczba oddechów 26. Serce prawidłowych rozmiarów; tony serca czyste; tętno 112, regularne dość miękkie. Język środkiem obłożony, po bokach czysty. Brzuch miernie wzdęty; bolesność i kruczenie w okolicy zastawki Bauhina. Wątroba prawidłowa, śledziona powiększona, miękka, macalna. Mocz wysycony, kwaśny, zawiera białko, nie zawiera urobilinogenu. Odurzenie; silny ból głowy. W ciągu 15 dni objawy chorobowe w tym samym stopniu się utrzymują. Chory ciągle gorączkuje od 38·4° C. do 40° C. W dniu 11. kwietnia silny krwotok jelitowy, trwający przez trzy dni. Tętno 120, nitkowate. W dniu 23. kwietnia gorączka opadła; śledziona bardzo duża; chory czuje się lepiej. W dniu 28. kwietnia a więc w 6 tygodniu choroby przesłano krew dla zbadania serologicznego do pracowni bakterjologicznej szpitalnej. Odnośny wynik badania opiewał: Weil —, Widal —, Paratyphus B. (1:50). Chory przychodził rychło do zdrowia i w dniu 18 V. opuścił szpital zupełnie wyleczony. Rozpoznanie kliniczne opiewało: *T. abdominalis. Enterorrhagia.*

III. **Dur osutkowy** (*typhus exanthematicus*). Rozpoznawanie odosobnionego przypadku duru osutkowego może być niekiedy trudne, gdyż początkowo żaden z objawów nie jest ściśle charakterystyczny dla tego procesu chorobowego. Częstokroć, ale nie wyłącznie, rozstrzyga odczyn Weil-Felixa, polegający na spostrzeżeniu, iż surowica krwi chorych na dur osutkowy aglutynuje pewien szczep odmieńca (proteus X. 19). Odczyn ten, który musi być wykonywany w odpowiednio urządzonych pracowniach, nieraz zawodzi według mego doświadczenia, acz mniej rozległego. I nic dziwnego, skoro jad duru plamistego dotychczas nie jest znany, a tem samem i odczyn ten serologiczny nie jest ściśle nastawiony na jad duru plamistego, lecz stanowi tylko zjawisko przypadkowe.

IV. **Czerwonka** (*dysenteria*). I w tym procesie chorobowym nie można nic stanowczego wypowiedzieć co do wartości odczynu serologicznego dla lekarza praktycznego; wyniki badań różnych autorów nie są zgodne, a sam nie mam również i w tym kierunku rozleglejszego doświadczenia. W kilku przypadkach niewątpliwej czerwonki, spostrzeganej na naszym oddziale, odczyn serologiczny wypadł ujemnie. Opieram się jednak na odnośnych pracach Kostrzewskiego. Kostrzewski stwierdził, że u chorych na czerwonkę surowica krwi w 90% posiada własności aglutynowania bakterji czerwonkowych. Surowice, które aglutynowały bakterje czerwonkowe a pochodziły od chorych nie na czerwonkę, prócz tego, że miały miano aglutynacyjne niższe, niż surowice czerwonkowe, aglutynowały w większości przypadków równocześnie bakterje duru brzusznego. Bez bakterjologicznych rozbiorów kału, tylko na podstawie, częścią bakterjologicznych a głównie serologicznych wyników badania krwi stwierdził Kostrzewski, że u chorych na czerwonkę w 91% w pojęciu klinicznem przyczyną choroby był szczep Shiga-Kruze. Wyniki bakterjologicznych rozbiorów krwi chorych na czerwonkę, dokonanych przez Kostrzewskiego, jako też wyniki opisywane przez różnych autorów stanowią pytanie w patologji czerwonki na razie nie rozstrzygnięte. O ile zaś badania własności surowicy krwi w kierunku aglutynowania bakterji czerwonkowych stanowią ważną metodę rozpoznawczą, jeśli chodzi o etjologiczną stronę rozpoznania

czerwonki a zwłaszcza spraw chorobowych, które mogą być następstwem czerwonki (zapalenie stawów, nerwów, tęczówki, opon mózgowych), to pod tym względem według Kostrzewskiego potrzebne są dalsze doświadczenia, a mianowicie w kierunku zachowania się własności surowicy krwi osób wolnych od czerwonki wobec bakterji czerwonkowych.

Rozpatrując wyniki badania serologicznego dla celów lekarza praktykującego nie da się zaprzeczyć, iż one nieraz mogą się stać źródłem pomyłek rozpoznawczych. Zwłaszcza nie można opierać rozpoznania na jednorazowym, tak dodatnim jak i ujemnym, wyniku badania, gdyż surowica krwi w jednym i tym samym przypadku nieraz zmiennie aglutynuje różne szczepy bakterji chorobotwórczych, lecz badania należy uskuteczniać wielokrotnie, i to przynajmniej w dwóch pracowniach równocześnie, odznaczających się ścisłością i sumiennością naukową. Często wynik badania serologicznego, właściwy dla odnośnej sprawy chorobowej, występuje w tak późnym okresie choroby lub dopiero w czasie ozdrowienia, iż wartość jego naówczas staje się zbyteczną dla lekarza praktykującego, a niekiedy może go nawet w błąd wprowadzić ze szkodą dla chorego. Badanie serologiczne krwi chorych stanowi niewątpliwie bardzo znamienny postęp ze względów teoretycznych, naukowych; mniej w zastosowaniu dla medycyny praktycznej, gdzie co najwyżej jest ogniwem w łańcuchu objawów chorobowych. Dla lekarza praktykującego niezbitą wytyczną, gdy chodzi o postawienie pewnego rozpoznania w chorobach zakaźnych i o zastosowanie odpowiedniego leczenia, jest dowód mikroskopowy w stwierdzeniu prątka gruźliczego Kocha, krętków Schaudinna, Obermeiera i cholerycznych Kocha, prątków czerwonki, wąglika, Eberth-Gaffkyego, nosacizny, grypy, błonicy, pasorzytów zimnicy, paciorkowców i gronkowców lub uzyskanie odnośnych hodowli tychże bakteryj ze krwi lub wydzielin, a prócz tego głównie spostrzeganie przy łóżku chorego.

Piśmiennictwo.

1. Freudenberg: Berl. klin. Woch. 1910 Nr. 26. — 2. Meirowsky: Med. Klinik 1910 s. 947, 948. — 3. Roemheld: M. W. 1912. N. 33. — 4. Blassberg: Przegl. lek. 1906. Nr. 18. — 5. Krokiewicz: Przegl. lek. 1917 Nr. 17. i 18. — 6. Epstein: Ars. med. 1919 Nr. 11. — 7. Kyrle: M. med. Woch. 1920 Nr. 42. 8. Kostrzewski: Przegl. lek 1920 Nr. 7. — 9. Wassermann: Berl. klin. Woch. 1921 Nr. 9. — 10. Emanuel: Berl. klin. Woch. 1921 Nr. 9. — 11. Kostrzewski: Przegl. epidem, 1922. — 12. Venulet: Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 20. — 13. Durupt. rf. Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 20. — 14. H. Ruge: Centralbl. f. Bakter. 1922 XII. — 15. Schlesinger: Med. Kl. 1923 N. 13. 16. Revaut i Rabeau: ref. Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 36. — 17. Leyberg i Starzyński: Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 15. — 18. Esch: Arch. f. Gynek. 1923 T. 117. — 19. Thaler: W. kl. Woch. 1923 Nr. 16. — 20. Walter: Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 11. i 12. — 21. Lenartowicz: Pol. Gaz. lek. 1923 Nr. 11. i 12.

Oceny i sprawozdania.

Dr. P. Sedlmeyr. **Badanie plwociny gruźliczej.** (Untersuchung des tuberkulösen Sputums). Lipsk 1923. (Johann Ambr. Barth). Stron 68, z 2 tabl. kolor. — Cena zasadnicza 1, 2.

Badanie plwociny należy dziś dla każdego lekarza do takich samych konieczności, jak badanie moczu. Dlatego każdemu lekarzowi, posiadającemu mikroskop, przydatny być musi podręcznik, zestawiający sposoby badania plwociny gruźliczej. Sedlmeyr podzielił swój podręcznik na następujące części: 1) Własności ogólne, 2) Skład i wejrzenie plwociny, 3) Składniki widoczne gołem okiem, 4) badanie chemiczne, 5) badanie mikroskopowe (komórki, włókna sprężyste, kryształy), 6) badanie bakterjologiczne (bakterjoskopja, hodowla, doświadczenie na zwierzęciu). Zaletą książeczki Sedlmeyra jest to, że nie przytacza za wielu sposobów badania, lecz wybiera tylko najpewniejsze. Z metod barwienia uważa Sedlmeyr za najlepszą starą metodę Ziehl-Neelsena z tą tylko zmianą, by zamiast barwika błękitnego użyć do zabarwienia tła barwika żółtego. *R.*

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby skóry.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Nr. 2. 1923.

H. Halkin. **Przyczynek do badań nad marskością sromu.** Autor podziela pogląd Brocq'a, że marskość sromu należy uważać za odrębną jednostkę chorobową tak ze względu na cechy kliniczne jako też ze względu na zmiany histologiczne. Nie należy zaliczać do marskości sromu zmian podobnych, a przecie różnych, takich jak łuszczyca sromu (leukoplakia vulvae), zliszajowacenie (lichenificatio) i liszaj czerwony płaski. Zmiany te są sprawami chorobowemi zupełnie odrębnemi, jakkolwiek mogą niejednokrotnie występować obok marskości sromu jako powikłania. Z łuszczycy towarzyszącej niejednokrotnie marskości sromu rozwija się bardzo często rak. Łuszczyca byłaby więc ogniwem pośredniem między marskością a rakiem. Autor przytacza też jeden przypadek marskości sromu powikłanej liszajem płaskim i łuszczycą, przypadek w którym leczenie arsenem usunęło wykwity liszaja, ale nie zapobiegło powstaniu raka na miejscu ognisk łuszczycowych. W przypadku drugim, który autor badał klinicznie i histologicznie, rak wytworzył się w miejscu banalnej sprawy zapalnej bez pośredniego ogniwa łuszczycowego. Obraz histologiczny marskości sromu jest znamienny, a streszcza się w zupełnym zaniku gruczołów łojowych i zupełnym zaniku włókien sprężystych w skórze właściwej, gdy w warstwie brodawkowej i w tkance podskórnej widzimy raczej zagęszczenie włókien sprężystych, na co dawniej głównie zwracano uwagę pomijając obraz zaniku włókien sprężystych w skórze właściwej, rzecz zdaniem autora szczególnie znamienna dla marskości sromu. Naczynia krwionośne w skórze właściwej ulegają rozszerzeniu i powiększeniu i jakgdyby zagęszczeniu a nerwy zgrubieniu. Przyczyny marskości sromu szukać należy w wypadnięciu czynności jajników, nie wiemy jednak czy bodziec oddziałuje na krążenie krwi, czy też wprost upośledza żywotność tkanek.

R. Abimelech. **Łuszczyca warg i jej leczenie promieniami X.** Stany zapalne warg, połączone ze złuszczaniem się przybłonka a znane powszechnie pod nazwą łuszczycy warg, łupieżu warg lub stałego złuszczania warg, przeważnie mało znaczące, mogą być przyczyną przykrych podmiot. objawów chorobowych, a są niejednokrotnie oporne na wszelkie leczenie maściami. W dwu przypadkach uzyskał autor stałe wyleczenie przez stosowanie promieni Roentgena. Naświetlania stosował w dwu serjach po 4 godziny każda, używając promieni przesianych przez blaszki glinowe o 1 mm grubości.

R. Gonin. **Odczyny nietolerancji na arsenobenzol. Crises nitritoides.** Objawy uboczne powstałe po stosowaniu arsenobenzolu, podzielić można na dwie grupy:

Do grupy pierwszej, do grupy objawów pośrednich, zaliczamy: odczyn Herxheimera, nawroty nerwowe (neurorecydywy), schorzenia wątroby, rumienie i stany zapalne skóry z rumieniami. Do grupy drugiej, grupy objawów bezpośrednich, zaliczamy t. zw. »crises nitritoides« tj. objawy podobne do objawów wywołanych azotynem amylowym i objawy obrzęku mózgu. Napady azotyno-amylowe (crise nitritoide) powstać mogą zarówno po zastosowaniu dużych dawek arsenobenzolu, jakoteż po dawkach najdrobniejszych. Według dotychczasowych spostrzeżeń napady azotyno-amylowe zdarzają się w 1—2% przypadków kiły leczonej arsenobenzolem lub jego pochodnemi, ale odsetka ta może być wyższa i zależy niejednokrotnie od mniej lub więcej trujących własności stosowanego leku. W napadach azotyno-amylowych, tak dokładnie opisanych przez Miliana, wyróżnić można dwie postacie: postać groźną z objawami gwałtownemi i niepokojącemi i postać łagodną, poronną, w której objawy zatrucia przejawiają się nieznacznemi tylko zaburzeniami ze strony tego lub owego narządu. Napad azotyno-amylowy groźny powstaje w czasie wstrzykiwania arsenobenzolu lub bezpośrednio po wstrzyknięciu, a objawy jego zapowiadają czasem już w początkach zabiegu pewne uczucia smakowe lub węchowe, takie jak zapach i smak eteru lub czosnku, posmak słony i inne zależnie od osobniczych właściwości chorego. Wkrótce potem

zjawia się na twarzy chorego gwałtowne przekrwienie i obrzęk zwłaszcza wargi górnej, często towarzyszy mu obrzęk języka i języczka, spojówki gałek ocznych są silnie nastrzykane i zaczerwienione, oczy błyszczą, jak u osób duszących się, pojawia się kaszel suchy, krótki i przerywany niejednokrotnie zjawiają się odruchy wymiotne nudności i wymioty. Tętno dochodzi do 100 i 130 uderzeń na minutę, chory słyszy jego gwałtowne uderzenia w skroniach i uszach, doznaje uczucia lęku i często traci przytomność. Parcie krwi, początkowo znaczne, spada nagle, przekrwienie ustępuje miejsca bladości, tętno wolniejе, staje się nikłe i nitkowate, czasami ustaje na 5, 10 a nawet 20 sekund, aż znowu wraca, początkowo nikłe i słabe, później lepiej napięte. Chory ułożony poziomo wraca stopniowo do przytomności z poczuciem uniknięcia wielkiego niebezpieczeństwa. Po upływie 10—30 minut wszystko wraca do stanu prawidłowego — pamiętać jednak trzeba, że stan wyżej opisany może się powtórzyć przy każdem następnem wstrzykiwaniu. Postać poronna napadu azotyno-amylowego może się przejawiać w nagłem zblednięciu chorego, wymiotach, duszności lub w nagłej biegunce. Do poronnych objawów zaliczyć należy także nagłe obrzęki i przekrwienia jednej tylko kończyny najczęściej tej, w której żyłę stosowano wstrzyknięcie. Mogą też podobne przekrwienia i obrzęki występować i po wstrzykiwaniach podskórnych i wówczas trzymają się ściśle przebiegu pewnych grup nerwowych. Autor przytacza przypadek gwałtownego i groźnego napadu azotyno-amylowego, wywołanego dożylnem wstrzyknięciem 0.9 neosalwarsanu u 30 letniego mężczyzny. W przypadku tym objawy napadu wystąpiły bezpośrednio po zabiegu, a zatrzymanie oddechu i czynności serca trwało przez 6 minut! Dzięki stosowaniu adrenaliny, kofeiny, kamfory, sztucznego oddechania i pobudzania czynności serca przez wstrząsanie i uderzanie klatki piersiowej udało się wreszcie uratować chorego, ale leczenia dalszego neosalwarsanem nie odważono się więcej stosować.

Objawy zatrucia arsenobenzolem nie zawsze występują z równą siłą i nie zawsze okazują cechy jednakowe. Najlepiej znamy zbiór objawów nazwany przez Miliana napadem azotyno-amylowym (crise nitritoide), choć i ten zbiór objawów nie zawsze jest jednakowy i, zależnie od przewagi tego lub owego objawu, może przedstawiać obraz bardzo zmienny. Sam Milian rozróżnia kilka odmian napadu azotyno-amylowego: napad zwykły, z omdleniem, z gwałtownem zblednięciem, z dusznością, ze ślinotokiem itp. Coraz nowsze szczegóły troskliwie zbierane uzupełnią i ustalą ostatecznie jednolity zbiór objawów. W patogenezie napadu azotyno-amylowego uwzględnić trzeba, zdaniem Miliana, głównie dwa czynniki: niedostateczną i zmienną zasadowość krwi i soków ustroju (konstytucja humoralna) i niedomogę nadnerczy z ich wpływem na naczynia krwionośne (konstytucja ektazofilna).

Rodzaj stosowanego leku ma także doniosłe znaczenie: sole kwaśne zasadowe i obojętne. Stary salwarsan (606), jako sól kwaśna, działa gwałtownie rozszerzająco na naczynia, to też według Miliana napady azotyno-amylowe zdarzają się po zastosowaniu tego środka w 80% wszystkich przypadków. Sól sodowa arsenobenzolu (salwarsan sodowy) jest przyczyną ubocznych objawów w 10% przypadków, a neosalwarsan tylko w 5%. Jeżeli sól sodowa pierwotnego arsenobenzolu nie jest dostatecznie nasycona sodem, objawy uboczne są niemal regułą; nie zjawiają się nigdy, jeśli nasycenie sodem jest dostateczne (płyn bezwzględnie przeźroczysty bez śladu opalizowania). Zdarzyć się może, że nawet najpoprawniej wytworzone związki arsenobenzolu mogą być przyczyną objawów ubocznych skutkiem ciał trujących wytwarzających się dopiero w samym ustroju. Te trujące, bliżej nam nieznane, ciała, objęte przez Miliana wspólną nazwą »para 606«, powstać mogą w ustroju bezpośrednio po wprowadzeniu leku arsenowego do krwi skutkiem zetknięcia się leku z krwią i sokami ustroju. Dzieje się to na skutek niedostatecznej zasadowości krwi. Wbrew dotychczasowym twierdzeniom, że krew oddziałuje zasadowo wykazał Gautrelet, że oddziaływanie krwi jest bardzo często kwaśne, a to skutkiem właściwości hydrolitycznych. Obecność wolnego kwasu węglowego we związków białka słabo kwaśnych przyczynia się znacznie do obniżenia zasadowości krwi i sprawia, że sole dwusodowe arsenobenzolu przechodzą w trujące ciała jednosodowe. Zasadowość krwi, obliczona przez Gautreleta i wyrażona w miligramach sodu na każde 100 ccm krwi, waha się w granicach bardzo szerokich, bo od 266—159 mg. Chorzy o niskiej zasadowości (od 159—186) ulegają najczęściej objawom zatrucia po wstrzykiwaniu arsenobenzolu Kwaśność krwi wzrasta w okresie trawienia, to też wielu chorych znosi lepiej arsenobenzol naczczo i dlatego Milian zaleca w czasie leczenia mniej lub więcej ścisłą djetę ze znaczną przymieszką związków zasadowych a całkowitem unikaniem kwasów. W patogenezie objawów zatrucia arsenobenzolem uwzględnić należy prócz czynnika wyżej przytoczonego także czynnik drugi anatomo-fizjologiczny, a to niedomogę nadnerczy i układu współczulnego, określone przez Miliana mianem: konstytucji ektazofilnej. Wpływ nerwu współczulnego na naczynia krwionośne, jako nerwu zwężającego, jest od dawna znany, z drugiej strony wiemy, że ten sam wpływ zwężający posiada wydzielina nadnerczy. Gwałtowne rozszerzenie w zakresie pewnych tylko nerwów, jak np. w zakresie splotu ramieniowego lub chorda tympani, tłómaczy Milian schorzeniem odpowiedniego odcinka nerwu współczulnego. Arsenobenzol działa porażająco na nerw chorobowo zmieniony i znosi jego zwykłą czynność jako nerwu zwężającego naczynia. W innych wypadkach nagły spadek ciśnienia krwi, wymioty, bladość ogólna i biegunka wskazują na niedomogę wydzielniczą nadnerczy. Środkiem zaradczym przeciw niedomodze nadnerczy jest według Miliana i innych autorów adrenalina, którą celem zapobieżenia nagłemu rozszerzeniu naczyń należy stosować albo przed wstrzykiwaniem arsenobenzolu w ilości 1 mg śródmięśniowo albo w ilości $1^1/_2$ mg i to natychmiast skoro wśród stosowania arsenobenzolu zjawią się pierwsze objawy »crise niritoide«. Można też podać adrenalinę zapobiegawczo do wewnątrz w ilości 1—2 mg na godzinę przed zamierzonem wstrzyknięciem arsenobenzolu. Napady azotyno-amylowe tłómaczy Juster, w przeciwieństwie do Miliana, podrażnieniem nerwu błędnego a porażeniem nerwu współczulnego. Zdaniem tego autora próba odruchu sercowego (ucisk na gałki oczne i zwolnienie tętna) pozwala nam naprzód określić, w których przypadkach liczyć się należy z nietolerancją na salwarsan. Juster poleca w takich przypadkach, podobnie jak Milian, zapobiegawczo adrenalinę (poraża nerw błędny a podnieca współczulny), obok tego małe dawki belladony. Jeanselme i Pomaret dopatrują się przyczyny objawów ubocznych posalwarsanowych we »wstrząsie fenolowym«, w tworzeniu się strątów i kłaczków, a zatem nie w procesie chemicznym a raczej w zjawisku fizykalnem. Przychodzi nagle do zaburzeń w układzie ciał białkowych i to tem łatwiej, im mniejsza jest zasadowość krwi. Jedynie dostateczna zasadowość krwi zapobiega objawom ubocznym przez to, że powstałe kłaczki w krwi zasadowej łatwo ulegają rozpuszczeniu. Inni autorowie przyjmują, że przyczyną objawów ubocznych jest nadmierna kwaśność krwi, spowodowana acetonem i zalecają wykonanie próby Imberta na aceton we krwi i w moczu. Autor przekonał się, że próba ta niema praktycznego znaczenia, bo zawodziła tam, gdzie według Imberta, powinna wypaść dodatnio, tj. przy rumieniach i osutkach posalwarsanowych, zawodziła też w typowych przypadkach nietolerancji na salwarsan. Odmiennie tłómaczą napad azotyno-amylowy Widal, Abrami i Brissaud. Dla nich przyczyną napadu jest wstrząs kolloidowy, a Siccard i Paraf stawiają wstrząs kolloidowy na równi z wstrząsem białkowym i z anafilaksją surowiczą. O anafilaksji w ścisłem tego słowa znaczeniu nie można mówić bez zastrzeżeń, bo anafilaksja jest odczynem ustroju uczulonego i wywołać ją można nawet najdrobniejszemi dawkami białka obcego ustrojowi. Napady azotyno-amylowe można natomiast wywołać pierwszem wstrzyknięciem arsenobenzolu, a więc bez uprzedniego uczulenia. Według Widala jednak wstrzyknięcie białka obcego bez poprzedniego uczulenia, a więc pierwsze wstrzyknięcie, może wywołać wstrząs anafilaktyczny wówczas, gdy białko to wstrzykniemy w znacznej ilości i koniecznie dożylnie. Zdaniem tego autora wstrząs podobny wywołać można wstrzyki-

dług Kopaczewskiego przyczyną wstrząsu anafilaktycznego jest zaburzenie równowagi w układzie kolloidów i wypadnięcie kłaczków w surowicy krwi.

Koniecznym warunkiem owego kłaczkowacenia jest kwaśność krwi a więc czynnika, na który już Milian zwracał uwagę Napadów azotyno-amylowych można uniknąć podnosząc sztucznie zasadowość krwi bądźto przez wstrzyknięcie dożylne bezpośrednio przed wstrzyknięciem neosalwarsanu 0,6 do 0,75 g węglanu sodu bądźto przez podanie na wewnątrz na 15 minut przed zamierzonem wstrzykiwaniem neosalwarsanu 10—15 g dwuwęglanu sodu. Wstrzykiwano też zapobiegawczo podsiarczyn sodowy lub chlorek wapnia. Sicard, Paraf i Forestier starają się zapobiedz objawom ubocznym posalwarsanowym sposobem tak zw. »topophylaksji«, czyli wywołaniem wstrząsu miejscowego ograniczonego, mającego znieść wstrząs ogólny. W tym celu podwiązują kończynę aż do zupełnego ustania w niej krwiobiegu i dopiero w tak odcięty obieg krwi wstrzykują salwarsan usuwając dopiero po 5 lub 6 minutach wywarty ucisk i stopniowo wprowadzając do ogólnego krwiobiegu krew zatrzymaną w kończynie. Dosyć często spostrzega się w tych wypadkach rumienie i pokrzywki salwarsanowe ale ograniczone jedynie do uciśniętej kończyny i nie przekraczające nigdy granicy ucisku. Darier w tym samym celu posługuje się t. zw. „exohaemophylaksją". Do strzykawki, w której znajduje się cała przeznaczona do wstrzyknięcia ilość salwarsanu rozpuszczona w 1 ccm wody, naciąga z żyły krew do objętości 10 ccm i po 5 minutach wprowadza dopiero całą zawartość strzykawki do żyły wstrzykując powoli. Nie należy się obawiać skrzepnięcia krwi bo krew zmieszana ze salwarsanem nie krzepnie. Dwa lub trzy wstrzykiwania wykonane w ten sposób mają zabezpieczać chorego przed ubocznemi objawami przy następnych wstrzykiwaniach nawet wówczas, gdyby te wstrzykiwania miały być wykonane w zwykły sposób

Ta lub inna technika wstrzykiwań chroni przed objawami ubocznemi tylko wówczas jeśli sam lek jest bez zarzutu. Salwarsan zły nie zawsze można gołem okiem rozpoznać. Salwarsan o barwie brunatnej lub brunatno-czerwonej należy odrzucić jako rozłożony i bezwarunkowo trujący. Ale zdarzają się wypadki ciężkiego zatrucia i po salwarsanie pozornie dobrym, nie zdradzającym swojem wejrzeniem nawet po rozpuszczeniu żadnych właściwości ujemnych. Znamienne jest, że wówczas zatrucia występują masowo u szeregu osób i nie mogą być brane na karb osobniczej nietolerancji salwarsanowej. Ścisłe badanie numerów zużytych ampułek pozwala wówczas niejednokrotnie stwierdzić, że ampułki należą do jednej serji i że ta właśnie serja była w fabryce niewłaściwie wytworzona lub niedostatecznie wypróbowana na zwierzętach. Przypadki takie, rzadkie przed wojną, zdarzają się obecnie niestety dosyć często zarówno we Francji jak i w Niemczech. Laurent a potem Dubreuilh ogłosili nawet numery takich serji trujących. Hudelo tylko dzięki takiej trującej serji i w jednym tylko miesiącu doliczył się aż 40 przypadków żółtaczek posalwarsanowych. Statystyka niemiecka Reitza podaje 4 przypadki zapalenia mózgu, w tem 2 śmiertelne, zebrane za okres czasu zaledwie kilkutygodniowy. Jak zapobiegać objawom ubocznym, jakie mogą powstać przy każdem wstrzyknięciu i to wstrzyknięciu salwarsanu zupełnie dobrego? Autor przychodzi do przekonania, że mimo wszystkich przytoczonych powyżej sposobów zapobiegawczych i zaradczych obraz zatrucia salwarsanowego jest tak zmienny i zależny od tylu »niewiadomych«, że jak dotąd nie można podać żadnych bezwzględnych prawideł ostrożności ponad tę jedną wskazówkę, by dla każdego chorego przygotowywać roztwór salwarsanu osobno i unikać bezwarunkowo tak szkodliwego utleniania się leku. (C. d. n.).

J. Lenartowicz (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Tow. Lekarzy Polskich b. Galicji — Sekcja w Nowym Sączu.

Posiedzenie naukowe w dniu 7 września 1923.

1) Przew. kol. Jasiński odczytuje odezwę Związku Lekarzy Państwa P. Okręgu Krakowskiego, wzywającą kolegów Okręgu Nowosądeckiego do wstąpienia do Związku.

3) Kol. Jaworski: Gazy trujące podczas wojny europejskiej, ich działanie i leczenie zatrucia. (odczyt).

4) Sprawy zawodowe. *W. Jaworski*, sekretarz.

Siedleckie Tow. Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 26 stycznia 1923 r.

Obecnych 26 kolegów. Przewodniczy kol. Jarosiński.

Kol. Szlejcher wygłosił referat: Znaczenie środków niespecyficznych w leczeniu kiły. Wnioski referenta: 1) W pierwszym okresie kiły jesteśmy w stanie przy pomocy salwarsanu i rtęci bez wszelkich środków pomocniczych pokonać kiłę w krótkim czasie, 2) w okresie III kiły leczenie kombinowane może okazać się niewystarczającem, 3) w tych wypadkach sztucznie wywołana gorączka (mleko, arthigon, tuberkulina) może współdziałać w leczeniu kombinowanem kiły. 4) Preparat »Mirion« okazał się dobrym środkiem pomocniczym przy leczeniu kiły. 5) Żaden środek niespecyficzny (bez salwarsanu i rtęci) nie może wyleczyć kiły.

Sekr. Siedleckiego Tow. Lek. Dr. *Wąsowski*.

Sprawy zawodowe.

Reorganizacja kolejnictwa.

Ze sfer lekarzy kolejowych otrzymujemy następujące informacje, które polecamy zarówno Izbom lekarskim jak i Związkowi lekarzy do bliższego zbadania i poczynienia odpowiednich kroków.

Rząd obecny przystąpił do reorganizacji różnych dziedzin życia państwowego pod hasłem ograniczeń i oszczędności.

Całe społeczeństwo z ufnością spogląda na poczynania rządu, ale toż samo myślące społeczeństwo ma obowiązek wskazywać rządowi te błędy, których unikać winien przy reorganizacjach w imię trwałości reform i uzyskania właściwych, a nie iluzoryjnych oszczędności.

Tak uczynili technicy na ostatnim, odbytym świeżo w Warszawie zjeździe, tak uczynić winni i lekarze w dziedzinach ich pracy.

Każdy dyletantyzm ma to do siebie, że zupełnie nie słucha głosu przedstawicieli fachowości i nauki, sądząc, iż ich intuicja wystarczy do zapełnienia braków wiedzy. I, oczywiście, skutek ich działań jest zawsze przeciwny zamierzeniom.

Tak się ma i z naszą organizacją urzędów. Siły fachowe nie były zapytywane w swoim czasie, przeciwnie czyniono wszystko, aby im wpływ utrudnić.

Ostatni zjazd techników był właśnie odgłosem protestu przeciw takiemu budownictwu. Zamierzenia reformatorskie dążą do wysunięcia na czoło biurokracji i do usunięcia w cień sił fachowych. Nie chodzi tu już o słuszne podporządkowanie wszystkich jednej idei administracyjnej, ale wprost o ominięcie fachowców i pozostawienie ich w charakterze podwładnych, pozbawionych głosu często w sprawach własnego wykonawstwa.

Dlatego też zjazd wypowiedział się za wyodrębnieniem władz względnie urzędów technicznych od władz administracyjnych celem zapewnienia niezbędnej swobody inicjatywy, w opracowaniu wniosków i projektów dla technicznej budowy Państwa. »Przydzielenie« techniki do administracji nie tylko uniemożliwi te postulaty, ale całkowicie zahamuje pracę.

Przytaczamy dlatego uchwały zjazdu techników, aby nie uczyniono nam zarzutu, że tylko lekarze pragną wyosobnić się i nie chcą poddać imperatywie administracji: jest to głos wszystkich fachowców, którzy zapoznali się już z naszą biurokracją i z obawą patrzą w przyszłość Państwa.

Uwagi ogólne podane powyżej mimowoli nasuwają się przy rozważaniu ech, które słyszymy jako projekty reorganizacji kolejnictwa.

Ta gałąź gospodarki państwowej wymaga niewątpliwie ulepszeń, stwierdzić jednak należy, że w porównaniu z innemi mniej pilnych.

Kto pamięta pierwsze chwile budowy Państwa i kto zdaje sobie sprawę, że cały tabor składał się ze zniszczonych już wojną, nie remontowanych torów i taboru, i kto porówna stan dzisiejszy z dobrze funkcjonującą machiną komunikacyjną, lepszą niż przed wojną, przyznać musi, że 5 lat pracy dało już owoce. A że koleje, mając olbrzymie wydatki inwestycyjne, nie dają państwu zysku, rzecz to chyba niezrozumiała tylko dla tych, którzy wgłębiają się tylko w mechanikę cyfr, a nie w ich dynamikę.

Ale nie o to nam chodzi. Nie jesteśmy powołani do zabierania głosu w sprawach techniczno-finansowych, ale natomiast mamy nie tylko prawo, ale i obowiązek stać na straży stanu sanitarnego kolei i jej personalu.

Jak wiadomo, w b. zaborze rosyjskim organizacja kolejnictwa była jedną z lepszych, a organizacja sanitarji i lecznictwa stanęła w istocie na wysokości zadania. Stało się to dlatego, że lekarzom w tej dziedzinie dano głos stanowczy. Lekarz naczelny danej kolei był nie tylko panem w swej dziedzinie i żadne zarządzenie w sferze jego działalności nie mogło go ominąć, ale nadto uczestniczył we wszystkich naradach dotyczących zamierzeń administracyjnych, szczególniej tam, gdzie sprawa zdrowia mogła być w jakikolwiek sposób zahaczona.

Nr. 41. 14. października 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. med. Bronisław SZERSZYŃSKI. Warszawa.

Wpływ operacji na układ sercowo-naczyniowy *).

Z I. Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyr. Prof. Dr. A. Leśniowski.

Mówiąc o wpływie operacji na serce i naczynia krwionośne, winniśmy odróżniać dwa czynniki: jeden — toksyczny, jako wynik działania środków usypiających, drugi — urazowy, powstający w polu operacyjnem skutkiem bodźców mechanicznych. Na pierwszy z nich zwrócono uwagę już dawno, bo w kilka zaledwie lat po zastosowaniu w chirurgji środków usypiających (badania Snow w 1852 r.). Późniejsze prace nad tym przedmiotem, w których bierze udział nietylko szereg oddzielnych badaczy, ale i całe zespoły lekarzy, jak dwie komisje w Hyderabad w latach 1888 i 1889, przyczyniły się do wielostronnego oświetlenia wpływu środków usypiających na układ sercowo-naczyniowy.

Drugi z wyżej wspomnianych czynników — urazowy — stał się przedmiotem badań dopiero w ciągu ostatnich lat paru. Wprawdzie, już oddawna, dzięki znanym doświadczeniom Goltza, wiadomo było, jak donośny wpływ na serce ma uraz brzucha. Późniejsze badania licznych autorów (Asp, Roy, Adami, Mayer, Pribram, Mac Wiliam i inni) stwierdziły to czy inne działanie na czynność serca i naczyń drażnienia trzew lub nerwów czuciowych, trzewnych i współczulnego, badania te jednak wykonane były w pracowniach fizjologicznych na zwierzętach i dopiero w ostatnich dwu latach spotykamy się z badaniami na ludziach podczas wykonywanego zabiegu. Jedni autorowie, jak Mac Glannan (r. 1921), Fortacin (r. 1921), König (r. 1922), pracują nad zachowaniem się ciśnienia krwi podczas operacji w związku z poszczególnemi momentami operacyjnemi, inni znów, jak Cluzet i Tixier (r. 1920) oraz Lennox, Graves i Levine (r. 1922), badają wpływ zabiegu na czynność serca zapomocą zdjęć elektrokardjograficznych.

Przystępując do moich badań, pierwotnie miałem zamiar, zgodnie z życzeniem p. prof. Leśniowskiego, poddać pewnej rewizji zachowanie się ciśnienia krwi w związku z różnemi sposobami znieczulenia. Wkrótce jednak przekonałem się, że pod wpływem uśpienia ciśnienie ulega względnie niewielkim wahaniom, że natomiast sam zabieg i różne jego fazy wywierają duży wpływ na ciśnienie i dlatego na tę stronę przedmiotu zwróciłem szczególną uwagę. W badaniach tych posługiwałem się przyrządem Vaquez-Laubry. Ciśnienie mierzyłem w przeddzień zabiegu, przed operacją, już na stole operacyjnym, podczas usypiania, po zaśnięciu i dalej podczas zabiegu co 1—2 minuty, a zapisując otrzymane liczby, oznaczałem zarazem, jakiej czynności operacyjnej one odpowiadały. Postępując w ten sposób, miałem możność stwierdzić w momentach bardziej obrażających pewne zaburzenie w układzie sercowo-naczyniowym, dla których wyjaśnienia musiałem uciec się do badania graficznego narządu krążenia. Nie mając do rozporządzenia elektrokardiografu, a z drugiej strony uważając, że tętnopisanie skombinowane nie da się zastosować podczas zabiegów brzusznych, które były przedmiotem moich badań, zmuszony byłem poprzestać na zdejmowaniu tętna za pomocą tętnopisu Jacquet. Zdjęcia te robiłem bezpośrednio po zbadaniu ciśnienia tak, że odpowiadały one prawie temu samemu momentowi operacyjnemu. W pierwszych moich spostrzeżeniach wypadało po 10—15 takich badań ciśnienia i tętna u tego samego chorego, w późniejszych — po 20 do 30.

*) Według referatu, wygłoszonego podczas XIX. Zjazdu Chirurgów Polskich w Warszawie dn. 29. VI. 1922 i odczytu w Tow. Lek. Warsz., wygłoszonego dn. 28. XI. 22.

Co się tyczy ciśnienia, to badałem je ogółem podczas 162 zabiegów, z których:

1. W uśpieniu chloroformem wykonano 111.
2. » eterowem » 28.
3. W uśpieniu mieszanem (chloroformem, potem eterem) wykonano 9.
4. W znieczuleniu miejscowem nowokainą wykonano 11.
5. » rdzeniowem tropakainą » 3.

Według rodzaju zabiegów wykonanych spostrzeżenia dadzą się podzielić na następujące grupy:

1. Wycięcie wyrostka robaczkowego — spostrzeżeń 51.
2. Zabieg doszczętny w przepuklinie pachwinowej lub udowej—spostrzeżeń 28.
3. Zabiegi na żołądku — spostrzeżeń 19.
4. Wycięcie macicy (całkowite i nadpochwowe)—spostrzeżeń 14.
5. Inne zabiegi brzuszne na narządach kobiecych — spostrzeżeń 11.
6. Zabiegi na kiszkach — spostrzeżeń 8.
7. » na drogach żółciowych — spostrzeżeń 7.
8. Cięcie brzucha (wywiadowcze lub lecznicze) — spostrzeżeń 7.
9. Zabiegi na pęcherzu moczowym — spostrzeżeń 6.
10. » na nerkach — spostrzeżeń 3.
11. » inne — spostrzeżeń 7.

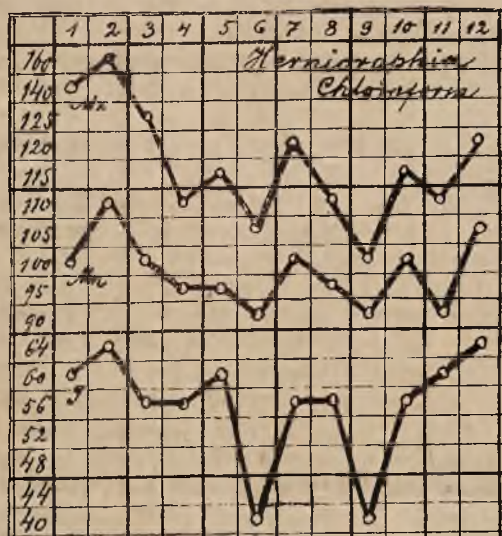
Przed rozpoczęciem zabiegu, gdy chory już leżał na stole operacyjnym, ciśnienie pod wpływem przeżywanego wzruszenia podnosiło się o 10—20 mm Hg, w razach wyjątkowych o 30 do 40. W okresie podniecenia, zarówno podczas usypiania chloroformem, jak i eterem, ciśnienie wzrastało jeszcze o 10—20 mm Hg, poczem obniżało się w miarę zasypiania chorego. Gdy chory zasnął, ciśnienie krwi skurczowe (Mx) stale było niższe o 20—25 do 55 mm Hg od stwierdzonego w chwili ułożenia chorego na stole oraz zazwyczaj o 5—20 mm Hg od ciśnienia w przeddzień operacji, w niektórych tylko spostrzeżeniach było ono o 5—20 mm Hg wyższe od tego ostatniego. Zasadniczej różnicy w działaniu między chloroformem a eterem, a tem bardziej stałego podniesienia się ciśnienia pod wpływem eteru, jak piszą niektórzy autorowie, w okresie tym nie widziałem, dodać jednak muszę, że poziom ciśnienia w uśpieniu w stosunku do ciśnienia zwykłego u danego osobnika pod działaniem chloroformu prawie stale był niższy, gdy w uśpieniu eterowem był on wyższy od zwykłego o 5—10 mm prawie w połowie spostrzeżeń (w 12 przypadkach na 28, czyli w 43%).

Podczas zabiegu ciśnienie w ogromnej większości przypadków spada w dalszym ciągu (rys. 1. i 5.): na 139 chorych, operowanych w znieczuleniu ogólnem, u 113 (=81%) operacja przebiegała przy ciśnieniu niższem od zwykłego u danego osobnika. Stopień obniżenia się jest w ścisłym związku z momentem operacyjnym. Im więcej wrażliwa tkanka lub narząd, które były terenem zabiegu, i im więcej obrażającą czynność wykonywano w danej chwili, tem większy spostrzegamy spadek ciśnienia. A więc podczas przecinania skóry, powięzi i mięśni ściany brzusznej widzimy stopniowe, umiarkowane obniżanie się ciśnienia, gdy w chwili przecinania tkanki przedotrzewnowej i samej otrzewnej występuje ono w stopniu większym. Podczas rozszerzania otworu w ścianie brzusznej, wyłaniania trzew, zakładania serwet, rozdzielania zrostów i badania stosunków w jamie brzusznej występuje największy spadek ciśnienia. Dalej, podczas przecinania i szycia trzew ciśnienie podnosi się nieco, poczem spada po raz wtóry w chwili usuwania serwet, rozszerzania rany hakami, wprowadzania trzew, chwytania kleszczykami i zaszywania brzegów otrzewnej ściennej. Zaszywaniu mięśni, powięzi i skóry towarzyszy stopniowe podnoszenie się

ciśnienia, które po skończonym zabiegu albo wraca zaraz do poziomu pierwotnego, albo też po cięższych zabiegach trzyma się poniżej tego poziomu o 10—20 mm Hg. Widzimy więc, że wysokość ciśnienia jest ściśle zależna od momentu operacyjnego, a że w typowych zabiegach brzusznych poszczególne czynności idą po sobie według pewnego szablonu, można było zauważyć pewien typ zachowania się ciśnienia dla poszczególnych zabiegów brzusznych.

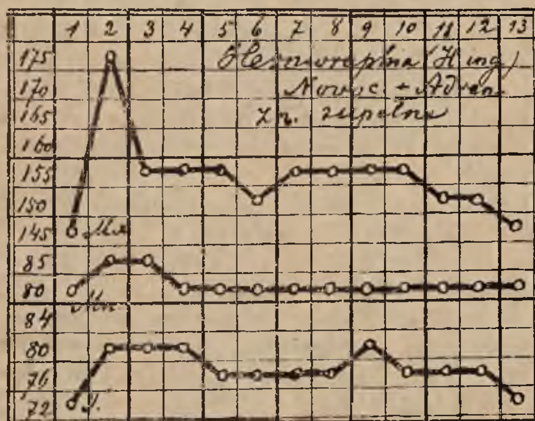
Podczas operowania przepukliny pachwinowej np. widzimy zawsze dwa większe spadki ciśnienia: pierwszy w chwili wydzielania worka, drugi, zwykle większy od pierwszego, podczas zakładania szwów głębokich (rys. 1.). Takie same dwa spadki widzimy podczas operacji wycięcia wyrostka robaczkowego lub wytwarzania zespolenia żołądkowo-kiszkowego: jeden w początkowym okresie czynności wewnątrzbrzusznych, drugi — w końcowym.

Rys. 1.



Chory lat 45, Hernia inguinalis. Hernioraphia. Chloroform. Mx — ciśnienie skurczowe, Mn — rozkurczowe, T — tętno. 1 — w przeddzień op., 2 — na stole op., 3 — po uśpieniu, 4 — cięcie skóry, 5 — otwieranie kanału pachw., 6 — wydzielanie worka, 7 — otw. worka, 8 — obnażanie w. Pouparta, 9 — zakł. szwów głębokich, 10 — wiązanie szwów, 11 — sz. rozcięgna, 12 — sz. skóry.

Rys. 2.



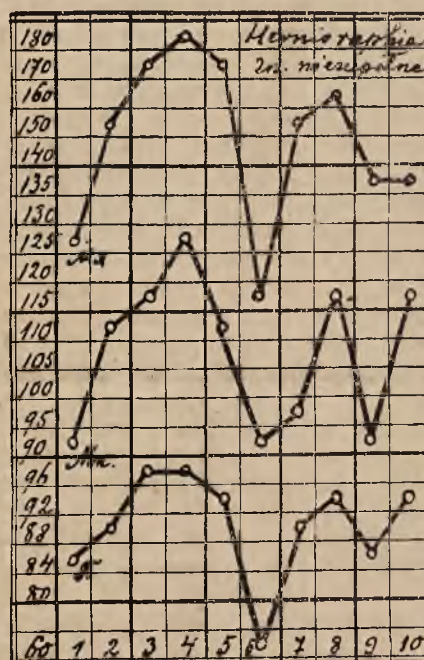
Chory lat 53. Hernia inguinalis. Hernioraphia. Znieczulenie miejscowe nowokainą z adrenaliną (zupełne). 1 — w przeddzień op., 2 — znieczulanie, 3 — cięcie skóry, 4 — otwieranie kanału pachw., 5 i 6 — wydz. worka, 7 — podwiązywanie worka, 8 — wydz. powrózka, 9 i 10 zakł. szwów głęb., 11 — wiązanie szwów, 12 — szycie rozcięgna, 13 — szycie skóry.

Stopień powyższych wahań podczas zabiegu zależał przedewszystkiem od rodzaju zabiegu, od tego, czy był on mniej, czy więcej obrażający. Największy spadek ciśnienia krwi podczas poszczególnych rodzajów operacyj wynosił przeciętnie (licząc w stosunku do poziomu ciśnienia po uśpieniu chorego):

1. Dla operacyj na drogach żółciowych — 55 mm Hg.
2. » » wycięcia macicy (skutkiem włókniaków) — 45 mm Hg.
3. Dla operacyj zespolenia żołądkowo-kiszkowego — 35 mm Hg.
4. Dla operacyj na pęcherzu moczowym — 30 mm Hg.
5. » » przepukliny pachwinowej — 26 » »
6. » » wycięcia wyrostka robaczkowego — 25 mm Hg.

Prócz tego widzimy i osobnicze różnice w wahaniach ciśnienia, zależne od mniejszej lub większej wrażliwości chorego: częstokroć mogłem zauważyć, że chorzy, z trwogą oczekujący operacji, zmęczeni bezsenną nocą, oddziaływali na zabieg większym od przeciętnego spadkiem ciśnienia. Przeciwnie, u rakowatych ciśnienie podlegało daleko mniejszym wahaniom, co zgadza się z powszechnie przyjętem zdaniem, że chorzy ci dobrze znoszą uśpienie. Gdy najwyższy spadek ciśnienia podczas wycinania nadpochwowego macicy włókniakowej wynosił przeciętnie 45 mm Hg, wycięcie całkowite skutkiem raka, choć bardziej obrażające od poprzedniego, dawało spadek przeciętny zaledwie 10 mm Hg.

Rys. 3.



Chory lat 45. Hernia inguinalis. Hernioraphia. Znieczulenie miejscowe nowokainą (niezupełne). 1 — w przeddzień op., 2 — znieczulanie, 3 — po znieczul., 4 — cięcie skóry (niebolesne), 5 — wydziel. worka (bolesne), 6 — wydziel. worka i powrózka (b. bolesne, chory blady, spocony), 7 — zakład. szwów głębokich (niebolesne), — 8 wiązanie szwów, 9 — szycie rozcięgna (bolesne), 10 — szycie skóry (bolesne).

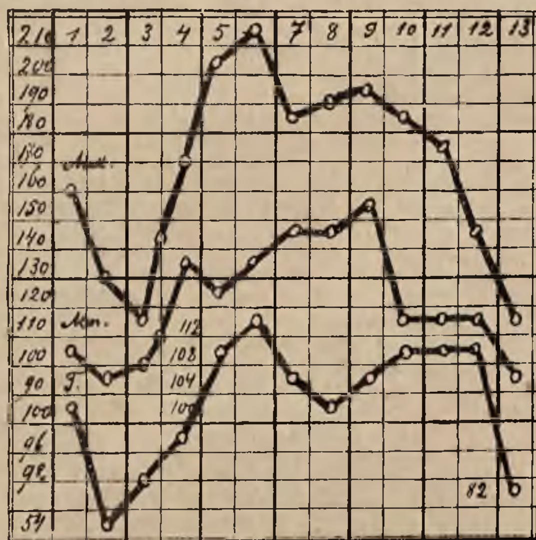
Obniżenie się ciśnienia skurczowego podczas zabiegu spostrzegałem nie zawsze. Na 139 przypadków, operowanych w znieczuleniu ogólnem, w 12 (=9%) ciśnienie trzymało się mniej więcej na pierwotnym poziomie, w 8 (=6%) obok spadku występowało i czasowe podniesienie się ciśnienia, w 14 (=10%) zabieg przebiegał prawie wyłącznie przy ciśnieniu wyższem, niż to, które stwierdziłem w chwili uśpienia chorego. Podniesienia te dosięgały zazwyczaj 15—20 mm Hg, w jednym tylko przypadku wycięcia macicy włókniakowej u 33-letniej kobiety ciśnienie pierwotne (Mx 160 Mn 100) podnosi się podczas zabiegu do Mx 210 Mn 130 (rys. 4.)

Przemijające podniesienia ciśnienia spostrzegałem i niezależnie od momentu operacyjnego, o ile chory budził się (ruszał się lub wymiotował). Dosięgały one zwykle 10—15 mm Hg.

Wszystkie powyższe spostrzeżenia dotyczą chorych, operowanych w uśpieniu bądź to chloroformowem, bądź też eterowem. Zasadniczej różnicy w działaniu między jednym a drugim środkiem nie mogłem stwierdzić; tak tu, jak i tam ciśnienie spadało, a wyżej wspomniane 14 przypadków pod-

niesienia się ciśnienia podczas zabiegu przypadają zarówno na chloroformowe, jak i na eterowe uśpienie. Choć nie można było dostrzec jakościowej różnicy w działaniu między temi środkami, to jednak różnica ilościowa była wyraźna, gdyż zabiegom w chloroformie towarzyszył zwykle większy spadek ciśnienia, niż zabiegom w eterze. Dla pierwszych największy w ciągu całego zabiegu spadek wynosił przeciętnie 35 mm Hg, dla drugich — 24 mm Hg, dla operacji wycięcia wyrostka robaczkowego odnośne liczby wynosiły: 31 i 19. Dodatniego wpływu eteru na ciśnienie nie spostrzegałem i u tych chorych, u których po początkowem stosowaniu chloroformu wypadało przejść do eteru.

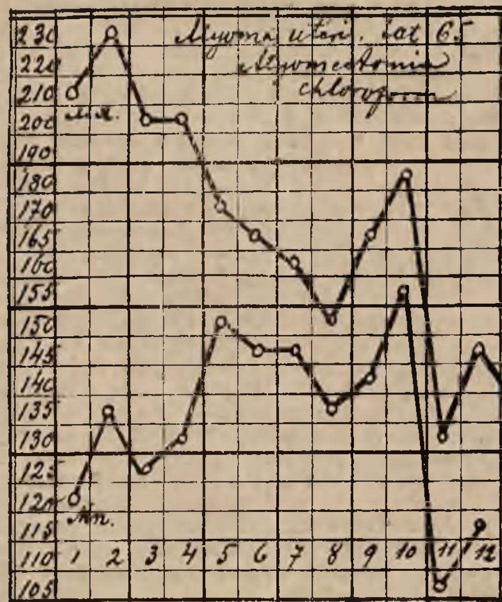
Rys. 4.



Chora lat 33. Myomata uteri. Hysterectomia subtotalis. Chloroform. 1 — w przeddzień op., 2 — po cięciu, 3 — badanie w głębi miednicy, 4 — podwiąz. więz. lejk. — miedniczych,5—odcinanie przydatków, 6 — nacinanie otrzewnej na macicy, 7 — podwiąz. a. uterinae, 8 — obcinanie macicy; 9 — peritonizacja, 10 — zaszywanie otrzewnej, 11 - szycie powięzi i skóry, 12 — po operacji, 13 — w 2 godziny po op.

Wyżej przytoczone liczby dotyczą ciśnienia skurczowego (Mx). Nieco inaczej zachowuje się ciśnienie rozkurczowe (Mn). Wraz ze skurczowem obniżało się ono podczas zabiegu, ale w stopniu nieco mniejszym. Gdy największy spadek ciśnienia skurczowego dla zabiegu w chloroformie wynosił przeciętnie 35 mm Hg, ciśnienie rozkurczowe spadało przeciętnie zaledwie o 21 mm, w zabiegach, wykonanych w uśpieniu eterowem odnośne liczby były 24 mm i 14 mm. W wyjątkowych razach ciśnienie rozkurczowe nawet podnosiło się o 10—20 do 40 mm, pomimo spadku ciśnienia skurczowego (rys. Nr. 5.). Skutkiem nierównomiernego zmniejszania się Mx i Mn ulegała zmniejszeniu różnica między niemi, czyli PP (pressio pulsus — ciśnienie tętna), dające pojęcie o przyroście ciśnienia krwi w chwili skurczu serca, a więc o sile rzutu krwi. Zmniejszenie się wynosiło w niektórych przypadkach 50, - 60 do 90% (z 60 mm Hg np. spadło na 5 mm Hg). W ten sposób stosunek Mx/Mn lub, co na jedno wynosi, PP/Mn ulegał podczas zabiegu ciągłym wahaniom i w chwilach czynności bardziej obrażających zmieniał się w kierunku niekorzystnym dla pracy serca. W warunkach prawidłowych stosunek ten wynosi, jak wiadomo, $^3/_2$=1,5 (dla wzoru Mx/Mn) lub $^1/_2$=0,5 (dla wzoru PP|Mn), i doświadczenie pokazało, że przy tym właśnie stosunku liczbowym danych ciśnienia praca serca odbywa się najłatwiej i najsprawniej. Tymczasem w przebiegu operacji z jednej strony zmniejsza się PP, a więc siła rzutu krwi, po części skutkiem osłabienia kurczliwości mięśnia sercowego, głównie jednak skutkiem zmniejszonego przypływu krwi do serca w następstwie spadku ciśnienia, wywołanego rozszerzeniem naczyń krwionośnych. Z drugiej zaś strony ciśnienie rozkurczowe (Mn), zamiast zmniejszyć się w takim stopniu, by stosunek PP/Mn pozostał bez zmiany, spada w stopniu mniejszym, niż ciśnienie skurczowe, w niektórych przypadkach nie obniża się wcale, a nawet zwiększa się skutkiem odruchowego skurczu ścian tętnic. A więc, przy zmniejszonej sile skurczu serca zwiększa się częstokroć opór, przeciwko któremu serce pracuje. Podobne zmniejszenie się PP/Mn widzimy np. w przypadku, przedstawionym na rys. 1. Przed zabiegiem stosunek PP/Mn wynosił $^{40}/_{100}$=0,4, był zatem niemal prawidłowy, podczas wydzielania worka przepuklinowego spada do $^{15}/_{90}$= 0,12, a w chwili zakładania szwów głębokich — do $^{10}|_{90}$= 0,11, gdy podczas szycia rozcięgna mięśnia skośnego brzucha zewnętrznego powiększa się do $^{20}|_{90}$=0,22. Większe wahania ciśnienia widzimy na rys. 5. Tu pierwotny stosunek PP|Mn=0,75 spada w chwili wyłuszczania włókniaka macicy w przedniem sklepieniu do 0,11, podnosi się do 0,16 podczas peritonizacji łożyska guza, — do 0,24 podczas zaszywania otrzewnej ściennej, wreszcie — do 0,26 przy szyciu skóry.

Rys. 5.



Chora lat 65. Myoma uteri. Myomectomia. Chloroform. 1 — w przeddzień op., 2 — na stole op., 3 — po uśpieniu, 4 — cięcie skóry, 5 — otworzenie jamy brzusznej, serwety do brzucha, 6 — badanie w głębi miednicy, 7 — wydziel. guza w przedniem sklepieniu, 8 — wyłuszczanie guza, 9 — szwy na łożysko guza, 10 — peritonizacja, 11 — szycie otrzewnej ściennej, 12 —

Rys. 6.



Tętno chorej z rys. 5. w chwili zakładania serwet do jamy brzusznej. (N. 5. rys. 5.).

Jeśli wahanie ciśnienia u chorych, operowanych w znieczuleniu ogólnem, porównamy z zachowaniem się ciśnienia podczas zabiegu w znieczuleniu miejscowem, to stwierdzimy ogromną między temi dwoma rodzajami znieczulenia różnicę (porównaj rys. 1. i rys. 2.). Chory nieuśpiony przeżywa silne wzruszenia podczas znieczulania i na początku zabiegu, co obok wstrzykniętej z nowokainą adrenaliny powoduje podniesienie się ciśnienia skurczowego o 20—30 do 80 mm Hg. Natomiast podczas operacji nie ulega ono żadnym lub drobnym tylko wahaniom, obniżając się stopniowo w miarę uspokojenia się chorego*). Ciśnienie rozkurczowe i tutaj ulegało

*) Już po skończeniu mojej pracy miałem możność przeczytać pracę Wiemanna, który obok podniesienia się ciśnienia w zabiegach w znieczuleniu miejscowem, spostrzegł szereg przypadków ze spadkiem zarówno przed, jak i po skończonym zabiegu, co autor tłumaczy bądź to oddziaływaniem adrenaliny jednocześnie na nerwy zwężające i rozszerzające naczynia przy przewadze tych ostatnich, bądź to wtórnem rozszerzeniem się naczyń po początkowem zwężeniu się — głównie u starych

jeszcze mniejszym od skurczowego wahaniom, pozostając prawie stale na tym samym, co z początku, poziomie. Inaczej zachowywało się ciśnienie w tych spostrzeżeniach, w których znieczulenie było niezupełne, czy to dla niemożności znieczulenia całkowitego daną metodą (operacje na żołądku) czy też dla wadliwej techniki (przepukliny pachwinowe). Gdy operujący docierał do warstwy lub narządu nie znieczulonego, ciśnienie, dotychczas nie ulegające wahaniom, spadało nagle o 30 do 60 mm Hg, chory bladł i pokrywał się zimnym potem. Spadek ciśnienia w takich spostrzeżeniach był większy, niż w odpowiednich momentach operacyjnych u chorych uśpionych. A więc, dla operacji doszczętnej przepukliny pachwinowej i udowej w uśpieniu chloroformem największy spadek ciśnienia był przeciętnie 26 mm Hg, w znieczuleniu miejscowem zaś niezupełnem — 42 mm (porównaj rys. 1. i 3.). Wytworzeniu zespolenia żołądkowo - kiszkowego w uśpieniu towarzyszył spadek przeciętnie 35 mm Hg, gdy w znieczuleniu niezupełnem — 46 mm Hg. W przypadkach wyłuszczenia gruczołu krokowego w uśpieniu największy spadek ciśnienia wynosił przeciętnie 26 mm Hg, gdy w znieczuleniu niezupełnem — 55 mm Hg. C. d. n.

Łucja FREYÓWNA. Warszawa.

Przypadek zespołu nerwu usznoskroniowego *)

Z kliniki neurologicznej Uniwersytetu warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski.

W nerwie usznoskroniowym, którego patologją nowoczesna neurologja dotąd zupełnie się nie zajmowała, przebiegają obok czuciowych włókna naczynio ruchowe i potowe do środkowego piętra twarzy, a nadto ślinowydzielnicze dla przyusznicy. Ponieważ twarz należy do obszarów skóry stosunkowo obficie wyposażonych w gruczoły potne, ponieważ z drugiej strony gra naczynioruchowa jest najbardziej żywa i bezpośrednio widoczna właśnie na twarzy, nic dziwnego, że zmiany chorobowe w zakresie nerwów twarz zaopatrujących, a w szczególności w n. uszno-skroniowym, prowadzić mogą do zaburzeń potnych i naczynioruchowych bardziej uderzających, niż gdziekolwiek indziej na powierzchni ciała. Z drugiej strony w szczególnych warunkach złożenia się objawów: potowydzielniczych, naczynioruchowych i ślinowych, powstaje zespół tem charakterystyczniejszy poza swem umiejscowieniem, że górują w nim objawy wegetatywne tak różnorodne i tak nasilone, jak to zresztą w cierpieniach nerwów obwodowych z natury rzeczy rzadko tylko może się zdarzyć. Do tego przybywają przy zespole podrażnieniowym objawy resonansu, odzewu (repercussivité) ze strony sąsiadujących aparatów wegetatywnych, które w miarę trwania stanu podrażnienia w pewnym zakresie unerwienia z czasem ulegają podrażnieniu. Zespół wegetatywny tu omawiany traci wówczas na swojej zwartości, zyskuje jednak na pełności i rozmaitości objawów. Przykład takiego zespołu stanowi następujący przypadek:

Ch. B., 25-letni trykociarz, został raniony w końcu roku 1920 kulą karabinową poza kątem żuchwy po stronie lewej. Mimo, że rana była powierzchowna, chory bezpośrednio po zranieniu stracił przytomność, tak że nie wie, kiedy został przywieziony do szpitala. Tu po odzyskaniu przytomności zauważył, że cała lewa połowa twarzy jest silnie obrzmiała. Po tygodniu zapadł na dur powrotny, a w cztery tygodnie później na dur plamisty. Przez cały czas trwania tych chorób policzek lewy był obrzmiały, a mniej więcej w cztery miesiące po zranieniu zaczęła wyciekać z ucha ropa. Otiatra stwierdził wówczas (w marcu 1921) przetokę w przewodzie zewnętrznym przy nieuszkodzonej błonie bębenkowej. Wykonano nacięcie w miejscu pierwotnego zranienia, poczem obrzęk zaczął ustępować, a twarz wróciła z czasem do stanu normalnego. Mniej więcej w miesiąc po operacji zauważył chory, że podczas jedzenia poci się po lewej stronie twarzy doznając równocześnie uczucia gorąca w tej okolicy. Z czasem pocenie to nasilało się, a od roku stało się tak znaczne, że otoczenie zaczęło zwracać na to uwagę. Zresztą chory nie odczuwa żadnych dolegliwości a zasięga porady lekarskiej z powodu wstydu, »ludzie bowiem sądzą, że je tak żarłocznie«. — Przed r. 1920 żadnych chorób nie przechodził. Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi ujemny.

*) Przypadek był pokazywany w Tow. Lekarzy Szp. Dz. Jezus i w Tow. neurolog. w Warszawie dn. 20. I. 1923.

Stan obecny: Osobnik dobrze odżywiony, o dość dobrze rozwiniętych mięśniach, z lekkiem skrzywieniem kręgosłupa, z wolnem X. żebrem. Dość znaczna pobudliwość naczynioruchowa, łatwo się rumieni przy najmniejszem wzruszeniu, ręce przeważnie sinawo-czerwone, przy badaniu zawsze spocone. Na ogół poci się łatwo, naprzykład przy szybkiem chodzeniu; poci się wtedy na całem ciele, nawet na twarzy ocieka kroplami potu. Lekka asymetrja twarzy; kość jarzmowa lewa nieznacznie cofnięta w tył, lewa brew nieco obniżona, przegroda nosowa przesunięta ku stronie prawej (sądząc z fotografji te objawy asymetrji istniały już dawniej). W związku z tą asymetrją pozostaje prawdopodobnie lekka różnica w unerwieniu twarzy, nie mająca, jak się zdaje, znaczenia (lewa fałda nosowo-wargowa głębsza niż prawa, natomiast przy ruchach mimicznych unerwianie czoła po lewej stronie gorsze, stosunki elektryczne n. twarzowego lewego prawidłowe). Przewód zewnętrzny ucha obecnie nie wykazuje zmian. Poza kątem żuchwy po stronie lewej wyczuwa się guz wielkości fasoli, twardy, przesuwalny, nieznacznie zrośnięty ze skórą, tkliwy na ucisk. Poza tym guzem gruczołu przyusznego na pewno nie wyczuwa się, natomiast dobrze wymacuje się go po stronie zdrowej. Przy ogólnym stanie nerwowym, zresztą prawidłowym, zasługuje na uwagę zespół objawów następujących:

Źrenica lewa szersza od prawej, lewa szpara powiekowa nieco szersza. Przeczulica na wszystkie rodzaje czucia na lewym policzku w obszarze niemal dokładnie odpowiadającym przestrzeni twarzy zaopatrywanej przez nerw uszno-skroniowy. Gdy chory je lub też wykonuje ruchy ssące, trzymając w ustach cukierek, występuje mniej więcej po upływie jednej minuty zaczerwienienie twarzy po lewej stronie, podwyższenie ciepłoty w obszarze zaczerwienienia i pocenie się w postaci drobno-kroplistej gęstej rosy, które przy dłuższem trwaniu jedzenia tak się nasila, że pot wprost ścieka z twarzy. Spożywanie płynnych potraw powyższych objawów nie wywołuje. Obszar twarzy, na którym te zaburzenia występują, przedstawia się w kształcie trójkąta, którego podstawę tworzy nasada małżowiny usznej a wierzchołek sięga prawie do kąta ust, górny zaś kąt przypodstawny, zachodzący już na okolicę włosów głowy, jest ścięty. (Obszar ten jest więc nieco mniejszy od obszaru przeczulicy). Sam akt żucia iluzorycznego niema powyższego działania, ani też drażnienie języka bodźcami dotykowemi, natomiast objawy te występują przy drażnieniu błony śluzowej języka, i to tylnej jego części, bodźcami smakowemi przy równoczesnem wykluczeniu wszelkich ruchów żucia lub ssania. Pocenie i zaczerwienienie opisanego obszaru skóry występuje wówczas po upływie nieco dłuższego czasu (około 2 minut). Dodać należy, że emocja, a wystarczy nawet pewne niemiłe uczucie poprzedzające injekcję, wywołuje silne pocenie na czole i nosie, a więc na zwykłych miejscach pocenia się na twarzy, a nadto, pomimo, że chory w danej chwili nie je, występują wówczas krople potu także w okolicy naszego trójkąta patologicznego. Pozatem stwierdza się u chorego na błonie śluzowej środkowej i dolnej części lewego policzka mniejszą wilgotność niż po stronie prawej, bardziej matowy i jakby nieco słoninowaty wygląd, co zwłaszcza wyraźnie ujawnia się podczas działania pilokarpiny. Na szyji po stronie lewej na przestrzeni od linji środkowej do mniej-więcej tylnego brzegu mięśnia mostkowo-sutkowo-obojczykowego spostrzega się niemal stałą hypertonję mięśni włoso-ruchowych (wystające ponad powierzchnię skóry grudki, na których szczycie widoczne są pionowo ustawione włoski).

Próby farmakologiczne dały następujące wyniki: wstrzyknięcie 1 mgr. atropiny wywołało dość znaczną suchość jamy ustnej, utrzymującą się około 3 godzin. W czasie działania atropiny chory przy jedzeniu nie poci się, ani nie występuje zaczerwienienie w zakresie dolnej części trójkąta patologicznego, poci się jednak, lubo w bardzo słabym stopniu, w jego części górnej. Granicę obu obszarów stanowi linja pozioma, przechodząca przez kość jarzmową. Wstrzyknięcie 0,9 mgr. adrenaliny pozostaje bez wyraźniejszego wpływu na pocenie podczas jedzenia, natomiast okolica dotknięta patologicznem poceniem, a nadto skroń i podbródek, są wyraźnie chłodniejsze i bledsze od strony zdrowej. Ogólne oddziaływanie na adrenalinę było mierne. Po wstrzyknięciu 1 cgr. pilokarpiny nie stwierdza się nigdzie zaczerwienienia, ślinienie natomiast jest dość znaczne; z prawego przewodu Stenona wydobywa się ślina wodopłynna, łatwo ściekająca, zaś w ujściu lewego przewodu pojawiają się od czasu do czasu kropelki śliny pienistej, ciągliwej, trudniej spływającej. Ujście lewego przewodu Stenona zieje wyraźniej niż po stronie prawej. Tu należy wtrącić, że w zwykłych warunkach wogóle spostrzega się u chorego podobne różnice zachowania się wydzielania z obu ujść Stenona, różnice jednak są mniej wyraźne i pewne niż podczas działania pilokarpiny. Zresztą wywołuje pilokarpina umiarkowane pocenie na ciele i na twarzy w miejscach, które zazwyczaj tu się pocą, ponadto jednak występuje również nadmierne pocenie w obszarze naszego trójkąta patologicznego i to w górnej części bardziej uderzające niż w dolnej. Pocenia tego brak w analogicznej okolicy strony zdrowej. Gdy u schyłku działania pilokarpiny chory spożywa strawę, wywołuje to pocenie w okolicy patologicznej znacznie większe, niż to ma miejsce w warunkach zwykłych. Odruch włoso-ruchowy na ciele występuje dopiero po drażnieniu i to w zwykłem nasileniu, hypertonja na szyji utrzymuje się jak zazwyczaj. Odczyn podmiotowy podczas działania pilo-

karpiny dość znaczny. Podskórna dawka 1 mgr. fizostygminy wywołała zblednięcie i obniżenie ciepłoty lewej połowy twarzy, subjektywnie zaś niezbyt silne uczucie nudności. Po amylium nitrosum tak zaczerwienienie jak i podwyższenie ciepłoty było równe po obu stronach.

Dodać jeszcze należy, że jeden z chirurgów wykonał niezależnie od naszego wpływu wstrzyknięcie alkoholu w okolicę nerwu twarzowego. Niedowład ze strony nerwu twarzowego nie wystąpił, jednak przez kilka następnych dni okolica trójkąta patologicznego podczas jedzenia nie zaczerwieniła się i nie rozgrzewała, była nawet chłodniejsza niż po stronie prawej; pocenie podczas jedzenia było wówczas tylko nieznacznie słabsze. Także i tkliwość uciskowa blizny na kilka dni ustąpiła. Przypuszczamy, że ten wynik wstrzyknięcia alkoholu należy przypisać dostaniu się alkoholu nie do nerwu twarzowego, a do n. uszno-skroniowego zrośniętego z blizną, w której okolicę zrobiono wstrzyknięcie. W tym okresie obserwacji była wykonana próba z adrenaliną i fizostygminą.

W przypadku opisanym rozpoznanie schorzenia n. uszno-skroniowego nasuwa się samo przez się, przyczem na pierwszy plan występują tu objawy podrażnienia tego nerwu: 1) Przeczulica skórna na wszystkie rodzaje czucia w obszarze tego nerwu, 2) silne pocenie się tej właśnie okolicy (która zresztą w przeciętnych warunkach w występowaniu potu na twarzy niewielki bierze udział) pod wpływem wzruszenia, ogólnego wysiłku fizycznego i pilokarpiny. Obszar tego nerwu i to tylko ten obszar twarzy poci się ponadto podczas jedzenia na skutek odruchu wywołanego, jak to wykazaliśmy wyżej, bodźcami smakowemi, który to szczegół będzie jeszcze poniżej odrębnie omówiony. O stanie podrażnienia tego nerwu świadczą jeszcze: 3) zaczerwienienie i podwyższenie ciepłoty w danym obszarze (włókna potowydzielnicze (2) i naczynioruchowe (3) przebiegają, jak się to ogólnie przyjmuje, wyłącznie lub w przeważnej części, razem z nerwami czuciowemi, a więc dla obszaru patologicznego w naszym przypadku w nerwie uszno-skroniowym). O schorzeniu n. uszno-skroniowego świadczy wreszcie obok tych objawów jego podrażnienia, zaburzenie jakościowe i ilościowe wydzielania śliny z przyusznicy, gruczoł ten bowiem pobiera swoje włókna wydzielnicze z tego nerwu. Według zapatrywań fizjologów od włókien nerwu językowo-gardłowego parasympatycznego zależy wydzielanie śliny płynnej, od włókien idących z układu współczulnego wydzielanie śliny gęstej. Ponieważ w naszym przypadku po stronie chorej wydziela się ślina gęsta, należałoby przyjąć, że włókna ślinowydzielnicze parasympatyczne uległy częściowej przerwie przewodnictwa tak, że wydzielanie śliny odbywa się dzięki wpływowi tylko lub przeważnie włókien ślino-wydzielniczych pochodzenia sympatycznego. Rzecz jasna, że należy się jeszcze liczyć ze zmianami anatomicznemi w samym miąższu gruczołu, które ze swej strony zapewne mogą wpływać nietyle na jakość śliny, ile na ilościowe stosunki wydzielania. Obok stanu podrażnienia włókien o różnorakiej funkcji, przebiegających w n. uszno-skroniowym, stwierdzamy więc stan poraźny włókien wydzielniczych parasympatycznych, zmierzających do przyusznicy.

Mechanizm nadmiernego wydzielania się potu podczas jedzenia w zakresie skóry twarzy zaopatrywanym przez n. uszno-skroniowy dokonuje się u naszego chorego na skutek bodźców smakowych, i to prawdopodobnie na drodze tego samego łuku odruchowego, który reguluje wydzielanie się śliny z przyusznicy; z fizjologji zaś wiadomo, że łuk ten przebiega następującą drogą: włókna smakowe dochodzą za pośrednictwem n. językowo-gardłowego do dolnego jądra ślinowego (Kohnstama), część zaś odśrodkową łuku stanowi n. bębenkowy Jacobsona, następnie n. skalisty powierzchowny mniejszy (*n. petr. superf. minor*), który podąża do zwoju usznego (*ganglion oticum*). Stąd poczynające się włókna pozwojowe przebiegają w dalszym ciągu w n. uszno-skroniowym pochodzącym z 3. gałęzi n. trójdzielnego i tą drogą dostają się do przyusznicy (zob. rycinę przedstawiającą nieco zmieniony schemat wyjęty ze znanej monografji Müllera o układzie wegetatywnym).

Skądinąd wiemy (Müller i i.), że do zwoju usznego wchodzą też włókna sympatyczne od tętnicy skroniowej idące, które się tu dostały wzdłuż naczyń, a które czerpią swój początek ze zwoju szyjnego górnego. Po wyjściu ze zwoju usznego włókna te przebiegają w dalszym ciągu również w n. uszno-skroniowym. Jest bardzo możliwe, że są to właśnie włókna potowydzielnicze i naczynioruchowe, które pośredniczą w odruchu potno-naczynio-ruchowym u naszego chorego. Z drugiej strony należy nadmienić, że odruchowe pocenie się policzka jest częścią ogólnego odczynu układu wegetatywnego (przeważnie parasympatycznego), który wogóle u ludzi zdrowych dokonuje się w lekkim stopniu podczas jedzenia. Ten sam odczyn ma miejsce ponadto w wyjątkowo silnym stopniu u niektórych ludzi zdrowych na skutek tylko pewnych bodźców smakowych drażniących (Nagel*) wreszcie zdarza się często i to w wybitnym stopniu w okresie zdrowienia po ciężkich schorzeniach (zaczerwienienie całej twarzy, uczucie w całem ciele rozgrzania i pocenie się). W naszym przypadku podrażnienie n. uszno-skroniowego nie ujawnia się w warunkach przeciętnych. Stan ten, dotyczący w pierwszym rzędzie przeważnej części włókien wegetatywnych tego nerwu, ujawnia się dopiero wśród pewnych warunków, między innemi podczas jedzenia, z drugiej strony wśród pewnych okoliczności badania, n. p. przy stosowaniu jadów farmakologicznych. Podrażnienie n. uszno-skroniowego istnieje tu więc w stanie raczej utajonym, nie ujawniając się zresztą takiemi banalnemi objawami podrażnienia włókien czuciowych, jak parestezje i bóle.

Jeśli w zakresie tego nerwu, będącego stale w stanie utajonego podrażnienia, spostrzegamy podczas jedzenia objawy żywego podrażnienia włókien wegetatywnych, czego nie widzimy po stronie zdrowej, dzieje się to wskutek tego, że fizjologiczne podrażnienie n. p. odruchowe, które samo przez się po zdrowej stronie twarzy nie jest w stanie wywołać żadnego z opisanych objawów w większem nasileniu, sumuje się ze stanem utajonego podrażnienia patologicznego, które zastaje po stronie chorej, czego wynikiem są objawy wyżej opisane, jako wyraz jawnego teraz podrażnienia włókien wegetatywnych zawartych w chorym nerwie.

Wreszcie wymagają wytłumaczenia hypertonja mięśni włosoruchowych na szyji i rozszerzenie lewej źrenicy. Objawy te możemy tłumaczyć szczególną właściwością oddziaływania układu wegetatywnego t. zw. *repercussivité* Thomas'a. Autor ten podaje szereg przypadków, w których hypertonja stała lub wzmożona odruchowość włoso-ruchowa nie ograniczały się do zakresu, odpowiadającego uszkodzeniu danego nerwu, lecz rozprzestrzeniały się na zdrowe obszary sąsiednie. Tak n. p. przy uszkodzeniu n. pośrodkowego mo-

*) Sprawą tą zajmował się między innymi Brown-Sequard, który sam na sobie doznawał przykrości tego odruchu; pocił się bowiem silnie na całej twarzy w czasie spożywania pokarmów bardzo słodkich lub ostrych. Autor ten zaznacza, że żucie nie odgrywało tu przytem żadnej roli, pocenie bowiem nie występowało w razie jedzenia pokarmów o innym smaku.

żna obserwować hypertonję stałą lub wzmożoną odruchowość całej kończyny górnej. W przypadku F. Skubiszewskiego**) przy zajęciu n. skórnego udowego tylnego i skórnych gałązek n. strzałkowego nie było odruchu włoso-ruchowego w obszarze nerwów skórnych zajętych, natomiast na reszcie kończyny dolnej chorej i na pośladku tej samej strony była obecna jużto czasowa hypertonja, jużto silnie wzmożona pobudliwość włoso-odruchowa. W przypadku tym o rozległym stanie podrażnienia nerwów czuciowych świadczyły silne bóle. Także więc w naszym przypadku podrażnienie mogło było objąć obszary sąsiednich nerwów, czego wyrazem byłaby hypertonja mięśni włoso-ruchowych na szyji, której skóra najprawdopodobniej nie czerpie włókien włoso-ruchowych z nerwu uszno-skroniowego, lecz z nerwów czuciowych szyjnych. Rozszerzenie źrenicy, jako objaw częściowego podrażnienia włókien sympatycznych oka jest zrozumiałe w ramach »*repercussivité*« Thomas'a; jest to wszak banalny i znany objaw, na drodze tego samego mechanizmu rozprzestrzeniania się odruchów wegetatywnych powstający nawet w najrozmaitszych schorzeniach nie nerwowych toczących się w oddali (objaw Roque'a). Objaw ten tem łatwiej jest zrozumiały, o ile chodzi o nasz przypadek, jeżeli się zważy, że n. sympatyczny za pośrednictwem zwoju szyjnego górnego nietylko zaopatruje głowę we włókna odśrodkowe (włosoruchowe, naczynioruchowe i inne), lecz ponadto ma otrzymywać z tkanek obwodowych włókna dośrodkowo przewodzące, które w naszym przypadku mogą być w pewnym zakresie w stanie podrażnienia.

Kilka słów należy jeszcze poświęcić wyjaśnieniu powstania stanu podrażnienia n. usznoskroniowego w naszym przypadku.

Nerw ten przebija miąższ przyusznicy między wyrostkiem rylcowatym a kątem żuchwy, więc w okolicy pierwotnego zranienia i zabiegu chirurgicznego. Podrażnienie nerwu może zależeć od ucisku przez blizny, które się tu wytworzyły wskutek długotrwałego ropienia, a nie można też wykluczyć, że jest ono następstwem przebytej neuritis ex continuitate powstałej wskutek sąsiedztwa z ogniskiem ropnem. Pierwsze przypuszczenie wydaje się nam atoli prawdopodobniejszem, ponieważ objawy u chorego powstały dopiero z czasem, w okresie gojenia się.

Widoki leczenia objawu, o który przedewszystkiem chodzi choremu, nadmiernego pocenia się twarzy w czasie aktu jedzenia, nie są niepomyślne. Mamy zamiar powierzyć chirurgowi zadanie oddzielenia nerwu chorego od blizny. Chodzi o zabieg subtelny, zegarkowy, w warunkach anatomicznych trudnych, grożący przy nieostrożnem manipulowaniu i niedokładnej znajomości terenu topograficznego uszkodzeniem nerwu twarzowego. Gdyby okazała się niemożność wypreparowania nerwu z blizny, pozostaje do wykonania neuroliza alkoholowa, wreszcie wycięcie części nerwu. Ujemnemi następstwami takiego radykalnego zabiegu będą: znieczulenie skórne i zamarcie wydzielania z lewej przyusznicy, więc objawy, które nie mają większej doniosłości. Zazwyczaj chirurdzy po tym zabiegu obawiają się przykrego zniekształcenia niesymetrycznego twarzy, które nie powinno w naszym przypadku wystąpić z powodu, że ewentualny ubytek przyusznicy wyrówna istniejące w tem miejscu bliznowate pogrubienie.

Analogiczny do naszego przypadku ogłosił w zeszłym roku Lipsztadt[1]) a tyle tylko różniący się, że w przypadku Lipsztadta tej samej okolicy patologicznego pocenia odpowiadała hypestezja na wszystkie rodzaje czucia, w naszym zaś przypadku stwierdziliśmy tam przeczulicę. Sądzimy, że mechanizm patologicznego występowania pocenia przedstawiony przez nas można odnieść także i do przypadku Lipsztadta. Zresztą Lipsztadt w istotę przypadku głębiej nie wnikał ani nie próbował ściślej sprawy umiejscowić. W nowszej literaturze nie udało mi się zresztą znaleźć przypadku pocenia się obszaru zaopatrywanego przez nerw uszno-skroniowy, znalazłam natomiast w pracach starszych autorów dość liczną kazuistykę pocenia się skóry twarzy w okolicy przyusznicy (*sudation parotidienne*) podczas jedzenia, co widocznie odpowiada sprawie przez nas omawianej. I tak szereg przypadków podają Royer[2]), Baillarger[3]), Bergounhioux[4]), Bouveret[5]) i i. W przypadku Botkina[6]), w którym również poprzedziło omawianą sprawę chorobową ropienie przyusznicy, pociła się podczas jedzenia prawie cała połowa twarzy, a nadto także i ta sama połowa ciała (*repercussivité* Thomasa?). Warto też wspomnieć jako o szczególe, obecnie już tylko mającym historyczne znaczenie, że przypadki omawianego cierpienia stały się wówczas źródłem dość ożywionej polemiki między Baillarger'em i Bergounhioux'em. Pierwszy z nich uważał nadmiernie się pojawiającą w czasie jedzenia wydzielinę na skórze twarzy w okolicy przyusznej za ślinę, która wypaca się z gruczołu na zewnątrz przez skórę, nie mogąc się wydobyć poprzez zarośnięty przewód Stenona, Bergounhioux jednak obronił zapatrywanie, że wydzielina ta jest potem, wykazując jej kwaśne oddziaływanie. Na stanowisku Baillargera stał nawet i fizjolog Bérard[7]). Wreszcie wspomnę, że tem samem zaburzeniem był dotknięty i anatom Henle[8]) w następstwie przebytego w dzieciństwie podczas tyfusu zapalenia przyusznicy.

Podobnie jak Lipsztadt, który mówi ogólnikowo o drugiej gałązce n. trójdzielnego w pracy już cytowanej, autorzy wymienieni nie sprowadzają zaburzenia potowego do schorzenia właściwego nerwu. Przytoczenie dawnej kazuistyki francuzkiej dowodzi jednak, że cierpienie, którem się tu zajmujemy, nie należy do zbyt rzadkich. Przypadki tego rodzaju nie rzadko musiały się też zdarzać w okresie ostatniej wojny w następstwie obrażeń, zwłaszcza powikłanych, przyusznicy i jej okolicy. Zupełny brak publikacyj w tym kierunku należałoby przeto tłumaczyć sobie tylko brakiem zainteresowania się objawem częściowego pocenia się twarzy. Brak zaś zainteresowania wynikał z dwóch przyczyn: z zaniedbania patologji narządów wegetatywnych, jakie cechowało rozwój neurologji do ostatnich niemal czasów, i z tego także, że objawu tego nie umiano i nie próbowano sobie wytłumaczyć.

Opis niniejszy stanowi przyczynek do patologji obwodowej włókien pochodzenia wegetatywnego. N. uszno-skroniowy jest nerwem, którego schorzenie prowadzić może do zespołu objawów, wśród których na pierwszy plan wybijają się objawy wegetatywne: ślinne ze strony przyusznicy, potowydzielnicze, naczynioruchowe, a w szczególnych przypadkach może także odżywcze, które to objawy mniej lub więcej dokładnie pokrywają się z zakresem skóry, unerwianym przez n. uszno-skroniowy. Objawy te stanowią więc charakterystyczny zespół dla schorzenia n. uszno-skroniowego. Ostatecznym dowodem słuszności umiejscowienia są objawy ze sfery czucia powierzchnianego, odpowiadające obszarowi tego nerwu. Wobec właściwości układów wegetatywnych oddziaływania odzewem na schorzenia sąsiadujących obszarów, objawy wegetatywne w miarę trwania sprawy mogą narastać wszerz i wgłąb, obejmując zakresy rozleglejsze potowydzielnicze (przyp. Botkina) naczynioruchowe i włosoruchowe (jak w naszym przypadku).

W przypadku opisanym mieliśmy na myśli zespół n. uszno-skroniowego przedewszystkiem podrażnieniowy. Oczywiście należy przypuścić, że wśród odpowiednich warunków może się zdarzyć zespół tego nerwu porażny i że również istnieją zespoły mieszane. Do tych zaliczyćby należało nasz przypadek, bośmy dla włókien przyusznicowo-wydzielniczych parasympatycznego pochodzenia byli skłonni przyjąć raczej przerwę przewodnictwa.

**) Przypadek przedstawiany w Warsz. Tow. Lek. podczas wykładu »O toksyczno-ciążowem, urazowo-porodowem i zakaźno-połogowem zapaleniu wielonerwowem« dnia 9. I. 1923.

[1]) Neurologja polska T. VI. 1922.

[2]) Journal sur la phys. de l'homme et des an. 1857. Cyt. według Botkina.

[3]) Gaz. de Paris 1853 (Cyt. według Botkina).

[4]) Gaz. des Hôp. 1859 (cyt. według Raymond'a — Arch. de Neurol. 1888).

[5]) Thèse de Paris 1880. (cyt. według Raymond'a).

[6]) Berl. Kl. Woch. 1875.

[7]) [8]) Przyt. według Botkina.

S. TRZEBIŃSKI. Wilno.

O nieznanej Biegańskiemu „Logice Medycyny".

Wydając w 1894 roku »Logikę Medycyny«, Biegański nie znał prócz odnośnych ustępów dzieła Baina żadnej innej pracy, traktującej o tym przedmiocie i jako »Logika medycyny« zatytułowanej. Przygotowując do druku 2. wydanie w 1908 r., znał on wprawdzie wydaną w 1852 roku »Medicinische Logik« Oesterlena, nie była mu jednak i wówczas znana inna książka, o podobnym tytule, o której zresztą nie wspomina też nic Oesterlen, a na której ślad udało mi się przypadkiem natrafić. Czytając mianowicie pamiętnik Józefa Franka w wydaniu Zahorskiego, znalazłem tam w T. III. na str. 199. wzmiankę o przysłaniu Frankowi przez Sir Gilberta Blanca, wraz z listem z Londynu, pod datą 17. II. 1819 r., książki pod tytułem „Elements of Medical Logic". Poszukiwania tego dzieła jednak, rozpoczęte w Wilnie, a prowadzone dalej w bibljotekach innych miast polskich, nie doprowadziły do pożądanego rezultatu i dopiero łaskawej pomocy prof. Wł. Szumowskiego z Krakowa i wielkiej uprzejmości Dra Wickersheimera, dyrektora uniwersyteckiej bibljoteki w Strasburgu, zawdzięczam możność zapoznania się z tą książką, przysłaną mi stamtąd do przejrzenia w niemieckim przekładzie.

Otóż »Elemente medicinischer Logik« — nie Blanca — (pomyłka tłómacza, łatwa do zrozumienia ze względu na nieczytelne pismo odnośnego ustępu w oryginale pamiętnika), lecz Sir Gilberta Blane, baroneta, jest to przekład A. Hubera, wydany w Göttingen 1819 r., obejmujący około 140 stron tekstu wązkiej a długiej 8-ki. Z przedmowy J. F. Blumenbacha dowiadujemy się, że autor był starym lekarzem angielskiej wojennej marynarki, znanym też niemieckiej publiczności lekarskiej z klasycznego dzieła o chorobach marynarzy.

Oto treść książki: Nie mogąc sobie wytłómaczyć fenomenów życiowych jedynie tylko procesami fizycznemi i chemicznemi, autor przyjmuje szereg sił życiowych, a mianowicie: 1. Twórczą (przy tej sposobności krytyka teorji pudełkowej Einschachtelungstheorie, a pochwała dla Blumenbacha za jego »nisus formativus«). 2. Siłę zachowującą (od gnicia), toczącą ustawiczną walkę z septyczną dążnością istoty, w której działa. Osłabienie tej antyseptycznej siły usposabia do chorób takich, jak gangrena, ospa, tyfus, dżuma. 3. Ciepłorodną (bo ciepło zwierzęce nie pochodzi wyłącznie z oddychania, chociaż część jego ma takie pochodzenie). Wynikiem zbiorowym siły ciepłorodnej i zachowującej zdaje się być pobudliwość w sensie Browna. 4. Siłę asymilującą. (Trawienie również nie tłómaczy się samą tylko chemją i fizyką, chociaż posiada pewne analogje z elektrycznością). 5. Kształtującą, ewent odradzającą. 6. Odnawiającą (do tej kategorji sił należy sen). 7. Pobudzającą (działalność mięśni). 8. Czuciową, będącą własnością układu nerwowego, podczas gdy poprzednie siły są odeń niezależne. 9. Konsensualną czyli sympatyczną, ustalającą wzajemne wpływy oddalonych narządów.

Potem następuje krótki rzut oka na historję nauki wogóle, a nauk lekarskich w szczególności, nieco o Arystotelesie i Bakonie, jako twórcy nowej ery naukowej. Bakonowi zresztą ma Blane trochę za złe, że zupełnie odrzuca badanie „causarum finalium", bo zdaniem jego, gdyby Harvey nie był się zastanawiał nad »causa finalis« istnienia zastawek żylnych, nie byłby odkrył krążenia krwi. Otóż ze sposobu sformułowania tego zarzutu mamy prawo wnosić, że Blane pod terminem „causa finalis" rozumie nie »przyczynę pierwotną«, lecz przyczynę będącą jednocześnie celem.

Tworzenie systemów lekarskich autor tłómaczy skłonnością do pośpiesznego uogólniania faktów, od której to skłonności wolnym nie był nawet Hipokrates; przestrzega przed lekkomyślnem wprowadzaniem fizyki i chemji do nauki lekarskiej, cytując jako przykład omyłek, popełnianych dzięki tej metodzie, wielkie różnice w wynikach obliczeń siły serca u rozmaitych autorów (Borelli, Hales, Kat) oraz omyłki w wynikach obliczeń siły rozdrabniającej i trawiącej żołądka (Pitcairn). Najcięższe jednak błędy w tym kierunku popełnił Boerhave, któremu, oceniając zresztą jego zasługi w zakresie pracy klinicznej, nie może Blane darować jego poglądów na sprawę zapalenia oraz tłómaczenia akrymonji chemicznemi czynnikami, bo owe ostrości soków właśnie z chemją nic nie mają do czynienia. Pomimo tego wszystkiego teorje, chociażby nawet błędne, nieraz przecież pożytek przynoszą, czego dowodem wprowadzenie przez Boerhavego do terapji błednicy żelaza, pożyteczne w rezultacie, aczkolwiek podyktowane przez nieuzasadnioną teorję. Oprócz omawianego już fałszywego stosowania teorji lub opierania się na teorjach, niedostatecznie stwierdzonych, wpływać mogą hamująco na rozwój medycyny jeszcze następujące czynniki: Znaczne różnice osobniczej konstytucji, zależne od nierównego rozdziału sił życiowych, czego następstwem bywają osobnicze różnice w przebiegu chorób oraz oddziaływaniu ustroju na leki, a co za tem idzie, trudności stwierdzenia granicy pomiędzy samowyleczeniem i skutkiem niezależnych od terapji warunków z jednej, a wynikami leczenia z drugiej strony. Podobnie przesąd i zabobon, od którego niezawsze wolne bywały nawet potężne umysły, n. p. Bakon; w tych czynnikach przecież niekiedy dają się odnaleźć ślady trafnej obserwacji. W podobny sposób wpływa niedostateczna jasność i określoność niektórych terminów, dzięki czemu ten sam wyraz dla różnych osób miewa niejednakowe znaczenie, n. p. angielski wyraz »scurvy«, oznaczający nietylko skorbut, lecz także pewne choroby skórne; a wreszcie zwodniczość świadectw. Jako ilustracja ostatnich 2 punktów, służy traktat o żółtej febrze, obejmujący wraz z polemiką z powodu endemji tejże żółtej febry na jednym z wojennych angielskich okrętów oraz uwagami epidemjologicznej treści, nie pozbawionemi zresztą interesu i świadczącemi o trzeźwym zmyśle obserwacyjnym autora, całych kilkadziesiąt stronnic. Na zakończenie mowa jeszcze o dwóch, nie wymienionych poprzednio, czynnikach hamujących postęp medycyny, a mianowicie o uprzedzeniu, wynikającem z przywiązania do raz powziętej opinji, oraz o wierze w powagi.

Widzimy, że według dzisiejszych pojęć treść książki Blane'a nie odpowiada ściśle tytułowi. Początkowe ustępy przypominają raczej Teorję Jestestw organicznych Andrzeja Śniadeckiego, niż Logikę medycyny Biegańskiego albo Oesterlena. Ale Śniadecki życie przedstawia sobie jako nieustanną walkę pomiędzy siłą organiczną, a siłami fizycznemi i chemicznemi, właściwemi materji wogóle. Dzięki temu zjawiska życiowe występują u niego w szerokich ramach, obejmujących całe stworzenie. Natomiast Blane specjalizuje swoje siły na szereg sił poszczególnych. Śniadecki swoją siłę organiczną uważa za niepoznawalną dla umysłu ludzkiego, Blane o jednej ze swych sił swoistych, a mianowicie o sile konsensualnej, wypowiada się wyraźnie, że zapewne jest ona nieważkim fluidem. Obaj godzą się (jeźli przejdziemy od podstaw do szczegółów) co do tego, że oddychanie nie może być uważane za jedyne źródło ciepła zwierzęcego, lecz według Śniadeckiego wytwarza je dodatkowo system nerwowy, według Blane'a swoista siła ciepłorodna. Jednem słowem byłby to raczej wstęp do Biologji z dodatkiem myśli historyczno-lekarskiej treści.

Natomiast w późniejszych rozdziałach i układ i treść odpowiadałyby już więcej temu, czego od Logiki medycyny mamy prawo oczekiwać, gdyby nie epidemjologiczny traktat, przerastający znacznie rozmiarami granice ilustrującego przykładu, oraz jeszcze mniej w takiej książce usprawiedliwione polemiczne wycieczki. Psuje to nietylko konstrukcję pracy brakiem proporcji, lecz pozbawia ją także przynajmniej częściowo, charakteru, widocznie przez autora zamierzonego.

A przecież książkę Blane'a przeczytać warto. Pisał ją doświadczony lekarz i uważny obserwator. Że zaś był też myślącym człowiekiem, tego dowodzi chociażby zdanie, umieszczone na końcu wstępu, tem cenniejsze, że wypowiedziane w epoce, tak bardzo chełpiącej się swą oświatą w przeciwstawieniu do barbarzyństwa czasów dawniejszych: »A wtedy wykaże nam historja medycyny zupełnie tyle łatwowierności i zabobonu u pokoleń uczonych i wykształconych, co u nieoświeconych i barbarzyńskich«.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Z. LEŃKO. Lwów.

Usuwanie kamieni (ciał obcych) pęcherza moczowego.

(Z oddziału moczochirurgicznego państwowego Szpitala powsz. we Lwowie. Prymarjusz Dr. L e ń k o).

Najdawniejszym sposobem uwolnienia chorego z cierpienia, było cięcie na kamień, a od XVI stulecia nadto czasem kruszenie. Pęcherz można otworzyć albo z przodu w części nieokrytej otrzewną, albo u jego podstawy. Były próby otwarcia przez część pokrytą otrzewną, nie utrzymały się jednak; obecnie omijamy otrzewnę. Celem dostania się do kamienia starano się przez dobór dobrze obmyślanych narzędzi ułatwić drogę operującemu a operację ograniczyć do kilku łatwo dających się wyuczyć chwytów.

A. Wynalazcą **otwarcia przedniej ściany pęcherza** nad spojeniem łonowem jest P i e r r o F r a n c o w r. 1561; a po szeregu lat R o u s s e t wykazał po doświadczeniach na trupie, że cięcie nadłonowe ma wyższość nad cięciem na kroczu; polecił też, jako pierwszy, napełnianie pęcherza. Po przełamaniu pierwszych uprzedzeń, po uzasadnieniach anatomicznych i »racjonalnych«, przyjęto, że tylko cięcie nadłonowe jest dobre dla wydobycia kamienia, zarzucono więc zupełnie kruszenie. Powoli jednak utarło się przekonanie, że nie można posługiwać się jednym tylko sposobem we wszystkich przypadkach. Napełnianie pęcherza należy robić powoli; ile trzeba wstrzyknąć płynu, nie da się ściśle podać, należy stosować się do pojemności pęcherza, unikając forsownego rozdęcia; wystarczy, jeżeli nad spojeniem łonowem czuje się wyraźnie opór pęcherza. Forsowne napełnianie u starszych ludzi może mieć jako przykre następstwo zatrzymanie moczu, gdyż wskutek rozdęcia ponad miarę, pozostaje w następstwie niemożność kurczenia się włókien osłabionego mięśnia pęcherzowego.

Powikłania podczas i po cięciu nadłonowem, należą do rzadkości.

1. W prawidłowych przypadkach unika się zawsze naruszenia otrzewny; przy przewlocznem, twardniejącem zapaleniu pęcherza i przyrośnięciu doń otrzewny, czasem nie da się uniknąć jej naruszenia.

2. Krwotok może nastąpić u starszych ludzi wskutek zwapnienia tętnic, z błony śluzowej do jamy pęcherza i wówczas trzeba znowu otworzyć pęcherz, usunąć skrzepy i jamę wytamponować. Fatalniej, gdyż niedostrzegalne na zewnątrz, przedstawia się krwawienie ze ściany samej pęcherza, pochodzące z przeciętych żył; w zaotrzewnowej tkance następuje krwawe nacieczenie, które może, jak w przypadku Lp. 99, spowodować zejście śmiertelne.

3. Późniejszem nierzadkiem powikłaniem po niedostatecznym szwie mięśni prostych, jest rozstęp blizny i tworzenie się przepukliny w miejscu cięcia nadłonowego, która niekiedy, jeżeli się nie przeciwdziała, może dojść do wielkości głowy dziecka.

4. Niemiłem powikłaniem jest wytworzenie się już po zupełnem wyleczeniu, przetoki, to jest otwarcia się rany, niekiedy po dłuższym przeciągu czasu, nawet po miesiącach, bez widocznego zewnętrznego powodu, zwykle przez ropienie w bliźnie. Szczęściem podobne przetoki nie pozostają na stałe, lecz zamykają się po założeniu cewnika komornem. W uporczywych przypadkach prowadzi do wyleczenia operacja okrojenia przetoki i zeszycia ściany pęcherza osobno a powłok oddzielnie.

5. Pozostać może trwałe zupełne zatrzymanie moczu, przedewszystkiem u starców, jako następstwo zbytniego napełnienia pęcherza przed operacją.

Śmiertelność po cięciu nadłonowem wynosiła u Z u c k e r k a n d l a 13.5%, F r i s c h a 12.7, G u y o n a 24.4, N i c o l i c h a 7.45, A s s e n d e l f t s a 3.02% przy 460 przypadkach, odsetek niski, bo chodziło o chorych młodocianych, u których używał stale cięcia nadłonowego, jako operacji z wyboru.

Między przyczynami śmierci wymienić należy: podsurowicze krwawienie z objawami otrzewnowemi, zapalenie płuc, czasem zator tętnicy płucnej, przedewszystkiem zaś ropne nacieczenie górnych dróg moczowych. Odsetek nawrotów po cięciu nadłonowem wynosi 11; czasem resztki pozostają w pęcherzu i tworzą jądro dla nowych złogów; w pęcherzu o nieregularnej postaci, zapalnie zmienionym, u prostatyków z uchyłkami i kieszeniami, powracają fosforany stale (lp. 87), podobnie jak u chorych ze skazą moczanową, u których z nerek zstępują do pęcherza w wielkiej ilości małe kuliste kamyczki.

B. **Cięcie na kamień od krocza.** Po prawie wszechwładnem panowaniu w nowszych już czasach otwarcia od góry, przy małej śmiertelności, gdy się brało pod uwagę wielkie liczby, zaczęto rozszerzać granice kruszenia, wyszłego z mody, przyczem H a r r i s o n, B a k e r, K e i t h i inni, zaczęli propagować myśl użycia w stosownych przypadkach kruszenia po otwarciu cewki od krocza. F r a n k podał nowoczesne postępowanie: cięciem łukowatem przed rzycią, którego końce sięgają prawie do guzów kulszowych, odsłania opuszkę cewki, po przecięciu połączenia między mięśniem opuszkowo-jamistym a zwieraczem, oddziela tępo odbytnicę od sterczu. W dalszej drodze dochodzi do woreczków nasiennych z częścią podstawy pęcherza aż do fałdu Douglasa. Tępo odsuwa otrzewnę od pęcherza, aż miejsce między woreczkami jest wolne na przestrzeni 6—7 cm, któreby można było naciąć w linji środkowej. Z u c k e r k a n d e l przecinał stercz aż do podstawy pęcherza, by rana mogła wypaść mniej głęboko i tem cięciem usuwał największe nawet kamienie. Dren wprowadza się na 8 dni, poczem zakłada się cewnik komornem przez całą cewkę, aż do czasu zamknięcia się rany. Zabieg jest technicznie trudniejszy, niż cięcie górą, lecz przy należytej wprawie daje się ukończyć w kilkunastu minutach. Wstrząs przy nim jest mniejszy; stosunki do odpływu o wiele korzystniejsze, niż górą; a jeżeli czas leczenia jest niemal równie długi, to chorzy króciej potrzebują leżeć w łóżku po tego rodzaju operacji.

Choć nie spostrzegano, to możliwość zatoki należy przyznać; prawie zupełnie wykluczone jest powstanie przetoki moczowej.

C. **Nacięcie pęcherza przez pochwę** przekłada wielu ginekologów nad cięcie górą, ponieważ z techniką w tej okolicy są bardziej obyci, a dostęp tą drogą jest rzeczywiście łatwy; odpada też zewnętrzna szpecąca blizna. Tylną ścianę pochwy odciągamy łyżką, przednią pociągamy naprzód i nacinamy w linji środkowej aż do pęcherza najbardziej wypuklającą się ścianę. Jeżeli tylko założymy szwy troskliwie w dwóch warstwach, nie należy się obawiać powstania przetoki. Dostęp jest niedostateczny, jeżeli kąt, który tworzą kości łonowe jest mniejszy, niż prawidłowo; jeżeli części płciowe dotknięte są zmianami starczemi, wówczas dojście tą drogą może być trudne a wydobycie kamienia ciężkie. Nawet przy długiem cięciu, mogą być trudności wyciągnięcia wielkiego kamienia, nie do przezwyciężenia; u kobiet przy wielkich złogach, które nie nadają się do kruszenia cięcie nadłonowe ma tedy większe zalety, niż cięcie przez pochwę.

Cięcie od góry jest bezwzględnie wskazane przy kamieniach przyrosłych, w uchyłkach, otorbionych, moczowodowo-pęcherzowych, przy kombinacji kamienia i nowotworu, u osób ze zwężeniem cewki, przy nacieku lub przetokach moczowych, wreszcie wówczas, jeżeli zamierzamy założyć przetokę pęcherzową po usunięciu kamienia. Konkuruje ono z cięciem od krocza, jeżeli chodzi o kamienie, które z powodu swej wielkości nie nadają się do kruszenia; przy złogach obrastających ciała obce, przy niedostępnych z za wyniosłości sterczu, przy fajkowatych, wreszcie przy kombinacji kamienia pęcherzowego z kamieniem cewkowym. Cięcie od krocza wybierzemy u osobników wiekowych, ze zmienionemi tętnicami, przy daleko posuniętem ropieniu dróg moczowych, przy grubej warstwie tłuszczu na brzuchu u otyłych, przy pęcherzu wysoko ułożonym, ze znacznie przerosłym sterczem, albo zapalnie ciężko zmienionym.

D. **Kruszenie od krocza,** polecone w roku 1863 przez D o l e a u, straciło na znaczeniu, odkąd wprowadzono cięcie od krocza; ponieważ zaś zabieg kruszenia nie jest mniejszy, niż cięcie na kroczu, rozstrzygnięcie w wątpliwych razach

przechyli się na korzyść cięcia na kamień od krocza. Zuckerkandel wspomina, że raz w przypadku, w którym już kilkakrotnie wykonano cięcie górą z powodu nawrotów kamienia a ponowne cięcie przedstawiałoby było trudności, nie dające się obejść, z drugiej strony był stercz tak wielki, że nawet cięcie na kamień od krocza nie dało się wykonać, skruszył doskonale od krocza. Jest też ono wskazane wówczas, jeżeli podczas zwykłego kruszenia, nagle cewka stanie się niedrożna wskutek zaklinowania się w niej odłamka, a mamy ważne powody do natychmiastowego ukończenia operacji.

E. **Typowe kruszenie.**

O kruszeniu kamienia narzędziem, wprowadzonem drogą przyrodzoną do pęcherza, wspomina już Albukasis, również Benedetti w r. 1533; w r. 1626 Sanctorius poleca trójramienny chwytacz kamienia, ażeby w nim robić otwory; Gruithuisen wymyślił narzędzie do chwytania i dziurawienia. Civiale podał w r. 1818 narzędzie, którem dopiero w r. 1824 wykonał typowe kruszenie. Heurteloup w r. 1832 podał przyrząd, składający się z dwóch części, wchodzących w siebie, w kształcie cewnika, przy którym uderzało się dla kruszenia po męskiej części (stąd *percuteur*) i ten rychło wyrugował inne. Touzay Amussat wprowadził śrubę zamiast młotka a po pewnych technicznych udoskonaleniach, jest to — dzisiejsze kruszydło. Bigelow w r. 1878 polecił wypompowywanie okruchów, zamiast zostawiania ich po kruszeniu, etapami, zapomocą balonu (aspiratora), którego nowoczesne modele nie mają części z drenem. Kruszydło składa się z dzióba ze szczękami, trzonu, rękojeści, zamku, łuku u Francuzów, lub guzika u Anglików. Tylko zupełne usunięcie okruchów po dokonanem kruszeniu, ma znaczenie całkowitego zabiegu chirurgicznego, a udanie się zależy od ścisłego przestrzegania przepisów i postępowania według prawideł największych mistrzów tej sztuki od czasów Civialego, a według doświadczeń w technice operacyjnej następców. Warto spojrzeć wstecz na historję tej operacji i na zacięty spór, który wybuchł w dniu pamiętnym 13. I. 1824 r., pierwszego kruszenia Civialego na żyjącym. Spór ciągnie się aż do najnowszych czasów, pomiędzy zapalonymi zwolennikami kruszenia i upartymi przeciwnikami tej metody. Civiale w r. 1827 wspomina, że Akademja Umiejętności w Paryżu, po dokładnem zbadaniu jego sposobu postępowania, wydała opinję, że »nowy sposób, podany przez Civialego przynosi sławę chirurgji francuskiej, zaszczyt jej autorowi a pociechę ludzkości«. Vincenz von Kern, lekarz dworu cesarskiego austrjackiego, ogłosił w 4 lata później w swem dziele, że nie wierzy w powodzenie tego sposobu; tem mniej, ażeby kto mógł dać mu pierwszeństwo przed cięciem pęcherza, które czas, wszystko ulepszający, doprowadził do takiej doskonałości. Byłoby zdradą przeciw sztuce lekarskiej i ludzkości, gdybyśmy chcieli używać tego nowego sposobu, który jest trudny, bolesny dla chorego i nigdy nie prowadzi napewno do celu. Pomimo silnych i licznych przeciwników kruszenia, oczernian metody przez licznych chirurgów, pozyskała ona szybko w wielkich naukowych ośrodkach Europy i Ameryki możnych przyjaciół i zwolenników. Chirurdzy niemieccy: Bergmann, Küster, König, Volkmann, zachowywali się przez długi czas wobec kruszenia wrogo. Mistrzami jego byli we Francji: Le Roy d'Etiolles, Nélaton, Guyon, Albarran; w Anglji: Heurteloup, Thompson; w Ameryce: Otis, Queyes, Curtis, Porter; w Austrji: Billroth, v. Dittel, Ultzmann; w Polsce: Ziembicki, Obaliński, Stankiewicz, Kosiński, Barącz i inni. Gdy w r. 1878 Bigelow uprościł i udoskonalił kruszenie, wprowadzając wypróżnienie pęcherza z okruchów, umilkły prawie zupełnie wrogie głosy. Dzisiejszy stan kwestji charakteryzuje najlepiej dyskusja amerykańskiego kongresu lekarskiego w r. 1912, w której najdoświadczeńsi chirurdzy Ameryki, rozporządzający tysiącami operacji kamieni, Artur T. Cabot, Lover, Swan, Chute, Young, przyjęli jednogłośnie, że uważaliby za publiczną hańbę, przedsiębranie dziś, w wieku cystoskopji, w niepowikłanych przypadkach kamienia pęcherzowego, krwawej operacji. Tylko ci chirurdzy są przeciwni kruszeniu, którzy nie władają należycie jego techniką a są na tyle niesumienni, że poddają swych chorych z kamieniem cięciu pęcherza, dającemu 10—20 odsetków śmiertelności, zamiast zapewnić im udział w błogosławieństwie kruszenia, które w rękach chirurgów nawet niebardzo wprawnych, daje odsetek nie wyższy niż 1—2. Śmiertelność po kruszeniu jest rzeczywiście niewielka, waha się pomiędzy 1 a 4% i nie daje się bardziej obniżyć. Ostatni kongres niem. Towarzystwa urologicznego w roku 1913, na którym leczenie kamieni pęcherzowych stanowiło główny temat rozpraw, przyniósł zgodne polecenie kruszenia jako operacji z wyboru we wszystkich przypadkach, w których ono w ogólności da się przeprowadzić.

Wskazania i przeciwwskazania kruszenia:

Wskazanie jest według dzisiejszego stanu wiedzy we wszystkich przypadkach, w których na pewno rozpoznano kamień pęcherzowy.

Przeciwskazane jest kruszenie:

1. Przy najcięższych zaburzeniach ogólnego stanu chorych, ciężkich zapaleniach nerek z obrzękami lub objawami mocznicowemi, bardzo ciężkiem charłactwie, niewyrównanych wadach serca, chorobach płuc, złośliwych schorzeniach innych narządów; w ogólności przy zmianach, przy których są przeciwwskazane i inne jakiekolwiekbądź zabiegi.

2. Przy powikłaniach ze strony cewki i stercza. Są bez wątpienia przypadki z przerostem stercza, w których wskutek zboczenia tylnej części cewki, jest niemożliwe wprowadzenie metalowego, niepodatnego przyrządu. Niekiedy środkowy płat jest tak wielki, że kamienia po za nim dzióbkiem nawet o największem zagięciu kruszydła, nie można uchwycić. Także w przypadkach zaniku stercza, zastawek lub niepodatnego skurczu zwieracza wewnętrznego, mogą znaleźć się tak znaczne zmiany na wewnętrznem ujściu cewki, że nie udaje się nam wprowadzenie grubego instrumentu. Zwykłe zwężenia cewki nie stanowią bezwzględnej przeszkody, ponieważ możemy uczynić ją drożną przez przygotowawcze leczenie, przez powolne rozszerzanie lub nacięcie cewki od zewnątrz.

3. Przy powikłaniach ze strony pęcherza. Liczne przetoki moczowe pęcherzowe, ciężkie zmiany wewnątrz pęcherza są w stanie uniemożliwić kruszenie. Nie jesteśmy w stanie uchwycić kruszydłem kamienia w uchyłku, w kieszeniach lub komorach pęcherza. Kamienie wklinowane w moczowodzie, wysterczające większą swą częścią do cewki, nie są przedmiotem nadającym się do kruszenia.

4. Przy powikłaniach ze strony kamienia. Zdarzają się tak potwornie wielkie kamienie, wypełniające tak szczelnie jamę pęcherza, że swobodne ruchy kruszydłem są wprost niewykonalne. Również kamienie, których jądro stanowi ciało obce, a których zmniejszenie nie mogłoby się odbyć bez niebezpieczeństwa dla chorego, n. p. odłamki szkła, szpilki do włosów (lp. 8 wykazu), kawałki drzewa, nie nadają się do kruszenia. Twardość wikła sprawę tylko przy wielkich kamieniach, gdyż mniejsze nigdy nie są w stanie oprzeć się sile kruszydła. Wielkie, bez względu, czy fosforanowe, moczanowe, czy szczawianowe, nie dają się skruszyć przy użyciu całej siły śruby lub uderzeń młotkiem. Wielkość jest rozstrzygająca także z tego powodu, że wielkie kamienie nie dają się chwycić pomiędzy ramiona dzióba a zęby ześlizgują się z powierzchni.

Na zarzut przeciw kruszeniu, że jest zabiegiem trudnym do wyuczenia, trzeba zauważyć, iż tę właściwość podziela z każdym rękoczynem w ogólności, gdyż umiejętność wykonania każdego zabiegu musimy sobie przyswoić. Zarzut, że w rękach wprawnego chirurga jest działaniem »na ślepo« i dlatego nie zasługującem na zaufanie, nie da się nadal utrzymać, skoro przy pomocy cystoskopji można zbadać wnętrze pęcherza przed i po kruszeniu, i postawić ścisłe wskazanie przed zabiegiem a kontrolować wynik po zabiegu. Chirurg umie obszukać odcinki pęcherza, w których kamień lub okruchy mogą się znajdować; z uderzeń o metalowy cewnik do ewakuacji podczas pompowania i dźwięków uderzeń odłamków oznacza, czy one są mniejsze lub większe i mniej-

więcej, ile ich jest; brak odgłosu przemawia zwykle za nieobecnością ciała obcego.

Dla ocenienia właściwości cewki, pęcherza i kamienia, konieczne jest dokonanie cystoskopji przed posiedzeniem kruszenia. Można wprawdzie zgłębnikiem do kamieni przekonać się, czy jest jeden kamień czy kilka, wielki czy mały, twardy czy miękki, ale oznaczenie cystoskopem kształtu, wielkości, położenia ciała obcego, o tyle ułatwia zabieg, że dokładnie poznajemy, co nas czeka. Można oszczędzić sobie zawodu przy kruszeniu, jeżeli się już naprzód wie, czy kamień jest otorbiony, czy przyrośnięty, czy w uchyłku. Kruszenie i wypróżnienie pęcherza z okruchów, jak je nowoczesny wprawny chirurg wykonuje, nie jest więc żadną operacją na ślepo. Niebezpieczeństwo ubocznych uszkodzeń cewki, sterczu, pęcherza, nie jest większe, niż przy wprowadzeniu innego metalowego instrumentu. Trzeba przyznać, że uszkodzenie pęcherza jest możliwe a zdarza się zwyczajnie przy małym, zapalnie zmienionym pęcherzu, lub gdy przy wielkim sterczu, mięsień wypieracz moczu kurczowo i silnie zacisnął się około kruszydła. Pęknięcie następuje zwykle u podstawy za sterczem i to nie przez chwycenie zębami, lecz przez nieznaczne naddarcie błony śluzowej dzióbkiem. Dopiero podczas pompowania pogłębia się ranka, czasem tak niespostrzeżenie, że można nie zauważyć chwili przedziurawienia. W zwykłych przypadkach i prawidłowym przebiegu usuwania kamienia, nie zdarza się coś podobnego.

Wadliwe stosowanie aseptyki, brak znajomości przepisów metody, nieprzestrzeganie ostrożności, brutalność przy wykonaniu zabiegu śródpęcherzowego, mszczą się przy tej delikatnej operacji bardziej, niż przy każdej innej. Niebezpieczeństwo krwotoku podczas kruszenia i po niem jest przesadzone; Blum nie widział go przy setkach kruszeń i nigdy nie przyniosło broczenie większej szkody choremu. Pomiędzy ujemnemi stronami kruszenia wymienia się częstsze nawroty niż po cięciu; statystyka dowodzi wprost przeciwnie. Jeszcze i inne względy przemawiają przeciw operacji krwawej: chorzy trudniej decydują się na zabieg, przy którym zapomocą cięcia ma być otwarta jama ciała. Otwarcie pęcherza nawet w rękach pierwszorzędnych chirurgów jest zabiegiem poważnym, wobec dość wysokiej śmiertelności; leżenie w łóżku i połączone z niem niebezpieczeństwo powikłań, trwa dwa do czterech tygodni i dłużej; grozi krwotok, naciek moczowy, zapalenie otrzewnej, złogi wapnia na ranie, możliwość trwałej przetoki moczowej, niekiedy zapalenie płuc. Szkoła Guyona ujęła swe stanowisko w sporze: »kruszenie« czy »nacięcie«, w następujący aforyzm: nacięcie pęcherza wskutek kamienia jest małą sprawą dla operatora, a wielką rzeczą dla operowanego; kruszenie jest drobnostką dla chorego, a wielką aferą dla chirurga (Cathelin).

Kruszenie a wycięcie sterczu.

Freyer wypowiedział zasadę, że przy kamicy i zatrzymaniu moczu wskutek przerostu sterczu, należy chorego poddać doszczętnej operacji wycięcia gruczołu. Słuszniejsze jest zdanie, że usunięcie sterczowej przeszkody w oddawaniu moczu jest wskazane tylko w przypadkach, w których oprócz zupełnego zatrzymania moczu, istnieją wielkie trudności wprowadzenia narzędzi, powtarzają się krwotoki trudne do opanowania, trwają nieznośne dolegliwości, albo jest uzasadnione podejrzenie o złośliwe zwyrodnienie sterczu. Samo usunięcie kamienia kruszeniem, wpływa zbawiennie na dolegliwości a zatrzymanie moczu ulega nawet znacznej poprawie.

C. d. n.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby skóry.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Nr. 2. 1923.

H. Jäger. **O przyrodzie wyprysku.** (Dokończenie*). Przechodząc do analizy wykonanych doświadczeń autor stara się odpowiedzieć na zasadnicze, postawione na wstępie pytania: jak oddziałuje skóra chorych na wyprysk na środki chemiczne stosowane naskórnie i czy w tym kierunku zachodzą jakiekolwiek różnice między skórą zdrowych a dotkniętych wypryskiem? Z doświadczeń autora wynika, że zachodzą wybitne różnice w oddziaływaniu skóry zdrowej a skóry chorych na wyprysk. Z pośród 140 zdrowych w 115 przypadkach wspomniane w części I pracy środki, zastosowane naskórnie, nie wywołały żadnego odczynu skórnego, w 19 przypadkach odczyn rumieniowy utrzymujący się zaledwie 24 godzin, a jedynie w 6 przypadkach odczyn skórny taki sam jak u chorych na wyprysk. Zatem tylko w 4% odczyn u zdrowych wypadł dodatnio. Z pośród 77 chorych dotkniętych wypryskiem rozmaitego rodzaju odczyn skórny, który autor nazywa »próbą czynnościową skóry« wypadł dodatnio w 39 przypadkach a więc w 51%. Zestawienie poszczególnych grup według rodzaju wyprysku wykazuje różnice w odsetkach jeszcze wybitniejsze. I tak w grupie wyprysków dziecięcych odczyn dodatni wynosił 30—40%, w grupie wyprysków zawodowych (ecz. professionale) odsetka dochodziła do 50 i 60%, w grupie wyprysków przewlekłych, konstytucjonalnych (eczema maladie) do 80%. Bardzo rzadko próba czynnościowa wypadła dodatnio w wyprysku łojotokowym (raz na 13 przypadków) i w neurodermitis (raz na 10 przypadków). Ta rzadkość próby dodatniej w dwu ostatnich grupach nasuwa przypuszczenie, że tych rodzajów schorzeń skóry nie należałoby zaliczać do wyprysku. Jakie wnioski wysnuć z przeprowadzonych doświadczeń o przyrodzie wyprysku? Zdaniem autora inne, niżby to wypadało z doświadczeń autorów niemieckich Weidenfelda i Schultza i z doświadczeń autorów angielskich, w szczególności Whitego. Weidenfeld posługiwał się w swoich podobnych doświadczeniach olejkiem krotonowym i karbolem a więc środkami nieobojętnemi nawet dla skóry zdrowej i oceniał wrażliwość skóry na podstawie stopnia odczynu zapalnego, podczas gdy autor używał środków na skórę zdrową w większości przypadków niedziałających i przez to otrzymywał odczyny nie ilościowe tylko jakościowe, a więc poniekąd więcej swoiste. White, wychodząc z założenia, że przyczyną wyprysku są zaburzenia w trawieniu, stosował na skórę po usunięciu przyskórka cząsteczki białka kurzego, mleka, masła itp. i ze stopnia odczynu skórnego wnioskował o uczuleniu skóry na odnośne ciała. Autor przekonał się, że skóra chorych na wyprysk nie zawsze oddziaływała na wszystkie stosowane naskórnie bodźce, natomiast dosyć często na jeden tylko bodziec. Odczyny skórne bywały więc albo jednowartościowe albo wielowartościowe. Z wyników tych doświadczeń wnosi autor, że między skórą oddziałującą na dany jeden bodziec a samymże bodźcem istnieje pewne powinowactwo chemiczne, ostateczna przyczyna odczynu. Bodziec wywołujący odczyn działa jak wywoływacz (antigen). O ile skóra okazywała wybitny odczyn na formalinę, oddziaływała także dodatnio na środki chemiczne pokrewne. To co nazywamy powszechnie idiosynkrazją da się określić praktycznie jako swoista osobnicza właściwość skóry oddziaływania na pewien bodziec na ogół u zdrowych nie działający. Wyprysk nie jest niczem innem, tylko banalnym odczynem skórnym, powstałym na skutek zadziałania wywoływacza na skórę na ten wywoływacz swoiście wrażliwą. Bodźce skórne, których autor używał do wywołania wyprysku: formalina, terpentyna i nalewka pomornika (tra arnicae) są jak wiadomo bodźcami wywołującemi niejednokrotnie wyprysk u ludzi skłonnych do wyprysku. Autor stwierdził, że najczęściej odczyn sztuczny zapomocą terpentyny mógł wywołać u chorych na wyprysk zawodowy, a więc u chorych, którzy bardzo często stykali się z terpentyną lub jej składnikami, a przez to mogli uledz swoistemu uczuleniu na terpentynę. Odczyny wielowartościowe (na kilka bodźców równocześnie) stwierdzał autor najczęściej w grupie chorych z wypryskiem konstytucjonalnym (eczema maladie) a objaw ten tłomaczy ogólną mniejszą odpornością komórkową, spowodowaną, być może, zmianami fizyko-chemicznemi w samej komórce. Odczyny dodatnie, zresztą wyjątkowe, na skórze zdrowych, tłomaczyćby należało nadwrażliwością skóry, ukrytą na razie, ale mogącą przejść w wyprysk każdorazowo z chwilą zetknięcia się ze swoistym wywoływaczem.

O ile przypadki wyprysku z przyczyn zewnętrznych łatwo jest wytłomaczyć i patogenezy ich dowieść doświadczal-

*) Początek w Nrze. 36.

nie, o tyle grupa wyprysków konstytucjonalnych, z przyczyn najczęściej nieznanych i tylko hipotetycznych, przedstawia pewne trudności doświadczalne. Mimo to nie brak luźnych choć nielicznych dowodów doświadczalnych na to, że wypryski konstytucjonalne powstają z przyczyn podobnych, działających jednak na skórę uczuloną od wewnątrz. Autor powołuje się na doświadczenia Blecha, Petera i Jadasohna, a obok tego przytacza nieliczne doświadczenia własne. U chorego wrażliwego na działanie nalewki jodowej stosowanej naskórnie udało się autorowi wywołać typowy klinicznie i histologicznie wyprysk przez podawanie jodku potasu na wewnątrz i przez stosowanie $2^0/_0$ roztworu jodku potasowego drogą wśródskórnych wstrzykiwań. Z pośród 3 osób wrażliwych na naskórne stosowanie terpentyny u jednej uzyskał autor objawy wyprysku przy stosowaniu terpentyny drogą wstrzykiwań śródmięśniowych.

Spostrzeżenia te dowodzą, że w patogenezie wyprysku wywoływacze wyprysku działać mogą nietylko od zewnątrz ale i od wewnątrz drogą krwi lub limfy ale warunkiem nieodzownym jest dostateczne ich stężenie. Wspomniane wyżej prace angielskich i amerykańskich autorów (White) dowodzą również, że przyczyną wyprysków mogą być zaburzenia w trawieniu a więc czynniki działające od wewnątrz, jakkolwiek zaburzenia w trawieniu częściej powodują pokrzywkę.

W końcowych wywodach stara się autor odpowiedzieć na pytanie, które części skóry ulegają uczuleniu i gdzie szukać siedziby nadwrażliwości komórkowej na dane ciało wywołujące wyprysk (antigen). Tu posługuje się porównaniem wyprysku z pokrzywką i przypuszcza, że w pokrzywce, która jest również objawem nadwrażliwości skóry na pewne jady od wewnątrz działające, nadwrażliwość dotyczy naczyń krwionośnych i tkanki łącznej, zaczem przemawia obraz histologiczny pokrzywki, gdy przeciwnie obraz histologiczny wyprysku każe szukać nadwrażliwości w komórkach przyskórka. Za słusznością tego przypuszczenia przemawiają histologiczne badania przeprowadzone przez autora na wycinkach skóry podrażnionej wywoływaczem i badanej jeszcze w stadjum przedwypryskowem. Badania te dowodzą, że pierwsze zaczątki zmian odgrywają się w przyskórku, a zmiany w skórze właściwej, znacznie późniejsze, są odczynem następowym i wtórnym. Z badań wysnuwa autor jako wniosek ostateczny teorję, że: przyczyna główna usposabiająca do wyprysku tkwi we wrodzonej nadwrażliwości skóry lub w jej uczuleniu nabytem i że nadwrażliwość tę wobec pewnych ciał chemicznych posiadają przedewszystkiem komórki przyskórka. *Lenartowicz* (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 17 kwietnia 1923 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1) Przewodniczący zawiadamia o śmierci członka honorowego ś. p. Franciszka Chłapowskiego, oraz podnosi zasługi zmarłego na polu naukowem, jako lekarza i działacza społecznego wielkiej miary, który w czasach ucisku potrafił jednoczyć wszystkie dzielnice i podnosić ducha narodowego.

2) F. Wichert przedstawia chorą z kliniki psychjatrycznej z objawami **nadmiernej otyłości i przedwczesnej dojrzałości** płciowej, pod względem psychicznym zupełnie nierozwiniętą, w stanie dochodzącym do idjotyzmu.

W dyskusji Wiśniewski J. zapytuje o rodziców chorej. Z braku wywiadów prelegent nie jest w stanie dać wyjaśnienia.

Prof. Gluziński zaznacza, że w okresie dojrzewania płciowego przy obecności wodogłowia występuje nadmierna otyłość bądź wskutek ucisku na okolicę przysadki mózgowej, bądź też na okolicę szyszynki.

Higier uważa za niemożliwe w braku wywiadów u psychopatki rozstrzygnąć kwestję etjologiczną. Co do rozpoznania, to H. znajduje u chorej dwie choroby, nie będące ze sobą w związku przyczynowym: 1) idjotyzm wrodzony, lub wczesny; i 2) pubertas praecox cum obesitate. Pierwsza sprawa jest skończona; druga zaczyna się i należy analizować wszelkie możliwości patogenetyczne. Choroba może być zależna 1) od cierpienia przysadki, 2) od przebytej przed 2 laty choroby zakaźnej; 3) od rozwijającej się sprawy nowotworowej szyszynki. To ostatnie przypuszczenie uważa H. jako najbardziej prawdopodobne, mimo braku objawów ogólno-uciskowych.

Prof. Hornowski uważa, że szyszynka w danym przypadku może odgrywać wybitną rolę i przytacza kazuistyczne przypadki sekcyjne. W danym przypadku można mówić o zmianach w szyszynce i o następczem wodogłowiu, które przez ucisk na ośrodki wywołuje podobne zmiany.

Prof. Mazurkiewicz stwierdza, że otyłość zaczęła występować równocześnie z pokwitaniem. 2 lata temu chora zapadła na dur brzuszny w szpitalu Jana Bożego, została odesłana do szpitala Św. Stanisława, gdzie przeprowadzono szczegółowe badanie tak, że nie może być mowy, aby przechodziła śpiączkę. Zakażenie durowe wpłynęło na rozwój objawów.

3) Wichert przedstawił chorego, wysokiego wzrostu, szczupłego, który przedwcześnie zaczął siwieć, z objawami **zaburzeń w gruczołach dokrewnych**.

Prof. Hornowski zwraca uwagę na zabarwienie włosów, wczesną siwiznę, oraz na wystąpienie białych plam na skórze. Zmiany mają związek z nadnerczami. Badania Blocha wykazały związek zmian na skórze i istotą rdzeniową nadnerczy.

Prof. Mazurkiewicz stwierdza u danego osobnika obecność objawów ze strony tarczycy, słabe rozwinięcie gruczołów płciowych, a także pewne objawy, które daje przysadka mózgowa, jak również ze strony nadnerczy i wyprowadza wniosek, że u danego osobnika mamy do czynienia z wielorakiem zaburzeniem w gruczołach dokrewnych.

Według Higiera poszczególne objawy u chorego są nader mało charakterystyczne, mimo to zespół ich upoważnia do rozpoznania sprawy wielogruczołowej z przewagą nadnerczy układu chromochłonnego. Na uwagę zasługuje stan psychiczny chorego w okresie siwienia. Higier podreśla wygląd młodzieńca i nieproporcjonalność kończyn do tułowia, przypominające eunuchoidyzm z typu wysokorosłych. Ta okoliczność przemawiałaby poniekąd za niedomogą gruczołów płciowych.

W odpowiedzi Wichert wyjaśnia, że były robione badania z adrenaliną, pilokarpiną i atropiną. Chory dawał silny odczyn na pilokarpinę.

4) L. Paszkiewicz wygłosił rzecz p. t. »O istocie i przyczynach otyłości nadmiernej w związku z gruczołami o wydzielaniu wewnętrznem (Badania anatomopatologiczne).

W dyskusji Gutowski wspomina o pracach doświadczalnych Hartha, który płazom w stanie larwalnym podawał grasicę, uzyskując wzrost wagi; kiedy H. podawał tarczycę, występowała utrata wagi i twory utracały charakter larwalny. W obrzękach głodowych spostrzegano zmiany w tarczycy.

Prof. Gluziński uważa za rzecz słuszną wysuwanie w pewnych stanach wpływu gruczołów dokrewnych. Zdawałoby się, że otyłość zależy tylko od zmian w tych gruczołach, szczególniej jakto przedstawił prelegent, od zmian w tarczycy. Szczegółowe badania nad wymianą energji, współczynnikiem między tlenem i bezwodnikiem węgla u osób otyłych zaburzeń nie wykryły. Na 12 badań Simonsa tylko w 2-ch przypadkach stwierdzono zmiany. Tarczyca odgrywa pewną rolę. Wiele kobiet w okresie przekwitania przedstawia otyłość myxoedematyczną.

Sprawa gruczołów płciowych nie jest jasna, gdyż inaczej wpływa na ustrój trzebienia kobiet, inaczej za- mężczyzn. Kobiety tyją w tych samych częściach ciała, w których gromadzi się tłuszcz normalnie. Ustrój męski po trzebieniu przyjmuje cechy kobiece, tworzy się typ pośredni. Gruczoły płciowe mają wpływ, ale i skóra posiada pewną płciowość. Wysuwanie gruczołu tarczowego na pierwszy plan przy otyłości prof. Gluziński uważa za słuszne. Klinika dowodzi jednak, że są przypadki otyłości bez zmian w tarczycy. Rzeczywiście samem zużytkowaniem tlenu nie da się objaśnić otyłości, gdyż przemiana tlenowa przy podrażnieniu dróg pozapiramidowych dowodzi, że przemiana może się odbywać i bez tlenu. Przeciw wyłącznemu wpływowi gruczołu tarczowego na otyłość, jak to podkreśla prelegent, przemawia przypadek spostrzegany przez G. Chora, która w ciągu 5 lat nie miesiączkowała, doszła do wagi 94 kg. wystąpiło też owłosienie na twarzy. Po menstruacji waga spadła do 53 kg., owłosienie twarzy znikło.

Prof. Hornowski zgadza się, że anatomja patologiczna nie może rozstrzygnąć przyczyn otyłości; podkreśla, że otyłość powstaje wskutek zmian wielogruczołowych i różnica zarysowuje się przy wciągnięciu do sprawy większej lub mniejszej ilości gruczołów.

Prof. Mazurkiewicz zaznacza, że są typy, które nie poddają się wpływom zewnętrznym. Stany psychiczne wpływają na stan otyłości. Paralitycy podnieceni, kiedy się uspakajają, zaczynają tyć. W katatonji, występującej okresowo, chory 60 kg. wagi, podczas ataków traci połowę swej wagi i dochodzi do 30 kg. To samo spotyka się w innych przypadkach katatonji amentywnych i po cierpieniach zakaźnych. Podczas stanu amentywnego następuje spadek wagi; jeżeli podniecenie mija a nie dochodzi do wyzdrowienia, rozwija się otyłość w warunkach szpitalnych. Tego rodzaju otyłości mają przyczyny endogenne. Badania Paszkiewicza ciekawe, gdyż we wszystkich przypadkach tarczyca wykazuje pewne zmiany. Trudno przypuścić jednak, aby upośledzenie czynności tarczycy, które zwykle oprócz kretynizmu, daje pewne objawy natury psychicznej, intelektualnej, ciepłoty ciała, zachowania skóry, nie zdradzało innych objawów oprócz otyłości.

Higier twierdzi, że na razie nie ulega wątpliwości wpływ na przemianę materji tłuszczowej: 1) konstytucji rodzinno-dzie-

ucznej; 2) okresu przekwitania u kobiet i mężczyzn; 3) wpływ gruczołów płciowych (otyłość rzezańców, eunuchoidów, skopców), i 4) wpływ przysadki (dystrophia adiposogenitatis hypophysica, cachexie hypophysaire). Wszystkie te postacie czasem się wikłają, są ze sobą w związku korelacyjnym i dają się klinicznie łatwo od siebie odróżnić. Wpływ gruczołu tarczowego, jak dotychczas wiadomo, przyśpiesza bieg przemiany materji (wychudzenie w chorobie Basedowa). Jeżeli P. istotnie znalazł w blizko 90% otyłości nadmiernej zmiany w gruczołach dokrewnych, to wypadnie uzupełnić cenne skądinąd wyniki z badaniami kontrolującemi u osobników normalnych, młodych lub przypadkowo zmarłych. Dokładna histologja tych gruczołów jest dopiero zdobyczą ostatnich lat dwudziestu.

Komocki proponuje, aby przeprowadzić badania kontrolujące na 100 osobnikach chudych.

Prof. Hornowski daje wyjaśnienia tyczące się oceny, czy dany gruczoł był czynny, czy też czynność jego była osłabiona. Zmiana stosunku między tkanką łączną i tkanką gruczołową z przewagą na stronę tkanki łącznej przemawia za zmniejszoną czynnością danego gruczołu. Gruczoły dokrewne wpływają na ustrój, lecz są ośrodkami niższemi, dla których ośrodkiem wyższym jest mózg.

Starkiewicz podkreśla, że gdyby oprzeć się na danych anatomji patologicznej, leczenie otyłości doszłoby do zupełnej negacji. Klinicysta jednak spotyka się z osobnikami, którzy, dużo jedząc i mało używając ruchu, tyją, przy odpowiedniem leczeniu jednak chudną. W takich przypadkach należałoby przypuścić, że zaburzenia gruczołów dokrewnych są przejściowe. Pozatem istnieją postacie otyłości uleczalne.

Prof. Gluziński zgadza się, że w wielu przypadkach zmiany w tarczycy mogą odgrywać rolę w rozwoju otyłości. Nie można jednak przyjąć, aby przyczyna leżała w zmianach gruczołów dokrewnych. W rodzinach otyłych nie wykrywano hypofunkcji i po usunięciu przyczyn zewnętrznych następowała poprawa. Osobnicy z t. zw. status thymico-lymphaticus mają skłonność do bujania tkanki łącznej. Zbytni rozwój tkanki łącznej nie jest przyczyną, lecz wynikiem pewnych przyczyn. G. uważa, że należałoby zbadać u osobników chudych gruczoły dokrewne, aby się przekonać, czy się nie znajdzie w nich zmian.

Paszkiewicz w odpowiedzi stwierdza, że przypadki, o których wspominał Komocki, nie poddają się obserwacji, zmiany w gruczołach nie są wybitne. Otyłość należy uważać jako schorzenie wielogruczołowe.

W. Kowalski, sekretarz doroczny.

Akademja nauk lekarskich w Warszawie.

Doroczne zebranie członków Akademji odbyło się w Warszawie dnia 30 z. m. Prezes prof. Bądzyński zagaił zebranie, poświęcając przedewszystkiem gorące słowa wspomnienia zmarłym członkom Franciszkowi Chłapowskiemu, Ant. Juraszowi, W. Kamockiemu i J. Hornowskiemu, następnie przedstawił w krótkości historję Akademji z roku ostatniego. Sekretarz generalny prof. Dzierżgowski odczytał sprawozdanie z działalności, redaktor prof. Ciechanowski zaś ze stanu wydawnictw Akademji.

W dyskusji omówiono sprawę zmiany statutu i udzielono wskazówki zarządowi co do zasadniczego postępowania w tej mierze. Z wydawnictw ukazał się w bieżącym roku II tom Rozpraw Akademji, obejmujący 15 prac naukowych, Bulletin International i I tom Ginekologji prof. Rosnera, zaopatrzony licznemi rycinami. W związku ze sprawozdaniem redaktora poruszono sprawę specjalnych pism lekarskich archiwalnych, w szczególności sprawę pomocy finansowej dla nich, dalej zastanawiano się nad systematycznem wydawaniem polskiej bibljografji lekarskiej a za jednę z najpilniejszych uznano wydanie słownika lekarskiego, który ukaże się prawdopodobnie już w niedługim czasie. Co do nagród za najlepsze prace naukowe, to wyłonił się wniosek o udzielaniu medali. Do Zarządu Akademji weszli jako prezes prof. Bądzyński (ponownie), sekretarz gen. prof. Dzierżgowski (ponownie), pomocnik sekretarza prof. Orzechowski, jako redaktorzy: prof. Mazurkiewicz i Joteykówna. Ze względu na zamierzoną zasadniczą zmianę statutu nie dokonano wyboru nowych członków. Podobnie jak w innych instytucjach i dziedzinach naszego życia, tak również i dla wydatnej działalności Akademji i jej rozwoju poważną przeszkodę stanowi brak odpowiednich funduszów, prawdopodobnie jednak po przeprowadzeniu zmian w statucie działalność jej znacznie się wzmoże i dodatnio wpłynie na rozwój nauki lek. w Polsce.

† Ś. p. Mjr. Dr. Erazm STUDZIŃSKI.

(1883—1923).

Dnia 25 sierpnia r. b. miejscowe społeczeństwo i zespół lekarski poniosły niepowetowaną stratę w osobie przedwcześnie zmarłego lekarza ś. p. majora W. P. Dra Erazma Studzińskiego.

Zdala, na uboczu od wszystkiego co nie zgadzało się z moralnym składem jego wewnętrznej istoty, w skromnej swej prostocie Zmarły niósł ofiarnie i oddawał swą wiedzę i długoletnie doświadczenie lekarskie społeczeństwu i instytucjom.

Sumienność i gorliwość w pełnieniu obowiązków posunięta była do granic możliwości i to zemściło się na Nim: będąc już chorym, przecenił swe siły i w pracy bez wytchnienia zrujnował swe zdrowie. Nieuleczalna choroba serca przykuła Go do łoża cierpienia na długie miesiące. Żalów i utyskiwań podczas choroby nie słyszeliśmy od Niego i nawet w przededniu niechybnej śmierci, która po dłuższym pościgu dogoniła Go, w ruchliwym umyśle Jego jeszcze roiły się i powstawały projekty przyszłych prac i czynów, które zwykł był z zaparciem Siebie poświęcać dla dobra ogółu w odrodzonej Ojczyźnie.

Ś. p. Erazm Studziński urodził się w Łucku w r. 1883, gimnazjum ukończył w Żytomierzu, a studja lekarskie odbył na uniwersytecie Kijowskim. Po ukończeniu uniwersytetu w r. 1909 jako ordynator chirurg pracował w prywatnej lecznicy dra Kaczkowskiego. W r. 1910 powrócił na Wołyń i w ciągu lat 1910–1913 kolejno piastował posady rejonowego lekarza w Trosteńcu, Torczynie, i Rożyszczach, a w r. 1914 naczelnego lekarza szpitala powiatowego w Łucku.

Podczas wojny światowej powołany był do armji rosyjskiej i pozostawał na froncie do r. 1918, poczem powrócił do Łucka i zajął się organizowaniem ziemskiej sieci pomocy lekarskiej i szpitala powiatowego w Łucku. W 1919 i w zaraniu 1920 roku w odrodzonej Rzeczypospolitej Polskiej był na stanowisku lekarza powiatowego i chwilowo pełnił obowiązki Starosty Łuckiego, pozyskując ogólny szacunek i uznanie. Z zajmowanego stanowiska Starosty ustąpił na własne żądanie, pozostając jednocześnie prezesem tworzącego się wtedy samorządu powiatowego.

W r. 1920, podczas nawały bolszewickiej, Zmarły jako ochotnik wstąpił do Wojska Polskiego, pracował na oddziale chirurgicznym Piotrkowskiego szpitala wojskowego, a w r. 1921 znów powrócił do Łucka, gdzie na stanowisku naczelnego lekarza 24 p. p. i garnizonu Łuckiego pozostawał do końca życia.

Zmarły był członkiem i pierwszym sekretarzem Łuckiego Towarzystwa lekarskiego, członkiem p. Macierzy Szkolnej, Tow. przyjaciół Harcerza i in.

Cześć Jego pamięci! *Mieczysław Jasiński.*

Wiadomości bieżące.

Częstochowa.

Obwód częstochowski Związku lekarzy Państwa Polskiego podaje do wiadomości lekarzy co następuje.

Przed wojną praktykowało w Częstochowie 18 lekarzy, obecnie jest ich 43. Od czasu wprowadzenia Kasy chorych praktyka prywatna znacznie zmniejszyła się, w Kasie chorych wszystkie zajęcia lekarskie są obsadzone, a część lekarzy jest już bez posad i bez praktyki prywatnej. Wobec takiego stanu rzeczy Związek ostrzega lekarzy, aby nie sprowadzali się do Częstochowy, gdyż nie jest w możności dostarczenia im zajęcia i środków utrzymania.

Jedynie pożądany jest przyjazd wykwalifikowanego neuropatologa, który może liczyć na stałe zajęcie płatne w Kasie chorych oraz na praktykę prywatną. Zgłoszenia z bliższemi danemi o osobie kandydata prosimy adresować: Dr. Wrześniowski, Częstochowa, Aleja, 29.

Poznań.

Z powodu śmierci ś. p. rektora A. Jurasza, głównego organizatora kursu dokształcającego dla lekarzy, odkłada się termin tego kursu na czas od 6 do 15 grudnia r. b. włącznie, zamiast projektowanego poprzednio terminu w październiku.

Opłata za kurs całkowity bez względu na ilość przesłuchanych godzin wynosi 20 złp; całkowity dochód, zebrany z kursów przeznacza się na fundusz im. ś. p. rektora A. Jurasza. Szczegółowy program kursu ogłoszony będzie w najbliższym czasie. Zgłoszenia i wszelkie informacje, dotyczące kursu, uprasza się kierować do Prof. K. Jonschera, Poznań, ul. Marji Magdaleny Nr. 3.

Warszawa.

Z powodu śmierci św. p. prof. Hornowskiego, który był wybrany na rok bieżący na dziekana Wydziału Lekarskiego, dokonano nowych wyborów i powołano na to stanowisko współredaktora naszego pisma prof. Franciszka Czubalskiego.

Na skierowane przez nas do Ministerstwa Zdrowia zapytanie otrzymaliśmy odpowiedź, że wszystkie świadectwa zdrowia wydawane przez lekarzy wolnopraktykujących są wolne od opłat stemplowych.

Za urzędowe świadectwa zdrowia, które wydają lekarze powiatowi, winna być pobierana opłata stemplowa w wysokości określonej rozporządzeniem Ministerstwa Skarbu z dnia 8. I. 1922. r. (Dz. Ust. Nr. 38), i z dnia 14 czerwca r. b. (Dz. Ust. Nr. 61), oraz opłata na rzecz Ministerstwa Zdrowia Publicznego określona rozporządzeniami z dnia 1. VIII. 1920 r. (Dz. Ust. Nr. 58), z dnia 1. VIII. 1921 r. (Dz. Ust. Nr. 89), z dnia 7. X. 1922 r. (Dz. Ust. Nr. 90) i okólnikiem Ministerstwa Zdrowia Publicznego z dnia 31. VIII. r. b. (Nr. Org. 30518/4753/23).

Wobec decyzji Rady ministrów o zniesieniu Ministerstwa zdrowia publ. wiceminister Dr. Bujalski

Nr. 42. 21. października 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. S. SCHILLING - SIENGALEWICZ. Lwów.

Badania doświadczalne nad zachowaniem się splotu naczyniówki mózgowej i płynu mózgowo-rdzeniowego pod wpływem ostrych zatruć.

(Doniesienie tymczasowe) *).

Z Zakładu medycyny sądowej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr. Prof. Dr. W. Sieradzki.

W ostatnich latach zwrócono wiele uwagi na zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego w różnych stanach chorobowych. Badania te rzuciły pewne światło na znaczenie tego płynu w fizjologji i patologji ośrodkowego układu nerwowego. Równocześnie ukazał się szereg prac nad budową i czynnością splotu naczyniówki mózgowej, która w powstawaniu i zachowaniu się płynu mózgowo-rdzeniowego zdaje się odgrywać pierwszorzędną rolę. Wśród wniosków, jakie z tych badań wyprowadzano, wielce interesujące jest zapatrywanie, że naczyniówka mózgowa stanowi ważną część wału ochronnego dla centralnego układu nerwowego, mającego zadanie zatrzymywać wszelkie substancje szkodliwe, które też dopiero po uszkodzeniu tego wału zadziałać mogą na ośrodkowy układ nerwowy. Rozważając stan nauki w tej dziedzinie, przyszedłem do przekonania, że zapatrywanie to ma wiele za sobą słuszności, i postanowiłem w drodze doświadczalnej stwierdzić zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego i splotu naczyniówki pod wpływem trucizn wprowadzonych do ustroju od zewnątrz. Jako trucizn użyłem do badań dwóch substancji, a to gazu świetlnego i neosalwarsanu, tak odrębnych pod względem chemicznym i tak różnie działających na układ nerwowy centralny. Doświadczenia wykonywałem na królikach, ustaliwszy poprzednio właściwości płynu mózgowo-rdzeniowego i stan naczyniówki mózgowej u królika normalnego. Wprowadziłem przytem szczególną metodę do tych badań, pozwalającą śledzić za zmianami we funkcji ochronnej splotu, a mianowicie zastosowałem u zwierząt barwienie przyżyciowe przez wprowadzanie śródżylnie kolloidalnego barwika błękitu trypanu. Barwik ten, zastosowany w odpowiedni sposób, przenika wyraźnie prawie wszystkie tkanki ustroju, pozostawia jednak niezabarwionym mózg, rdzeń i płyn mózgowo-rdzeniowy, zatrzymując się na splocie naczyniówki i oponach mózgowych. Zwierzę tak zabarwione nie okazuje żadnych objawów chorobowych, płyn mózgowo-rdzeniowy w niczem się nie zmienia, a w splocie naczyniówki barwik osadza się w sposób stały i charakterystyczny, nie naruszając struktury tkanki.

Z zatruciem gazem świetlnym przeprowadziłem 11 doświadczeń, z czego 8 dotyczyło królików zabarwionych poprzednio przyżyciowo a następnie zatruwanych, 3 zaś królików najpierw zatruwanych a później barwionych. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego pod względem własności fizykalnych, ilości i jakości części morfotycznych oraz zawartości białek, oznaczanych różnemi metodami, wykazało w nim szereg zmian, między innemi obecność, zwłaszcza w przypadkach cięższego zatrucia, błękitu trypanu. W splocie naczyniówki mózgowej znalazłem poważne zmiany, zależne od ciężkości zatrucia, objawiające się, między innemi, zupełnie innem, niż u królika normalnego, zachowaniem się składników tkankowych splotu w stosunku do wprowadzonego barwika. Ponadto stwierdziłem jednostajne zabarwienie niebieskawe całego mózgu a zwłaszcza kory mózgowej, co jest niewątpliwie następstwem wzmożonej przepuszczalności naczyniówki i opon mózgowych, wskutek uszkodzenia tych narządów wprowadzoną trucizną.

*) Rzecz przedstawiona obszernie na wykładzie w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem w dniu 13 kwietnia 1923.

Z zatruciem neosalwarsanem wykonałem doświadczeń 10, z czego 8 dotyczyło królików najpierw barwionych, a później zatrutych, 2 zaś, przeciwnie, barwionych dopiero po zatruciu. Zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego, mózgu i splotu naczyniówki okazało się w wielu szczegółach odmienne, niż po zatruciu gazem świetlnym. Płyn mózgowo-rdzeniowy zawierał większą ilość barwika, natomiast mniejszą pleocytozę, w zawartości białek różnicy większej nie było, przebieg jednak krzywej w djagramie przy próbie mastyxowej był inny. Zmiany histologiczne w strukturze splotu naczyniówki były przy zatruciu neosalwarsanem wybitnie znaczniejsze, niż przy zatruciu gazem świetlnym, co między innemi wyrażało się odmiennem rozmieszczeniem barwika wśród tkanki. Wielce charakterystyczną okazała się różnica w wejrzeniu mózgu w całości przy tych zatruciach w porównaniu z doświadczeniami z zatruciem gazem świetlnym. Podczas gdy bowiem przy zatruciu gazem świetlnym mózg cały był jednostajnie zabarwiony niebiesko, zwłaszcza zaś intenzywnie kora mózgowa, to przy zatruciach neosalwarsanem zabarwienie niebieskie obejmowało szczególnie wyraźnie okolice komór bocznych i trzeciej, nieraz cały wzgórek wzrokowy. Wyprowadzam stąd wniosek, że gaz świetlny uszkadza przedewszystkiem opony mózgowe, w mniejszym stopniu splot naczyniówki, natomiast neosalwarsan uszkadza głównie splot naczyniówki mózgowej. Wobec tego można przypuścić, że pierwsza z tych trucizn ma charakter meningotropowy, druga plexotropowy.

Badania powyższe popierają wybitnie twierdzenie, że splot naczyniówki odgrywa ważną rolę w fizjologji i patologji mózgu, jako część wału ochronnego dla ośrodkowego układu nerwowego. Wał ten pod wpływem substancji trujących doznaje uszkodzenia, a mianowicie zwiększa się jego przepuszczalność i to zależnie od rodzaju jadu, gdyż różne jady będą pod tym względem działać rozmaicie, między innemi i na różne składniki urządzeń ochronnych. Nie waham się też przyjąć, że rozliczne schorzenia ustroju mogą w drodze wytwarzania ciał trujących, zależnie od ich przyrody, wywierać szkodliwy wpływ na wał ochronny i na tej drodze na ośrodkowy układ nerwowy. W patogenezie zatem chorób układu nerwowego i chorób psychicznych zachowanie się tego wału ochronnego może odgrywać pierwszorzędną rolę, a pierwotne schorzenie tego wału będzie nieraz głównym czynnikiem w powstawaniu tych schorzeń.

Ryszard HERTZ i Józef LANDSBERGER. Warszawa.

Wysięk gruźliczy w jamie otrzewnej, zawierający 20% krwi; jednocześnie przyczynek do pozawątrobowego powstawania bilirubiny.

Z oddziału chorób wewnętrznych Władysława Janowskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus.

Przypadek gruźliczego zapalenia otrzewnej, który pozwalamy sobie zakomunikować, zasługuje na uwagę z dwóch względów: przedewszystkiem ze względu na niezwykłą ilość krwi, zawartą w płynie wysiękowym; a powtóre, ze względu na obecność w nim barwików żółciowych w ilości pięciokrot nie przewyższającej ilość barwików żółciowych we krwi tego chorego, co niewątpliwie dowodzi powstawania ich na miejscu, w danym razie, w jamie otrzewnej, z pominięciem wątroby.

Chora Z. S., l. 23, zapisała się w sierpniu r. ub. na oddział. Zachorowała w czerwcu na bóle w dołku, które występowały niezależnie od jedzenia i były ściśle umiejscowione; wymiotów, nudności nie miała. Jednocześnie zauważyła, że objętość brzucha stale i powoli się powiększa, że chudnie i słabnie. W dzieciństwie przechodziła odrę i płonicę, przed rokiem zapalenie opłucnej; wtedy gorączkowała, kaszlała i pluła krwią. Po 2 miesiącach wróciła do zdrowia i czuła się zupełnie dobrze aż do czerwca r. ub. Zamężna od lat 3, ma jedno zdrowe dziecko.

Miesiączkuje 4—5—7/3 obficie, nieboleśnie. Dziedzicznie nie jest obarczona.

Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Waga 51 kg. Skóra i śluzówki blade. Gruczoły szyjne, pachowe i pachwinowe obustronnie nieco powiększone. Klatka piersiowa wysklepiona prawidłowo. Dołki obojczykowe zaznaczone. 10-te żebro wolne. Stały stan podgorączkowy. Oddechów na minutę 30. W płucach objawy zagęszczenia obu szczytów, bardziej z prawej strony zaznaczone. Serce — bez zmian chorobowych. Tętno 72, miarowe, miękkie. Mx 105, Mn 65. Brzuch znacznie wypuklony, miękki, naogół niebolesny. Wrażliwość przy ucisku na pępek. Wyraźne objawy wolnego płynu w jamie brzusznej. Wątroba i śledziona niemacalne. Przy badaniu narządów rodnych stwierdzono przodopochylenie macicy oraz sklepienia wolne. W moczu, zbadanym dwukrotnie, składników chorobowych pod względem chemicznym ani morfologicznym nie wykryto. Dwukrotne badanie krwi wykazało: Hb 70—67% (Sahli), krążków czerw. 3,968.000—4,400.000, kr. białych 9687—4200. Wzór odsetkowy: N 56—60%, E 6—5½%, B—2—2%, L 27—26%, Mon 9—6½%. Krzepliwość krwi 15½ min.

Rozpoznano gruźlicze zapalenie otrzewnej. W celu uzupełnienia rozpoznania dokonano nakłucia próbnego jamy otrzewnej. Otrzymano przytem płyn tak wybitnie krwawy, że lekarz, który dokonał nakłucia, poprosił natychmiast chirurga w obawie, czy nie uszkodził jakiegoś większego naczynia. Wobec jednak ogólnego dobrego stanu chorej, zwłaszcza wobec miarowego nie przyśpieszonego tętna, zabiegu nie przerwano i wydobyto w ten sposób 2 litry tego krwawego płynu. Stopień domieszki krwi zachwiał na razie pierwotnem rozpoznaniem gruźliczego zapalenia otrzewnej. Po 2 dniach dokonano powtórnego nakłucia i wydobyto ponownie około 2 litrów płynu, w równym stopniu krwawego. Ponieważ stan chorej się nie poprawiał, a płynu w jamie brzusznej zaczęło przybywać (dn. 6. IX. obwód brzucha na wysokości pępka 88 cm, po dziesięciu dniach 94—95 cm), zdecydowano na naradzie z prof. L e ś n i o w s k i m, mimo niepewnego rozpoznania, poddać chorą zabiegowi chirurgicznemu. Na operacji (prof. L e ś n i o w s k i) stwierdzono gruźlicę otrzewnej: »na otrzewnej, głównie trzewnej, liczne guziczki rozmaitej wielkości, zwłaszcza na otrzewnej narządów płciowych. Tu guziczki najliczniejsze, pozatem przydatki maciczne pozaginane poza macicę i tam bardzo mocno przytwierdzone« (z protokółu operacyjnego N. 286 z dn. 25. IX.).

Płyn z jamy brzusznej badaliśmy trzykrotnie: dwa razy przed operacją i raz w czasie operacji. C. g. 1023—1020—1022. Białko refraktometrycznie 6,12%—5,5%—6,5%. Lepkość 1.7. Ilość krążków czerwonych w 1 mm^3 zmieszanego płynu 916.700 w płynie wypuszczonym po raz pierwszy, 900.000 po drugiem nakłuciu, 390.620 w czasie operacji, w 3 tygodnie później. Bilirubiny 10 mg ‰ i 18,75 mg ‰, to ostatnie w płynie otrzymanym podczas operacji. Odczyn bezpośredni ujemny. Odporność krwinek z płynu: H_1 nie można było określić wobec żółtawego zabarwienia płynu nad krwinkami, H_2 60—58, H_3—24. Hemolizyn względem krwinek z płynu nie wykryto. Pod drobnowidzem, prócz czerwonych ciałek, gdzieniegdzie limfocyty, rzadziej leukocyty. Powyższe liczby czerwonych krwinek są niewątpliwie wysokie. Wiadomo, że 5—6000 czerwonych krwinek w mm^3 wystarcza, żeby nadać płynowi charakter krwawy. Inny badany przez nas na oddziale płyn z jamy otrzewnej o charakterze wybitnie krwawym, w przypadku nowotworu otrzewnej, zawierał 71625 krwinek czerwonych w mm^3.

Jeżeli uwzględnimy dane morfologicznego badania krwi, które przed operacją dokonane zostało dwukrotnie, (E 3,968.000—4,400.000), oraz fakt, że krwinki w jamie otrzewnej ulegały stałemu rozpadowi, to możemy przyjąć, że płyn w otrzewnej przedstawiał niejako krew, zaledwie czterolub pięciokrotnie rozcieńczoną. Zestawiając liczby krwinek z płynu przed i podczas operacji (900.000—390.000) z ilością bilirubiny, stwierdzonej w płynie (10 mg ‰ — 18.75 mg ‰), widzimy, że w czasie od pierwszego nakłucia do chwili operacji (3 tygodnie) nastąpił wybitny rozpad krwi i, co za tem idzie, zwiększone wytwarzanie bilirubiny. Że krew w otrzewnej ulegała rozpadowi, za tem przemawia zmniejszona odporność krwinek, otrzymanych po odwirowaniu płynu i przemytych fizjologicznym roztworem soli, a mianowicie: H_1 nie można było określić wobec żółtawego zabarwienia płynu nad krwinkami, H_2 60—58, H_3 24 (norm. H 44—46). Na korzyść miejscowego powstawania bilirubiny w jamie brzusznej, bez udziału wątroby, przemawiają następujące liczby. W dniu pierwszego nakłucia otrzewnej krew zawierała 2 mg ‰ bilirubiny. Tymczasem płyn wysiękowy, zawierający krew pięciokrotnie rozcieńczoną, zawierał bilirubiny 10 mg ‰. Wynika stąd, że porównawczo wysięk otrzewnowy zawierał 25 razy bilirubiny więcej, niż mogło to zależeć od domieszki do niego bilirubiny ze krwi. W dniu zaś operacji wysięk z domieszką krwi, stanowiącą zaledwie $^1/_{11}$ jego część, zawierał bilirubiny 18,75 mg ‰, czyli 75 razy więcej, niżby to zależeć mogło od domieszki bilirubiny ze krwi (było jej tam wtedy 2,7 mg ‰).

Spostrzeżenie nasze odnośnie do pozawątrobowego powstawania bilirubiny nie jest w piśmiennictwie odosobnione.

Liczni autorzy wykrywali bilirubinę w krwawych płynach opłucnych, otrzewnych, w płynie mózgowordzeniowym po udarze, w krwiakach spojówkowych i t. p. Już przed wielu laty V i r c h o w stwierdził w wylewach krwawych w mózgu obecność żółtego barwnika, hematoidyny, identycznego, jak późniejsze badania wykazały, z bilirubiną. Doświadczalnie również udało się dowieść, że bilirubina może się wytwarzać poza obrębem wątroby. H y m a n s van den B e r g h zastrzykiwał psu pod skórę łba dokładnie przemyte krwinki ludzkie, końskie lub psie i po 2—3 dniach otrzymywał ciecz zhemolizowaną, w której wykrywał bilirubinę. Powyższe spostrzeżenia dowodzą, że bilirubina może się wytwarzać bez udziału wątroby we wszystkich tkankach ustroju ze krwi wynaczynionej. Wytworzona pozawątrobowo bilirubina różni się od pochodzącej z dróg żółciowych odmiennem zachowaniem się względem odczynnika dwuazowego (Hymans v. d. Bergh). W pierwszym przypadku próba wypada z opóźnieniem czyli jest ujemna, w drugim — występuje natychmiast. Ujemny wynik próby bezpośredniej, który stale otrzymywano w płynie otrzewnym u naszej chorej, dowodzi wyłącznie »krwiopochodności« bilirubiny, czyli braku wszelkiego jej związku z drogami żółciowemi *).

Istnieje zasadnicza różnica w poglądach autorów niemieckich i francuskich na sposób powstawania bilirubiny w płynach krwawych. Pierwsi są zdania, że komórki gwiaździste przetwarzają hemoglobinę w barwnik żółciowy, drudzy ujmują sprawę bardziej serologicznie. G u i l l a i n i F r o i s i e r stwierdzili, że w płynach krwawych krwinki wynaczynione wykazują znacznie zmniejszoną odporność, przyczem owa zmniejszona odporność nie jest pierwotna, lecz powstaje wskutek zadziałania na krwinki hemolizyn, będących znowu odczynem ustroju na wylew krwawy.

Hemolizyny, uczulając krwinki, powodują zmniejszoną ich odporność, rozpad, z wyługowanej zaś hemoglobiny wytwarza się na miejscu bilirubina. W naszym przypadku odporność krwinek z płynu była istotnie zmniejszona: H_2 58, H_3 24, lecz autohemolizyn w płynie nie wykryto.

Zaznaczyć wreszcie wypada, że odporność krwi, wziętej z żyły ramiennej, zarówno całkowitej, jak krwinek, przemytych płynem Ringer'a, była u naszej chorej stale zmniejszona. 1) H 62, H_2 54, H_3 niżej 34. 2) H_1 62, H_2 50, H_3 niżej 30. 3) H_1 62, H_2 50, H_3 niżej 30. Bezpośrednio po operacji: H_1 66, H_2 50. Fakt ten ma oddalone podobieństwo do przypadku G o u g e r o t'a i S a l i n'a, w którym w związku z głęboko leżącym krwiakiem kończyny dolnej miała powstać ogólna hemolityczna żółtaczka ze zmniejszoną odpornością krwi (H 64).

Dr. med. Bronisław SZERSZYŃSKI. Warszawa.

Wpływ operacji na układ sercowo-naczyniowy.

Z I. Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyr. Prof. Dr. A. L e ś n i o w s k i.

Ciąg dalszy.

W przypadkach wyjątkowych ciśnienie skurczowe podczas zabiegu w uśpieniu obniżało się o 70—80 mm Hg, (rys. 5.), co wynosiło niekiedy 50—60% ciśnienia w chwili uśpienia chorego. Trwało to jednak bardzo krótko i po prze-

*) W wspomnianym wyżej drugim analogicznym, lecz mniej jaskrawym, przypadku z naszego oddziału przy E 2,120.000 i 3 mg ‰ bilirubiny we krwi, stwierdziliśmy w płynie wysiękowym 71625 krążków czerwonych w mm^3 i 7,5 mg ‰ bilirubiny, czyli również 75 razy więcej, niżby to mogło zależeć od samej tylko domieszki bilirubiny ze krwi.

minięciu momentu operacyjnego, który wywołał tak duży spadek, ciśnienie zaczynało się szybko podnosić. U 20-letniego studenta, o układzie nerwowym bardzo pobudliwym, podczas wytwarzania zespolenia żołądkowo-kiszkowego skutkiem wrzodu dwunastnicy ciśnienie stopniowo spadało z Mx 130 Mn 100 w chwili uśpienia do Mx 55 Mn 50 podczas wyszukiwania pętli jelita czczego, a więc graniczyło już z poziomem, jaki uważany jest przez fizjologów za minimum ciśnienia, potrzebnego dla podtrzymania krążenia (między 50 a 40 mm Hg), podniosło się jednak natychmiast do Mx 85 Mn 60 podczas rozdzielania krezki poprzecznicy. W dwu innych spostrzeżeniach obniżanie się ciśnienia postępowało szybciej i, pomimo przerwania usypiania i zabiegu, wkrótce znikło tętno, poczem chorzy przestali oddychać. Miesienie serca i sztuczny oddech zdołały przywrócić ich do życia w ciągu 5—8 minut. W obu przypadkach chodziło o młodych, silnych ludzi ze schorzeniem wyrostka robaczkowego, operowanych na zimno. Badanie ciśnienia w tych spostrzeżeniach pozwoliło mi zaalarmować otoczenie przedtem, nim chory stracił tętno, a tem bardziej — nim przestał oddychać, to znaczy wtedy, gdy przy przyjętym dotychczas sposobie sprawdzania stanu chorego usypianego nic nie zdradzało grożącego niebezpieczeństwa. Sądzę, że w razie większego, a tembardziej dość nagłego spadku ciśnienia należałoby obok przerwania usypiania odrazu wyłączyć i drugi czynnik, wpływający ujemnie na ciśnienie, przerywając czasowo operowanie, na co operujący nie zawsze się zgadza. Takiego sposobu postępowania trzyma się między innymi de M a r t e l specjalnie w zabiegach na rdzeniu i mózgu.

Prócz powyższych wahań liczbowych, badając ciśnienie krwi podczas zabiegu przyrządem Vaquez-Laubry, miałem możność stwierdzić zmienność danych wysłuchowych. Siła tonów zmieniała się w zależności od tego czy innego okresu operacyjnego. Początkowo głośne tony, w miarę przechodzenia do bardziej obrażających czynności, słabły, w pewnej ilości spostrzeżeń stawały sie ledwo słyszalne, niekiedy nawet milkły zupełnie pomimo to, że ręką można było wyczuć tętno poniżej — na tętnicy promieniowej. Zjawisko to zmusiło mnie do oznaczania nie tylko wysokości ciśnienia liczbami, ale i siły tonów za pomocą mianownictwa muzycznego: ff, f, mf, p, pp, ppp. Osłabienie tonów szło zwykle w parze z obniżeniem się ciśnienia skurczowego (Mx) i zmniejszeniem się ciśnienia tętna (PP), choć spostrzegałem i wyjątki od tego prawidła, w których bardzo słabym tonom towarzyszyło niewielkie zmniejszenie się Mx i PP. Przeciwnie, podczas operacyj, przebiegających z podniesieniem się ciśnienia, uderzało wybitne wzmożenie się siły tonów, wysłuchiwanych na tętnicy ramiennej. Taka równoległość wahań ciśnienia i siły tonów pozwala przypuścić, że ta ostatnia zależy od siły rzutu i wielkości fali krwi. Z drugiej jednak strony przypadki, w których osłabieniu tonów nie towarzyszył większy spadek ciśnienia, mówią za udziałem w tem zjawisku i innych czynników; być może, taki czy inny stopień napięcia ściany naczynia wpływa na siłę wysłuchiwanych tonów.

Co się tyczy wpływu położenia ciała na ciśnienie, to wbrew zdaniu F o r t a c i n ' a, obniżania się ciśnienia pod wpływem położenia Trendelenburga u chorych moich nie spostrzegałem.

Pozostaje jeszcze sprawa zależności spadku ciśnienia podczas zabiegu od niewydolności nadnerczy. Wiadomo, że szereg autorów (między innymi H o r n o w s k i) opisuje zmiany wsteczne w nadnerczach po zabiegu, wydaje mi się jednak nieprawdopodobnem, by zmiany te mogły dawać takie wahania ciśnienia, których spadek największy odpowiada początkowi lub środkowi, a nie końcowi operacji, czego należałoby oczekiwać wówczas, gdyby spadek zależał od niewydolności nadnerczy. Przeciwnie, w końcowym okresie zabiegu ciśnienie wraca do pierwotnego poziomu. Z drugiej strony, z badań doświadczalnych R i s h ' a (Baltimore) wynika, że wycięcie nadnerczy nie wpływa na zachowanie się ciśnienia podczas zabiegów brzusznych.

Badając ciśnienie metodą osłuchową, jak wyżej wspomniałem, miałem możność już w pierwszych 62 spostrzeżeniach stwierdzić częstokroć niemiarowość tętna, dłuższe w niem przerwy, zmiany częstości tętna, stopniowe wzmożenie się lub zmniejszanie się siły tonów, wreszcie zupełne ich przycichanie. Skłoniło mnie to do jednoczesnego badania ciśnienia i zdejmowania krzywej tętna za pomocą tętnopisu Jaquet'a w następnych 100 przypadkach operacyjnych. Już zaraz po wystąpieniu znieczulenia ogólnego zmienia się, jak wiemy z farmakologji, charakter tętna i zmiany te mogłem spostrzegać w moich badaniach. Wysokość fali tętna pod wpływem chloroformu zmniejsza się, pod eterem fala częściej się zwiększa, częstość tętna ulega zmniejszeniu, wierzchołek fali zaokrągla się lub spłaszcza, podniesienie wsteczne zmniejsza się lub znika. Zmiany tego rodzaju opisał jeszcze K a p p e l e r (r. 1888), H o l z i inni, z nowszych autorów do tych samych wniosków doszedł B r é c h o t. Prócz tego, w szeregu przypadków, podczas usypiania zarówno chloroformem, jak i eterem, występowała niemiarowość tętna w postaci skurczów dodatkowych lub tętna nierównego (rys. 7.). Z chwilą, gdy chory zasnął zupełnie, niemiarowość znika. W późniejszym okresie, gdy do działania środka usypiającego dołącza się działanie podrażnienia urazowego, charakter tętna w sze-

Rys. 7.

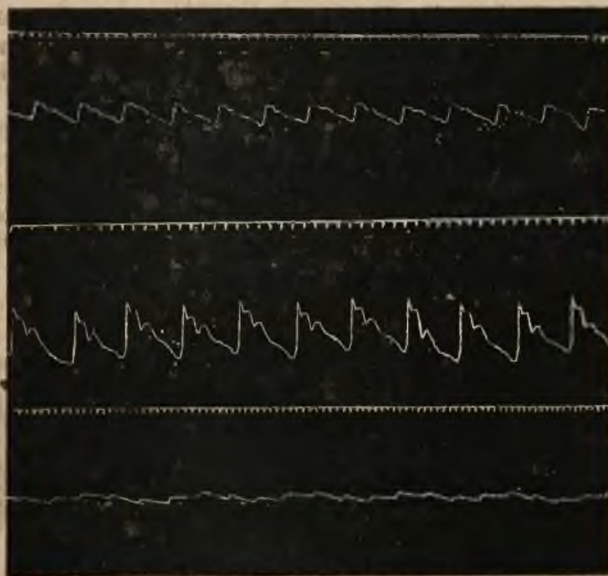


Chory lat 30. Appendicectomia. Chloroform + $Mg SO_4$ + Morfina. Tętno w chwili usypiania chorego.

regu przypadków zmienia się jeszcze bardziej. Zmiany te dotyczyły przedewszystkiem wysokości fali, choć nie występowały stale. Na 60 przypadków badań w chloroformie w 22 (=37%) fala wyraźnie zmniejszyła się podczas bardziej obrażających czynności, w 14 (=23%), przeciwnie, zwiększyła się, w pozostałych 24 (=40%) nie uległa ona zmianie. Na 23 zabiegi w uśpieniu eterem w 8 (=35%) fala zwiększyła się, w 7 (=30%) zmniejszyła się, w pozostałych 8 (=35%) wielkość fali pozostała bez zmiany. A więc w 60% spostrzeżeń wysokość fali ulega podczas zabiegu zmianie, w związku z czynnościami bardziej obrażającemi: w chloroformie częściej zmniejsza się, w eterze zwiększa się. Stosunek tych zmian do wysokości ciśnienia był różny. Na 22 operacje w chloroformie w 18 (=82%) wraz ze zmniejszeniem się fali obniżyło się i ciśnienie, w 4 (=18%), przeciwnie, podniosło się ono. Na 14 przypadków ze zwiększeniem się fali w 7 (=50%) ciśnienie obniżyło się, w 5 (=36%) podniosło się, w 2 (=14%) pozostało bez zmiany. Podobne stosunki znajdujemy i u chorych, operowanych w uśpieniu eterowem: na 8 przypadków zwiększenia się fali towarzyszyło w 4 (=50%) podniesienie się ciśnienia, w 3 (=38%) zmniejszenie, w 1 (=12%) ciśnienie pozostało bez zmiany. Na 7 przypadków z falą zmniejszoną w 4 (=59%) ciśnienie obniżyło się, w 3 (=41%) podniosło się. Z zestawienia powyższego wynika więc, że wysokość fali tętna nie znajduje się w stosunku zależności od wysokości ciśnienia, co zresztą ustalone zostało już od dawna. Wszak wiemy z fizjologji, że wysokość fali jest wyrazem wielu czynników, bo nie tylko zależy od wypełnienia komory lewej i siły skurczu mięśnia sercowego, ale i od stanu naczyń obwodowych, jako też od szeregu technicznych warunków badania. Co się tyczy przyczyny zmiany wysokości fali u chorych podczas operacji, to w niektórych przypadkach i w pewnej mierze zależy to od stopnia wypełnienia lewej komory i od siły skurczu serca, główna jednak i najczęstsza przyczyna, zdaje się, leży w stanie napięcia ściany naczynia, za czem przemawia zmiana charakteru tętna, towarzysząca częstokroć zmianie wysokości. Spłaszczenie wierzchołka, brak podniesienia zwrotnego, podniesienia anakrotyczne występowały w falach o wysokości zmniejszonej, natomiast w razie zwiększenia się fali tętno przyjmowało charakter miękkiego: wierzchołek stawał się

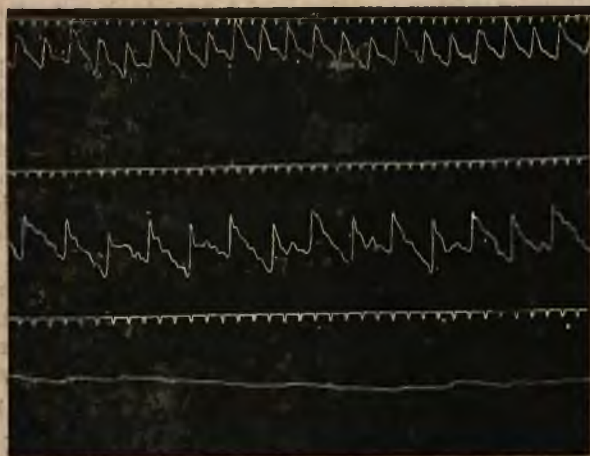
bardziej ostry, podniesienia zwrotne wzrastały aż do występowania tętna dwubitnego. Pogląd ten znajduje potwierdzenie w przypadku przepukliny pachwinowej, w którym pomimo niezmienionego ciśnienia krwi i tętna, fala uległa dużemu zmniejszeniu, a wierzchołek spłaszczeniu w chwili, gdy skutkiem niezupełnego znieczulenia miejscowego chory poczuł mocny ból przy zakładaniu szwów głębokich. Za przykład podobnej zmienności wysokości fali mogą służyć krzywe tętna na rys. 8 i 9.

Rys. 8.



Chora lat 48. Carcinoma uteri. Hysterectomia totalis. Chloroform. Taśma 1-a — tętno w przeddzień op., Mx 130 Mn 90, taśma 2-a — podczas odłuszczania otrzewnej w dole Douglasa Mx 130 Mn 105, taśma 3-a — po zaszyciu skóry Mx 120 Mn 110, tony słychać b. słabo (pp).

Rys. 9.



Chora lat 25. Mx 105 Mn 85. Ulcus juxtapyloricum. Gastroenterostomia. Znieczulenie miejscowe ściany brzusznej nowokainą z adrenaliną. Taśma 1-a — tętno podczas badania żołądka Mx 140 Mn 110, taśma 2-a — podczas przewlekania żołądka przez otwór w krezce poprzecznicy Mx 140 Mn 110, taśma 3-a — podczas zaszywania otrzewnej ściennej Mx 125 Mn 120.

Powyższe zmiany charakteru tętna nie występowały w znieczuleniu miejscowem. Co prawda, podniesienie się zarówno Mx, jak i PP skutkiem przeżywanego wzruszenia, bólu podczas znieczulania i wstrzyknięcia adrenaliny z nowokainą powodowało na początku zwiększanie się fali, utrzymujące się przez cały czas zabiegu, poza tem jednak charakter tętna nie ulegał w ciągu operacji najmniejszym zmianom. O ile zawodziło znieczulenie i chory zaczynał doznawać bólu, zmieniał się charakter tętna nawet przy niezmienionem ciśnieniu: występowało zmniejszenie się fali i spłaszczenie wierzchołka. c. d. n.

Z praktyki.

Dr. Ad. RACZYŃSKI. Stanisławów.

„Partactwo lecznicze“ czy „błąd w sztuce“. Dwa przypadki.

Dla zilustrowania tego, co się u nas dzieje w zakresie praktyki dentystycznej, podaję dwa przypadki, które się zakończyły śmiercią z winy partaczy.

I. A. T., lat 30, ewang., wdowa, podaje co następuje: Przed 9-ciu miesiącami cierpiała na silny ból zębów górnych po stronie lewej. O ile sobie mogła zdać sprawę, bolał ją I-szy trzonowy. Zwróciła się do zakładu dentystycznego lekarskiego (nazwiska lekarza-właściciela wymienić nie chce). Ponieważ lekarza samego nie było (jakkolwiek zgłosiła się w godzinach przyjęć, uwidocznionych na wywieszce), zajął się nią »asystent« i orzekł, że ząb nie da się uratować, należy go wyjąć, na co się zgodziła, prosząc o znieczulenie. Znieczulenie wykonał asystent przez posmarowanie dziąsła czemś gorzkiem i przystąpił do zabiegu.

Zabieg szedł ciężko, ząb uległ złamaniu. Po licznych bezowocownych usiłowaniach orzekł, że »ząb jest przyrośnięty«, obecnie wyjąć się nie da, a będzie można to zrobić za parę dni, gdy rana się podgoi a korzenie będą widoczne. Zgłosiła się po kilku dniach, znowu w godzinach przyjęć i znowu lekarza nie zastałą.

»Asystent« przedsięwziął próby wyjęcia pozostałych korzeni, jednak bez rezultatu, w końcu orzekł, że należy usunąć ząb przedtrzonowy 2-gi, aby się dostać do zęba złamanego. Na to się chora zgodziła, i to zostało wykonane. Gdy jednakże po tym zabiegu mocno zapuchła i cierpiała bardzo, poszła na 2-gi dzień i znowu lekarza nie zastała, a »asystent« orzekł, że to z »przeciągu albo z przeziębienia«, polecił ciepłe okłady i płukanie szałwją. Gdy środki te nie pomagały i chora drugą już noc nie spała, poszła znowu do zakładu i znowu »asystent« próbował usunąć resztki pozostałe po złamaniu I-szego trzonowego i lapisował; to powtarzało się kilka razy. Gdy stan ten trwał około 9-ciu tygodni, pojechała do Lwowa, zwróciła się do lekarza (nie stomatologa, lecz operatora — nazwiska nie pamięta). Ten skierował ją do zakładu rentgenowskiego, a gdy zjawiła się z powrotem z fotografją, operator orzekł, że kikut złamanego zęba został wtłoczony do jamy nosowej, wobec czego należy przedsięwziąć operację. Ponieważ było jej o tyle lepiej, że bóle ustąpiły, mogła spać, a była jedynie spuchnięta, na operację się nie zgodziła. Następnie nic udawała się do lekarzy przez około 9 miesięcy, w ciągu których stan się znacznie pogorszył; pojawiły się silne bóle strzykające w całej stronie lewej, w skroni, uchu, trudności w otwieraniu ust, obrzęk gruczołów podszczękowych po stronie lewej. To wszystko skłoniło ją do tego, że zwróciła się do kliniki chirurgicznej we Lwowie, gdzie wykonano w znieczuleniu miejscowem śródkierunkowem, z cięcia Diefenbacha, resekcję szczęki górnej lewej, pozostawiając jedynie podstawę kostną oczodołu. Rozpoznanie kliniki brzmiało: *Carcinoma palati duri sinistri.*

Nie ulega wątpliwości, że powstanie tej groźnej choroby chora zawdzięcza zabiegom »asystenta«. Wtłoczony do jamy Highmora kikut złamanego zęba, jako ciało obce, stał się powodem powstania raka. Chora jak dotąd, do mnie się nie zwracała, a uczyniła to obecnie dlatego, że od kilku dni ma szczękościsk i obturatora, który jej we Lwowie sporządzono, do ust włożyć nie może.

Po rozwarciu szczęk rozwieraczem Heistera znalazłem nawrót choroby, chorą skierowałem do Lwowa, gdzie jej stosowano naświetlania promieniami Roentgena. Po 6-ciu miesiącach zejście śmiertelne.

II. B. S. lat 23, mojż., zamężna, podaje że przed 6-ciu tygodniami cierpiała na bóle w szczęce dolnej po stronie prawej; bolał ją ząb I-szy trzonowy. Udała się o poradę do zakładu dent. dra medycyny (nazwiska wymienić nie chce). Lekarza nie zastała w godzinach przyjęć, zajął się nią »asystent«, zaproponował wyjęcie bolącego zęba, na co się zgodziła; znieczulił przez posmarowanie dziąseł czemś gorzkiem, jak sądzi jodyną.

Wyjęcie szło ciężko, ząb uległ złamaniu, a gdy »operator« uchwycił złamany korzeń »przez mięso«, po kilku usiłowaniach, jak się zdawało, korzeń złamany wyjął, przyczem uczuła silny trzask i miała wrażenie, że kość złamał. Od tego czasu cierpi bardzo, rana nie chce się goić, wystąpiło opuchnięnie pod brodą, trudność łykania, a otoczenie żali się, że jej bardzo czuć z ust; jeść nic nie może, żyje płynami, gdyż »nie ma siły w szczęce«, bo gdy chce przygryźć nie stroną bolącą, ale lewą, którą uważa za zdrową, szczęka w czasie gryzienia poddaje się i boli. Zwracała się jeszcze kilka razy do tego zakładu, nigdy lekarza nie zastawała tylko asystenta, a ten jej oświadczył, że to »z przeciągu«, kazał trzymać ciepło, a wszystko przejdzie i będzie dobrze. Stan ten trwa 7 tygodni.

Badanie wykazuje: Temp. 38.6, tętno 94, *foetor ex ore* znacznego stopnia. W przedsionku wargi dolnej, znaczna ilość ropy cuchnącej. Szczęka dolna w całości obrzmiała, zaczerwie-

niona, gruczoły podszczękowe mocno obrzękłe, bolesne. Po wypłukaniu i wystrzykaniu jamy ustnej nadmanganianem potasu, który cuchnienie z ust o tyle zmniejszył, że można się do chorej zbliżyć, widzi się części miękkie i dziąsła szczęki dolnej zaczerwienione, obrzękłe do tego stopnia, że stanowią jednolity, gruby na palec, tak od strony językowej jak i wargowej, wał błony śluzowej, w którym tkwią zęby tak, że widać tylko górne ich krawędzie. Po stronie prawej w okolicy zęba trzonowego pierwszego wielkiego, jama w częściach miękkich w kształcie litery V, głęboka na 2 i pół cm., szeroka 1 i pół cm., o brzegach poszarpanych, pokryta cuchnącą ropą, która mimo wystrzykania wydobywa się dalej. Badanie zgłębnikiem wykazuje kość o powierzchni nierównej, obnażoną na całej przestrzeni od 2-go dwuguzkowca po stronie prawej wzdłuż zębów przednich, aż do 2-go dwuguzkowca po stronie lewej, tak od strony wargowej jak i językowej; wyraźne trzeszczenie tak w miejscu wyjmowanego zęba po stronie prawej, jak i w okolicy zęba mądrości po stronie lewej.

Rozpoznanie: Obustronne złamanie szczęki dolnej.

Złamanie powstało w okolicy wyjmowanego zęba; dlaczego była ruchomość i trzeszczenie po 2-giej stronie, narazie nie było mi jasnem, bo trudno było przypuścić, aby »operator« z taką gwałtownością działał, że był w stanie wywołać obustronne złamanie, a więc nie w miejscu, gdzie były czynne kleszcze »operatora«. Rzecz ta wyjaśniła się później, o czem niżej.

Zgłębnik dawał się wsunąć między części miękkie a kość na głębokość 3—4 cm. tak, że go przy palpacji czuć na zewnątrz, daje się oprowadzić wzdłuż łuku szczęki od miejsca złamania, aż do zęba mądrości po 2-giej stronie, co wskazywało, że całą tę część szczęki należało uważać za jeden wielki martwak. O utrzymaniu tegoż nie mogło być mowy, co chorej oświadczyłem. Wyjęcie martwaka nastąpiło prawie bezboleśnie.



Ryc. 1. Widok z przodu.



Ryc. 2. Widok z tyłu.
(Od str. językowej).

Jak z ryciny widać, cały ten kawał szczęki jest porowaty, zniszczony przez ropę. Ropa z miejsca złamania przeszła wzdłuż części miękkich na stronę lewą, i tu, znalazłszy dobre podłoże, gdyż były tu resztki zniszczonych zębów, drążyła w głąb, tak że w kilkanaście dni po zabiegu, w czasie żucia, szczęka dolna uległa złamaniu.

Pozostałe kikuty szczęki miały również brzegi porowate, gąbczaste, które nożycami kostnemi obciąłem i wygładziłem.

Badając palcem czuje się jakby rynienkę utworzoną z okostnej, w której obumarła kość pływała jakby w wanience pełnej ropy.

Dnia następnego temp. 37.1; chora czuje się lepiej, mimo to podupada znacznie na zdrowiu z powodu złego odżywiania się, gdyż żyje tylko płynami; wykonanie protezy było niemożliwe z powodu kurczenia się rany.

Chora w kilkanaście dni później usunęła się z pod obserwacji, gdyż wyjechała do innej miejscowości. Informacje u krewnych o dalszych jej losach wykazały, że w 3 miesiące później zmarła.

To drugi tragiczny wypadek Zakładu dentystycznego rzekomo lekarskiego, a prowadzonego przez „asystenta". Gdyby w obu tych przypadkach istotny właściciel zakładu, lekarz, choćby trochę wglądał w czynności »asystenta«, a sam nie wiedział, co w danym przypadku ma robić, byłby chorą skierował do kliniki dentystycznej i należy przypuścić, że chore nie byłyby przypłaciły życiem »zabiegów leczniczych«. Tragizm tkwi jeszcze i w tem, że przypadki takie dzieją się bezkarnie. Śmiało możemy powiedzieć, że obie powyższe chore padły ofiarą zakładu lekarskiego prowadzonego przez »asystenta«.

Przypadki te ilustrują stosunki panujące na polu zębolecznictwa. Opisu nie umieściłem w miesięcznikach czytanych przez lekarzy-dentystów jak »Polska Dentystyka«, »Przegląd Dentystyczny«, dlatego, że nam, stomatologom, stosunki panujące na tem polu są aż nadto dobrze znane. Przesłałem to do pisma ogólno lekarskiego w tej myśli, że Polską Gazetę lekarską czyta cały świat lekarski polski, chciałbym więc, aby dowiedziały się o tem Wydziały lekarskie, Izby lekarskie, Ministerstwo Zdrowia Publ., a sądzę, że przecież znajdzie się rada, aby te niezdrowe stosunki poprawić i temu co się dzieje obecnie, kres położyć.

Aby czytający zrozumiał co znaczą wyrazy »asystent«, »operator«, muszę dla nieznających stosunków obecnie panujących w zębolecznictwie, rzecz tę szerzej opisać.

Zębolecznictwo rozpada się na trzy główne działy: 1) Dział operacyjny, do którego należą operacje krwawe jak: usuwanie korzeni, zębów, które już do zachowania w ustach się nie nadają, operacje przetok, guzów i t. p. — 2) Dział zachowawczy czyli leczenie i plombowanie zębów próchnicą dotkniętych i w końcu 3) dział techniczny czyli uzupełnianie braku zębów za pomocą protez kauczukowych, mostków i t. p. Do wykonywania zabiegów wchodzących w zakres pierwszych dwu działów uprawnieni są jedynie i wyłącznie lekarze (leczyć może tylko lekarz), w dziale trzecim pracują lekarze i koncesjonowani technicy dentystyczni.

Miejsca, w których cierpiący na próchnicę zębów lub brak uzębienia szukają pomocy, są to zakłady dentystyczne i to lekarsko-dentystyczne i techniczno-dentystyczne. Właścicielami pierwszych są lekarze (z umysłu nie dodaję tu słowa „dentyści", gdyż, jak doświadczenie uczy, są nimi czasem n. p. ginekolodzy), właścicielami drugich są koncesjonowani technicy-dentystyczni. Gdy chłopiec w niższych klasach szkół średnich »nie chce się uczyć«, oddaje się go na praktykę techniczno-dentystyczną do Zakładu dentystycznego. Praktyka trwa 3 lata, po których uczeń zostaje wyzwolony na technika dentystycznego. Po dalszych 6-ciu latach praktyki w tym zawodzie może się podać do władzy przemysłowej o koncesję na otwarcie zakładu techniczno-dentystycznego (obowiązująca ustawa z b. zaboru austr.). Wyrabianie sztucznych zębów jest przemysłem wymagającym koncesji, podobnie jak otwarcie kawiarni, stolarni, ślusarni i t. p. W myśl § 343 austr. u. k. nie wolno nielekarzom lub niechirurgom zajmować się w sposób zarobkowy leczeniem wogóle. W myśl zaś rozp. austr. ministr. handlu i ministr. spraw wewnętrznych z 20 marca 1892 wolno koncesjonowanemu technikowi dentystycznemu samodzielnie sporządzać sztuczne uzębienia w całkiem zdrowej »gębie«. (Najwyższe postan. z 10 września 1842, dekret nadworny 14 września 1842; rozp. min. spr. wewn. z 7 kwietnia 1895 L. 6881; orzeczenie trybunału adm. z 6 maja 1896 L. 2780). Natomiast nie wolno technikowi dentystycznemu podejmować jakichkolwiek zabiegów w niezupełnie zdrowej jamie ustnej, jeżeli tylko zabiegi te zmieniają właściwości danych narządów, n. p. nie wolno mu spiłowywać zębów, czyścić, plombować i t. p., w przeciwnym razie technik dentystyczny dopuszcza się partactwa lekarskiego; obowiązkiem lekarzy powiatowych jest czuwać nad tem.

W praktyce dzieje się zupełnie inaczej. Technik denty-

styczny, otrzymawszy koncesję, wykonuje zabiegi krwawe, częścią z chęci zysku, częścią dlatego, że działy zębolecznictwa tak są ze sobą złączone, że oddzielić się nie dadzą, bo chcąc n. p. sporządzić ząb ćwiekowy, a więc umocowany w korzeniu na sztyfcie, musi się korzeń zciąć i poddać leczeniu, więc chory musiałby dla leczenia korzenia chodzić do lekarza dentysty a dla zrobienia sztucznego zęba do technika.

Gdy lekarz powiatowy kontroluje czynności technika i grozi odebraniem koncesji, doniesieniem do sądu o partactwo lekarskie, wogóle »szykanuje«, rada na to jest, oto pojawia się anons: Zakład dent.-techn. poszukuje lekarza; chętny zaraz się znajdzie i zostaje zawiązane przedsiębiorstwo na wzór redakcji dziennika, t. zn. technik wykonywa praktykę lek.-dent. (główny redaktor), a odpowiedzialność wobec ustaw spada na lekarza, najczęściej nieobeznanego z tym działem wiedzy lekarskiej (odpowiedzialny redaktor). I przez noc zmienia się wywieszka: dotychczasowy Zakład dentyst.-techn. X. Y. zmienia się na Zakład lekarsko-dentystyczny Dra Z. I dzieje się, że w temsamem mieście przy tej samej ulicy, są dwie wywieszki: jedna brzmi Dr. Z. Y. ord. w chor. wewn. od 2 — 4, a o sto kroków dalej: Zakład dent. Dra (tego samego nazwiska) godz. przyjęć te same, czyli, że jeden człowiek jest obecny w tym samym czasie w 2 miejscach. Przytoczę przykład: Wdowa po urzędniku sądu znalazła się w roku 1915 jako ewakuowana bez chleba na bruku wiedeńskim. Znalazła miejsce jako »panna podręczna« w jednym z zakładów lekarskich. Powróciwszy po 9 miesiącach do swego miejsca zamieszkania, mając te „studja" za sobą, otwiera zakład dentystyczny. Gdy przypadki podobne, jak dwa wyżej z jej zakładu, zaczęły się pojawiać, i gdy lekarz pow. wglądnął w sprawę, znalazł się lekarz ginekolog, który pozwolił, aby wywieszka opiewała na jego nazwisko. Rzecz załatwiona. Panna podręczna może dalej »leczyć«, nieść pomoc cierpiącej ludzkości. Po śmierci ginekologa objął tę rolę inny lekarz i rzecz istnieje po dziś dzień. Nic to nie przeszkadza, że lekarz ten był równocześnie lekarzem kolejowym z siedzibą w innem mieście. Ile ulgi przyniosła cierpiącej ludzkości „lekarka z Wiednia" w postaci przypadków wyżej opisanych, wiedzą o tem 4 ściany pokoju, w którym się to odbywało. Przypadków takich możnaby przytoczyć setki. Tu inicjatywa wyszła ze strony »panny podręcznej« lub technika dent. Dzieje się jednak czasem i odwrotnie. Lekarz X. Y. pewnego dnia powiada sobie: Co mi to szkodzi zwiększyć moje dochody bez żadnej pracy i wysiłku z mej strony — otworzę zakład dentystyczny. Nic łatwiejszego w świecie. Jedzie się do Wiednia po krzesło dentystyczne, po parę kleszczy i innych narzędzi, a ponieważ sam nie wie, co do prowadzenia zakładu jest potrzebne, znajdzie się usłużny reprezentant firmy, który już setki takich spraw załatwiał, on wybiera potrzebne narzędzia i zakład gotów.

Otworzyć Zakład szewski, krawiecki, to rzecz daleko trudniejsza: trzeba przedłożyć Starostwu świadectwo uzdolnienia, starać się o koncesję, tu o uzdolnienie nikt nie pyta, byleby były literki» Dr. Med.«. Teraz pojawia się inserat w gazetach: »poszukuje się technika dent. pracującego samodzielnie w operatywie«; taki się zgłasza, daje mu się szumny tytuł »asystenta« i zakład gotów. Jeśli dający firmę ma czas i ochotę, przypatruje się temu, co »asystent« robi, a ponieważ sam nie ma żadnego wyszkolenia, więc nie wie, co się robi i czy się dobrze robi. Ponieważ równocześnie jest n. p. lekarzem kolejowym, lekarzem kasy chorych, a że lubi polowania (autentyczne), więc nie ma czasu nawet na to, aby od czasu do czasu zaglądnąć, co »asystent« robi. „Asystent" zwolna staje się panem sytuacji, każe się tytułować »doktorem«, wykonuje zabiegi krwawe, słowem wszystko. Dwa wyżej opisane przypadki — to ofiary takich zakładów.

Najnowszy wynalazek ostatnich czasów — to wydzierżawianie Zakładów dent. W wojewódzkiem mieście b. Galicji umiera lekarz-dentysta. Wdowa po zmarłym umieszcza w miejscowym dzienniku inserat: »Zakład dent. po zmarłym Drze G. prowadzony będzie nadal pod fachowem kierownictwem«. To fachowe kierownictwo, to techn. dentystyczny. Gdy wglądnął w to lekarz powiatowy (na skutek interwencji lekarzy dent.), znalazł się kapitan lekarz, który wziął na siebie rolę właściciela Zakładu. Jak to [illegible] w szpitalu wojskowym i w zakładzie, to jego tajemnica; literze prawa stało się zadość. Głośną we Lwowie była niedawno sprawa wydzierżawienia Zakładu dent. przez lekarza dwom technikom dentystycznym „za dolary".

Zaiste nie do pojęcia, dlaczego właśnie ten dział wiedzy lekarskiej jest tak traktowany. Dlaczego n. p. okuliście nie przyjdzie na myśl przyjąć i wyszkolić »technika okulistycznego«, któryby robił zakraplanie, przewiązki, sondowanie kanału nosołzowego i t. p. zabiegi, którychby się technik okulistyczny mógł nauczyć w ciągu 4 tygodni.

Przykładów takich możnaby przytoczyć bez końca, sądzę jednak, że przytoczone wystarczą, aby sobie czytelnik wyrobił zdanie, że tak dalej być nie może, że trzeba zwołać ankietę, którаby powzięła pewne uchwały, któreby czyto uchwałą Sejmu czy też w drodze rozporządzenia Ministertwa stały się prawomocne.

Rozporządzenie dla techników-dentystycznych opiewałoby następująco: »Ponieważ technika dentystyczna żadną miarą nie da się oddzielić od zębolecznictwa, a ponieważ leczyć może jedynie lekarz, a więc człowiek, który odbył studja lekarskie (dr. medycyny), dlatego wydawanie koncesyj technikom dentystycznym na prowadzenie zakładu dentystyczno-technicznego wstrzymuje się«.

Co do tego istnieje wprawdzie okólnik b Dyrektora okręgowego Urzędu Zdrowia we Lwowie, wydany już za czasów polskich, bo w dn. 9. VIII 1919, który opiewa: »Do Panów kierowników starostw i lekarzy powiatowych. Ministerstwo Zdrowia publicznego dnia 26 czerwca 1919 N. X. 20.598|19. Samodzielną praktykę techniczno dentystyczną mogą wykonywać prócz lekarzy także ci technicy dentystyczni, którzy otrzymali do tego koncesję od władzy przemysłowej. W oczekiwaniu ustawowego uregulowania sprawy techniki dentystycznej w całem Państwie, wydawanie n o w y c h koncesji w s t r z y m u j e s i ę po porozumieniu w tej sprawie Delegata generalnego ze mną, zastrzegając tylko wyjątkowe udzielanie tych konsesji w w y p a d k a c h n a s z c z e g ó l n e u w z g l ę d n i e n i e z a s ł u g u j ą c y c h, przy czem ma być miarodajną opinja tutejszego urzędu«.

Pismo to wyszło z byłego Namiestnictwa, a ponieważ obecnie Województwa objęły agendy b. Namiestnictwa, sądzę że obowiązuje ono obecnie Województwo. Co znaczą słowa »w wypadkach na szczególne uwzględnienie zasługujących»? Gdyby rozporządzenie w przedmiocie udzielania koncesji przewidywało, że starający się o koncesję muszą mieć bodaj 5 klas szkół średnich lub maturę, wówczas ten, który ma maturę zasługiwałby »na szczególne uwzględnienie« przed tym, który ma tylko 4 klasy ludowe, ale w rozporządzeniu tego postanowienia nie ma, wymaga się jedynie 3 lat terminowania, 3 lat praktyki u lekarza i 3 lat u technika; któż jest więc tym wybranym?

W międzyczasie wydano koncesyj bez liku, a jednym z tych wybranych, który zasługiwał »na szczególne uwzględnienie«, to obecny technik dentystyczny, przedtem służący u jednego z lekarzy-dentystów.

Sądzę, że po przeczytaniu tego artykułu łatwo dojść do wniosku, że stosunki panujące są nieznośne i że trzeba je niezbędnie uzdrowić, że nie można zębolecznictwa traktować jako »interes«. Nie można patrzeć na to obojętnie, aby zdrowie, lub nawet, jak w opisanych 2 wypadkach, życie ludzkie padało ofiarą dlatego, że ktoś, bez trudu, kosztem zdrowia drugich, chce mieć dochody. Gdyby sprawa poszła na drogę sądową, znawcy orzekliby, że to »partactwo lecznicze« gdyż dopuścił się czynu nie lekarz. Mnie się zdaje, że jest tu »błąd w sztuce«, bo działał w imieniu lekarza »asystent«.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. Z. LEŃKO. Lwów.

Usuwanie kamieni (ciał obcych) pęcherza moczowego.

(Z oddziału moczochirurgicznego państwowego Szpitala powsz. we Lwowie. Prymarjusz Dr. L e ń k o).

Ciąg dalszy.

Wykonanie kruszenia.

Prawie przy żadnej operacji nie zależy tak na wprawie

rurgji, jak właśnie tutaj. Zdarzało się, że jeden zostawił kruszenie niedokończone z powodu piętrzących się trudności i bólów nieuśpionego chorego, inny, wprawny, dokończył je pięknie, bez przeszkód i dolegliwości dla operowanego (l. p. 28).

Potrzebne narzędzia są: 1) Zgłębnik do kamieni; zgłębniki o wielkiej krzywiźnie Béniqué, 23—28 skali franc.; dwa kruszydła różnej grubości i ewentualnie ramasseur, kruszydło o dzióbie kaczki; miękkie cewniki i elastyczne zakrzywione, 20—22 skali franc.; metalowe cewniki do aspiracji Nr. 22, 24, 26 i 27 sk. fr. z przetyczką; dwie 100 gr. wyjałowione strzykawki; balon Bigelowa, koszyk na cewniki. 2) Leki: do lawatywy 1—2 gr. antipiryny i nalewka makowcowa 15 kropli na 100 gr. wody; do znieczulenia cewki: 3–5 gr. 4% nowokainy, pęcherza 100 gr. 0.5% nowokainy; rozczynu 1‰ lapisu 1 litr; 3% kwasu borowego 5 l.; rozczynu adrenaliny 1 : 1000 kilkanaście kropli. 3) Bielizna wyjałowiona, płaszcze, rękawiczki, kompresy, gaziki.

W części żeńskiej dzióba kruszydła według Reliquet Thompsona, powinny się znajdować przegródki i otworki; pyszczek kaczkowaty ma część żeńską łyżkowatą bez okienek. Leiter wprowadził przy narzędziach Thompsona i Weissa pewną zmianę, polegającą na tem, że wyżłobienie w trzonie części żeńskiej nie jest walcowate, lecz czworoboczne z wypustką, część męska jest też czworoboczna. Kruszydło staje się przez to wytrzymalsze, niż okrągło żłobione, znosi większy opór, ponieważ męska część bardzo dokładnie posuwa się w wydrążeniu. Na obwodowej części znajduje się śruba, która zapomocą kółka (volant), daje się obracać a przez guzik względnie łuk tak włączyć, że ruch kółkiem zbliża lub oddala od siebie ramiona dzióbka. Cewnik do wypróżniania czyli ewakuacji ma obszerne światło i wielkie ogładzone okienko, jest o małej krzywiźnie i krótkim dzióbie a dla prostatyków o długim dzióbie i wielkiej krzywiźnie; do niego należy przetyczka (mandrin) do wypychania uwięźniętych kamyków, z częścią dośrodkową w kształcie sprężyny z drutu spłaszczonego. Specjalną odmianą przyrządu jest cewnik i cystoskop zarazem według Nitzego, później Moszkowicza, dla oglądania wnętrza pęcherza podczas i po wypróżnieniu, przez co oszczędzamy choremu jeszcze jedno lub kilka wprowadzań narzędzia. Balon nowoczesny do aspiracji można wygotować; nie powinien on mieć żadnych wentylów; wzór według Krausa ma tę zaletę, że z pęcherza i z balonu wypędzamy powietrze, jeżeli balon napełniamy.

Pewne udoskonalenie kruszenia dają przyrządy Younga, kruszydło, cewnik do wypróżniania i cystoskop w jednem narzędziu. Kruszydło jest w kształcie cewnika, przez który usuwamy okruchy po skruszeniu kamienia a następnie wkładamy cystoskop, by naocznie przekonać się o zupełnem uwolnieniu pęcherza z wszelakiej treści. W rękojeści znajduje się automatyczny wentyl do zamknięcia odpływu; po kruszeniu usuwamy jedną nasadkę a przykładamy łącznik z balonem. W części pośredniej przy balonie jest rodzaj metalowego grzebienia, który nie przepuszcza okruchów do balonu, lecz skierowuje do szklannej kuli u spodu. W ciągu całego posiedzenia wystarczy jednorazowe wprowadzenie przyrządu.

Przygotowanie chorego odbywa się według zasad, obowiązujących przy każdej innej bezgnilnej operacji.

Szczegółowemu badaniu poddajemy ogólny stan ustroju i działamy zależnie od wyniku. Trwożliwych powinno uspokoić zapewnienie, że kruszenie to zabieg bez tnących narzędzi; przeciw wzmożonej wrażliwości, mającej swe źródło w zmianach organicznych serca i naczyń, działa uspokajająco kilkodniowy odpoczynek i leki wzmacniające mięsień sercowy. Wypróżnienie jelit, ciepła kąpiel dla podniecenia czynności skóry, są wskazane. Przez kilka dni podajemy środki odkażające drogi moczowe, ewentualnie wapień mlekowy (*calcium lacticum*), dla obniżenia skłonności do krwawienia. Bacznej uwagi wymagają nerki, gdyż uraz operacyjny na ten właśnie narząd najsilniej oddziaływa, wywołując odruchowo wstrząs. W razie stwierdzonej niedomogi nerek, działa dobrze jako leczenie przygotowawcze cewnik komornem kilka dni i ograniczenie chorego wyłącznie na odżywianie się mlekiem; przy obrzękach lub innych oznakach zaburzenia sprawności, trzeba leczeniem wstępnem uzyskać poprawę stanu przed zabiegiem. Przygotować trzeba i pęcherz, który często wskutek ciała obcego jest szczególnie wrażliwy, skąd wynikają trudności podczas operacji; pozostawienie pęcherza w spokoju przez ciągły odpływ cewnikiem, płukanie kilka razy dziennie, usuwa stan zapalny i podwyższa pojemność choćby do 100 cm. sz., która jest pożądana. Jeżeli pojemność jest tak mała, że płukanie jest niemożliwe, wkraplamy 0.5—1% rozczyn azotanu srebrowego lub 10–20% gomenolu w oliwie. Przy moczu amoniakalnym, tak częstym u fosfatyków, należy przez podawanie leków (3—5 gr. natrii salicyl. dziennie) i kwaskowatych płynów, nadto 1‰ rozczynu kwasu solnego osiągnąć oddziaływanie kwaśne, a conajmniej obojętne.

Jeszcze kilka słów o przygotowaniu do kruszenia kamienia u djabetyków. Wiadomo, że z przerostem sterczu często idzie w parze cukrzyca, w sterczu też leży przyczyna utworzenia się kamienia. Jeżeli u djabetyków każdy zabieg, z powodu niebezpieczeństw uśpienia i wzmożonej podatności tkanek do zakażenia, daje powód do troski, tem bardziej konieczna jest ostrożność przy operacji w pęcherzu, gdzie zakażenie postępujące może sprowadzić bardzo rozległe zniszczenie. Zasadą powinno być w każdym przypadku kamienia zbadanie moczu na obecność cukru, acetonu lub kwasu acetooctowego. Przy stwierdzonej cukrzycy trzeba djetą obniżyć ilość cukru, a przez podawanie dwuwęglanu sodu usunąć ewentualnie aceton i kwas acetooctowy. Zamiast uśpienia należy użyć miejscowego znieczulenia. Także podczas następowego leczenia należy kontrolować ilość cukru i przepisać stosowne pożywienie.

Przygotowanie przedoperacyjne cewki polega na uczynieniu jej drożną dla wymiaru około 26 sk. fr.; wąskie zewnętrzne ujście najlepiej przeciąć a błonę śluzową cewki przyszyć do powierzchni żołędzi (lp. 121); zwężenie cewki, o ile nie rozszerzy się po założeniu cewnika na stałe, trzeba usunąć nacięciem od wewnątrz. Nawet przy dość szerokiej drodze w zupełnie niepowikłanych przypadkach, uzyskujemy podatność i miękkość tkanek przez założenie cewnika na dobę przed operacją. U prostatyków nie wystarcza doba, trzeba kilku dni, a zapaleniu cewki w takich razach zapobiega się codziennem oczyszczaniem cewki i cewnika i przepłukiwaniem pęcherza kilka razy dziennie. Przy swobodnej cewce u prostatyków bez zboczeń w części opuszkowej lub sterczowej, przygotowanie cewki jest zbyteczne.

Znieczulenie.

Pierwotnie odrzucali operatorowie przy kruszeniu wszelkie znieczulenie, bo oznaki bólu operowanych zdradzały, czy nie uchwycono błony śluzowej w kruszydło; później uważano ogólne znieczulenie właśnie za konieczne, by chorzy nie przeszkadzali podczas kruszenia parciem lub odruchowemi kurczami pęcherza. W najnowszych czasach wolą operatorowie obchodzić się bez wszelkiego znieczulenia; Blum przyjmuje, podobnie jak to czyni szkoła Guyona, i jak my postępujemy, że wszystko zależy od zachowania się pęcherza; jego tolerancja rozstrzyga, albowiem gwałtowne kurcze podczas posiedzenia, nietylko utrudniają ruchy kruszydłem, lecz kryją niebezpieczeństwo dla całości pęcherza. Ogólne uśpienie stosujemy tam, gdzie skurcz zwieracza uniemożliwia wprowadzenie przyrządu, a szczególniejsza wrażliwość osobnika każe przewidywać, że bez uśpienia nie będziemy mogli spokojnie pracować. Uśpienie musi być głębokie, tak podczas samego chwytania i kruszenia, kiedy czucie na dotyk kruszydłem lub ostremi odłamkami powinno być zniesione, jak podczas pompowania. Wrażliwość na rozszerzanie pęcherza jest szczególnie żywa i jeżeli chory wówczas nie śpi głęboko, każda próba wciskania wody balonem wywołuje odruchowo gwałtowne skurcze; przezwyciężenie ich za wszelką cenę balonem, może mieć fatalne następstwa dla całości pęcherza.

W ostatnich czasach znalazło dość szerokie zastosowanie epiduralne znieczulenie, wstrzyknięcie około 40 cm^3 0.5% nowokainy z adrenaliną do kanału kości krzyżowej.

Miejscowe znieczulenie osiągamy też przez wstrzyknięcie do odbytnicy, na pół godziny przed zabiegiem, najwyżej 2 gr. antipiryny z nalewką makowcową. Tuż przed wprowadzeniem narzędzia wstrzykujemy do cewki 3—5 gr. 4% nowokainy z kilkoma kroplami rozczynu adrenaliny; pęcherz po wypłukaniu napełniamy 100 cm³ 0.5% nowokainy z adrenaliną. Znieczulenie tym sposobem jest zupełne a może być niewystarczające tylko podczas pompowania, wtedy więc oddaje dobre usługi sposób Guyona, chloroforme à la reine, który polega na tem, że dajemy w tym czasie choremu wdychiwać głęboko kilka kropel chloroformu nalanych na maskę.

Bezgnilne postępowanie przy kruszeniu.

Wyniki operacyjne stały się prawdziwie dobre dopiero, gdy zastosowano przy kruszeniu tesame przepisy nowoczesnej aseptyki, które obowiązują przy wszystkich operacjach wogóle. Lekarze muszą się przygotować jakby do laparotomji, a czystość chirurgiczna obejmuje pole operacyjne, pęcherz, przyrządy, przybory i środki lecznicze. Narzędzia, strzykawki, balon, gotujemy 20 minut, rozczyny wyjaławiamy w kolbkach. Powłoki brzuszne, części płciowe, krocze, uda, po ogoleniu namydlamy i wycieramy benzyną i rozczynem sublimatu; kompresami obścielamy ciało. Cewkę oczyszczamy ze śluzu lub ropy kilkakrotnem płukaniem ciepłą wodą borową lub oksycyjankiem rtęci 1:3000, pęcherz podobnie, aż odpływać będzie płyn zupełnie czysty. Wiele zależy od stosownego ułożenia chorego na stole, z podwyższonemi krzyżami; chory leży na grzbiecie z udami w biodrach nieco zgiętemi, odchylonemi od siebie i podpartemi.

Właściwa operacja dzieli się na dwa główne okresy: kruszenie i aspirację czyli usunięcie odłamków.

Wprowadzenie kruszydła.

Przed posiedzeniem należy wypróbować, czy kruszydło jest dobre a obie części dają się lekko poruszać. Nasmarowane gliceryną lub parafiną, zamknięte kruszydło wprowadzamy według zasad wprowadzenia stałych narzędzi do pęcherza, bez użycia siły, jakby własnym ciężarem instrumentu. Dowodem dobrego wprowadzenia są swobodne ruchy dzióbkiem w pęcherzu. Obracając przyrząd delikatnie, ewentualnie o 180°, staramy się dotknąć kamienia, co się zdradza charakterystycznem uczuciem albo szmerem uderzenia metalu o coś twardego.

Chwycenie kamienia.

Mamy kilka sposobów dostania kamienia pomiędzy ramiona dzióbka:

1. W położeniu, jak po wprowadzeniu, rozszerzamy ramiona kruszydła jak najbardziej, by jedno oparło się o spojenie łonowe, drugie o tylną ścianę pęcherza, poczem zwracamy przyrząd w kierunku, gdzieśmy czuli kamień, i próbujemy chwycić go trzymając rękojeść mocno lewą ręką a prawą przesuwając część męską, aż uczujemy wyraźnie opór ściśniętego ciała obcego. Nie ruszając ustalamy kruszydło łukiem lub guzikiem; lewą ręką wracamy w położenie zasadnicze t. j. jak przy wprowadzeniu, a prawą obracamy kółko na prawo czyli w kierunku jak posuwa się wskazówka zegara.

2. Ramię męskie pozostaje przy przedniej ścianie pęcherza przy spojeniu łonowem, żeńskie odsuwamy ku tylnej ścianie, następnie przez przesunięcie jego ku spojeniu, staramy się chwycić kamień. Ten manewr oddaje dobre usługi zwłaszcza przy małych kamieniach i wyłapywaniu ostatnich okruchów, ponieważ pozwala na systematyczne obszukanie wszystkich odcinków pęcherza.

3. Gdy mamy przed sobą wielki stercz, zwracamy po wprowadzeniu dziób na dół; część męską zostawiamy w spokoju a odsuwamy żeńską; czasem jesteśmy zmuszeni w tem ustawieniu przyrządu po chwycie kruszyć, choć powinno się zwyczajnie każdym razem po chwycie zwracać dziób ku górze, gdy przychodzi śrubę skręcić dla kruszenia.

4. Doskonałym sposobem chwytania kamyków małych lub ukrytych poza środkowym płatem powiększonego sterczu, jest tworzenie lejka w pęcherzu podane przez Ultzmanna. Wskutek podniesienia wysoko krzyżów przesuwa się kamyk lub jego okruchy z zagłębienia za gruczołem ku tyłowi i górnej części pęcherza; podniesieniem rękojeści wgłębiamy wypukłą częścią kruszydła tylną część ściany, tworząc zeń lejek, w który jako najniższe miejsce, zesuwa się pomiędzy otwarte szczęki ciało obce pęcherza.

Są to 4 bezpośrednie chwyty kamienia.

5. Szkoła francuska, zwłaszcza Guyon opisuje »pośredni« chwyt, sposób polegający na tem, że na tylnej ścianie pęcherza otwieramy kruszydło a drugą ręką uderzamy o miednicę; wskutek wstrząśnienia zsuwa się kamyk pomiędzy szczęki, jako miejsce najniższe.

Gdybyśmy wstrzyknęli do pęcherza za wiele płynu w tem mniemaniu, że uzyskamy większą swobodę ruchów, to w rzeczywistości osiągnęlibyśmy wprost przeciwny skutek, gdyż z powiększeniem objętości pęcherza ponad 100 cm. sz. zwiększylibyśmy łatwość ześlizgiwania i wymykania kamyczków w wolnej przestrzeni.

Kruszenie.

Nietylko pierwszy chwyt lecz i dalsze wynajdywanie i zmniejszanie okruchów, musi odbywać się według ścisłych prawideł. Po każdym chwycie należy systematycznie wracać do zasadniczego położenia kruszydła, byśmy, nawet gdy nie zdołano uniknąć chwycenia fałdu błony śluzowej, ustrzegli ją przed zgnieceniem razem z kamieniem. Ruchy zwrotne na środek pęcherza są na to, by przypadkiem chwycona ściana pęcherza mogła się wymknąć. Obrót kółkiem wywiera za pośrednictwem śruby tak silny ucisk pomiędzy zębami szczęk, że zęby wrzynają się w kamień i zgniatają go, gdy jest nieco twardszy wśród słyszalnego głośnego trzasku. Jeżeli ramiona zbliżą się zupełnie, albo już nie czujemy niczego pomiędzy niemi, otwieramy prawym lub lewym kciukiem zamek, szukamy nowych odłamków, co już zwykle łatwo przychodzi i zgniatamy je na miał. Jeżeli chwycimy wielki kamień w niekorzystnym wymiarze, poza sferą działania śruby, albo kamień okaże się zanadto twardy, kruszymy go zapomocą uderzeń młotkiem w trzon części męskiej. Przy zbyt twardych kamieniach uderzamy krótko i silnie w otwarty przyrząd przytrzymany silnie za rekojeść w lewej pięści, a to nie w celu rozbicia kamienia, lecz by przez gwałtowne wstrząśnienie cząstek, zmienić stan jego skupienia, co umożliwi następnie zmiażdżenie. Fosforany są czasem tak miękkie, że wystarcza zgniatanie kruszydłem rękami bez użycia śruby.

Gdy kruszenie trwało pewien czas n. p. 15 minut, otrzymujemy tyle okruchów, że swobodne ruchy w pęcherzu stają się niemożliwe; jestto pora, by zamknięty przyrząd wyjąć, wprowadzić cewnik do aspiracji i najpierw strzykawką a później balonem, wypompować miał i okruchy. Jeżeli przy końcu pompowania biły o ścianę cewnika odłamki, które nie przedostały się przez okienko, trzeba bezpośrednio powtórzyć manewr kruszenia i usuwania.

Idealne kruszenie polega na jednorazowem tylko wprowadzeniu kruszydła i usunięciu wszystkich okruchów a udaje się najłatwiej przy moczanach nie większych, jak orzech włoski (w mojej statystyce na 64 kruszeń 21 razy).

Dla miażdżenia wielkich i twardych złogów, które opierają się zwykłemu działaniu śruby, podał Sinicin sposób, polegający na chwyceniu kamienia w jakimkolwiek wymiarze, zamknięciu zasówki i silnem skręceniu kółkiem. Przeczekawszy kilka minut zauważamy, że kamień tak ściśnięty nagle poddaje się wśród głośnego trzasku. Dalszy ciąg kruszenia przebiega już w zwykły sposób bez trudności.

Wypróżnienie.

Aż do wynalazku Bigelowa kończyła się operacja na skruszeniu kamienia i zmiażdżeniu okruchów; sprawę wydalania pozostawiało się pęcherzowi podczas oddawania moczu. Łatwo sobie wyobrazić, jakie bóle sprawiało wydostawanie się ostrych odłamków przez całą długość cewki. Zatrzymanie moczu, gorączka, stan gnilny, były prawie zawsze nieodłącznem następstwem takiego sposobu postępowania. Nowoczesne wypróżnienie pęcherza jest dopiero wówczas skończone, skoro zupełnie nic z ciała obcego nie zostało w pęcherzu.

Jeżeli kruszeniu towarzyszy krwawienie z cewki lub pęcherza, nie powinniśmy przedtem przestawać płukać strzy-

kawką, aż płyn nie będzie wracał prawie czysty. Pompowanie przy skrzepach byłoby utrudnione, ponieważ włóknik zlepiałby okruchy a te zatkałyby oczko i cewnik. Płukanie strzykawką daje równocześnie miarę rzeczywistej pojemności pęcherza w tym okresie operacji; nie wolno bowiem zakładać balonu podczas podrażnienia pęcherza, gdy nie znosi rozdęcia. Byłaby to właśnie chwila, kiedy powstaje pęknięcie pęcherza. U nieuśpionych należy przeczekać, wezwać ich by nie parli, lub dać im kilka kropel chloroformu; u uśpionych trzeba sen pogłębić. Balon przytykamy do cewnika ustalonego silnie lewą ręką, po wstrzyknięciu do pęcherza około 50 cm^3 płynu i najpierw ściskamy go w dłoni, później nagle przestajemy ściskać, przez co wciąga się z najbliższego otoczenia okienka okruchy do szklanej kuli. Pompujemy tak długo, jak tylko wydostają się odłamki, poczem obracamy cewnik z zasadniczego położenia we wszystkich kierunkach pompując równocześnie, byśmy wydostali resztki ze wszystkich zaułków, uchyłków i z pod beleczków pęcherza. V. Frisch radzi przy trudnej ewakuacji, gdy balon jest ściśnięty, równocześnie obracać cewnik, by całe wnętrze pęcherza poddać ujemnemu ciśnieniu próżni i zewsząd wyciągnąć z płynem odłamki. Gdyby pęcherz oddziaływał na pompowanie bardzo gwałtownie, trzeba je przerwać i przeczekać, później użyć strzykawki i powoli wrócić do balonu. Jeżeli balon ściśnięty nie rozdyma się, znaczy to, że albo okienko dotyka błony śluzowej, albo kamyk zatkał cewnik lub okienko. W pierwszym przypadku wystarcza wsunąć cewnik i podnieść część obwodową; zatykający kamyk można popchać przetyczką, ale przy tem może tensam kamyk zaklinować się ponownie, lepiej więc cewnik wyjąć razem z okruchem, o ile sądzimy, że nie wystercza z oczka albo tylko bardzo mało. Jeżeli balon wykonuje drgające ruchy, znaczy to, że błona śluzowa lub fałd sterczu zatkał okienko; wystarczy wsunięcie nieco cewnika, by usunąć to zjawisko. Gdy odłamki uderzają o okienko bezskutecznie i nie przepływają do kuli, jest to dowodem, że są za wielkie i należy je zmniejszyć. Wypróżnienie jest wówczas skończone, gdy okruchy już nie odchodzą, a podczas pompowania nie czujemy ani nie słyszymy uderzeń przy przesunięciach i obrotach cewnika. Cewnik usuwamy po stwierdzeniu przy pomocy przetyczki, że nie jest zatkany.

Rewizja.

Do przekonania się, czy w pęcherzu a przedewszystkiem za sterczem, niema żadnych pozostałości, służy oprócz dowodu ze zjawiska czuciowego i słuchowego podczas pompowania, badanie zgłębnikiem do kamieni, lepiej jeszcze cystoskopem. Tuż po kruszeniu jest oglądanie pęcherza możliwe tylko w przypadkach bezkrwawego przebiegu, zwyczajnie zaś po 3, 4 dniach, kiedy obraz w pęcherzu stanie się wyraźny.

Bezpośrednie leczenie następowe.

Wyciągając metalowy cewnik, przepłukujemy azotanem srebra pęcherz a cewkę od tyłu ku przodowi i w przypadkach idealnego kruszenia, przy niezakażonym poprzednio pęcherzu, jest dalsze leczenie zbyteczne. W przeważnej liczbie kruszeń przebieg jest bez powikłań a wyzdrowienie następuje, jeżeli pęcherz czysty zostawimy w spokoju. Przy krwawieniu podczas kruszenia, zapaleniu poprzedniem pęcherza, trzeba cewnik zostawić komornem, każdego dnia kilka razy przepłukać pęcherz i urządzić stały odpływ moczu do flaszki. W pierwszych godzinach i dniach odpływa jeszcze nieco piasku, trochę krwi i śluzu. Cewnik zostawiamy dopóki mocz się nie oczyści; przed wyjęciem zatykamy cewnik na 2 do 3 godzin na dobę dla przekonania się, czy pojemność pęcherza będzie wystarczająca. Jeżeli operowany nie gorączkuje, czuje się dobrze, może po 3, 4 dniach opuścić łóżko. Po kruszeniu otrzymuje chory sporo płynów do picia, dla wzmożenia odporności przeciw zakażeniu moczowemu; uważamy na serce i na płuca; dozwolone są pokarmy dobrane, należyte wypróżnienie jelit jest konieczne. Dok. nast.

Oceny i sprawozdania.

Dr. Aleksander Maciesza. **Praca naukowa lekarza na prowincji.** (Odbitka z »Nauki polskiej«. Tom IV. 1923).

Powojenny zastój w polskiej medycynie i niemowlęce pierwsze chwile naszych nowych warsztatów naukowych nietylko szczęśliwie już minęły, ale nawet ponad oczekiwanie szybko i z żywiołowym wprost rozmachem idzie teraz praca na wszystkich polach. Dość wskazać na liczne naukowe zjazdy specjalistyczne, odbyte w roku ubiegłym i bieżącym, na coraz natarczywsze nawoływania do wznowienia ogólnych Zjazdów przyrodników i lekarzy polskich, na rozpoczęcie szeregu wydawnictw o charakterze archiwalnym w różnych gałęziach, na ruchliwość niektórych, zwłaszcza najmłodszych, naszych Towarzystw lekarskich prowincjonalnych, na zawiązywanie się coraz to nowych zrzeszeń naukowych lekarskich. Cały ten ruch musi się jednak pogłębić, a przedewszystkiem rozszerzyć, to znaczy wciągnąć doń nietylko wszystkie większe środowiska, ale także ogół naszych lekarzy.

Aby ten cel osiągnąć, trzeba odpowiedniej organizacji Przebywaliśmy już, na mniejszą skalę, a w warunkach bez żadnego porównania gorszych, za czasów niewoli, chwile podobne. I zawsze mieliśmy to szczęście, że w naszych lekarskich kołach znaleźli się ludzie, zdolni odczuć doniosłość chwili, podać trafne środki, a co najważniejsza, przykładem swoim pociągnąć. Najpiękniejsze tego przykłady były bodaj zawsze w dawnym zaborze rosyjskim. W stolicy — okres Szkoły głównej, działalność Chałubińskiego, Hoyera, Brodowskiego, Baranowskiego; na prowincji, działalność Podolskiego Towarzystwa lekarzy polskich, Baranieckiego, Kremera, Rollego, potem w Częstochowie — Biegańskiego. Jeszcze w r 1902, a potem w r. 1911 apostołował Biegański słowem i piórem pracę naukową lekarza prowincjonalnego, której sam był tak wspaniałym i szczytnym wzorem.

Na dzisiejszą chwilę pierwszym następcą tego apostolstwa staje się dr. Maciesza, którego niewielka rozmiarami, ale ważna treścią rozprawka powinna dojść do wiadomości lekarzy naszych, pracujących w małych nawet zakątkach. Tych przynajmniej, którzy mają coś więcej w duszy i coś więcej na celu nad zwykłą pracę zarobkową.

Dr. Maciesza zestawia krótko dotychczasową działalność polskich lekarzy prowincjonalnych nietylko w zakresie nauki lekarskiej, ale także w różnych innych dziedzinach wiedzy. A wynik tego obrachunku jest pokaźny i dla lekarzy polskich bardzo chlubny; wskazuje on zarazem, ile przy dobrej woli zrobić można. W historji nauk w Polsce pozostanie trwale zapisanych wiele nazwisk lekarzy; spotkamy je i w dziedzinie filozofji (Biegański, Biernacki) i historji (Dr. Antoni J. [Rolle]) i nauk przyrodniczych (Dybowski — zoologja, Sznabl, Dziedzicki — entomologja, Talko-Hryncewicz, Olechnowicz, Rutkowski, Maciesza i i. — antropologja, Matlakowski, Udziela, Malewski, Lasocki — etnografja, Chałubiński, Błoński — botanika, Jędrzejewicz — astronomja). A ileż w tej pracy nieraz świętego ognia! Matlakowski stygnącą już ręką, dręczony krwotokami i obawą, że śmierć nie dozwoli mu skończyć pracy, pisał ostatnie swe dzieła etnograficzne; Rutkowski w czasie uciążliwych jazd do chorych na chłopskim wozie kreślił swe zapiski. A przecież badaniom Rutkowskiego przyznaje znakomity antropolog prof. Czekanowski »olbrzymie znaczenie dla zagadnienia stosunku zachodzącego między szlachtą a ludem« i uważa je za »etap w rozwoju poglądów na stosunki antropologiczne Polski«.

W drugiej części swej rozprawy podaje dr. Maciesza środki, które jego zdaniem pozwoliłyby dzisiejszemu pokoleniu lekarzy prowincjonalnych osiągnąć podobne, albo i jeszcze większe wyniki ku ich własnej chlubie, a ku wielkiemu pożytkowi nauki polskiej, nietylko lekarskiej (szczególnie w zakresie fizjografji krajowej). Środkami temi są: połączenie samodzielnych małych Towarzystw lekarskich prowincjonalnych z Towarzystwami lekarskiemi miast uniwersyteckich (podkreślenie sprawozdawcy), tak, że na prowincji istniałyby oddziały Towarzystw stołecznych (na wzór Towarzystwa lek. b. Galicji), usilne powiększanie bibljotek tych Towarzystw (także przez zasilenie dubletami z bibljotek stołecznych), przesyłanie tym bibljotekom bezpłatnie wydawnictw Akademji Umiejętności, Akademji nauk lekarskich (która to już czyni), Towarzystw przyrodniczych, zorganizowanie przez kasę im. Mianowskiego

pomocy dla prowincji przez wypożyczanie przyrządów i dzieł naukowych. Sprawę połączenia Towarzystw prowincjonalnych ze stołecznemi wnosi dr. Maciesza jako kwestję programową pod obrady najbliższego ogólnego Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich.

Sprawozdanie z rozprawki dr. Macieszy może wydaje się za długie w stosunku do jej rozmiarów; nie jest takiem jednak w stosunku do doniosłości sprawy. Zdaje mi się ona bardzo poważna. Poważny też głos ją podnosi, bo autor może się powołać na wyniki własnej pracy, w której nie ustaje. Wszak znów świeżo ogłosił pokaźny zeszyt swych prac antropologicznych (»Puszczanie przasnyscy« w III tomie »Archiwum nauk antropol.« Towarzystwa naukowego warszawskiego) i, o ile mi wiadomo, wkrótce wyda w rocznicę Komisji Edukacyjnej źródłową monografję o jej lekarskim współpracowniku, dr. Czenpińskim, którego wpływ w pracach tej Komisji tak wybitnie się zaznacza.

Ciechanowski (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby skórne.

Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Nr. 8 i 9 (sierpień i wrzesień 1922 r.).

J. Darier i M. Ferrand. **Nabłoniak brukowy mieszany.** Autorowie uważają, że dotychczasowy podział histologiczny nabłoniaków na nabłoniaki zbudowane z komórek kolczastych (epithelioma spino-cellulare) i nabłoniaki zbudowane z komórek podstawowych (epithelioma baso-cellulare) nie jest podziałem dość ścisłym, bo badania autorów oparte na znacznym materjale dowodzą, iż prócz tych dwu głównych typów nabłoniaków istnieje typ pośredni o utkaniu mieszanem typ nazwany przez autorów »epitheliome métatypique«. Odróżnienie tej trzeciej postaci nabłoniaka ma znaczenie nietylko teoretyczne ale, co ważniejsze, praktyczne. Nabłoniaki zbudowane z komórek kolczastych należą do postaci złośliwych, tworzą przerzuty w gruczołach chłonnych i są oporne na leczenie światłem czy to promieniami Röntgena czy to zapomocą radu. Nabłoniaki zbudowane z komórek warstwy rozrodczej przyskórka należą do nowotworów dobrotliwych nie tworzą przerzutów i ustępują łatwo przy leczeniu ciałami promieniotwórczemi. Pośrednie miejsce pomiędzy dwoma poprzednio wymienionemi odmianami nabłoniaków zajmuje odmiana opisana przez D i F. »epitheliome métatypique«. Przebiegiem klinicznym i powolnym wzrostem, brakiem złośliwości i przerzutów zbliża się ta postać do nabłoniaków płaskich (powstałych z komórek warstwy rozrodczej przyskórka), ale różni się od nich tem, że w pewnym okresie swego rozwoju przechodzi w postać złośliwą, rośnie nagle, niszczy tkanki otaczające i może dawać przerzuty. Na 100 przypadków nabłoniaków spotykali autorzy w 50 nabłoniaki o charakterze komórek kolczastych, w 35 nabłoniaki złożone z komórek warstwy rozrodczej przyskórka, a w 15 »epitheliome métatypique«. Przy pewnej wprawie można już na podstawie cech klinicznych rozpoznać, z jaką postacią nabłoniaka ma się do czynienia, ale pewność daje dopiero badanie histologiczne. Najczęstszą siedzibą »epitheliome métatypique« jest twarz (nos, czoło, policzki). Nowotwór przedstawia się najczęściej jako guzek półkolisty wielkości grochu lub orzecha, dobrze odgraniczony od skóry otaczającej i przeważnie miękki. Przy ucisku szkiełkiem lub diaskopem w utkaniu guza można rozróżnić drobne ogniska niebieskawe lub szarożółte, o wejrzeniu guzków lub plam galaretowatych przeświecających. Z czasem przychodzi do powierzchownych owrzodzeń i wytwarzania się strupów. Nowotwór może przez szereg lat nie zmieniać się, aż nagle z przyczyn nieznanych, prawdopodobnie skutkiem drażnienia, rośnie do rozmiarów dwukrotnych i pięciokrotnych. Można stosować leczenie świetlne ale skutków leczenia należy się spodziewać jedynie po użyciu silniejszych dawek promieni Roentgena lub radu. Autorzy omawiają szczegółowo budowę histologiczną wszystkich trzech typów nabłoniaków; wykazują przejścia stopniowe komórek poszczególnych nabłoniaków i twierdzą, że komórki przyskórka zarówno warstwy kolczastej jak i warstwy rozrodczej mogą zmieniać swe wejrzenie i cechy żywotne, a większą siłą w tym kierunku wyposażone są komórki warstwy kolczastej niż rozrodczej. Zależnie od budowy histologicznej zalecają autorzy dla tych trzech typów nabłoniaków bądź leczenie chirurgiczne bądź leczenie ciałami promieniotwórczemi z odpowiedniem, mniej lub więcej energicznem, dawkowaniem promieni leczniczych.

J. Golay. **O znaczeniu układu współczulnego w patogenezie wielu chorób skórnych.** Autor zwraca uwagę, że zamało, jak dotąd, uwzględnia się znaczenie nerwu współczulnego w powstawaniu rozmaitych chorób skórnych, a luźne tylko wzmianki w piśmiennictwie zawarte, nie uwydatniają należycie jego pierwszorzędnej roli. A przecie nie da się zaprzeczyć, że już w warunkach fizjologicznych znaczenie nerwu współczulnego w objawach życiowych skóry występuje na plan pierwszy. Pod wpływem nerwu współczulnego pozostaje krążenie krwi w skórze, wydzielanie potu i wydalanie tłuszczu, pod jego wpływem pozostaje też najprawdopodobniej przyskórek i wytwarzanie barwika skóry i gdybyśmy znali dokładniej drogi oddziaływania nerwu współczulnego na skórę, możnaby nerw współczulny względnie zaburzenia w jego czynnościach przyjąć za podstawę systematyki pewnej przynajmniej grupy chorób skórnych. Poznanie znaczenia nerwu współczulnego może nam wyjaśnić niejeden pogląd na tak zw. banalne odczyny skórne jak np. poglądy Brocq'a i Jacquet'a. Z trzech odcinków nerwu współczulnego (część głowowa, piersiowa i miednicowa) jedynie część piersiowa ma dla skóry wybitne znaczenie, bo kieruje życiem jej tkanek i komórek. Wszakże wiadomo, że przecięciu nerwu współczulnego towarzyszy zazwyczaj zanik skóry odpowiedniego odcinka i odpowiedniej strony, a obok tego występują zaburzenia naczynio-ruchowe. Pocenie się pod wpływem strachu lub na skutek drażnienia pni nerwowych bez współudziału krążenia skórnego jest także dowodem wpływu nerwu współczulnego na skórę. I na wydalanie tłuszczu, a może i wydzielanie, nerw współczulny ma prawdopodobnie pewien wpływ choćby pośredni, a to przez swój, bliżej niezbadany jeszcze związek z gruczołami dokrewnemi. Istnieje niewątpliwy, doświadczalnie wykazany związek pomiędzy nerwem współczulnym a tarczycą (wycięcie zwoju gwiaździstego a zanik tarczycy) jakoteż między nerwem współczulnym a nadnerczem (drażnienie nerwu trzewnego i wzmożenie wydzielania adrenaliny).

Zaburzenia czynnościowe nerwu współczulnego mogą oddziaływać na skórę w sposób trojaki:

1) przez wywołanie uczucia świądu pobudzającego do drapania, a w następstwie drapania do powstania wykwitów skórnych (droga pośrednia).

2) Przez oddziaływanie bezpośrednie. Samo schorzenie nerwu wywołuje osutki bez drażniącego wpływu drapania.

3) Przez współdziałanie nerwu współczulnego z zaburzeniami w gruczołach dokrewnych, przyczem gruczołom dokrewnym przypada rola główna.

Za wyjątkiem dermatoz pasorzytniczych i bakteryjnych w przeważnej części chorób skórnych da się, zdaniem autora, wykazać związek choroby skórnej z nerwem współczulnym. Zaburzenia czynnościowe nerwu współczulnego mogą mieć swoją przyczynę:

1) w bodźcu nerwowym wrodzonym lub nabytym,

2) w czynniku toksycznym działającym od zewnątrz lub od wewnątrz (samozatrucia), wreszcie

3) w czynniku, który Widal określa mianem: »choc hémoclasique«.

Do pierwszej grupy chorób, a więc chorob skórnych, wywołanych schorzeniem nerwu współczulnego, świędzeniem i drapaniem, gdzie drapanie powoduje powstanie wykwitów skórnych, zalicza G. świerzbiączkę Hebry i typy świerzbiączki wprowadzone przez Brocqa, lichenifikację, ekzematyzację, chorobę Dühringa, liszaj czerwony płaski i jego odmiany, wreszcie pokrzywka. Dla autora dowodem niezbitym zależności wykwitów skórnych od drapania jest znane doświadczenie Jaqueta i jego teza, że pierwotną sprawą jest świędzenie

a następstwem jego, jego wynikiem, wykwit skórny. Nie wykwit powoduje świąd ale świąd rodzi wykwit. Wpływ nerwu współczulnego na powstawanie wykwitów w tej grupie chorób skórnych zaznacza się między innemi także zaburzeniami w nerwach naczynio-ruchowych. Świąd nie jest bynajmniej odmianą czucia bólu lub dotyku, a więc nie zależy od stanu ośrodkowego układu nerwowego, ale jedynie od stanu nerwu współczulnego. Świąd jest zaburzeniem w równowadze swoistej odmiany czucia skórnego, jest zaburzeniem tzw. eudermji«. A że zaburzeniu temu towarzyszą z reguły objawy naczynio-ruchowe takie, jak przekrwienie, samo uciśnięcie miejsca swędzącego sprawia ulgę. Zmniejsza się przekrwienie a z niem i swędzenie. Podobnie kojąco działa drapanie. Drobne wybroczynki zmniejszają przekrwienie a przez to usuwają i świąd. W świerzbiączce właściwej typu Hebry i w pokrewnych jej typu Brocqa zawijanie kończyn pokrytych guzkami wystarcza już samo przez się, by doprowadzić wykwity do zupełnego zniknięcia. Tłomaczy się to brakiem drapania tego czynnika koniecznego do powstania wykwitów. Lichenifikacja nie jest niczem innem, tylko banalnym odczynem skóry na stałe, ciągle powtarzane drapanie. Towarzyszy ona rozmaitym chorobom skórnym a jej zależność od nerwów przebija w grupie nazwanej przez Brocqa »neurodermitis«. Umiarowość wykwitów przemawia za tłem nerwowem, przemawia za niem również to kliniczne doświadczenie, że świąd zaostrza się często przy rozmaitych wzruszeniach psychicznych. Między lichenifikacją a ekzematyzacją niema ścisłej granicy, możnaby powiedzieć z Brocq'iem, że lichenifikacja kończy się tam, gdzie się zaczyna ekzematyzacja. I ekzematyzację uważać należy za banalny odczyn skórny, towarzyszący rozmaitym chorobom skórnym od świerzbu do mycosis fungoides. Liszaj czerwony płaski i jego odmiany zalicza G. także do swej pierwszej grupy schorzeń nerwu współczulnego. Liszaj czerwony płaski napotykamy najczęściej u osób nerwowych, a guzki liszaja pojawiają się głównie w miejscach drażnienia podobnie jak guzki świerzbiączki. Że napotykamy guzki i na błonach śluzowych jamy ust, to nie obala jeszcze przypuszczenia jakoby te guzki nie mogły powstać pod wpływem nerwu współczulnego. Tu nerw współczulny działa bezpośrednio podobnie jak w drugiej grupie chorób. W chorobie Dühringa wpływ nerwu współczulnego zaznacza się wyraźnie wykwitami o charakterze rumieni, pokrzywki, guzków i pęcherzy. Przyczyną schorzenia nerwu współczulnego może być przewlekłe zatrucie. Mogą tu mieć wpływ także zaburzenia w gruczołach dokrewnych. Odmianę choroby Dühringa t. zw. »herpes gestationis« spotykamy u ciężarnych, a wiemy, że tu napotykamy zarówno nadmierną pobudliwość nerwu współczulnego jakoteż zaburzenia w gruczołach dokrewnych. Choroba Dühringa nie jest, jak chce Leredde, chorobą krwi. Pokrzywka jest typowym przykładem choroby skórnej wywołanej zaburzeniami w nerwie współczulnym. Towarzyszący jej tak często dermografizm jest tego wymownym dowodem. Nie mniej za związkiem z nerwem współczulnym przemawiają towarzyszące często pokrzywce obrzęki błon śluzowych i napady dusznicy. Występowanie pokrzywki w czasie nieprawidłowego miesiączkowania, w czasie zaburzeń w narządach rodnych dowodzi, że obok nerwu współczulnego na powstawanie wykwitów wpływać mogą zaburzenia w gruczołach dokrewnych. Jeżeli się zważy, że wykwity poszczególnych chorób tej pierwszej grupy niejednokrotnie występują u jednego chorego obok siebie, że niejako przechodzą jedne w drugie, jeśli się zważy ponadto, że w jednej rodzinie napotykamy często świerzbiączkę, pokrzywkę i objawy ekzematyzacji, to przyznamy, że wspólność chorób tej grupy jest uderzająca. (C. d. n.).

H. Laborde. **Rtęciowe śmiertelne zapalenie skóry w następstwie wstrzyknięcia 0,01 jodku rtęci.** Opis przypadku dotyczącego 22 letniej kobiety, u której zastosowano leczenie przeciwkiłowe poraz wtóry z powodu zapalenia tęczówki. Już w czasie pierwszego leczenia miała chora okazywać nieznaczną nadwrażliwość na rtęć, znamionującą się wystąpieniem na skórze drobnych pęcherzyków ropnych. Ale objawy te wówczas ustąpiły dosyć szybko. Przy drugiem leczeniu zastosowano śródmięśniowe wstrzyknięcie dwujodku rtęci w ilości 0.01 g. W dwie godziny po zabiegu wystąpił rumień na skórze twarzy, tułowia i odnóży, a w kilka dni po tem zapalenie skóry o typie płoniczym. Mimo zaprzestania leczenia rtęcią i stosowania jedynie sulfarsenolu (2 wstrzyknięcia po 0,6) i luatolu (2 wstrzyknięcia po 0,1) zmiany zapalne na skórze postępowały szybko. W kilka dni po wystąpieniu objawów zapalnych pojawiły się liczne pęcherze ropne zwłaszcza na tułowiu, a w fałdach skórnych wystąpiło sączenie. Błony śluzowe były zupełnie wolne od zmian chorobowych; mocz prawidłowy. Wśród objawów ogólnego zatrucia, utraty przytomności i ciepłoty dochodzącej do 39° C. chora po 3 tygodniach zmarła. Prócz zmian w skórze stwierdzonych mikroskopowo a typowych dla rtęciowego zapalenia skóry, stwierdzono przewlekłe ale nieznaczne zmiany miażdżycowe w nerkach i w wątrobie. Za przyczynę śmierci uważa autor zatrucie rtęcią. Dawka rtęci, aczkolwiek mała, była w tym przypadku dawką trującą, bo ustrój okazywał pewną osobniczą nadwrażliwość wywołaną już może pierwszem leczeniem, a mała sprawność nerek i wątroby uniemożliwiła należyte wydalanie ciał trujących.

H. Behdget. **Uwagi nad jednym przypadkiem choroby Recklinghausen'a.** Autor podaje wraz z fotografją opis ciekawego przypadku choroby Recklinghausena. U 40 letniego mężczyzny stwierdził liczne guzki i guzy wielkości grochu i orzecha, rozsiane na skórze tułowia i odnóży, obok tego liczne plamy barwikowe. Ramię lewe pokryte było skórą wyciągniętą i zwisającą na kształt obszernego rękawa. Skóra w tem miejscu była pofałdowana, miejscami przebarwiona, w dotknięciu miękka, plastyczna. Zmiany te miały rozwijać się powoli w ciągu lat a rozpoczęły się w 15. roku życia miękkim guzkiem, takim jak i reszta guzów na skórze. Upośledzona inteligencja chorego, cechy zwyrodnienia na twarzy, zniekształcenie zębów i nieprawidłowa budowa podniebienia nasuwały autorowi przypuszczenie, że w danym przypadku mogło chodzić o chorobę Recklinghausena u osobnika obarczonego kiłą wrodzoną. Odczyn Wassermanna wypadł dodatnio. Autor stawia pytanie, czy może być jaki związek między kiłą wrodzoną a chorobą Recklinghausena i przypuszcza, że związek taki przyjąć można wobec tego, że rozmaite znamiona na skórze zwykliśmy także łączyć z kiłą wrodzoną.

Zjazd dermatologów i syfilidologów francuskich 6, 7 i 8 czerwca 1922. (Część pierwsza). Streszczenie wykładów i dyskusji do przeczytania w oryginale. *J. Lenartowicz* (Kraków).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Monachium 17. F. Lehmann). 1923. Zeszyt 8.

Treść: 1) Spiro: Teorja jonów w zastosowaniu do niektórych ogólnych zagadnień farmakologji i balneologji. 2) Renner: O środkach nasennych. 3) Prof. Strauss: Uwagi krytyczne nad leczeniem djetetycznem wrzodu żołądka i dwunastnicy. 4) Haff: Eatan. 5) Pordes: Zasadnicze zagadnienia dotyczące biologicznego działania promieni Röntgena. 6) Laquer: Stan obecny leczenia radem i naświetlaniem.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Towarzystwo lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Posiedzenie w dniu 20. VI. 1923.

Przewodniczy kol. Butkiewicz.

1) Kol. Puterman przedstawia: a) 21 letnią chorą, która roku zeszłego chorowała jakoby na dur brzuszny. Skargi ówczesne: ból, zawroty głowy, darcie w prawej ręce, które trwa po dziś dzień, dwojenie w oczach. Po upływie 4 tygodni wypisała się ze szpitala, lecz dotychczas narzeka na zaburzenia wzrokowe, senność, ociężałość, poty nocne, krótki oddech, uczucie strachu, halucynacje wzrokowe i słuchowe. Badanie wykryło nieznaczny niedowład dolnej gałęzi prawego nerwu twarzowego, rytmiczne kloniczne skurcze na lewej połowie twarzy i lewej połowie szyji. Te hyperkinezy kol. Puterman uzależnia od

cierpienia układu prążkowatego, jako pozostałość po **letargicznem zapaleniu mózgu.**

b) 2½ letnie dziecko, urodzone na czasie, siłami natury, od urodzenia nie włada rączkami; od 7 miesięcy życia dziecko miewa drgawki, powtarzające się 1—2 razy na miesiąc. Badanie stwierdziło: niedorozwój czaszki — obwód czaszki 40 cm, głupkowatość, zaburzenia ruchowe, niemożność stania, siedzenia, chodzenia, toniczne napięcie mięśni kończyn. Odruchy ścięgniste wzmożone, odruch paluchowy Babińskiego i wachlarzowate rozchylanie się palców. Napady epileptyczne z wymiotami, zaburzenia połykowe. Czucie, zdaje się, przytępione. Postać nosologiczna: **tetraplegia cerebralis** wewnątrzustrojowego pochodzenia. Na cierpienie organiczne wskazuje niedorozwój czaszki, głupkowatość, objaw Babińskiego. Dwa pierwsze objawy oraz napady epileptyczne wskazują zarazem na lokalizację sprawy w mózgu. Co do zmian anatomo-patologicznych przypuszczać należy niedorozwój wrodzony, lub zwyrodnienie mózgowia, aplazję ośrodków ruchowych lub torów piramidalnych.

c) Dziewczyna 17-letnia, dziedzicznie nie obarczona. Rodzice nie przyznają się do przymiotu i nadużycia alkoholowego. Chora, prócz szkarlatyny w 7 roku życia, żadnych chorób nie przechodziła. Obecna choroba rozpoczęła się obrzękiem i »rybią łuską« na kończynach, później skóra popękała. Od roku skóra zcieńczała. Chora dotychczas nie miała miesiączki. Warunki życia niezłe. Badanie stwierdziło wybitną niedokrewność, cera bronzowoblada, twarz mała, wygląd 10-letniego dziecka. Skóra prawie wszędzie, zwłaszcza na kończynach zcieńczała, połyskująca, twarda, blada, mocno przylega do sąsiednich tkanek. Palce rąk cienkie, zgięte w ankylosie, nie dają się wyprostować, otwory nosowe rozszerzone. Zmiany zanikowe skóry również na klatce piersiowej. W narządach wewnętrznych zmian nie wykryto. Rozpoznanie: **sclerodermia.** Istota cierpienia - neuropatyczne, naczynioruchowe zaburzenia w zależności od cierpienia gruczołów wewnętrznego wydzielania.

2) W związku z protokołem z poprzedniego zebrania kol. Ryder zapytuje, jaki jest los chorych kol. Zahorskiego z objawami **parkinsonizmu**, leczonych dużemi dawkami skopolaminy. U wszystkich tych (3) chorych po przestaniu stosowania injekcji skopolaminy objawy chorobowe wystąpiły z powrotem.

3) W związku z odczytem kol. Rydera »organizacja służby zdrowia w Państwie Polskiem« kol. Butkiewicz stawia wniosek: po **dyskusji** nad odczytem kol. Rydera zebranie Tow. Lek. wyraża opinję, że praca 5 samorządowych urzędów zdrowia na terenie powiatu Będzińskiego powinna być należycie skoordynowana i mieć ścisły i stały kontakt z lekarzem powiatowym. Wniosek został przyjęty. Dr. *Budzyński* sekretarz.

Siedleckie Tow. Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 2 marca 1923.

Obecnych 24 kolegów. Przew. kol. Jarosiński.

1) Kol. Drozdowicz z Warszawy wygłosił referat »O stosowaniu rentgenoterapji głębokiej«. Referent podkreślił dodatnie strony tej terapji w leczeniu carcinoma uteri, sarcoma, lupus, leukaemia.

2) Kol. Sitkowski z Radzynia: Poronienia sztuczne i leczenie poronień.

Po przejściu ustawodawstwa różnych państw co do karalności lub niekaralności poronień, referent domaga się rozstrzygnięcia tej kwestji przez kompetentne czynniki państwowe i lekarskie, walka bowiem z poronieniami tajemnemi, zbrodniczemi jest nadzwyczaj trudna i żadne represje tu nie pomogą. Prelegent omawia wskazania lekarskie poronień. Wnioski: poronienia sztuczne przez lekarza są wskazane przy: gruźlicy postępującej, wadach serca i złym ogólnym stanie matki. Zjazdy lekarskie powinny uregulować te wskazania.

Dyskusja: Dr. Wiszniewski: Bezwzględnych wskazań do poronienia niema. W gruźlicy wskazaniami takiemi są: podwyższona ciepłota, przyśpieszenie tętna, wyniszczenie. Zostawiać kwestji robienia poronień lekarzom nie można. Dr. Sztejn: Prawodawstwo Szwajcarskie, pozwalające każdej kobiecie robić poronienie do 3 miesiąca ciąży, uważa za celowe. W każdym razie sprawę trzeba pozostawić sumieniu lekarza. Dr. Ostrowski: W kwestji tej powinno rozstrzygać sumienie lekarza, są bowiem czasami okoliczności rodzinne — bez wskazań naukowych, które każą robić poronienie. Dr. Jarosiński: Poronienia sztuczne powinny być robione zawsze ex consilio.

Zabierali głos jeszcze koledzy: Danowski, Rytlówna, Gościcki, Żegota i in.

Wnioski prelegenta przyjęto.

Posiedzenie naukowe (łącznie z posiedz. Związku L. P. P.) w dniu 4 maja 1923 r.

Obecnych kol. 20. Przewodniczy kol. Jarosiński.

Demonstracje: 1) Kol. Rytlówna: lues III nasi z zupełnym zanikiem chrząstki nosa.

2) Kol. Stępowski: 8 letnia dziewczynka, z ataksją, drgawkami, Babińskim, przy temp. norm., przytomność zachowana, mówi z trudnością; obecnie po santoninie i usunięciu askaryd wyzdrowienie.

W dyskusji zgodzono się na djagnozę chorea minor.

3) Kol. Schlejcher: lupus vulgaris verrucosus na

4) Kol. T. Kopeć (Warszawa): Klinika i epidemiologja kokluszu w świetle poglądów Pospischill'a (ukaże się w druku).

Drugą część wieczoru zajęło ustne sprawozdanie delegatów Siedleckiego Okręgu Związku Lekarzy P. P. ze Zjazdu Walnego w dn. 28 i 29 kwietnia w Poznaniu.

Władze Siedleckiego Tow. Lek. stanowią: Prezes: Kol. Adam Jarosiński (Sterdyń), wiceprezes: kol. Eugenjusz Wiszniewski (Siedlce), skarbnik: kol. Józef Maluszycki (Siedlce), sekretarz: kol. Stanisław Wąsowski (Siedlce). Członkowie Zarządu: Kol. Maurycy Sztejn (Siedlce), kol. podpułk. Józef Chomiczewski (Siedlce).

Władze Siedleckiego Okręgu Związku Lekarzy P. P. stanowią: Prezes: kol. E. Wiszniewski, skarbnik: kol. W. Gościcki, sekretarz: kol. St. Wąsowski. Członkowie Zarządu: kol. A. Jarosiński (Sterdyń), kol. St. Łopott (Węgrów), kol. N. Surowiecki (Biała p.).

Sekr. Siedleckiego Tow. Lek. Dr. *Wąsowski.*

Związek lekarzy P. P. i Towarzystwo lekarskie. Okrąg Łucki

Posiedzenie naukowe w dniu 1 czerwca 1923 r.

Przewodniczy kol. F. Miłaszewski. Obecnych 14.

1) Kol. A. Wojnicz pokazał chorego wieśniaka, 56 lat, z **rakiem dolnej wargi** w postaci dwóch oddzielnych wrzodów. Owrzodzenia, gruczoły podbródkowe i podszczękowe usunięto za pomocą rękoczynu.

W dyskusji kol. Ziembiński zauważył, że trudno jest oprzeć się wrażeniu, że w obserwowanym przez prelegenta przypadku nie mamy do czynienia z kiłowem owrzodzeniem dolnej wargi.

Kol. Jasiński wskazuje na brak badania na odczyn Wassermanna i patologo-anatomicznego rozpoznania usuniętych wrzodów i gruczołów. U chorego przedstawionego owrzodzenie wargi z prawej strony powstało na 7-my dzień po używaniu fajki, z lewej na 21-szy. Nasuwa się myśl, czy nie mamy tu do czynienia z wszczepieniem jakiegoś organizowanego swoistego czynnika?

Widocznie, że najróżnorodniejsze czynniki, mechaniczne, chemiczne, aktyniczne, pasorzytne mogą być przyczyną powstania nowotworów.

2). Dr. Żubr. Sprawozdanie ze Zjazdu Głównego Związku Lekarzy P. P. . *M. Jasiński* sekr.

Związek Lekarzy Okręgowych.

Na walnem Zgromadzeniu lekarzy okręgowych dnia 19 maja b. r. we Lwowie uchwalono: 1) podnieść wkładkę dodatkową od każdego członka na rok bieżący w kwocie 8.500 Mkp. 2) przedstawić Tymczasowemu Wydziałowi Samorządowemu nowo wypracowany i przedyskutowany szczegółowo projekt instrukcji dla lekarzy okręgowych, 3) uchwalono, by Dr. Natter i Dr. Bednarski wyjechali do Warszawy do Minist. Zdrowia celem przedstawienia postulatów ze strony lek. okręg. Dr. Natter skutkiem nadwątlonego zdrowia zrezygnował w międzyczasie z godności przewodniczącego Związku a miejsce jego zajął Dr. Ignacy Bielecki.

Wydział Związku l. o. wniósł już dwukrotnie podanie do Tymczasowego Wydziału Samorządowego, by 1) pobory lekarzy okręgow. wypłacał wprost T. W. S. za pomocą czeków P. K. O. warszawskiej w urzędach pocztowych w miejscach zamieszkania lek. okręg., 2) by starszym lekarzom okręgowym jak najrychlej przyznano rangę VIII, analogicznie do rang funkcjonarjuszy państw., 3) by uregulowano ryczałty roczne na objazdy urzędowe stosownie do panującej drożyzny.

Kolegów zalegających z wkładkami upraszamy o jak najrychlejsze uiszczenie tychże.

Dr. *Józef Bednarski* sekr. Zw. l. okr. — Dr. *Ignacy Bielecki* przewod. Zw. l. okr.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Towarzystwo lekarskie lwowskie. XXIII. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dnia 26/X. b. r. o godz. 6-tej wieczór w Poliklinice ul. Lindego 5.

Porządek dzienny: 1) Przedstawienie chorych 2) Kol. Allerhand: »O potrzebie wykształcenia stomatologicznego na wydziałach lekarskich« (wykład).

J. Zieliński Prezes. *W. Janusz* Seskretarz.

Warszawa.

Walne Zgromadzenie Polskiego Czerwonego Krzyża odbyło się pod przewodnictwem wiceprezesa K. Siedleckiego w zastępstwie gen. Hallera. W posiedzeniu wzięli udział delegaci z całej Polski. Po zagajeniu wygłosili odczyty: p. Włodzim. Kryński oraz dyr. Kazimierz Kujawski. Następnie zawiadomił wiceprezes, że prezes p. Haller zawiózł dla Ameryk. Czerwonego Krzyża nadaną przez prezydenta odznakę orderu »Polonia restituta«. Uchwalono przesłać w imieniu Walnego Zgromadzenia amerykańskiemu Czerwonemu Krzyżowi bratnie pozdrowienie, a dla Japonji kondolencję z powodu katastrofy. Po referacie p. Chrzanowskiego, który referował sprawę nowej ustawy, uchwalono prosić prezydenta o przyjęcie godności prezesa honorowego Polskiego Czerwonego Krzyża. Następnie wy-

Nr. 43. 28 października 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. Dr. Stanisław SIERAKOWSKI. Warszawa.
Zastępca Dyr. Państw. Zakładu Higjeny.

Szybka mikro-metoda rozpoznawania i wyosabniania drobnoustrojów chorobotwórczych. [1])

Z Państwowego Instytutu Serologicznego w Kopenhadze. Dyr. prof. Th. Madsen.

Przy ustalaniu rozpoznania całego szeregu chorób zakaźnych za pomocą badań bakterjologicznych zależy na tem, żeby to rozpoznanie postawić możliwie szybko. Dotychczasowe metody badania pozwalają na postawienie rozpoznania bakterjologicznego najwcześniej po 18—24 godzinach.

Praca niniejsza jest próbą skrócenia czasu badania bakterjologicznego. Podstawą tej metody jest badanie rozwoju kolonji bakteryjnych pod mikroskopem, używając małych i dużych powiększeń. Punktem wyjścia pracy niniejszej była metoda dr. Orskova [2]) izolowania szczepów bakteryjnych z pojedyńczej komórki. Do mikro-metody potrzebny jest mikroskop zaopatrzony po pierwsze w dwa objektywy, jeden słaby, powiększający mniej więcej 50 razy, drugi mocniejszy, dający powiększenie mniej więcej 600 razy, oraz immersję; po drugie »harpun«, który przy tej metodzie zastępuje uszko, względnie drucik platynowy, używany przy zwykłej makro-metodzie. Po trzecie stolik ruchomy i po czwarte okular zaopatrzony w siatkę, która dzieli pole widzenia na kwadraty.

Pożywki do mikro-metody muszą być stałe i przeźroczyste. Zamiast płytek Petri używam szkiełek podstawowych, na które wylewa się jeden do dwóch cm³ pożywki. Po posianiu w zwykły sposób kładzie się taki preparat do płytki Petri, zawierającej zwilżoną bibułę, i stawia się do cieplarki.

Po 4-ch do 6-ciu godzinach można przystąpić do badania. Hodowlę taką ogląda się najpierw pod małem powiększeniem. Młode kolonje 4-ro—6-cio godzinne są naogół bardziej zróżnicowane od starszych 18—24 godzinnych. Jeżeli chodzi o bakterje z grupy coli-tyfus, to kolonje bakterji okrężnicowej są okrągłe o brzegach równych, natomiast kolonje bakterji tyfusowych są wydłużone z licznemi wypustkami. Kolonje wibrjonów cholerycznych są podobne z kształtu do bakterji okrężnicowych, są jednak mniejsze, bardziej przeźroczyste, o brzegach bardziej postrzępionych.

Po obejrzeniu kolonji pod małem powiększeniem, oglądamy je pod większem. Widać wówczas pojedyńcze drobnoustroje, wchodzące w skład kolonji. Przeważnie możemy odrazu dojrzeć kształt bakterji. Przytem różnice pomiędzy poszczególnemi gatunkami z grupy coli-tyfus są większe u młodych kolonji, niż u starszych. Prątki tyfusowe są długie i ułożone wzdłuż długiej osi kolonji, bakterje okrężnicowe są znacznie krótsze, ułożone w różnych kierunkach. Mętwiki cholery leżą tak blisko siebie w kolonji, że przeważnie pojedyńczych bakterji nie widać, chyba gdzieś na brzegach kolonji. Kolonje prątków paratyfusowych zajmują stanowisko pośrednie między kolonjami bakterji okrężnicowych i tyfusowych, jednak różnią się one dość wybitnie od kolonji bakterji okrężnicowych. Przytoczone dane są wynikiem zbadania 24-ch szczepów bakterji okrężnicowych, 14-tu szczepów tyfusowych, 18-tu szczepów paratyfusowych. Kształt kolonji i wygląd pojedyńczych bakterji zależy jednak od rodzaju pożywki.

Ponieważ obecnie przy odróżnianiu od siebie poszczególnych gatunków bakterji najważniejszą rolę odgrywa zachowanie się bakterji wobec cukrów, przeto starańmy się wyzyskać tę własność bakterji do różnicowania młodych kolonji pod mikroskopem.

Przez 1) wybór odpowiedniego wskaźnika w odpowiedniem stężeniu, 2) przez wybór pożywki o możliwie małym buforze, a dającej równocześnie obfity rozwój bakterji, 3) przez odpowiednie Ph. pożywki i 4) przez zmniejszenie grubości warstwy pożywki do minimum udało się nam otrzymać zmianę barwy kolonji bakterji okrężnicowej już po 6-ciu godzinach. Pożywka ma skład następujący:

1) Trypton z kazeiny o Ph 7,0 —	1/10
Laktozy	1%
Błękitu bromotymolowego	0,2‰
Agaru	2%

Na tej pożywce kolonje bakterji okrężnicowych mają w centrum żółte zabarwienie, natomiast kolonje bakterji niezakwaszających laktozy są niebieskie. W tem stężeniu błękit bromotymolowy nie hamuje prątków okrężnicowych, tyfusowych, wibrjonów cholery oraz czerwonki, natomiast hamuje gronkowce i wogóle bakterje gramododatnie.

A zatem przy różnicowaniu kolonji z grupy coli-tyfus możemy kierować się obok wielkości i kształtu kolonji także zachowaniem się jej wobec laktozy.

Po obejrzeniu preparatu możemy przystąpić do zharpunowania kolonji, o które nam chodzi, celem założenia czystych hodowli, zrobienia preparatu i t. d. Po zharpunowaniu kolonji pewna ilość bakterji zostaje na harpunie; możemy je przeszczepić, zwilżając harpun buljonem, który nabieramy na uszko (Dr. Orskov), albo też, jeżeli bakteryj było bardzo mało, odkręcamy harpun i szczepimy wprost harpunem na odpowiednie podłoże. W podobny sposób można zrobić preparat na szkiełku, biorąc zamiast buljonu wodę przekroploną lub rozcierając bakterje przylepione do harpuna w kropelce wody. Preparat taki utrwala się i barwi w zwykły sposób. Po dokonaniu posiewu i zrobieniu preparatu oglądamy miejsce zharpunowania. Jeżeli pożywka agarowa jest dostatecznie wilgotna, to w zagłębieniu po uderzeniu harpunem zbiera się nieco wody kondensacyjnej, w której bakterje mogą poruszać się, jeżeli wogóle są obdarzone ruchami. Ruchy prątków tyfusowych, paratyfusowych i okrężnicowych widać zupełnie wyraźnie — bakterje roją się w zagłębieniu. Szczególnie żywe i bardzo charakterystyczne ruchy mają mętwiki cholery. Jeżeli otrzymaliśmy ruchy, to można wyzyskać odczyny surowicze. Po podaniu (na harpunie) odpowiedniej surowicy aglutynacyjnej do rojących się bakterji otrzymujemy natychmiast zatrzymanie ruchów. Surowica normalna oraz surowica aglutynacyjna innego gatunku bakterji zahamowania ruchów nie daje. Zjawisko to sprawdziliśmy dla prątków tyfusowych, okrężnicowych, paratyfusowych A. i B., oraz cholery.

Oprócz reakcji serologicznych i cukrowych ważną metodą do odróżniania poszczególnych gatunków bakterji jest odczyn indolowy. Przez odpowiednie zmodyfikowanie metody Pringsheima udało się nam wyzyskać tę reakcję do naszej mikro metody. Do wyrośniętej kolonji (na pożywce zawierającej tryptofan) daję na harpunie, który w tym wypadku musi mieć obok drucika małe uszko, nieco alkoholu alilowego, który wyciąga z pożywki proindol. Następnie dajemy na harpunie p-dimetylamidoazobenzol (jeden gram tego odczynnika + 1 cm³ alkoholu alilowego rozpuścić przez ogrzewanie) i następnie, szybko, stężony kwas solny. Otrzymujemy wówczas czerwone zabarwienie, widoczne gołem okiem i pod mikroskopem. Zabarwienie to jednak dość szybko znika. Uszko w harpunie musi mieć dość dużą pojemność. Jeżeli zbyt mało kwasu solnego doda się do kolonji, odczyn nie występuje.

Przy cholerze udało się nam również wyzyskać odczyn

---

[1]) Uwaga: Doniesienie tymczasowe. Praca ukaże się w całości w najbliższym numerze Medycyny doświadczalnej i Społecznej.

[2]) The Jour. of Bact. 1922. VII. 537.

skrobiowy (Kodama, Centr. f. Bakt. 1922 tom 88 str. 433). Jeżeli do pożywki dodamy skrobi, to mętwiki ją rozłożą i po jakimś czasie, po dodaniu jodu do takiej hodowli, nie otrzymujemy niebieskiego zabarwienia. Jeżeli do kolonji cholery, wyrośniętej na pożywce z dodatkiem skrobi dodamy na harpunie nieco roztworu alkoholowego jodu, otrzymujemy żółte zabarwienie. Natomiast kolonje innych gatunków bakterji dają zabarwienie niebieskie.

W ten sposób, mając po 1-sze wielkość i kształt kolonji bakteryjnych, po 2-gie zachowanie się ich wobec laktozy, po 3-cie wygląd i układ bakterji wchodzących w skład kolonji, po 4-te preparat na szkiełku utrwalony i zabarwiony, po 5-te ruchy, 6-te surogat odczynu surowiczego w postaci zahamowania ruchu pod wpływem surowicy swoistej, 7 me reakcję indolową — możemy już z dużem prawdopodobieństwem postawić rozpoznanie bakterjologiczne z grupy colityfus cholera po 4-ch do 6-ciu godzinach.

Jeżeli chodzi o dokładniejsze sprecyzowanie rozpoznania, możemy sprawdzić, jakie rodzaje cukrów zakwasza dany gatunek bakterji, zachowanie się wobec żelatyny i wykonać aglutynację ilościową. Do odczynów cukrowych używam pożywki, złożonej z tryptonu kazeiny, błękitu bromotymolowego jako wskaźnika oraz 1% odpowiedniego cukru aa z agarem. Kroplę takiej pożywki daję na szkiełko podstawowe, po zastygnięciu wkłuwam do środka maleńkiem uszkiem nieco bakterji otrzymanych z harpuna. Po 1—4-ch godzinach, zależnie od ilości bakterji, otrzymuję żółty punkcik w miejscu zaszczepienia, o ile bakterje zakwaszają cukier. Rozpuszczanie żelatyny: na szkiełko podstawowe daję dwie krople 10% żelatyny i pożywkę o Ph 8,2. Do jednej kropli szczepię podejrzaną bakterję, druga służy jako kontrola. Po kilku godzinach w cieplarce żelatyna nie krzepnie, o ile dane bakterje rozpuszczają żelatynę (porównanie z kontrolą).

Aglutynację ilościową wykonywam w następujący sposób. Szereg rozcieńczeń surowicy aglutynacyjnej (od $^1/_{100}$ aż do miana surowicy) daję po jednej kropli na szkiełko podstawowe. Do surowicy małe uszko zawiesiny bakteryjnej pochodzącej z badanej kolonji. (Jeżeli bakterji jest mało, należy je przedtem rozmnożyć). Po pół do jednej godziny w cieplarce odczytujemy wynik.

W ten sposób w 8—10 godzin możemy postawić rozpoznanie bakterjologiczne, wyzyskując niemal wszystkie metody, służące do różnicowania drobnoustrojów metodą makroskopową.

Na zakończenie składam podziękowanie sekcji higjeny Ligi Narodów za udzielenie mi stypendjum naukowego, profesorowi Dr. Th. Madsenowi za gościnę w Państwowym Zakładzie Serologicznym w Kopenhadze, Dr. M. Kristsenowi za życzliwe współdziałanie przy wykonywaniu mych badań, Dr. J. Orskov'owi za pokazanie mi jego metody izolowania szczepów bakteryjnych z pojedyńczej komórki.

Dr. Zdzisław GORECKI, asystent kliniki. Warszawa.

Badania nad cholesteryną w płynach przesiękowych i zapalnych z jamy brzusznej i opłucnej.

Z I-ej Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. (Dyrektor Prof. Dr. A. Gluziński).

Doniesienie tymczasowe.

We wszystkich podręcznikach znajduje się wzmianka, że w płynach patologicznych jam surowiczych wykazać można zawsze pewną ilość tłuszczów i cholesteryny, niezależnie od fizykalnego wyglądu płynu. Ponieważ jednak w literaturze dostępnej mi stosunkowo rzadko spotyka się spostrzeżenia kliniczne, dotyczące tego przedmiotu, postanowiłem bliżej przyjrzeć się tej sprawie i to tembardziej, by przyczynić się do wyjaśnienia, jak zachowuje się cholesteryna w płynach z jam surowiczych. Stąd też praca niniejsza jest zarazem przyczynkiem do badań nad cholesteryną w ustroju, badań, które zapoczątkowane w klinice przez Chauffard'a i jego szkołę w 1910 roku, przeprowadzane są na całym świecie z niezwykłą wprost pilnością, ale może też i z pewną jednostronnością o tyle, że dotyczą przeważnie krwi. Nie mogąc ogłosić całej mej pracy (ukaże się ona w »Archiwum medycyny wewnętrznej«) postanowiłem w niniejszem doniesieniu podać niektóre fakty, rezygnując z przytaczania obszerniejszych tablic.

Badałem płyny przesiękowe i zapalne, co do cech bliższych: krwawe, ropne, i surowicze, co do pochodzenia: z jamy brzusznej i z opłucnej. Dla określenia cholesteryny, ponieważ w niektórych płynach znajdują się jej bardzo małe ilości, postępowałem w sposób następujący: z 50-iu ccm. płynu wyciągałem tłuszcze i cholesterynę met. Kumagawa-Suto, poczem po zmydleniu wyciągałem cholesterynę eterem naftowym, eter odparowywałem, osad zaś brałem w chloroform i wykonywałem z nim odczyn Liebermanna-Burchard'a, porównywując go z takimże odczynem, wykonanym ze znaną ilością cholesteryny, przyczem sprowadzałem natężenie barw do tego samego odcienia, rozcieńczając płynem przygotowanym według zalecenia Grigaut'a. Wspomnę nawiasem, że metoda ta daje ilości większe, niż metoda Weston-Kent'a, a to dzięki dokładniejszej ekstrakcji.

Płyny przesiękowe wykazywały ilości cholesteryny od słabych śladów do 0.0120%. Płyny z jamy brzusznej wykazywały naogół ilości nieco wyższe, niż płyny z opłucnej. Przyczyny wywołujące puchlinę (hydrops) były rozmaite, a mianowicie: niewyrównane wady serca, zapalenie nerek lub też ucisk na naczynia odprowadzające (vena portae). Wszystkie płyny były surowicze z wyjątkiem jednego mlecznego z jamy brzusznej, z zawartością tłuszczów 0,0672%, cholesteryny zaś ślad. Bliższej zależności między cholesteryną a zawartością białka, ciężarem gatunkowym i barwą nie zauważyłem.

Płyny zapalne wykazywały ilość cholesteryny 0,0276%—0,1120%. Różnicy między płynami z jamy brzusznej a opłucnej nie zauważyłem. Etjologicznie były to płyny bądź to gruźlicze (przeważnie) bądź też innego pochodzenia, wszystkie były surowicze lub surowiczo-włóknikowe, wykazywały wybitnie dodatni odczyn Rivalt'y i odczyn Sochańskiego. Zależności wyraźnej od zawartości białka i ciężaru gatunkowego nie zauważyłem.

Płyny ropne i krwawe wykazywały ilości znacznie wyższe, a mianowicie cholesteryny od 0,0476% (!)— 0.3010%. I tu nie było różnicy między płynami z jamy brzusznej i z opłucnej. Etjologicznie zaś przypadki moje należą do procesów gruźliczych lub nowotworowych.

Co do przyczyn i warunków przechodzenia cholesteryny ze krwi do płynów w ustroju, znajdujemy pracę Weila, który w mlecznym przesięku znalazł tłuszczów 0.0253%, cholesteryny 0.0024%, białka 0.06%, przy znacznej hyperlipemji i hypercholesterynemji we krwi (nephritis subacuta). Zmleczenie to tłumaczy W. w myśl wywodów Reinert'a, połączeniem lipoidów z białkami, w przeciwieństwie do Grossa, który zmleczenie takie, niezależnie od absolutnego zwiększenia się zawartości tłuszczów, odnosił do lecytyny, lub też Ascoli'ego, który tłumaczył objaw ten zwiększeniem się globulin. Przyczyny zmleczenia Weil widzi w zmianach miejscowych błon surowiczych. Pracę tę przytaczam dlatego, że miałem sposobność spostrzegania zupełnie podobnego płynu w przypadku raka pierwotnego woreczka żółciowego z przerzutami do wątroby, a nadto dla ilustracji, że zmleczenie płynów nie zawsze zależy od zwiększonej ilości tłuszczów, gdyż wśród przypadków moich płynów zapalnych nie spotkałem żadnego mlecznego, mimo że wszystkie bez wyjątku zawierały znacznie więcej tłuszczów i cholesteryny, niż płyny przesiękowe. Chauffard-Laroche-Grigaut stwierdzili w płynie mózgowo-rdzeniowym zawartość cholesteryny, niezależnie od stanów chorobowych od 0.007%—0.032%, w płynie zaś z owodni (amnios), o ile nie jest zanieczyszczony smółką, 0,045%—0.05%, Chauffard-Richet (fils)-Grigaut podają w obrzękach w schorzeniach serca i nerek cztery przypadki, w których płyn obrzękowy wykazywał, bez względu na schorzenie, 0,015—0.05% cholesteryny, podczas gdy we krwi ilość jej, prawidłowa w schorzeniach serca (0.13% i 0.11%), wykazywała w zapaleniach nerek ilości 0.27% i 0.33%. Mocznik zaś i chlorki znajdowali wymienieni autorowie w obrzękach w tej samej ilości, jak we krwi; przyjmują przeto, że osłonka djalizująca zwierzęca nie prze-

puszcza koloidów tak łatwo, jak krystaloidy. Nie będę przytaczał przypadków Sharpe'go i innych, przytoczę tylko dla przykładu, że w literaturze polskiej Muttermilch (1901) podaje w płynie tłuszczowym zawartość cholesteryny do 0.178%, tłuszczów zaś (eter) 1.481%. Płynami typowo tłuszczowemi jednak w pracy niniejszej nie zajmowałem się.

Pragnąłbym podkreślić następujące fakty, wynikające z mej pracy, a mianowicie, że 1) ilość cholesteryny w płynach przesiękowych jest znacznie niższa niż w zapalnych, 2) że w płynach czysto przesiękowych zawartość cholesteryny jest kilkakrotnie niższa niż we krwi u tych samych osobników, co odnosi się zwłaszcza do przesięków w zapaleniu nerek i zachowuje się raczej podobnie, jak w obrzękach, płynie mózgowo-rdzeniowym i w płynie z owodni, 3) że natomiast w płynach zapalnych surowiczych lub surowiczo-włóknikowych zawartość tego ciała dochodzi do zwierciadła jego we krwi w tych schorzeniach, 4) że w płynach krwawych i ropnych ilość cholesteryny waha się w szerokich granicach i wykazuje raczej ilości w prostym stosunku do długości czasu trwania płynu.

Wobec tych wyników wydaje mi się, że tłumaczenia przechodzenia cholesteryny przez błonę surowiczą szukać należy w zdolności osłonki dializacyjnej tej ostatniej. Proces ten wyobrażam sobie następująco: w przesiękach mamy do czynienia z przyczyną, istniejącą poza błoną surowiczą, jako zastój krwi, rozwodnienie i t. p. Źle odżywiona błona surowicza ulega zmianom, względnie niedaleko posuniętym, wobec czego zdolność jej przepuszczania wody i krystaloidów ucierpiała znaczniej, niż zdolność jej przepuszczania ciał koloidowych, jak białko, cholesteryna. Stąd też, niezależnie od ilości tych ostatnich we krwi, w płynach przesiękowych spotykamy ich niewiele, podobnie jak w obrzękach lub płynie mózgowo-rdzeniowym. W przypadkach zaś płynów zapalnych mamy do czynienia ze zmianami dalej posuniętemi w samej błonie surowiczej, wobec których ta ostatnia utraciła całkowicie zdolność swą dializacyjną i przepuszcza cholesterynę aż do wysokości zwierciadła jej we krwi, t. j. aż do równowagi stężenia po obu jej stronach, uwzględniając zazwyczaj obniżoną ilość cholesteryny we krwi w tych schorzeniach. Równolegle ze zmianami i z utratą zdolności przepuszczania ciał koloidowych idzie też i właściwa błonie surowiczej zdolność wchłaniania. Stąd też z chwilą poprawy krążenia n. p. płyn przesiękowy rezorbuje się w przeciągu bardzo krótkiego czasu, płyn zapalny zaś wchłaniać się może dopiero w chwili regeneracji błony surowiczej, po wygaśnięciu sprawy zapalnej. Włóknik, pokrywający błonę surowiczą, w chwili ustania stanu zapalnego wstrzymuje naturalnie przechodzenie cholesteryny, to też od ilości jego zależy długość okresu wchłaniania się płynu, ewentualnie wypadanie cholesteryny w kryształkach, jak w przypadku Sharpe'go i, rzecz oczywista, grubość zrostów następowych. W płynach ropnych mamy do czynienia ze zmianą tak daleko posuniętą, że czynnościowo błona surowicza traci zdolność dializacyjną i rezorbcyjną całkowicie, ciągła emigracja leukocytów, ulegających następnie rozpadowi, dostarcza nowego materjału cholesteryny, stąd też ilość tej ostatniej w płynie ropnym stale podwyższa się i dochodzić może do pięciokrotnie wyższej ilości niż we krwi, co miałem sposobność obserwować w jednym przypadku, w którym badałem płyn kilkakrotnie.

Nakoniec chciałbym podnieść, że znacznie wyższa zawartość cholesteryny w płynach ropnych może pozornie znaleźć tłumaczenie w ochronnej reakcji ustroju przeciw jadom, dzięki zdolności wiązania ich przez cholesterynę. Tłumaczenie to jednak, podane przez Chauffard'a dla hypercholesterynemji w pewnych postaciach zapalenia nerek, nie wystarcza w sprawie omawianej wyżej, gdyż w przesiękach w zapaleniu nerek, mimo, że ciała trujące przechodzą do płynów, cholesteryny spotykamy zazwyczaj niewiele, a jeśli nawet uwzględnimy jeden przypadek Hahna i Wolfa, którzy znaleźli 0.08%, to jednak pozostanie zawsze w tych schorzeniach dysproporcja znaczna między cholesteryną w płynie i we krwi. Ciż sami autorowie znaleźli przy niewyrównanej wadzie zastawek w płynie z jamy brzusznej 0.008% cholesteryny. Wreszcie, podobnie jak uznajemy płyny przesączynowo-zapalne, podobnie też i granice czynnościowych zmian błon surowiczych nie dadzą się wykreślić jasno i między wybitnie skrajnemi przypadkami znajdą się przejścia.

Do dotychczasowych badań ilości białka, ciężaru gatunkowego, następnie odczynów Rivalty i Sochańskiego w płynach z jam surowiczych, dodać zatem możemy badanie ilościowe cholesteryny. Podobnie, jak nowo wprowadzone badania wątroby i nerek, także i powyższe usiłowania dążą do poznania stopnia czynnościowych zmian błon surowiczych, które w pierwszym rzędzie interesują klinicystę. Niestety pewne trudności określania cholesteryny wymagają jeszcze warunków, które klinika lub pracownia szpitalna dać może — nie mniej jednak, zadania biologiczne ciała tego powinny być przedmiotem dalszych dociekań.

Dr. med. Bronisław SZERSZYŃSKI. Warszawa.

Wpływ operacji na układ sercowo-naczyniowy.

Z I. Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyr. Prof. Dr. A. Leśniowski.

Ciąg dalszy.

Z innych zaburzeń w tętnie, występujących w momentach bardziej obrażających, w połowie spostrzeżeń stwierdzić mogłem niemiarowość tętna. Na 81 przypadków, operowanych w uśpieniu, miało to miejsce w 42 (=50%), w tejże liczbie w uśpieniu chloroformowem operowanych było 57, z nich w 32 tętno było niemiarowe (=54%), na 28 zaś przypadków uśpienia eterowego w 10 (=42%). Nie mając krzywych żylnych lub elektro-kardjograficznych, nie jestem w możności rozklasyfikować spostrzegane rodzaje niemiarowości według przyjętego obecnie podziału. Tylko co do części spostrzeżeń na zasadzie krzywych tętna powiedzieć można z pewnością, że niemiarowość występowała skutkiem skurczów dodatkowych (extrasystole), składających się bądź to na tętno bliźniacze stałe lub niestałe, bądź to na tętno trojacze (rys. 10). W innych przypadkach można mówić o skurczach dodatkowych tylko z pewnem prawdopodobieństwem, jak n. p. w spostrzeżeniu, przedstawionem na rys. 11., gdzie widzimy tętno pozornie przepuszczające, lub na rys. 6., 9. i 15.). Również o tym rodzaju zaburzeń w pobudliwości mięśnia sercowego może być mowa w przypadku, przedstawionym na rys. 12., gdzie początkowa częstość 112 na 1' zmienia się na 56 uderzeń na 1', gdzie więc mamy do czynienia najprawdopodobniej z tętnem pozornie rzadkiem (bradycardia spuria extrasystolica). Dalej, w pewnej ilości przypadków występują zaburzenia w kurczliwości mięśnia sercowego, dając obraz tętna nierównego, jak to widać na rys.

Rys. 10.



Chora lat 52. Mx 140 Mn 100. Carcinoma uteri. Hysterectomia totalis. Chloroform. Tętno w chwili wycinania macicy z częścią pochwy, Mx 120 Mn 105, tony b. słabe (ppp), chora sina.

Rys. 11.



Chora lat 46. Mx 150 Mn 110. Fistula intestini. Enteroanastomosis. Chloroform. Tętno w chwili zaszywania otrzewnej (Mx 95 Mn 80).

6. i 9. Podczas lub po wymiotach lub w razie zaburzeń oddechowych, skutkiem np. kurczu krtani, widzimy dość często

Rys. 12.



Chory lat 38. Mx 120 Mn 70. Carcinoma flexurae hepaticae. Hemicolectomia dextra. Chloroform. Tętno w chwili oddzielania okrężnicy wstępującej od tylnej ściany, częstość 112 do 56 na 1'. Mx 130 Mn 95.

typową niemiarowość oddechową (arythmia respiratoria), czego wzorem jest rys. 13. ; niekiedy w takich warunkach

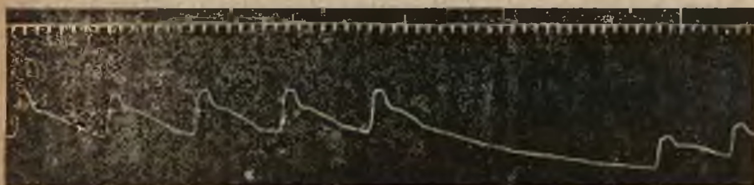
Rys. 13.



Chora z rys. 12., tętno w czasie ruchów wymiotnych, na każdy wdech wypada spadek fali tętna. Mx 125 Mn 105.

spostrzegałem zmniejszenie się poszczególnych fal w większych od siebie odstępach, tętno bliźniacze lub naprzemienne, o ile można mówić o niem, nie mając krzywej żylnej. Wreszcie, w dwu przypadkach podczas wykonywania zespolenia żołądkowo-kiszkowego stwierdziłem dłuższe przerwy w tętnie, wynoszące 4—5''. U pierwszego z tych chorych, młodego, nerwowego studenta z wrzodem dwunastnicy, w chwili badania stosunków w jamie brzusznej ciśnienie z Mx 135 Mn 90 przed zabiegiem spadło stopniowo na Mx 55 Mn 50, a jednocześnie wystąpiła przerwa w tętnie, wynosząca 5'' (rys. 14.) prawdopodobnie wskutek ostrej niedokrewności lub przemijającego zatrucia chloroformem węzła Keith-Flacke'a. Tłumaczenie takie wydaje mi się bardziej uzasadnionem, niż przypuszczenie, że mamy tu do czynienia ze skutkiem podrażnienia nerwu błędnego, gdyż wtedy zaznaczyłoby się to, być może, na krzywej tętna przed lub po wspomnianej przerwie, czego jednak nie zauważyłem. U drugiego chorego, 54-letniego bardzo nerwowego i schorowanego mężczyzny, też z wrzodem dwunastnicy, występowały liczne przerwy w tętnie, po 4'' trwające, w tym samym, co u pierwszego, okresie zabiegu, ciśnienie jednak nie mogło być w tym przypadku mierzone.

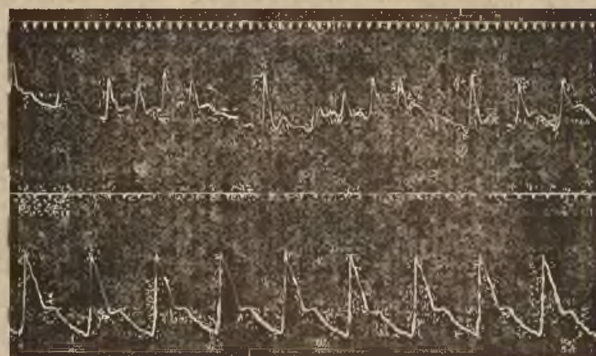
Rys. 14.



Chory lat 20. Mx 135 Mn 90. Ulcus duodeni. Gastroenterostomia. Chloroform. Tętno w chwili wyciągania pętli jelita cienkiego. Mx 55 Mn 50.

Niemiarowość występowała tylko w pewnych okresach operacji. Przedewszystkiem, jak wyżej wspomniałem, na początku usypiania, na skutek podrażnienia śluzówki nosa i odruchowego oddziaływania przez nerw błędny na serce. Później tętno stawało się miarowe i dopiero podczas wyłaniania trzew, badania, zakładania serwet występowała znów niemiarowość. Na czas operowania na trzewach niemiarowość znikała i wracała niekiedy podczas odprowadzania trzew i zaszywania otrzewnej. Innemi słowy, niemiarowość tętna stwierdzić można było w tych samych bardziej obrażających momentach, co i większe spadki ciśnienia. Oczywistą więc jest rzeczą, że przyczyną tych zaburzeń czynności serca jest odruch idący z pola operacyjnego i prowadzący do zwiększenia pobudliwości mięśnia sercowego (P e t z e t a k i s wywoływał skurcze dodatkowe u psów, drażniąc prądem elektrycznym nerw kulszowy), chloroform natomiast lub eter są tu tylko czynnikiem usposabiającym. Że tak jest w istocie, wynika z tych spostrzeżeń, w których niemiarowość występuje podczas zabiegu w znieczuleniu miejscowem niezupełnem, jak to widać na rys. 9. Przeciwnie, w znieczuleniu miejscowem pełnem tętno od początku do końca pozostaje miarowe i nie podlega pod tym względem wahaniom ani zmianom tak samo, jak ciśnienie krwi oraz wysokość i charakter fali tętna (rys. 15.). Jednoczesne występowanie większych wahań ci-

Rys. 15.



Tętno w chwili zakładania szwów głębokich podczas operacji przepukliny pachwinowej. Taśma 1-a operacja w uśpieniu chloroformowem Mx 130 Mn 105. Taśma 2-a — operacja w znieczuleniu miejscowem Mx 155 Mn 80.

śnienia i niemiarowości tętna nie jest, bez wątpienia, przypadkowe w pewnej liczbie przypadków, gdyż, jak wiadomo, wahanie ciśnienia wewnątrz-sercowego oraz niestosunek między siłą mięśnia sercowego a pracą, jakiej wymagają od niego warunki, jest jedną z przyczyn skurczów dodatkowych. Pouczającym przykładem tej zależności jest spostrzeżenie, przedstawione na rys. 5. i 6. : w chwili zakładania serwet do jamy brzusznej dane ciśnienia zmieniają się w kierunku bardzo niekorzystnym dla czynności serca, bo PP spada o 40 mm Hg, Mn podnosi się o 35, stosunek PP/Mn z 0,8 spada na 0,1, zmniejsza się więc siła rzutu krwi, a zwiększa się opór, który fala krwi musi przezwyciężyć. Jednocześnie tętno, dotychczas prawidłowe, staje się niemiarowe: występują skurcze dodatkowe i nierówność tętna. W innych przypadkach zależności niemiarowości tętna od wahań ciśnienia nie znajdujemy, jak to widać na rys. 9.

Że i czynnik toksyczny ma duży wpływ na powstawanie niemiarowości tętna, wynika już z doświadczeń na psach, uśpionych chloroformem, u których C l u z e t i P e t z e t a k i s znajdowali głębokie zmiany krzywej elektrokardjograficznej: skurcze dodatkowe, blok częściowy i całkowity, przerwy komorowe, wreszcie długo trwające przerwy całkowite, gdy uśpienie eterem miało wywoływać zmiany bardzo niewielkie. Do takich samych wniosków doszli H e c h t i N o b e l. Podczas operacji jednak czynnik ten ma znaczenie tylko usposabiające, gdyż niemiarowość występuje tylko wtedy, gdy mocniej działa czynnik urazowy. W dodatku, o ile czynność operacyjna, wywołująca niemiarowość, trwa krótko, niemiarowość znika tak szybko, że trudno myśleć o tak nagłych wahaniach koncentracji środka usypiającego we krwi.

Dok. nast.

Dr. Adam GRUCA. Lwów.

Przyczynek do pracy: „Kilka uwag w sprawie zranień przez nabicie się". (Polska Gaz. Lek. 1923/35).

W pracy pod powyższym tytułem przytoczyłem z piśmiennictwa polskiego tylko przypadek Borsuka. Otóż już p

wydrukowaniu powyższych uwag znalazłem w piśmiennictwie polskiem jeszcze dwie bardzo ciekawe prace: Żołędziowskiego (Gaz. Lek. 1897) opisująca 1 przyp., oraz Rapczewskiego (Gaz. Lek. 1899) obejmującą 3 przyp. własne. Ilość zatem opisanych dochodzi 169.

Sprawozdania poglądowe

Dr. Z. LEŃKO. Lwów.

Usuwanie kamieni (ciał obcych) pęcherza moczowego.

(Z oddziału moczochirurgicznego państwowego Szpitala powsz. we Lwowie. Prymarjusz Dr. Leńko).

Dokończenie.

Niemiłe zdarzenia podczas i po operacji.

A. Trudności, przeszkody, niebezpieczeństwa i inne powikłania zdarzają się w każdym okresie operacji; ich źródło leży albo w szczególnych właściwościach narządu moczowego, albo w niekorzystnych stosunkach samego kamienia, albo w niedostatecznem uposażeniu instrumentarjum.

1. Najczęstszą przyczyną trudności jest powiększenie albo zanik sterczu, gdyż już pierwsze czynności narzędziami nie idą gładko. Droga przez część sterczową cewki dla niepodątnych narzędzi jest czasem ciężka. Do zwykłych zboczeń przyłączać się mogą skurczowe stany zwieracza i mięśni krocza; wówczas należy chorego uśpić, poczem kruszydło prawie wpada do pęcherza. Jeżeli zaś i wtedy mamy trudności, nie wolno nam narażać cewki na niebezpieczeństwo zranienia i raczej przystąpimy do nacięcia pęcherza. Wielki stercz a zwłaszcza płaty wystające do pęcherza, robią trudności przy chwytaniu i kruszeniu kamienia i odłamków; niemniej dają się we znaki przy aspiracji, jeżeli nie weźmiemy kruszydła i cewnika o wielkiej krzywiźnie. Anatomiczne zmiany pęcherza, jego kształt zmieniony, uchyłki, owrzodzenia, przyczyniają się również do utrudnień, a gwałtowne kurcze lub zbyt wrażliwy pęcherz, zmuszający do ogólnego znieczulenia, stanowią poważne powikłanie. Jeżeli zaraz po wprowadzeniu instrumentu kurcze wypychają płyn, jesteśmy zmuszeni pracować, w próżnym pęcherzu (à sec); ruchy wtedy muszą być szczególnie ostrożne, by przy kamieniu lub odłamkach nie zgnieść błony śluzowej chwyconej równocześnie. Sposób Thompsona kruszenia przy próżnym właśnie pęcherzu, nie wytrzymuje krytyki, bo nie należy sobie rzeczy utrudniać, lecz operować »na sucho« tylko wówczas, kiedy pęcherz nie znosi napełnienia.

2. Wprowadzając kruszydło zbyt silnie, łatwo można przebić przednią ścianę tylnej części cewki, przy nieprzezornym dalszym ruchu zgnieść błonę śluzową pęcherza, w której nieznaczna ranka może prowadzić podczas pompowania do rozdarcia ściany. Przed podobnemi zdarzeniami chroni się przezorny i wprawny chirurg ścisłem przestrzeganiem prawideł techniki operacyjnej. Niepodobna uniknąć nieznacznych obrażeń wśród nieco dłużej trwającego zabiegu w pęcherzu; jeżeli pęcherz już przedtem był zapalnie zmieniony, mogą nawet nieznaczne obrażenia stać się źródłem ciężkich następstw, jak trwałego zapalenia, ropienia okołopęcherzowego lub innych gnilnych procesów; zwykle pourazowe zapalenie przechodzi po kilku dniach przy odpowiedniem leczeniu.

3. Przejście przez część sterczową cewki należy wykonać zawsze z ostrożnością i niemal przesadną delikatnością. Nie wolno wyciągać kruszydła, w którego zęby wbiły się ostre odłamki, albo cewnika z wysterczającym kamykiem w oczku; przed pierwszem strzegą otworki w dzióbie, jeżeli ramiona zesuniemy zupełnie do siebie; przed drugiem wyciąganie cewnika przepchanego przedtem przetyczką.

4. Krwawienie podczas i po kruszeniu, czasem wcale znaczne, a bez uszkodzeń po drodze, zdarza się szczególnie przy przeroście gruczołu krokowego, przy którym niekiedy grube żyły przebiegają tuż pod błoną śluzową środkowego płatu i lekkie dotknięcie metalu wystarcza do przedarcia cienkiej ściany naczynia. Ono jest samo przez się groźne, przeszkadza nadto w dalszej pracy, okruchy bowiem wśród skrzepów nie dają uczucia chwytania czegoś twardego, lecz tylko elastyczny opór miażdżonej tkanki a pompowanie masy, zatykającej cewnik metalowy, jakby żelatyny, staje się niewykonalne. Należy wprowadzić gruby cewnik, któryby zatkał miejsce krwawiące w cewce lub sterczu, a pęcherz tak długo przepłukiwać zimnym płynem z ałunem, taniną lub adrenaliną, aż odejdą wszystkie skrzepy i krwawienie ustanie. Po kilkunastu minutach kończymy posiedzenie bez trudności.

5. Niedoskonałości narzędzi mogą stworzyć przeszkodę przy samej operacji, a niekiedy nawet zmusić do znacznie cięższych zabiegów dla jej dokończenia. Kruszydło z rozmaitych powodów może okazać się niewystarczającem: albo dzióbek jest za krótki do chwytania za powiększonym sterczem i potrzebny jest o większej krzywiźnie; albo zepsuje się przyrząd n. p. wskutek odłamania się szczęki o kamień zbyt twardy, wskutek przekroczenia granicy elastyczności stali. Wobec dobrej stali dzisiejszych wyrobów, nie powinno się to zdarzyć, chyba tylko przy cienkich kruszydłach. Gorzej jest, jeżeli męskie ramię nie złamie się, lecz odegnie, bo zbliżenie części dzióba staje się niemożliwe, a wyciągnięcie niedomkniętego kruszydła nie wykonalne; mniej złe jest zupełne odłamanie się, bo zamknięty przyrząd można wyjąć a odłamek wydobyć, jak to udało się Ultzmannowi, Guynowi, n. p. przez wypompowanie. Przy odgięciu musimy pęcherz otworzyć, kamień usunąć, następnie odpiłować część obwodową, a resztę kruszydła wyciągnąć od strony pęcherza.

Inne powikłanie powstaje, jeżeli wyżłobienie części żeńskiej zabije się twardym piaskiem ze skruszonego kamienia tak mocno, że część męska nie daje się przesunąć ani wprzód ani wstecz. Zaklinowanie może być tak silne, że każda dalsza próba zbliżenia obu części do siebie pociąga za sobą tem twardsze zacięcie się w wadliwem położeniu. Schlaginweit pokazywał w Berlinie kruszydło, które wyjął po cięciu nadłonowem przez odpiłowanie rękojeści. Zaklinowanie obu części miazgą z kamienia, w oddaleniu ramion około 4 cm., było tak mocne, że nie powiodło się nawet na wyjętem kruszydle. Na szczęście podobne ostateczności należą do rzadkości i dlatego mój przypadek, wyjątkowy z wielu względów, pragnę w krótkości opisać.

W czerwcu 1921 r. zgłosił się mężczyzna 61-letni, stolarz, skarżąc się na przypadłości pęcherzowe. Ogólny stan był dobry, mocz nie zawierał ani białka ani cukru. Grubym cewnikiem można było wyczuć w pęcherzu o prawidłowej pojemności ciało obce, które cystoskopem stwierdzono jako fosforan, wielkości mniej więcej jaja kurzego, na tle nieco zmienionej zapalnie błony śluzowej, i nieco powiększony guz sterczu.

Dnia 13. VI. po wstrzyknięciu podskórnie 0.02 mf., znieczuleniu cewki 1% nowokainą i napełnieniu pęcherza 0.5% nowokainą, wprowadzenie kruszydła Nr. 2. Pierwsze chwycenie przy rozstępie ramion 4.5 cm; skruszenie dość łatwe, dalsze chwyty i kruszenia (około 4 minut) szły zupełnie gładko. Przy oddalaniu i zbliżaniu ramion, by wybić okruchy z otworków dzióba, przed wyciągnięciem kruszydła celem założenia cewnika metalowego, zaczęły się obie części coraz bardziej zacinać i stanęły przy rozstępie więcej niż 2 cm. Dla rozruszania ramion użyłem młotka, gdyż siła śruby okazała się za mała, w ten sposób, że rękojeść trzymałem silnie w lewej ręce, a po męskiej części otwartego kruszydła uderzałem wcale mocno, lecz bez skutku. Uzyskawszy zgodę chorego, otworzyłem pęcherz, by stwierdzić przyczynę zepsucia się instrumentu; w szczególności dla przekonania się, czy zaszło odgięcie dzióba, czy inna przeszkoda. Skrobaczką i kleszczami do kamienia usunąłem okruchy z pęcherza, następnie po przepłukaniu łatwo było przekonać się, że ramiona są nieskrzywione. Miał z rowka w rozstępie usunięto śpiczastym nożem; powtórzono uderzanie młotkiem, później, podczas gdy asystent ściskał ramiona dzióba, ile miał siły, kleszczami do przytrzymywania kości w pęcherzu, równocześnie kręceniem kółka wprawiono w ruch śrubę, przyczem zdawało się, że części raczej wbiły się w siebie jeszcze bardziej, zostawiając dzióbek otwarty na 2 cm. Nie mając do odpiłowania niczego oprócz piłeczki Gigliego, która przy pierwszych próbach przerwała się, później dwóch starych tarników szewskich, które nie chwytały stali, stanąłem przed zagadnieniem, czyby nie udało się drogą naturalną wyciągnąć kruszydła. Ostrożnie i powoli poszło z pęcherza przez część sterczową cewki dość łatwo, w dalszej drodze trudniej, aż do miejsca na 5 cm. oddalonego od ujścia zewnętrznego. Trzeba tedy było naciąć cewkę po lewej stronie od więzadełka aż do miejsca nie dającego się rozszerzyć, by wydobyć winowajcę. Zeszycie cewki, wszycie pęcherza do skóry, włożenie kolankowatego drena, odbyło się zwykłym sposobem.

Przebieg bez powikłań oprócz 38° C ciepłoty 2. i 3. dnia i krwawego podbiegnięcia, zauważonego po kilku dniach, na

kroczu, przed rzycią, na mosznach i prąciu, które znikło bez następstw. Operowany zaczął od 10-tego dnia oddawać mocz prawidłowo; przy wprowadzeniu cewnika nie napotykano w przebiegu całej drogi do pęcherza żadnej przeszkody; zagojenie przetoki nadłonowej nastąpiło po miesiącu.

Uwolnienie części z zaklinowania udało się w domu, po namoczeniu kruszydła w nafcie, ogrzaniu nad lampką spirytusową i kilkakrotnem uderzaniu drewnianym młotkiem, najpierw w kierunku oddalenia ramion od siebie, później w odwrotnym, by je zbliżyć. Przyczyna leżała w nabiciu się w rowku części żeńskiej na całej długości miału i pyłu z kamienia, zmieszanego z krwią, które wypełniły bardzo szczelnie wolną przestrzeń pomiędzy obu częściami kruszydła.

Użytego sposobu wyciągnięcia kruszydła siłą, nie można doradzać; ponieważ jednak podobny przypadek może się każdemu zdarzyć, należy wynaleźć środek zaradczy, by się ochronić przed podobnem, wysoce niemiłem powikłaniem. Narzędziu C o l l i n a z Paryża niczego zupełnie nie można zarzucić, bo pewne uszczelnienie części należy do warunków dobrego wyrobu, a pomysł wspomniany, Leiterowski, ma na celu właśnie bardzo dokładne przesuwanie się części. Nie w ulepszeniu tego instrumentu, lecz gdzieindziej trzeba szukać sposobu przeciw zaklinowaniu się; konieczne jest, mojem zdaniem, wykonywać próby, już po kilku chwytach i zgnieceniach, stale i systematycznie, dla przekonania się, czy części dzióba dochodzą do siebie. Krótkie nagłe zbliżanie i oddalanie ramion, jak to się robi przy uwalnianiu otworków z nabitych okruchów w części wydrążonej dzióba, ma służyć do tego. Powtóre częściej, niż to się dotychczas działo, należy zmieniać kruszydło podczas posiedzenia. Przy pierwszej spostrzeżonej trudności należy zamknięty przyrząd natychmiast wyciągnąć, oczyścić bardzo dokładnie, nasmarować ponownie dobrze i przystąpić do dalszego wypróżniania. Lepiej jeszcze, by całe posiedzenie zbyt się nie przeciągało, wziąć drugie nieużyte kruszydło, które zwyczajnie mamy pod ręką, a tymczasem poprzednie polecić przygotować. Chorego narażamy wprawdzie na częstsze wkładanie przyrządu, lecz oszczędzamy mu przykrości krwawego zabiegu, przed którym chcieliśmy go ochronić kruszeniem. Gdyby wszystko zawiodło, pozostaje odpiłowanie trzonka kruszydła i wyjęcie reszty po otwarciu pęcherza.

6. Powikłania przy aspiracji.

Inna jeszcze przeszkoda może się zdarzyć, zwłaszcza u nieuśpionych: gdy wyjmujemy kruszydło, chory prze, a pęcherz gwałtownie się kurczy, wypiera okruchy i miał do cewki i zatarasowuje ją. Przez miałki piasek udaje się czasem jeszcze wprowadzić naoliwiony cewnik i wypłukać piasek; jeżeli drogę zagradza większy odłamek, trzeba albo cewnikiem go popchać, albo obcążkami do ciał obcych cewki chwycić w cewce i wyciągnąć, albo użyć niezagiętego, prostego zupełnie kruszydełka do cewki, podanego przez U l t z m a n n a. Można też spróbować zostawić cewnik komornem, a po kilku dniach wsunąć kamyk do pęcherza, tam go skruszyć i wypompować w zwykły sposób.

B. Powikłania po operacji.

1. Bezgnilnie przygotowane kruszenie przebiega bez podniesienia ciepłoty, a każde jej wystąpienie stanowi poważną przestrogę. Przed przeszło pół wiekiem należała gorączka do reguły; po wynalezieniu aspiracji pojawia się ona tylko wówczas, jeżeli dołącza się zakażenie cewki, pęcherza albo nerek. Dreszcze w pierwszym dniu odnosili dawniejsi autorowie do chorobliwego oddziaływania (*reactio morbida*); zwłaszcza, że nie wprowadzali po kruszeniu cewnika; gorączka miała typowy przebieg, jak przy ostrej gorączce cewkowej; po potach nie wracała więcej, a operowany przychodził do zdrowia. Jeżeli napady powtarzają się, należy uważać je za wyraz zakażenia i zajęcie tkanki okołopęcherzowej, miedniczek lub nerek. W przebiegu bardzo gwałtownym i spowodowanym szczególnie jadowitemi drobnoustrojami, może przyjść do ropnego zapalenia nerek stopnia najwyższego, z bezmoczem i mocznicą. Zajęcie zapalne przydatków cewki daje podwyżki ciepłoty o charakterze przeważnie gorączki ciągłej bez dreszczów.

2. Jak każde mechaniczne podrażnienie tylnej części cewki, może również kruszydło, metalowy cewnik lub cystoskop wywołać zapalenie najądrza; zapalenie cewki stale towarzyszy pozostawieniu cewnika po operacji. Opisywano ropienie nawet obu jąder wskutek gwałtownego zapalenia po kruszeniu.

3. Prawdziwe zapalenie sterczu po kruszeniu nie zdarza się prawie, lecz może przyjść do obrzmienia powiększonego gruczołu.

4. I odleglejsze objawy mogą wystąpić, bo zapaleniu około pęcherza, przewodu nasiennego i splotu wiciowatego, towarzyszy czasem podrażnienie otrzewnej, jak wzdęcie, czkawka, wymioty, zaparcie stolca.

5. Dreszcze i dłuższa gorączka sprowadzić mogą zaburzenia ze strony serca i powikłania płucne; znany jest zator tętnicy płucnej ze skrzepu w miejscu zapalenia splotu żylnego okołopęcherzowego i okołosterczowego, rozgałęzionego tam tak obficie.

6. Ostre zatrzymanie moczu wskutek urazowego obrzęku sterczu, przebiega prawie zawsze korzystnie; początkowo niezupełne, później całkowite, przechodzi po założeniu cewnika na stałe, o ile siła muskulatury pęcherza jest wystarczająca.

7. Z późniejszych powikłań wymienić należy skutki mimowolnego zranienia cewki, jak zapalenie okołocewkowe, naciek moczowy, ropienie moczowe i zwężenie cewki.

Nietypowe kruszenie.

Oprócz wymienionych już: kruszenia »na sucho«, kruszenia bardzo wielkich złogów przy pomocy młotka, wspomnieć należy jeszcze o przypadkach, w których kruszenie przebiega z różnych powodów inaczej, niż zwykle.

1. Kruszenie w kilku posiedzeniach. Wielki kamień wymaga kilkakrotnego wprowadzenia kruszydła i cewnika metalowego, wskutek czego posiedzenie się przedłuża. Bez względu, czy chory jest uśpiony, czy nie, powinniśmy po pewnym czasie ($^1/_2$—1 godziny), przerwać operację, założyć cewnik, pęcherz przepłukać lapisem i powtórzyć posiedzenie, aż miną objawy podrażnienia pęcherza i wstrząsu operacyjnego. Nigdy nie należy przekraczać granicy odporności chorych znieczulonych miejscowo. Słusznie przestrzegał już G u y o n przed dążeniem do usunięcia wszystkiego w jednem posiedzeniu za wszelką cenę, gdyż niejednokrotnie trzeba jeszcze, po przerwie, drugiego a nawet kilku posiedzeń, jeżeli cystoskop wykaże podczas rewizji zawsze jeszcze okruszki w pęcherzu.

Z mojej statystyki wynika, że na 64 przypadków usuwania kamieni kruszeniem, trzeba było u 24 dwukrotnych posiedzeń, u 11 trzech, u 4 czterech, u 2 pięciu, u 1 ośmiu posiedzeń.

2. Kruszenie przy kamieniu, który utworzył się około ciała obcego o ciężarze właściwym mniejszym, niż woda, jak kawałeczków wosku, stearyny, świeczki. Chwycić takie kamienie jest trudno, chyba przez znaczne zniżenie rękojeści, ponieważ pływają w szczycie pęcherza (przypadek l. 135). M o n i s przypomniał możliwość rozpuszczenia w pęcherzu benzyną. Złogi około ciała obcego, ostro kończastego (l. 8), około drzazgi, kości (l. 72), szkła, najlepiej wyjąć przez otwarcie pęcherza. W jednym przypadku (lp. 13) udało się wyjąć patyczek szklany drogą przyrodzoną.

3. Kruszenie przy równoczesnym guzie pęcherza.

Gdy klinicznie lub cystoskopem stwierdzono poza kamieniem jeszcze nowotwór pęcherza, uważano długi czas kruszenie za przeciwwskazane. Dopiero od wynalezienia i stosowania śródpęcherzowych operacji, nastąpiła zmiana poglądów, gdyż obecnie usuwamy cystoskopem operacyjnym guz, a następnie po pewnym czasie kruszymy kamień zupełnie gładko (lp. 83). Odwrotny sposób postępowania pociągnąłby za sobą krwotok. G u y o n, C a t h e l i n doradzają ten sposób nawet przy rakach pokrytych złogami i nie nadających się do doszczętnego usunięcia nowotworu, by przynieść ulgę chorym przez usunięcie wapni.

Kruszenie u dzieci.

4. U dzieci można użyć tylko bardzo delikatnych narzędzi Nr. 10 sk. fr., a kruszenie udawało się nawet we wcale wczesnym wieku dzieci. Trudności są niekiedy znaczne i w wielu przypadkach, przedewszystkiem u chłopców z wązką cewką, będzie nacięcie pęcherza bez wątpienia łagodniejszym

zabiegiem. W roku 1896 ogłosił Freyer 165 kruszeń u dzieci ze śmiertelnością 1.5%; najmłodsze miało 18 miesięcy. Keegan, który pierwszy kruszył u dziecka, również i Freyer nakazują używać kruszydła jedynie z otworkami, ponieważ kruszydło z pełnym dzióbkiem okazało się szczególnie niebezpieczne. Do ujemnych stron kruszenia u dzieci należy nadto trudność utrzymania cewnika na stałe, a tem samem niebezpieczeństwo powikłań, które obniżają odsetek dobrych wyników kruszenia. Najmłodsza nasza dziewczynka z kamieniem miała 12 lat, chłopiec 13 (l. 1 i 49); kamienie u nich trzeba było usunąć cięciem nadlonowem z powodu wielkości.

5. Kruszenie u kobiet. Kamica pęcherzowa zdarza się nie często, rzadko też dlatego przychodzi do kruszenia, natomiast w mej statystyce z tej kategorji chorych na 21, 13 razy. Przeważnie chodzi o złogi, które opuściły moczowód (l. 3) i nie wydostały się na zewnątrz z powodu zmian patologicznych w kształcie pęcherza. Małe kamyki odchodzą zwykle same (l 14), większe odchodzą na zewnątrz z trudnością (l. 20) lub wyjmujemy je przez cewkę, która jest krótka i daje się rozszerzyć (przyp. 1, 5, 17, 19). Złogi tworzą się z rozmaitych powodów, a mój wykaz daje liczne przykłady. Poprzednie operacje na częściach płciowych pośrednio, podwiązki i szwy bezpośrednio, stanowią niekiedy jądro kamienia; do powstania przyczyniają się też porody lub inne obrażenia pęcherza.

Mniemanie, jakoby wskutek korzystnych warunków anatomicznych cewki, było kruszenie u kobiet łatwiejsze, nie odpowiada rzeczywistości. Odczuwamy brak dla narzędzia umocowania przez tylną część cewki, jak u mężczyzn przez stercz, niepodatnej podstawy pęcherza; pęcherz nie jest kulisty, ściany przy szerokiej miednicy są wiotkie i trzeba się dobrze natrudzić, nim chwycimy kamień z pośród fałdów i zaułków. Ruchomość i wielka swoboda dla kruszydła, przyczynia się raczej do utrudnienia chwycenia mniejszych złogów lub okruchów. Przepisy obowiązują takie same jak u mężczyzn; można jednak u kobiet zrezygnować z cewnika komornem.

Usuwanie kamienia pod kontrolą cystoskopu operacyjnego, daje się u kobiet łatwo zastosować, jeżeli tylko kamień nie jest za wielki i da się przez cewkę wydobyć w całości.

6. Kruszenie w cystoskopie.

Użycie kruszydła Nitzego z cystoskopem, nie znalazło ogólnego przyjęcia, ponieważ wymiary jego, jeżeli ma działać z potrzebną siłą, muszą dochodzić do Nr. 30 sk. fr. Nadają się chyba kamienie małe i leżące korzystnie t. zn. nie ukryte w uchyłku lub zagłębieniu za sterczem, dokąd nie sięgnie dziób. Wprawny chirurg chwyci łatwiej zwykłem kruszydłem, niż przyrządem bądź co bądź skomplikowanym. Nieco inaczej przedstawia się sprawa przyrządu Younga, kruszydła, cystoskopu i cewnika do wypróżnienia w jednem, albowiem pozwala dokonać całej operacji przy jednorazowem wprowadzeniu. Najpierw chwytamy kamień i kruszymy według zasad sztuki, później usuwamy przez wnętrze kruszydła okruchy, następnie oglądamy przez optykę cystoskopu, czy niema gdzie jeszcze ukrytych odłamków i jak są wielkie; chwytamy je pod kontrolą wzroku i kruszymy. Wymiary są wcale wielkie i przyrząd nie nadaje się również do każdego zwykłego przypadku bez wyboru. Luys popiera kruszenie w cystoskopie pomysłu własnego, który mu daje możność oglądania wprost obrazu podczas kruszenia; przyrząd jest dobry dla małych złogów i szczególnie w pęcherzu kobiecym.

Statystyka.

Zbiorową statystykę 33.871 przypadków usunięcia kamienia pęcherzowego różnymi sposobami z podaniem wyniku ogłosili Watson i Cunningham w r. 1908, uwzględniając wartość przez porównanie każdego ze sposobów.

Kruszeń i ewakuacji kamieni było	17.738	z	2.4	ods.	śmiert.
cięć pęcherza nad spojeniem łonow.	3.303	z	13.2	»	
» kroczowych bocznych	11.953	z	9.8	»	»
» « w linji środkowej	425	z	13 7	«	»
« « « » dla kruszenia	442	z	4.2	«	«

Ta statystyka i inne, podobnie jak osobiste doświadczenie każdego chirurga poucza, że kruszenie ma znaczną wyższość nad wszystkiemi innemi sposobami. Ważnym czynnikiem dalszym dla oceny operacji, jest porównanie ilości nawrotów po krwawym lub niekrwawym sposobie; prawie w 10 odsetkach po kruszeniu, ma przychodzić wcześniej lub później do nawrotu, po nacięciu pęcherza jednak o wiele częściej. Twierdzenie B. v. Rihmera, że miał 3—4% nawrotów po cięciu, a 9—16% po kruszeniu, należy w piśmiennictwie do wyjątkowych, a winę częstszych nawrotów po kruszeniu przypisać należy pozostawionym okruchom po poprzedniem kruszeniu i zbiegowi okoliczności, że chorzy jego nie poddawali się kontrolnej rewizji, że nawroty powstały wskutek zesunięcia się kamyków nerkowych, znacznych zmian zapalnych w pęcherzu, wyżłobienia podstawy pęcherza za powiększonym sterczem. Wszystko to są sprawy, przy których kruszenie nie ponosi winy nawrotu. Odkąd używamy cystoskopu do naocznego przekonania się, że usunięcie miału było doszczętne, czyli odkąd uważamy zabieg za skończony, dopiero wówczas, skoro po nim cystoskopem nie znajduje się nawet najmniejszego ziarnka piasku, musimy uważać każdy nawrót po kruszeniu, za zupełnie nową chorobę, której przyczyny są różne, o ile nie leżą w skazie moczanowej. Usuwanie resztek kamienia po kruszeniu przez pompowanie balonem, jest daleko dokładniejsze, niż przy wypłukiwaniu odpadków kamienia strzykawką lub irygatorem po nacięciu pęcherza. Także tworzenie się złogów na założonych szwach, lub w miejscu blizny błony śluzowej pęcherza, jest właściwie następstwem wybranego sposobu i słusznie należy kłaść na karb ujemnych stron usuwania kamienia drogą krwawą.

Na 100 kruszeń Zuckerkandla robiono u 11 już przedtem kruszenie; najdłuższa przerwa wynosiła 28, u innych 10, 8, 7 lat od ostatniego usuwania. U kruszonych przez niego samego wynosił odsetek nawrotów 12; byli i tacy, u których trzeba było powtarzać kruszenie co kilka miesięcy. Fosfatyków z nawrotem przy niedomodze pęcherza było 9; 3 byli uratycy, z tych 2 z kilku małemi kulistemi kamykami; przy szczawianach nie było nawrotu. Że są przypadki, w których po kruszeniu nigdy nie przyszło do nawrotu, jest faktem, stwierdzonym cystoskopją, wykonaną po wielu latach z innego powodu.

W wspomnianym wykazie są zanotowane 4 przypadki z jednym nawrotem po kruszeniu: 1 (lp. 58) po roku, 2 po dwóch latach (lp. 62, 75), 1 po 3 (lp. 136); 1 z dwoma nawrotami po 2 latach i po roku (l. 43, 71, 87).

W każdym przypadku kamienia należy postąpić na mocy ścisłych wskazań, gdyż jeden sposób usuwania nie jest równy innemu co do swego znaczenia, nie należy też uciekać się zawsze tylko do jednego sposobu. Operacją z wyboru powinno być kruszenie, które prowadzi do celu przy wszystkich rodzajach złogów, jeżeli są ruchome i dostępne dla kruszydła, przy małej choćby pojemności pęcherza, o ile cewka przepuszcza przyrząd o średniej grubości.

W właściwych przypadkach kruszenie, kiedyindziej znowu cięcie nadłonowe, a nawet nieco zmienione cięcie kroczowe, da nam najlepsze wyniki, jeżeli tylko sposób usunięcia uczynimy zawisłym od osobniczych zmian chorobowych.

Gdybyśmy cięcie górą zastrzegli dla ciężkich przypadków, w których kruszenie dla jakichś ważnych powodów nie było wykonalne, to trzeba pamiętać, że nacięcie pęcherza od krocza daje śmiertelność mniejszą; musi mieć jednak swe ściśle określone wskazania. We wszystkich innych przypadkach kamicy, w których cięcie od krocza jest przeciwwskazane, wchodzi w swe słuszne prawa jako ogólne prawidło: otwarcie pęcherza nad spojeniem łonowem (*cystolithotomia suprapubica)*.

Wykaz kamieni, jakoteż ciał obcych pęcherza moczowego obłożonych wapniami, dotyczy 21 kobiet i 119 mężczyzn i podaje rodzaj kamienia lub cierpienia, sposób usunięcia, nazwisko operatora, a w uwagach krótkie ważniejsze zapiski.

U kobiet fosfatów było 9, szczawianofosfatów 2; szczawianów i moczanofosfatów po 1; najlżejszy kamień po wyschnięciu ważył 0.56 gr., najcięższy 33.6 gr. Wyjęć lub wy-

ciągnięc drogą przyrodzoną było 9, samowolnie wyszły 2 złogi; kruszeń po 1 posiedzeniu było 7, cięć nadłonowych 3. Uleczonych wyszło 18, nieuleczonych 2, zmarła jedna.

Z ciał obcych były następujące: fosfat około waty, gaza opatrunkowa 2 razy, 1 urwany kapiszon cewnika, pietruszka, szpilka do włosów 2 razy i patyczek szklanny, używany do maści na oczy.

Oprócz 12-letniej dziewczynki z wielkiemi złogami od dzieciństwa, było 5 kobiet, u których przyczyny powstania cierpienia nie można było oznaczyć; u 2 pochodziły kamienie z moczowodu, u 4 z przetoki pęcherzowopochwowej porodowej, u jednej wskutek cewnika pozostawionego dłuższy czas w pęcherzu, z powodu zupełnego zatrzymania moczu; u reszty: to ciała obce lub złogi około nich.

U mężczyzn było 52 fosfatów, moczanów 23, szczawianów 11, szczawianofosfatów 9, moczanofosfatów 7, szczawianomoczanów 1; najmniejszy ciężar kamienia wynosił 0.12 gr, największy 111.9 gr. Usunięć kamienia przez kruszenie było 64, przez otwarcie nadłonowe 27, prób kruszenia nieudałych, z usunięciem następnie złogów krwawo 7, usunięć lub wyjęć przez cewkę 19, nadto 1 raz wyciągnięto szew katgutowy pęcherza a raz wypalaniem zniszczono nowotwór, następnie usunięto kamień kruszeniem.

Z ciał obcych było najwięcej przedmiotów mających związek z zabiegami leczniczemi: 5 razy cewnik nelatonowski, 1 raz elastyczny, raz gaza, raz szew, raz kawałek drena, przypadkowo pozostawionego gdzieindziej przy operacji F r e y e r a. Następnie była pestka śliwki u chorego z kloaką; wreszcie przedmioty, widocznie używane do masturbacji, jak podwójna szpilka z drutu grubego, cygarniczka kościana, rurka trzcinowa, źdźbło trawy, świeczka

Zabiegi wykonywano przeważnie w miejscowem znieczuleniu, bardzo rzadko w ogólnem uśpieniu; na oddziale szpitalnym, albo w sanatorjum, czasem prywatnie w mieszkaniu operowanych, rzadko (bo 4 razy tylko) ambulatoryjnie.

Uleczonych zostało 97, nieuleczonych było 5, zmarło 17. Przyczyną skonu oprócz już wymienionych, była mocznica u 9, u 1 ropowica, u 1 zapalenie miedniczek, u 2 naciek moczowy. W jednym przypadku przyczyną mocznicy z zejściem śmiertelnem po 2 miesiącach, był szczawian w pęcherzu, o wadze 0,24 gr, u 51-letniego silnego mężczyzny; w innym szczawian u 43-letniego mężczyzny, ważący zaledwie 0.14 gr, który ugrzązł w części sterczowej cewki i zranił nieznacznie błonę śluzową, wywołując ropowicę. Oględziny pośmiertne, dokonane przez prof. N o w i c k i e g o wykazały, że z miejsca uszkodzenia, które tymczasem wygoiło się, musiało wyjść ogólne zakażenie: najpierw nagromadzenie ropy około sterczu, później przed i za pęcherzem, wreszcie zaotrzewnowo w górze po lewej stronie, z szeroko rozlanem zapaleniem ropnem okołonerkowem.

Panu Prof. S c h r a m m o w i dziękuję za udzielone mi łaskawie cenne uwagi.

Oceny i sprawozdania.

Nakładem Kasy Mianowskiego ukazała się praca Antoniego Bolesława D o b r o w o l s k i e g o p. t. »**Historja naturalna lodu**«. Jest to wielki tom o 970 stronach druku z 340 rycinami w tekście oraz dodatkiem w języku francuskim.

Autor dziełem swem stworzył taką monografję lodu, jaką zaledwie w dwuch literaturach światowych spotykamy. Nie tylko bowiem sam przedmiot opracowany został gruntownie w kierunku możliwie dokładnego wyczerpania źródeł, ale, co ważniejsze, olbrzymi zasób danych faktycznych, rozproszonych w licznych wydawnictwach fachowych z dziedziny chemji fizycznej, fizyki, meteorologji, krystalografji, geologji oraz geografji, nie tylko został zebrany i usystematyzowany, lecz nadto został on przez autora gruntownie przerobiony, przetrawiony i przemyślany oraz podany czytelnikom w takiej postaci, z jaką wyjątkowo spotkać się można w pracach naukowych.

P a u l L e c è n e. **L'évolution de la chirurgie**. Paris. Flammarion. 1923. str. 354 z 40-ma rys. Wyd. Bibliothèque de Philosophie scientifique. Cena 7 fr. 50.

Do tej pory nie mieliśmy dobrej historji chirurgji. Historycy medycyny, którzy zazwyczaj znają chirurgję tylko z ławy uniwersyteckiej, nie mogli myśleć o pisaniu historji umiejętności tak rozległej i tak specjalnej, jaką jest chirurgja. Ogół zaś chirurgów stoi od historji zbyt daleko i nie ma zmysłu historycznego. Trzytomowe wydawnictwo Gurlta »Geschichte der Chirurgie«, najlepsza historja chirurgji, jaką dotąd mieliśmy, jest dziełem arcyciężkiem i nie może się cieszyć sympatją ani u chirurgów, ani u historyków medycyny. Jest to typowy niemiecki „Handbuch“, przeładowany materjałem.

L e c è n e wyjątkowo szczęśliwie łączy w sobie potrzebne kwalifikacje. Nasamprzód jest profesorem patologji chirurgicznej na wydziale lekarskim w Paryżu oraz naczelnym chirurgiem w szpitalu św. Ludwika, powtóre, jest synem wybitnego historyka. Pochodzenie swoje zaznacza sam, dedykując dzieło pamięci ojca, profesora historji..., który był jego »pierwszym i najlepszym mistrzem«. Na każdej stronie dzieła znać pióro człowieka, który umie patrzeć historycznie, szeroko, który nie gubi się w szczegółach, lecz daje obraz, pełen głębokich uogólnień i trafnych porównań. Równocześnie widać, że to pisze zawodowy chirurg, który doskonale zna swój przedmiot i głęboko odczuwa jego potrzeby.

Z pewnością, czytelnik chirurg będzie się chciał z autorem nieraz spierać — zwłaszcza w ostatnich rozdziałach »Création de la chirurgie moderne«, »État actuel de la chirurgie« i »Conclusions«. Czy autor ma słuszność, gdy chwali Mikulicza za jego słowa »dobrego chirurga poznaje się nie z tego jak kraje, ale z tego, jak zeszywa«, czy ma słuszność, gdy powiada, że na wojnie trzeba przedewszystkiem »panser et évacuer« i t. d., niech rozstrzygają koledzy chirurdzy. Z pewnością, kto dzieło weźmie do ręki, nie będzie tego żałował.

Dla historyka są niezmiernie cenne uwagi autora, dotyczące wartości starodawnej chirurgji. Empiryk hinduski, specjalista od litotomji, miał mieć na dwieście z górą litotomji nie więcej, jak dwadzieścia zejść śmiertelnych (str. 48). Słynny w Paryżu w w. XVIII »frère Côme« na czterysta z górą litotomij miał zaledwie czternaście skonów (str. 201). Bardzo pouczające jest porównanie (na str. 104—107) narzędzi chirurgicznych dzisiejszych z dawnemi, z którego wynika, że piła, używana do trepanacji przez Kabylów, mało się różni od piły Ambrożego Paré (1573) i niewiele od piły Doyena (1895) i t. d. Trzeba umieć sprawiedliwie ocenić rozwój chirurgji. Autor dzieli operacje na trzy grupy (str. 275): 1) te, które były zawsze od niepamiętnych czasów wykonywane; 2) te, które wykonywano dawniej wyjątkowo, ale przeważnie bez powodzenia i które teraz dopiero się udają; 3) wreszcie, operacje zupełnie nowe, o których dawna chirurgja nie mogła myśleć.

Autor pragnie, żeby pedantyczna czystość nowożytnej chirurgji stała się udziałem jak najszerszych warstw, a zwłaszcza studentów medycyny. Typ studenta, który przy tym samym stole je i preparuje zwłoki i który z przyjemnością przynosi kolegom podczas śniadania cuchnący preparat anatomiczny, powinien zaginąć. Nowożytny typ studenta medycyny jest czyściutki od stóp do głów, w rękawiczkach (str. 272) i t. d.

Słowem, dzieło pouczające od początku do końca.

Szumowski (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Stomatologja i Dentystyka.

D. M. W. Nr. 48. 1922.

G r ä f f (Heidelberg). **Miazga zębowa przy schorzeniach ogólnych**. Wychodząc z (zupełnie zresztą naturalnego) założenia, że zęby stanowią równowartościową a przytem nader misternie zbudowaną część całego ustroju i że wskutek tego udział ich tkanek w zmianach chorobowych innych narządów tudzież wpływ choroby ogólnej na poszczególne części składowe zębów powinien być równie widoczny, jak podobne zmiany w innych częściach ciała, rozpoczął autor (anatom patologiczny), wspólnie z W a g n e r e m (dentystą) badania

histologiczno-patologiczne miękkich tkanek zębowych: miazgi i ozębnej celem spostrzegania zmian drobnowidowych i zapoczątkowania możliwości wartościowania zmian znalezionych z klinicznego punktu widzenia. Do badań swych używali G. i W. materjału sekcyjnego z przypadków ogólnych zmian układu naczyniowego tudzież przypadków zakażeń septycznych. Większą ilość zębów niepróchniczych wyjmowali, ustalali i odwapniali, zatapiali i odpowiednio barwili, porównując obraz drobnowidowy z obrazem innych narządów.

W trzech przypadkach ogólnej skrobiawicy przy gruźlicy znaleźli tylko w jednym zmiany amyloidowe w naczyniach miazgi zębowej, w jednym zębie na sześć badanych (barwienie błękitem metylowym). Większa ilość przekrojów przez miazgę koronową i korzeniową wykazywała złogi amyloidu w postaci niezupełnie zamkniętego pierścienia w błonie środkowej naczynia (większej tętnicy). Ten wynik badania uzupełnia nasze wiadomości co do zmian miazgi, w której dotychczas Fischer i Landois wykazali jedynie ciałka skrobiowate (corpora amylacea), które według dzisiejszych poglądów ze skrobiawicą nie mają nic wspólnego. W przypadku otępienia starczego (dementia senilis) znaleźli ogólne rozszerzenie naczyń miazgi, pozostające w zgodności z rozszerzeniem małych i średnich tętnic całego układu naczyniowego. W przypadku śmierci po wycięciu wola, w którym stwierdzono liczne świeże wybroczyny błon śluzowych i surowiczych narządów piersiowych i brzusznych, znaleźli również w miazdze liczne wynaczynienia, zajmujące zwłaszcza obszar sieci włosowatej pod warstwą komórek zębinotwórczych, niszczące zarówno ich związek pomiędzy sobą, jak również z sąsiadującą zębiną i przylegające szczelnie do warstwy granicznej zębiny; ciałka czerwone stanowiły tu już jednolitą masę, drążącą częstokroć w postaci wypustek wzdłuż przewodzików zębinowych w kierunku obwodowym. Według hipotezy autora dostaje się krew wynaczyniona do wnętrza kanalików nie pod wpływem ciśnienia, lecz pod wpływem działania ssącego, pochodzącego od różnic ciśnienia w częściach przewodzików bliżej i dalej miazgi położonych. Spostrzeżenia autora harmonizują z klinicznemi obserwacjami Blessinga, który spostrzegał przy chorobach zakaźnych różowe zabarwienie zębów pochodzące od wynaczynień śródmiazgowych.

W trzech przypadkach ropnicy (pyaemia), przebiegających z licznemi ropniami przerzutowemi w różnych narządach, nie udało się w badanych zębach wykazać ognisk przerzutowych. W przypadku zapalenia wsierdzia z objawami posocznicy (paciorkowce we krwi) można było wykazać w drobnych naczyniach miazgi dolnego dwuguzkowca wypełnienie światła ziarenkowcami gramododatniemi, stanowiącemi więc prawdziwy zator z przyżyciowemi objawami odczynowemi: rozpadem i nagromadzeniem leukocytów, a więc początkiem ropnia. Endocarditis lenta (posocznica powolna) dawała nagromadzenie ciałek białych i innych okrągłojądrzastych tworów w naczyniach włosowatych i tkance otaczającej; drobnoustrojów nie można było z pewnością stwierdzić. W dwóch przypadkach ropnego zapalenia opon mózgowych dało się stwierdzić znaczne przekrwienie naczyń miazgi i wyraźne napęcznienie istoty podstawowej; przytem pojedyńcze dwoinki. W naczyniach ozębnej zastój leukocytów i naciek drobnokomórkowy: anatomiczny początek zapalenia ozębnej.

Badania autora, nieliczne wprawdzie, dają jednak perspektywę dalszych badań zarówno anatomicznych jak i klinicznych.

Brit. Dent. Journ. 1923. Nr. 1. (ref. w Schweiz. Viertelj. f. Zahnheilk. T. 33. 1923. Nr. 3).

Mellanby May. **Stosunek próchnicy zębów do ich budowy.** W badaniach swych ujęła autorka pojęcie niedokształcenia (hypoplasia) znacznie rozleglej, niż to się zwykle dzieje, biorąc pod uwagę nietylko widoczne makroskopowo defekty, lecz także zmiany drobnowidowe. Tem tłumaczy się, że znalazła nie 3%, lecz 84.5% zębów mlecznych niedokształconych (próchniczych 83.8%).

Licznemi doświadczeniami na zwierzętach zdołała dowieść, że należyte wykształcenie zębów i szczęk pozostaje w prostym stosunku do żywności przyjmowanej w czasie zwapnienia zębów. Nie wystarcza przytem obfite przyjmowanie wapnia i fosforu, jeśli pokarm nie zawiera równocześnie witaminy A, regulującej wyzyskanie wapnia. U zwierząt doświadczalnych zdołano uzyskać niedokształcenia analogiczne do ludzkich, podając im pożywienie ubogie w witaminę A. Pozatem powstają przez takie niedostateczne pożywienie zmiany następujące (oddzielnie lub w kombinacjach): złe zwapnienie kości szczękowych, nieprawidłowe ustawienie zębów, spóźnione wykluwanie się zębów stałych, niedokładne uwapnienie szkliwa i zębiny, przyczem dają się w niej wykazać liczne przestrzenie międzykulkowe. Zwierzęta kontrolne, odżywiane w zupełnie podobny sposób lecz z dodatkiem witaminy A, nie okazywały tych defektów. Zmiana pożywienia »złego« na »dobre« znajdowała swój wyraz w obrazie drobnowidowym zębiny, gdzie spostrzegać było można warstwy »dobre« i »niedoborowe«. Bezpośrednie przenoszenie wyników uzyskanych u zwierząt pracownianych na patologję ludzką jest wprawdzie trudniejsze, lecz nie ulega dla autorki żadnej wątpliwości, gdyż sprawa rozwoju zębów i zwapnienia jest identyczna, jak również i podawany pokarm.

Pozatem omawia M. obszernie wpływ pożywienia matki i ustroju matczynego na rozwój zębów w czasie życia płodowego, tudzież związki pomiędzy źle wykształconemi zębami a skłonnością do próchnicy. Z pomiędzy trzystu badanych zębów mlecznych trzonowce wykazywały najczęściej ubytki niedorozwojowe i były najczęściej próchnicze.

W końcu wskazuje autorka na możliwość, że pokarm bogaty w witaminy udziela tkankom zębowym odporności przeciwko inwazji drobnoustrojów i zmienia korzystnie skład śliny, co stanowiłoby przejście do poglądów, dopatrujących się skłonności do próchnicy nie tyle w budowie zębów, co raczej w otaczającem środowisku.

M. Kl. T. 19. 1923. Nr. 27.

Gräff. (Heidelberg, obecnie Niigata, Japonja). **Związek między chorobami zębów a chorobami ogólnemi.** Sprawozdanie poglądowe, bardzo pobieżne, posługujące się, podobnie jak większość przyczynków niemieckich do sprawy „oral sepsis", które się w ostatnich czasach ukazały, jako jedynem źródłem, broszurką M. Fischera: »Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen«. Gräff (anatom patologiczny) nie zna podstawowych prac Rosenowa, Billingsa, Duke'a i innych autorów amerykańskich (nie przytacza ich przynajmniej) i opiera się, poza broszurką Fischera, na artykułach swego kolegi z Bonn, Moenckeberga, tudzież Schottmüllera (ocenionych już dawniej przezemnie: PGL 1922, Nr. 29) tudzież Rebela, drukowanych w roku 1922, powtarzając bezkrytycznie ich poglądy, niechętne teorji zakażenia ustnego. Pozatem ujawnia rażącą nieznajomość literatury podając, że w piśmiennictwie ogólno lekarskiem i dentystycznem, znalazł tylko 10—15 przypadków śmiertelnych w związku z zakażeniem jamy ustnej. Przytem podaje z własnego doświadczenia sekcyjnego w ciągu ostatnich pięciu lat trzy pewne przypadki tego rodzaju, w których bądźto samoistnie, bądźto wskutek prób leczenia, podjętych przez osoby niepowołane, wywiązała się w związku z zakażeniem jamy ustnej ogólna posocznica prowadząca w ciągu kilku dni do śmierci.

Według danych z piśmiennictwa w przypadkach, w których zejście śmiertelne pozostawało w związku z zabiegami partaczy lub osób nieodpowiednio wykształconych, poczynało się zakażenie od wyjęcia zęba bądźto próchniczego, bądźto zdrowego, lub też zarazki chorobotwórcze zostały wszczepione w ranę po wyjęciu zęba przez zanieczyszczone narzędzia lub środki opatrunkowe. Wreszcie mogły bardzo jadowite ziarenkowce uledz wtłoczeniu do przewodu korzeniowego przy wypełnianiu zęba. We wszystkich tych przypadkach postępuje zakażenie nader szybko bez znaczniejszych objawów odczynowych — czasem widać tylko małe ognisko krwotoczne w kości — następuje bardzo rychło zakażenie krwi i posocznica kładzie kres życiu w przeciągu kilku dni. W przypadkach tych daje się zakażenie zębowe, jako punkt wyjścia zakażenia ogólnego, stwierdzić na podstawie wyniku badania nekroptycznego łącznie z danemi anamnestycznemi.

Autor, uważając związek pomiędzy zakażeniem jamy ustnej a zakażeniem ogólnem za wyczerpany przez wymie-

...ione kategorje przypadków zajął się ... swej strony badaniem wpływu, jaki naodwrót organiczne schorzenia ogólne wywierają na zęby. Poza rzeczami ogólnie znanemi, jak wpływ gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu na metabolizm wapniowy i temsamem na zęby, tudzież związek pomiędzy cierpieniami przemiany materji, jak np. cukrzyca, a ropotokiem zębodołowym, wreszcie zmianami ozębnemi przy zapaleniach jamy ustnej rtęciowych, fosforowych, białaczkowych, gnilcowych, przytacza autor interesujące własne badania histologiczne tkanek zębowych. Dotyczą one nacieków drobnokomórkowych ozębnej przy ropnem zapaleniu opon mózgowych, tudzież obrazu drobnowidowego miazgi zębów niepróchniczych, odpowiadającego zmianom w innych narządach; i tak znalazł Gr. amyloid w naczyniach miazgi przy ogólnej skrobiawicy, wybroczyny w miazdze przy wybroczynach błon surowiczych i innych tkanek, przy białaczce znalazł odpowiednie nacieki w miazdze zębowej, przy ogólnem rozszerzeniu tętnic były i tętnice miazgi nader szerokie. W przypadku złamania kręgosłupa i żeber z ogólnemi zatorami tłuszczowemi stwierdził też wielokrotnie kuleczki tłuszczu w tętniczkach miazgowych. W kilku przypadkach wrzodziejącego zapalenia wsierdzia z ropniami przerzutowemi wykazał zatory drobnoustrojowe z początkującym ropniem w miazdze zębowej, co wskazywało na to, że ogólne zakażenie posocznicze dotknęło także zęby.

Te badania autora są nowe i oryginalne i zachęcają do dalszych prac w tym kierunku.

Allerhand. (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Klinika Oczna Z. III. 1. Doc. Kapuściński: Operacja przywrócenia częściowego braku powieki. — 2. Doc. Brudzewski: Soczewki okularowe wygięte i ich własności. — 3. T. Bałłaban: Przyczynek do kazuistyki krwotoków pooperacyjnych; ich zapobieganie i leczenie. — 4. Karelus: O zastosowaniu ciśnienia ujemnego w leczeniu chorób ocznych. — 5. Misiewiczówna i Frankowska: Ujawnienie skazy krwotocznej przez krwotok do siatkówki. — 6. Z. Wojnówna: Przyczynek do leczenia chorób oczu ciałami proteinowemi. — 7. Chomicki: Dwa przypadki zębów nadliczbowych, rozwiniętych w oczodole. — Referaty i sprawozdania. — Nekrologja.

Lekarz Wojskowy Nr. 9. 1. Sprawozdanie z obrad Zjazdu medycyny i farmacji wojskowej w Rzymie 1923 r. — 2. Uchwały Zjazdu. — 3. Listy z podróży do Włoch (w których kol. S. Składkowski opisuje swe wrażenia z Rzymu i ze Zjazdu). — 4. Dział urzędowy. — 5. Wiadomości bieżące.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 1 czerwca 1923 r.

Przewodniczy kol. Zieliński. Obecnych 117.

1) Kol. Stuchły przedstawia a) wieśniaka **z tłuszczakiem karku olbrzymich rozmiarów** i b) chorą z **przepukliną wewnętrzną w fossa duodeno — jejunalis.**

W dyskusji kol. Bārącz podnosi rzadkość przepuklin w fossa duodeno-jejunalis wogóle, rzadkość ich u kobiet i rzadkość wybitniejszych objawów niedrożności przy tem uwięźnięciu. Przepukliny te opisał dokładniej Treitz. Najczęściej tylko mała pętla jelita czczego dostaje się do zaułka i wywołuje objawy rozszerzenia żołądka i enteritis. W miarę powiększania się zaułka coraz większa ilość pętli jelita czczego wchodzi w zaułek. Wreszcie wchodzą i pętle jelita biodrowego i wtedy występują objawy przewlekłej niedrożności. W przypadku przedstawionym chora miała przepuklinę pępkową i operację przedsiębrano z powodu niewyraźnych objawów niedrożności jelit, które odnoszono do przyrostu sieci do worka przepuklinowego. Dopiero przy operacji przekonano się o właściwym stanie rzeczy. W przypadku przedstawionym bramę przepuklinową stanowił obszerny otwór owalny w krezce okrężnicy poprzecznej, nieco przemieszczony ze strony lewej ku prawej (leżący bliżej kręgosłupa), a zaułek prowadził — nie jak zazwyczaj ku lewej stronie brzucha — tylko ku górze tak, że worek leżał pomiędzy żołądkiem a tylną blaszką otrzewny ściennej. Wskutek parcia coraz większej ilości pętli, dostających się do zaułka, powstała ponadto szpara w omentum minus, przez którą zwój pętli przedostał się ponad żołądek, co stanowi wielką rzadkość. Foramen Winslowi i bursa omentalis okazały się wolne.

2) Kol. Słęk omawia a) 2 przypadki operowane z powodu **zapalenia woreczka żółciowego zgorzelinowego** z przedziurawieniem i ropniem naokoło woreczka. Doszło to cierpienie chorych, które cierpiały na napady kamicy żółciowej od szeregu lat.

b) Chora, lat 28, po resekcji jelita cienkiego z powodu **wgłobienia** powstałego przez polip uszypułowany w jelicie cienkiem, poniżej plica duodeno-jejunalis. Chora ta zachorowała przed kilku tygodniami wśród kurczów, napinania się jelit i objawów tężyczki. Objawy te po podaniu atropiny podskór nie początkowo ustąpiły, poczem z całą gwałtownością się pojawiły. Rozpoznanie postawiono przed samą operacją, gdy wystąpiło wgłobienie. Po zabiegu tężyczka ustąpiła natychmiast.

c) Chorego lat 54, u którego dokonano **resekcji esicy zgorzelinowej** (około $1^1/_2$ metra) z powodu okręcenia (Torsio flexurae sigmoideae).

W wypadkach zgorzeli esicy, o ile siły chorego dozwalają, S. wykonuje resekcję pętli zgorzelinowej jednoczasowo, uważając ten sposób postępowania za najlepszy.

W dyskusji kol. Franke zwraca uwagę na drugi przypadek. Tężyczkę spotykamy dość często w schorzeniach przewodu pokarmowego, przedewszystkiem przy rozstrzeni żołądka (t. zw. tetania gastrica). Oprócz tego znana jest tetanja ukryta z wybitnym objawem Chwostka. W danym przypadku mielibyśmy przypadek tężyczki utajonej. Wogóle przypadek ten nastręcza wiele ciekawych przyczynków do etjologji tężyczki utajonej.

3) Kol. Progulski wygłasza wykład o **»roli i wartości pokarmów zgęszczonych w odżywianiu niemowląt«.**

Do niedawna posługiwano się w odżywianiu niemowląt, czyto dokarmiając, czyteż żywiąc wyłącznie sztucznie, prawie wyłącznie mlekiem rozcieńczanem wodą z dodatkiem cukru, jakkolwiek w naturze spotyka się wiele przykładów pokarmów zgęszczonych jak n. p. siara lub samo mleko kobiece, które nieraz bywa tłustsze ponad przeciętną zawartość 3.7%, a dochodzi do 10%. Próby podawania pełnego mleka rozbijały się zawsze o nieumiejętność dawkowania. Ponad wszystkiem górowała obawa przed przekarmieniem, szerzona nieraz z autorytatywnych miejsc, utwierdzały zaś tradycją uświęcone przepisy, jak najmniejszych ilości pożywienia dla niemowląt (Budin). Stąd patogeneza i skutki głodzenia dzieci bardzo dokładnie są nam znane. Tymczasem już nieco starsze niemowlę, nie mówiąc o dorosłych, spożywa pożywienie zgęszczone, jako to papki, chleb, leguminy i t. d. W czasie wojny i tuż po niej podano z różnych stron szereg pożywek zgęszczonych dla osesków, t. j. takich, które w niewielkich objętościach przez dodanie pewnych artykułów spożywczych wzbogacono pod względem wartości kalorycznych. Tu wymienić należy zupę zaprażkową (masło, mąka, mleko) Czernego, pożywkę Moro i papkę tegoż autora, zgęszczone mleko białkowe Finkelsteina i wreszcie pomysł szkoły wiedeńskiej: mleko pełne z różną zawartością cukru a więc 8.5%, 17%, papki mączno-mleczne i t. d. Te ostatnie pokarmy, jako najlatwiejsze w przyrządzaniu i najtańsze, stosowane w klinice dziecięcej lwowskiej w przeszło 150 przypadkach niemowląt i zwyż 70 noworodków na oddziele noworodków w klinice położniczej. Ze sprawą mleka o wyższej wartości odżywczej wiąże się sprawa zapotrzebowania wody u oseska i rola większych ilości węglowodanów w pokarmach. Co do pierwszego, to wbrew dotychczasowym pojęciom znosi osesek zmniejszone ilości wody, nawet do połowy, bardzo dobrze. Do tej zmniejszonej ilości przystosowuje się doskonale, ekonomicznie zmniejszając ilość wydalanego moczu i zagęszczając nieco stolce. Dodatek wody nie wpływa na wzrost wagi ciała (doświadczenia Aschenheima, Hellera, Moro, Helmreicha i Schicka). Co do cukrów, to w przeciwieństwie do zakorzenionych pojęć nie wywołują one ani niestrawności, ani nie podnoszą kwasoty poza granice normalne.

Wskazania do odżywiania zgęszczonym pokarmem stanowią 1) noworodki przedwcześnie urodzone jako takie, które z trudnością przyjmują pokarm wymiotując wiele, bądź też z powodu małej objętości żołądka nie mogą przyjmować potrzebnych ilości. 2) Dzieci wymiotujące ponad fizjologiczną miarę i ze skurczem odźwiernika. 3) Dzieci chore n. p. dotknięte tężcem, z dusznością, atroficzne (zwiększone zapotrzebowanie) i t. d. Obawy, jakoby w lecie lub podczas podniesionej ciepłoty chorego niebezpiecznem było stosowanie zgęszczonego pokarmu, okazują się w praktycznem zastosowaniu, przy dobrej pielęgnacji, nieuzasadnionemi. Ze względu na wysoką wartość kaloryczną dawkowanie musi być umiejętne, a przeto posługiwanie się omawianym pokarmem pozostać musi w ręku lekarza. Nie nadaje się przeto do wprowadzania w szerokich warstwach, lecz stanowi raczej metodę pomocniczą i ograniczoną wskazaniami leczniczemi, bez której nowocześnie wykształcony pedjatra obejść się już nie może. Wykład ilustrowany licznemi krzywemi i fotografjami z obserwacji klinicznej.

W dyskusji: Kol. Fels podnosi ważność umiejętnej pielęgnacji w klinikach. W przypadkach skurczu odźwiernika przynosi częstość podawania małych ilości również dobre wyniki. Pytanie, czy i środki farmakologiczne, jak atropina, które dzieci znoszą dobrze, jakoteż i inne wymienione przez kol. Progulskiego, nie przyczyniają się w wielkim stopniu do pomyślnego zejścia tego schorzenia? Częste jest dążenie, aby w dziedzinie

odżywiania skłaniać chorych raczej do mniej zgęszczonych pokarmów.

Kol. Moraczewski: Zapewne przedstawione, a tak zadowalające wyniki, jakie osiągnięto przy użyciu zgęszczonych pokarmów, zawdzięczać należy węglowodanom, ich roli zastępowania białka. Nieobojętny jest również dodatek do mleka mąki w papkach, przez co zmieniają się fizykalne własności sernika. Mleko krowie ścina się wówczas w żołądku w delikatne kłaczki, co dla mechanizmu trawienia musi mieć ważne znaczenie, gdyż mleko kobiece ścina się tylko z wielką trudnością w bardzo drobne kłaczki. Ciekawe byłoby, do jakich granic dałoby się zastąpić białko pokarmów.

W odpowiedzi kol. Progulski: Jeszcze raz podkreślić należy tylko pomocnicze znaczenie zgęszczonych pokarmów. W leczeniu skurczu odźwiernika środki farmakologiczne niewielki przynoszą skutek, raczej wiele różnych czynników składa się na poprawę, oprócz więc małych ilości także zgęszczony charakter pokarmów. Chodzi o przetrzymanie najgorszego czasu kilku tygodni, aby nie dopuścić do zbyt znacznych spadków ciężaru ciała. Co się tyczy możności ograniczenia białka pokarmu, to idąc za radą Pirqueta nie można schodzić poniżej 10% dobowej energji odżywczej. Tę cyfrę wskazała sama natura, ilość bowiem białka w mleku kobiecem, które jest pokarmem zupełnym, wystarczającym przez bardzo długi okres czasu, wynosi właśnie ten odsetek wartości odżywczej.

W. Janusz sekretarz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 1 maja 1923 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1) Landau An. przedstawia chorą ze zmianami w stawach łokciowym, biodrowym lewym, kolanowych, bez podniesionej ciepłoty, pochodzenia **kiłowego** w okresie drugorzędnym.

2) Karwacki Leon przedstawia 39 letniego chorego z **wrzodem żołądka** drążącym, mozelowatym, przypuszczalnie pochodzenia kiłowego.

W dyskusji: Tokarski zaznacza, że wrzody żołądka na tle kiłowem nie są rzadkością, gdyż od czasu zwrócenia uwagi na możliwość tego pochodzenia w ciągu ostatniego roku T. miał możność przedstawienia na posiedzeniach klinicznych Szpitala Przemienienia Pańskiego trzech przypadków podobnych owrzodzeń. Wszystkie trzy przypadki zostały wyleczone za pomocą salwarsanu i rtęci, przy ogólnej djecie szpitalnej. Wyleczenie trwa dotąd pomimo, iż chorzy nie zachowują djety i używają trunków.

Starkiewicz Wł. wspomina o przypadku wrzodu pochodzenia kiłowego, opisanym pierwszy raz przez Józefa Zawadzkiego. Chory zmarł z powodu krwotoku, badanie sekcyjne stwierdziło wrzód żołądka na tle kiły.

Landau An. nie zgadza się, aby każdy wrzód żołądka był pochodzenia kiłowego, jak to utrzymują autorowie amerykańscy.

Prof. Hornowski podkreśla, że obecnie zaczynają twierdzić, że kiła jest przyczyną wielu schorzeń. Zmiany, które są charakterystyczne dla kiły, występują również w późnych okresach wrzodu żołądka. Wrzód żołądka pochodzenia kiłowego spotyka się bardzo rzadko.

W odpowiedzi Karwacki podkreśla, że rozpoznaje wrzód żołądka u chorego z kiłą. Zalecił przeto przeprowadzić leczenie swoiste i następnie, o ile zajdzie potrzeba, operować chorego.

3) J. Dąbrowska wygłosiła rzecz p. t. **»Czy niedokrwistość złośliwa jest jednostką chorobową«.**

W myśl badań anatomo-patologicznych (na podstawie 10 własnych przypadków) i danych, zaczerpniętych z piśmiennictwa, prelegentka dzieli wszystkie narządy, które biorą udział w powstawaniu niedokrwistości, na dwie grupy: grupa narządów krwiobójczych (śledziona, wątroba), grupa narządów krwiotwórczych (szpik kostny). W wytwarzaniu czerwonych krążków krwi bierze udział szpik kostny, w niszczeniu ich komórki właściwe miazgi śledziony, duże komórki, zjawiające się w niedokrwistościach, układ siateczkowo-śródbłonkowy w śledzionie, oraz komórki gwiaździste w wątrobie. Różne postacie niedokrwistości i ich nasilenie zależą od różnych kombinacji pomiędzy prawidłową lub zmniejszoną czynnością szpiku kostnego przy prawidłowej, lub nieznacznie, albo też znacznie wzmożonej czynności krwiobójczej elementów śledziony i przy nieprawidłowej czynności elementów wątroby, prawdopodobnie osłabionej czynności komórek gwiaździstych, które nie są w stanie wytworzyć bilirubiny po odszczepieniu Fe, lecz tylko hemosyderynę, którą też znajdujemy w nich w dużej ilości. W ten sposób mogą powstawać dość liczne obrazy kombinacyjne niedokrwistości o różnym stopniu nasilenia, które prelegentka omawia. To, co nazywamy niedokrwistością złośliwą, jest tylko pewną podgrupą w ogólnej grupie niedokrwistości. W tej postaci prelegentka przypisuje rolę najważniejszą wątrobie, jak to wynika z jej badań.

W dyskusji prof. Gluziński zwraca uwagę na tytuł odczytu i uważa tytuł ten za niewłaściwy. W przypadkach, w których wykrywamy jako przyczynę gruźlicę lub kiłę, nie mówimy o niedokrwistości złośliwej, którem to mianem nazywamy cierpienie bez wyjaśnionej przyczyny. Nie wolno na podstawie krwi rozpoznawać niedokrwistości złośliwej, gdyż krwotok z wrzodu żołądka, który powtarzał się w ciągu 2-ch tygodni, daje obraz krwi niedokrwistości złośliwej. Również i w przypadku, w którym stwierdzono zapalenie nerek przewlekłe, nie było niedokrwistości złośliwej lecz niedokrwistość wtórna. Obraz kliniczny opiera się na całym zespole objawów klinicznych. Pewne postacie gruźlicze dają powód do rozpoznawania niedokrwistości złośliwej, lecz jest to gruźlica; możliwe, że typ zwierzęcy (bovinus) daje podobny obraz. W jednym przypadku sekcyjnym kiły z osteitis sclerotica stwierdzono, że punktem wyjścia dla niedokrwistości złośliwej był szpik kostny. Należy więc zawsze szukać przyczyny niedokrwistości złośliwej.

Klein uważa, że niedokrwistość złośliwa jest cierpieniem, które na stole sekcyjnym nie daje zmian możliwych do wykrycia. Klinicznie oprócz zmian we krwi i szpiku kostnym mamy pewien zespół objawów, które stale się powtarzają. Zmiany na języku są bardzo częstym objawem niedokrwistości złośliwej, nawet w okresach początkowych. Zmiany te dają pewien kierunek w różniczkowaniu. Oprócz zmian na języku w okresach remisji, pomimo normalnej ilości czerwonych krwinek i hemoglobiny, spotykamy wyraźną makrocytozę, mikrocytozę, erytroblasty, jak również brak soku żołądkowego. Objawy te świadczą, że szpik kostny już nie jest normalny. Z biegiem rozwoju cierpienia występuje zwiększona ilość bilirubiny we krwi, a także zwiększona zdolność hemolityczna. Schaumann opisał przypadek, w którym po usunięciu tasiemca wystąpiła niedokrwistość złośliwa. W niedokrwistości złośliwej znajdujemy zmiany w szpiku kostnym. Zdarzają się jednak przypadki, które nie dają obrazu zmian w szpiku kostnym. Istota cierpienia leży w szpiku kostnym kości krótkich, w pewnej astenji, zwyrodnieniu szpiku kostnego. Dlatego też niedokrwistość złośliwa może powstać pod wpływem różnych czynników, ale u osobników usposobionych. Wszystkie objawy, spotykane w niedokrwistości złośliwej, pojedyńczo spotykamy i w innych cierpieniach, w sumie jednak spotykamy tylko w anemji złośliwej.

Landau An. przytacza przypadek chorej z objawami niedokrwistości złośliwej przy obecności objawów ze strony serca. U chorej stwierdzono obecność tasiemca. Po usunięciu go dolegliwości ustąpiły, następnie wróciły i trwały przez cały rok. W innym przypadku przy grypie i po wstrząsie posurowiczym nastąpiło wyzdrowienie. Landau zwraca uwagę, że u chorych na niedokrwistość złośliwą uderza obfitość tkanki tłuszczowej podskórnej i wylewy krwawe na dnie oka.

Tokarski zaznacza, że jeśli my dziś twierdzimy, że przyczyną wiądu rdzenia nie jest kiła, a wrodzona mała odporność tylnych powrózków rdzenia, ponieważ na tysiąc chorych z kiłą przypada jeden przypadek wiądu rdzenia, jeśli na gruźlicę zapada nie ten, kto obcuje z chorymi gruźliczymi, lecz ten kto ma do gruźlicy odpowiednie usposobienie, jeśli uważamy, że przyczyną dny nie są grzechy, popełnione w jedzeniu i piciu, lecz schorzenie osnowy tkanki łącznej w ustroju; jeśli na zapalenie wsierdzia zapatrujemy się tak, że przyczyną sprawy są nie tyle paciorkowce, ile teren, na którym się sprawa rozwija, to i niedokrwistość złośliwą musimy uważać za oddzielną jednostkę chorobową, za chorobę krwi jako tkanki. Krew, jakkolwiek płynna, jest tkanką i pomiędzy tkankami jest jedną z pierwszych, które się rozwijają, i jedną z ostatnich, które giną. Niedokrwistość złośliwa, to wspomniany przez prelegentkę powrót do okresu zarodkowego, to przedwczesna starość krwinek. Do powstania niedokrwistości złośliwej potrzeba dwóch czynników: 1) usposobienia czerwonych krwinek do przedwczesnej starości; 2) szkodliwego wpływu na czerwone krwinki. Usposobienie — to dziedziczność! Znamy szkodliwe wpływy dla niedokrwistości złośliwej wtórnej, lecz nie znamy przyczyny powstawania niedokrwistości pierwotnej, samoistnej. Nakoniec T. wspomina, jako o charakterystycznych objawach niedokrwistości złośliwej, o piekącym bólu, odczuwanym z boków języka, bólu przy ucisku w dole mostka, parestezjach w kończynach, szczególniej dolnych.

Starkiewicz Wł. nie może zgodzić się z twierdzeniem prelegentki, że odrębna postać chorobowa istnieje tylko wtenczas, kiedy można stwierdzić zmiany chorobowe anatomiczne. Klinicyści od dawna doszli do tego punktu, że, o ile mogą stwierdzić przyczynę niedokrwistości o wyraźnym obrazie klinicznym niedokrwistości złośliwej, nie mówią o niedokrwistości złośliwej, jako o odrębnej postaci klinicznej. Jedynie w przypadkach bez ustalonej przyczyny niedokrwistości o wyraźnym obrazie klinicznym niedokrwistości złośliwej rozpoznają to cierpienie. Pappenheim uznaje istnienie niedokrwistości złośliwej jako odrębnej postaci klinicznej nietylko na podstawie obrazu hematologicznego, lecz i odrębnego przebiegu klinicznego. Następnie St. wspomina o niedokrwistości złośliwej, wywołanej przez zatrucie nikotyną.

Prof. Hornowski zwraca uwagę na ujęcie przez prelegentkę wzajemnego stosunku z jednej strony szpiku kostnego jako organu krwiotwórczego, z drugiej strony zaś śledziony i wątroby, jako antagonistów. Od wzajemnego stosunku tych organów zależy norma. Od zaburzeń w szpiku kostnym zależy niedokrwistość złośliwa, od zaburzeń w śledzionie a mianowicie od wzmożonej czynności hemolitycznej śledziony zależy żółtaczka hemolityczna.

W odpowiedzi Dąbrowska zgadza się z prof. Gruzińskim, że, aby rozpoznać niedokrwistość złośliwą, należy mieć obraz kliniczny w całości. Nie wszystkie dane kliniczne są stałe, a więc i obraz kliniczny nie jest stały. W badaniach swoich D. opierała się na danych dostarczonych przez klinicystów. Nawet charakterystyczne zmiany na języku, o których wspominał Klein spotykamy w kile. W żołądku również znajdowano przerost śluzówki, lub też nie wykrywano żadnych zmian. Niedokrwistość obrazu klinicznego przemawia przeciw niedokrwistości złośliwej jako jednostce chorobowej.

4) Filiński wygłosił rzecz p. t. Nowa próba badania czynności wątroby.

W. Kowalski, sekretarz doroczny.

Zjazd wizytatorów higjeny i wychowania fizycznego.

W Wydziale hygjeny szkolnej Ministerstwa oświecenia odbył się zjazd wizytatorów higjeny i wychowania fizycznego z Kuratorjów.

Przedmiotem narad były następujące sprawy: sprawozdanie ogólnego nadzoru higjenicznego nad stanem zdrowotnym lokali i urządzeń szkolnych, organizacja, kierownictwo i kontrola opieki higjeniczno-lekarskiej w szkołach i zakładach wychowawczych okręgu, organizowanie pomocy lekarskiej i dentystycznej dla niezamożnej młodzieży szkolnej, organizowanie, kierownictwo i kontrola wychowania fizycznego w szkołach, opieka społeczna na terenie szkoły i wreszcie stosunek lekarzy szkolnych do lekarzy urzędowych zdrowia publicznego.

Celem zjazdu było podzielenie się uwagami, jak sprawy powyższe przedstawiają się w poszczególnych Kuratorjach, jakie wytyczne należy przyjąć w postępowaniu na przyszłość. Z toku dyskusji okazało się, że organizacja opieki higjeniczno-lekarskiej, oraz pomocy dentystycznej najlepiej przedstawia się w okręgu szkolnym warszawskim, łódzkim i białostockim, że znaczny postęp w rozwoju tej organizacji poczyniły okręgi szkolne: wileński, lwowski, krakowski i poznański. Brak sił lekarskich i dentystycznych na Pomorzu, utrudnia sprawę zorganizowania tej opieki w szkołach w okręgu szkolnym pomorskim. Brak funduszów nie pozwala na uruchomienie poradni szkolnych w dostatecznej liczbie zwiaszcza w większych miastach. Stwierdzono wyraźnie wysiłki dyrekcyj szkół w celu należytego rozwinięcia sprawy wychowania fizycznego. Projektowane przez Ministertwo podniesienie opłat na fundusz zabaw i gier ruchowych do 2 złotych polskich od ucznia, sprawę tę winno znacznie pchnąć naprzód. Bardzo celowem okazało się powołanie w niektórych Kuratorjach (Lwów, Kraków) specjalnych referentów wychowania fizycznego, będących jednocześnie instruktorami ćwiczeń cielesnych, Stwierdzono wielki brak sal gimnastycznych w szkołach w b. dzielnicy rosyjskiej i na terenie Małopolski. Zaznaczono jednak dość duży ruch w kierunku pozyskiwania terenów boiskowych przez dyrekcje szkół i coraz lepsze zrozumienie tych spraw przez gminy miejskie.

W celu dokładnego zaznajomienia się ze stanem wychowania fizycznego młodzieży szkolnej, Ministerstwo projektuje rozesłanie do szkół specjalnego kwestjonarjusza.

W sprawach ogólno-sanitarnych, w sprawach zwalczania epidemij w szkołach, wizytatorzy higjeny szkolnej w Kuratorjach mają się porozumiewać z wojewódzkiemi lub z powiatowemi urzędami zdrowia pu licznego w celu uzgadniania zarządzeń.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego, Okrąg Wielkopolski.

Kasa Chorych miasta Poznania oraz Powiatowe Kasy Chorych Wschodnio- i Zachodnio-Poznańskie narzuciły lekarzom miasta i powiatów Poznańskich walkę zarobkową. Za ich przykładem idą inne Kasy na obszarze Województw Poznańskiego i Pomorskiego.

Dążąc świadomie do zgnębienia stanu lekarskiego chciały one wprowadzić ryczałtowy system opłaty za świadczenia lekarskie i to tak, by honorarja lekarskie nie przekraczały 20% dochodów Kas.

Odpowiedzią na takie żądanie było z naszej strony ogłoszenie stanu bezkontraktowego, który już trwa blisko 2 tygodnie. Mamy wszelkie szanse wygranej. To też zamierzają Kasy, jak się dowiedzieliśmy, sprowadzić lekarzy z Małopolski, by nas z ich pomocą pokonać. Przestrzegamy wszystkich kolegów usilnie przed zawieraniem umów z Kasami wyżej wymienionemi, Kasami na terenie Województw Poznańskiego i Pomorskiego, bez naszej wiedzy. Nie znajdzie się chyba żaden lekarz, któryby się podjął haniebnej roli łamistrajka.

Związek Lekarzy P. P. Obwód Poznański

Odezwa.

Młodzież, oddająca się studjom na Uniwersytecie Jana Kazimierza we Lwowie, a zwłaszcza studenci medycyny znajdują się w przeważnej części w bardzo ciężkiem położeniu materjalnem. Studja lekarskie trwają długo, wymagają stałego pobytu studenta w mieście uniwers., wykluczają możność zarobkowania ubocznego i pociągają za sobą poważne koszta na

Mając to na oku, przeznaczył wielki dobroczyńca młodzieży ś. p. poseł Dr. Aleksander Skarbek, wraz z żoną, dom przy ul. Słodowej l. 10. na rzecz T-wa Wzajemna Pomoc Medyków, na cele mieszkaniowe — celem stworzenia fundacji: Polski Dom Medyków im. Aleksandra i Felicji hr. Skarbków.

Dom ten, I. piątrowy, zamieszkały przez lokatorów. których wobec istnienia ustawy o ochronie lokatorów nie można było usunąć, nie mógł spełniać zadań, jakie mu zakreślili ofiarodawcy. W sierpniu b. r. rozpoczęto więc nadbudowę II. piętra, by w ten sposób zyskać w jak najkrótszym czasie 30 miejsc mieszkalnych. Senat akademicki U. J. K., który przez wyłonioną z siebie Komisję dla spraw pomocy młodzieży niesie stałą pomoc materjalną akademikowi, i w tym wypadku objął gwarancję za pożyczkę w wys. 320 miljonów Mkp, zaciągniętą w Zakładzie Kredyt. Miast Małop. i za pożyczkę z innych funduszów budowlanych w wys. około 200 miljonów. Dary osób prywatnych powiększyły te fundusze; starczą one jednak ledwie na wykończenie budowy. By oddać do użytku studentów szereg pokoi mieszkalnych przed zimą, konieczna jest wydatna i natychmiastowa pomoc społeczeństwa, któraby pozwoliła na szybkie wykończenie robót oraz zakupno najpotrzebniejszego urządzenia wewnętrznego.

Wszelkie dary, choćby najskromniejsze, będą przyjęte z wdzięcznością. Wszyscy ofiarodawcy zostaną wpisani w złotą księgę Domu Medyków. Nazwiska osób ofiarowujących od 200 złp. począwszy — będą umieszczone nad poszczególnemi salami Domu Medyków, jako fundatorów.

Wszelkie kwoty przesyłać można pod adresem: Komisja Senatu U. J. K. dla spraw młodzieży, Lwów, Uniwersytet, względnie T-wo Wzajemna Pomoc Medyków Lwów, ul. Piekarska 52, bądź też składać wprost do Akcyjnego Banku Hipotecznego we Lwowie na. rach. bież. Komitet Budowy Domu Medyków. We Lwowie, 1. października 1923. Prof. Dr. *H. Halban* mp. kurator T-wa Wzaj. Pom. Medyków, Przewodniczący Komisji Senatu U. J. K. dla spraw młodzieży. — Prof. Dr. *W. Nowicki* mp. t. cz. Dziekan Wydziału lekarskiego U. J. K. — *St. Hornung* mp. Przewodniczący T-wa Wzaj. Pomoc Medyków U. J. K.

Wiadomości bieżące.

Dr. Lenart (Milwaukeestr. 1521 Chicago) zamieszcza streszczenia artykułów polskich lekarskich w prasie amerykańskiej. Prosi jednak w celu ułatwienia o przysyłanie mu nie całych artykułów lecz gotowych streszczeń po polsku, które będzie tłumaczył na angielski. Pożądane są również listy o ruchu naukowym w różnych dzielnicach Polski.

Zakład Farmakognozji U. J. K. składa podziękowanie firmie

Ludwik Spiess i Syn w Warszawie

a szczególnie W. Panu Dyrektorowi Dr. St. Ostolskiemu oraz zastępcy firmy, W. Panu Mr. K. Piotrowskiemu, za ofiarowany Zakładowi piękny zbiór surowców i gotowych preparatów.

We Lwowie dnia 20. października 1923.

Nr. 44. 4. listopada 1923. ROK II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Doc. Dr. Tadeusz WICZYŃSKI. Lwów.

Zagadnienie menstruacji w świetle badań lat ostatnich *).

Mając zamiar w ramach krótkiego szkicu przedstawić dzisiejszy stan nauki nad zagadnieniem istoty menstruacji, pominąć muszę cały rozwój historyczny poglądów na to zagadnienie a ograniczyć się tylko do wyliczenia najważniejszych kilku dat, stanowiących chwile przełomowe w tym rozwoju. Aż do połowy ubiegłego stulecia nie znano związku między procesami odbywającemi się w jajniku i menstruacją i to nawet mimo faktu, że już w roku 1673 Graaf odkrył pęcherzyk jajkowy, Baer zaś w r. 1827 samą komórkę jajową. Po raz pierwszy Bischof w roku 1844 domyśla się jakiegoś związku między procesem owulacji i menstruacji, a Pflüger tłumaczy związek między temi procesami drogą odruchową. Ta znana teorja Pflügera upadła dopiero z końcem ubiegłego stulecia po doświadczeniach Goltza i Ewalda, a głównie po słynnych doświadczeniach Halbana z przeszczepianiem jajników. Od tej chwili stało się jasnem, że związek między owulacją a menstruacją odbywa się nie na drodze nerwowo-odruchowej, lecz na drodze t. zw. chemicznej korrelacji czyli wewnętrznego wydzielania. Atoli jeszcze w całym szeregu prac i doświadczeń następnych traktowano jajnik jako całość — bez uwzględnienia poszczególnych jego części składowych. To też dalszą chwilę przełomową w rozwoju naszego problemu stanowi wprowadzenie do nauki teorji znanej pod nazwą Borna-Fraenkla, której podstawy już na krótko przed Bornem podał Prenant, teorji streszczającej się w tem, że nie jajnik, jako całość, lecz że ciałko żółte jest owym gruczołem o wewnętrznem wydzielaniu, mającym na celu spowodowanie odpowiednich przemian błony śluzowej macicy, które to przemiany umożliwić mają zapłodnionej ewentualnie komórce jajowej zagnieżdżenie się w błonie śluzowej macicy. W ten sposób L. Fraenkel, który odpowiednie w tym kierunku doświadczenia przeprowadzał, przeczy dawnemu poglądowi Pflügera, popartemu przez badania Leopolda i Rawana, o jednoczasowości owulacji i menstruacji i przyjmuje, że owulacja wyprzedza menstruację o szereg dni, w czasie których z pękniętego pęcherzyka wytwarza się ciałko żółte. Jako termin owulacji przyjmuje Fraenkel 18—19 dzień po rozpoczęciu ostatniej menstruacji.

Od tej chwili rozpoczyna się szereg prac i badań, których wprost niepodobna uwzględnić w ramach krótkiego artykułu, a których wyniki składają się na dzisiejsze nasze pojęcia o istocie menstruacji. Mając zatem dzisiejszy stan tego zagadnienia przedstawić, spróbuję zadaniu temu podołać w ten sposób, że na tle trzech pytań, stanowiących treść główną naszego zagadnienia, postaram się przedstawić to, co w tej kwestji do dziś już stwierdzono i co jest jeszcze niewyjaśnione.

Trzy te pytania są:

1) Jaki jest stosunek chronologiczny zmian błony śluzowej macicy podczas cyklu menstruacyjnego do zmian w jajniku w tym czasie?

2) Która zatem z części składowych jajnika może pozostawać w związku ze zmianami w błonie śluzowej macicy?

3) Jak się przedstawia pod względem chemicznym owa wydzielina wewnętrzna jajnika względnie jego części składowych, mająca wywoływać odpowiednie co do czasu zmiany w błonie śluzowej macicy?

Odnośnie do pytania ad 1) wiadomo, że Hitschmanowi i Adlerowi zawdzięczamy dokładne zbadanie ewolucji przemian błony śluzowej macicy podczas całego cyklu menstruacyjnego. W nowszych już pracach badania te zostały potwierdzone i uzupełnione przez R. Meyera, Rugego II, R. Schrödera i i. Należy zatem w myśl tych poglądów odróżniać w błonie śluzowej macicy podczas całego cyklu menstruacyjnego dwie warstwy; podział ten przyjęty jest raczej w znaczeniu fizjologicznem, czynnościowem, aniżeli w znaczeniu anatomiczno-drobnowidowem, gdyż ścisłej granicy morfologicznej między obu temi warstwami niema. Warstwa dolna, bliższa mięśnia macicy, t. zw. warstwa podstawowa (*»Basalschicht«*) jest około 1 mm gruba i pozostaje przez cały okres cyklu miesiączkowego niezmieniona. Druga warstwa t. zw. czynnościowa (*»funktionelle Schicht«*) przechodzi podczas każdego cyklu miesiączkowego szereg przemian, których istota polega na tem, że warstwa ta wzrasta, grubieje, poczem doszedłszy do szczytu swego rozwoju, pozostaje w tym okresie aż do następnej regularności, podczas której złuszcza się. Punktem wyjścia dla tych przemian jest pokrycie się warstwy podstawowej resztkami gruczołów złuszczonej warstwy czynnościowej. Chwila ta nie jest stała, gdyż zależy od typu regularności, a przypada w fizjologicznych warunkach najczęściej na 4—5 dzień po rozpoczęciu ostatniej regularności. Począwszy od tej chwili zaczyna warstwa czynnościowa szybko wzrastać na grubości, tak że około 10 dnia po rozpoczęciu ostatniej regularności jest już 3—5 razy grubsza od warstwy podstawowej. Okres ten zwie się okresem bujania (*»Proliferationsphase«*) a cechuje się licznemi figurami mitotycznemi w przybłonkach i tworzeniem się gruczołów. Przechodzi on bez ostrej granicy w okres następny, cechujący się już silnym rozwojem gruczołów i ich czynnością, wydzielaniem glykogenu, śluzu i tłuszczu, skąd też zwie się okresem wydzielania (*»Sekretionsphase«*). Zaczyna się on około 15 dnia po rozpoczęciu ostatniej regularności i z coraz większem nasileniem trwa do końca okresu międzymiesiączkowego; na szczycie swego rozwoju wykazuje początkowe cechy tworzenia się doczesnej, pod sam koniec zaś pierwsze objawy rozpadu w warstwie podścieliskowej, przypominającej warstwę gąbczastą (*»Spongiosa«*). W porównaniu z powolnem przejściem okresu pierwszego w drugi, ten ostatni stosunkowo nagle przechodzi w następny okres złuszczania się (*»Desquamation«*); cechy jego są: szybki rozpad całej warstwy czynnościowej, złuszczanie się przybłonków i gruczołów, krwawienia i zakrzepy w podścielisku, znaczna leukocytoza. Okres ten trwa 3—4 dni, a wraz z krótko, bo 1—2 dni, trwającym następnym okresem odradzania się (*»Regeneration«*) stanowi właściwą miesiączkę. W okresie tym obnażona warstwa podstawowa (*»Basalis«*) szybko pokrywa się resztkami przybłonka pozostałego po gruczołach autolitycznie rozpadłej warstwy czynnościowej. Od tej chwili zaczynają się przemiany błony śluzowej macicy w nowym cyklu menstruacyjnym.

Jeśli taki mniej więcej obraz tych przemian jest dziś już z wielu stron potwierdzony i w nauce powszechnie przyjęty, to inaczej jest ze zmianami odbywającemi się w tym samym czasie w jajniku. Wiemy to tylko napewno, że w tym czasie odbywa się proces dojrzewania pęcherzyka Graafa, jego pęknięcie i rozwój ciałka żółtego. Jaki jest jednak stosunek chronologiczny tych przemian do zmian odbywających się równocześnie w macicy, na to z całą dokładnością do dziś dnia odpowiedzieć nie można. Rzecz naturalna, że punktem zwrotnym, dokoła którego się to zagadnienie obraca, jest termin pęknięcia pęcherzyka Graafa czyli t. zw. termin owulacji. Z wielu stron starano się na pytanie to odpowiedzieć i rozmaici autorowie do różnych doszli wyników; ten właśnie fakt stał się powodem niejednolitości zdań co do

*) Według wykładu na Zjeździe Ginekologów polskich w Warszawie w kwietniu 1923.

pytania, której z części składowych jajnika należy przypisać wpływ na wytwarzanie się zmian przedmenstruacyjnych w błonie śluzowej macicy: pęcherzykowi wzrastającemu i dojrzewającemu, czy też ciałku żółtemu, czy wreszcie samej komórce jajowej? Bo jasną jest rzeczą, że od przesunięcia terminu owulacji, w myśl rozmaitych poglądów, na dzień bliższy lub dalszy od rozpoczęcia ostatniej regularności, zależą także wnioski dotyczące roli ciałka żółtego lub pęcherzyka Graafa w wywoływaniu odpowiednich zmian w błonie śluzowej macicy. Granice tego terminu w chwili, gdy badania w tym kierunku rozpoczęto, były bardzo szerokie, gdy bowiem L. Fraenkel oznaczył dzień owulacji na 18—19 dzień po rozpoczęciu ostatniej regularności, to wedle początkowych badań R. Meyera, termin ten miał być znacznie wcześniejszy i miał przypadać na 4—14 dzień po rozpoczęciu ostatniej regularności. Oznaczenie tego terminu napotykało na trudności z powodu niedokładnej znajomości rozwoju ciałka żółtego i jego utkania w rozmaitych okresach jego rozwoju, głównie zaś z powodu nieznajomości jego wczesnego okresu. To też dopiero z chwilą, gdy R. Meyer okres ten bliżej opisał tak co do budowy histologicznej, jak co do jego początku i trwania, z tą chwilą i co do terminu owulacji nastąpiło w nauce pewne porozumienie, aczkolwiek i dziś jeszcze są pewne różnice w oznaczeniu tego dnia. I tak R. Meyer i Ruge II oznaczają ten dzień na 8—14 dzień od początku cyklu menstruacyjnego, Villemin, a głównie R. Schröder, na 14—16 dzień. Dla całości jednak procesów, jakie się w jajniku w ciągu jednego całego okresu międzymiesiączkowego odbywają, fakt nieco wcześniejszego lub nieco późniejszego pęknięcia pęcherzyka Graafa ma — jak to zobaczymy — ostatecznie tylko drugorzędne znaczenie nieco wcześniejszego lub późniejszego przejścia pęcherzyka w ciałko żółte. Całość zaś tych przemian w krótkich zarysach tak się przedstawia: Już pod koniec ostatniego okresu międzymiesiączkowego, czasem zaś dopiero z chwilą wystąpienia miesiączki rozpoczyna się dojrzewanie pęcherzyka, który to proces kończy się ostatecznie z chwilą pęknięcia pęcherzyka, chwilą — jak to widzieliśmy — co do ścisłego terminu dość nieuchwytną. Komórki t. zw. błony ziarnistej pęcherzyka, które już w dojrzewającym i dojrzałym pęcherzyku, głównie dokoła komórki jajowej w t. zw. wzgórku jajkonośnym, dość obficie bujały, po pęknięciu pęcherzyka bujają jeszcze obficiej i przemieniając się teraz w t. zw. komórki luteinowe ciałka żółtego, wraz z komórkami otoczki wewnętrznej pęcherzyka, również bujającemi i również przybierającemi cechy komórek luteinowych, tworzą szeroką warstwę pofałdowaną ciałka żółtego. Zobaczymy w dalszym ciągu, że, o ile chodzi o procesy biochemiczne odbywające się w komórkach granulozy pęcherzyka i komórkach luteinowych ciałka żółtego, to właściwie różnic jakościowych między obu temi tworami, przynajmniej do tej pory nie wykazano; w ten sposób zacierałaby się jakaś ostra granica między pęcherzykiem a ciałkiem żółtem co do ich znaczenia biologicznego. Poznanie przemiany pęcherzyka w ciałko żółte, jak również poznanie dalszego rozwoju ciałka żółtego zawdzięczamy gruntownym badaniom R. Meyera a potem Rugego II, Reuscha, R. Schrödera i i. Według tych badań można w rozwoju ciałka żółtego (regularności) odróżnić 4 okresy, które co do cech i terminu rozwoju przedstawiają się następująco:

1) Okres przekrwienia i bujania granulozy (okres wczesny R. Meyera); początek około 8—12 dni po rozpoczęciu ostatniej regularności, trwa 2—4 dni. Pomnożenie i powiększenie komórek granulozy i otoczki wewnętrznej, między któremi granica dość ostra.

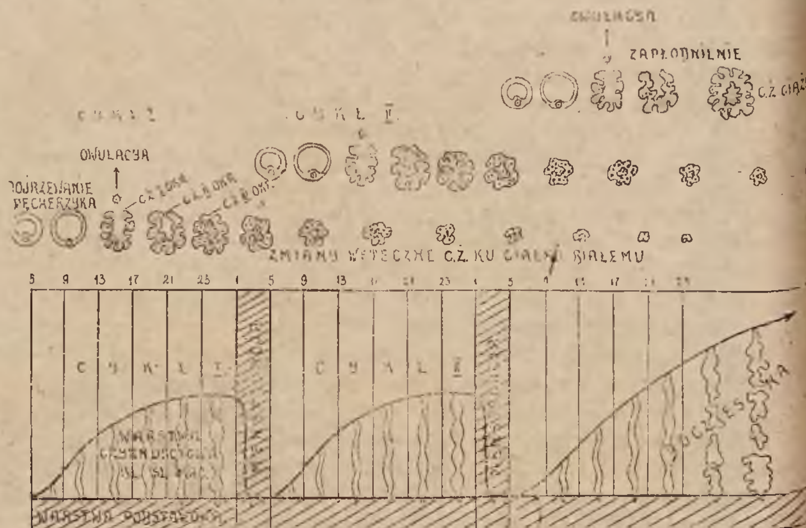
2) Okres unaczynienia (przemiany gruczołowej); początek: 14—17 dzień po rozpoczęciu ostatniej regularności, trwa 3—4 dni. Jeszcze żywsze bujanie i układanie się we fałdy warstwy komórek luteinowych; we fałdy wnikają z otoczenia wraz z tkanką łączną naczynia włosowate.

3) Okres dojrzałości — początek 16—18 dnia po rozpoczęciu ostatniej regularności, trwa 10—12 dni. Coraz wyraźniejsze końcowe cechy okresu poprzedniego. Tkanka łączna wyściela ciałko żółte zewnątrz i wewnątrz.

4) Okres zmian wstecznych — początek: pierwszy dzień następnej regularności lub nieco później.

Stosunek chronologiczny zmian w jajniku i przemian błony śluzowej macicy przedstawia najlepiej poniższa tablica z tem jednakowoż, że jako termin owulacji przyjmujemy 14-16 dnia po rozpoczęciu ostatniej regularności (odnośnie do cyklu menstruacyjnego wedł. R. Schrödera, odnośnie do zmian w ciąży wedł. autora).

W tablicy tej czytamy, że okresowi bujania błony śluzowej macicy odpowiada w jajniku okres wzrastania pęcherzyka, okresowi zaś wydzielania błony śluzowej macicy — 3 okresy początkowe rozwoju ciałka żółtego. Gdybyśmy więc



(WEDŁ. R. SCHRÖDERA - ZMODYFIKOWANY I UZUPEŁNIONY PRZEZ AUTORA)

na podstawie tej tablicy zapytali, której części składowej jajnika przypisać należy cykl przemian błony śluzowej macicy w czasie jednego cyklu miesiączkowego, to musielibyśmy odpowiedzieć na podstawie wzajemnego stosunku chronologicznego przemian w obu tych narządach, że nietylko ciałko żółte, lecz i pęcherzyk wzrastający odgrywa tu pewną rolę, a łatwo nam to zrozumieć, jeśli uwzględnimy fakt, że obie te części składowe jajnika t. j. pęcherzyk i ciałko żółte mają wspólny element t. j. komórki granulozy, przechodzące bez ostrych granic — jak to wyżej zaznaczyłem — w komórki luteinowe ciałka żółtego, a to tem więcej, że i procesy biochemiczne w komórkach tak granulozy pęcherzyka jak luteinowych ciałka żółtego nie różnią się od siebie jakościowo a tylko ilościowo. Trzeci i główny składnik jajnika t. j. sama komórka jajowa po pęknięciu pęcherzyka Graafa — przez czas przemiany tegoż w ciałko żółte odbywa t. zw. proces wędrowania. Dalszy los komórek luteinowych zależy od tego, czy komórka jajowa obumrze, czy też zostanie zapłodnioną; w obu wypadkach — jak zobaczymy — ciałko żółte, wzgl. główny jego składnik wewnątrzwydzielniczy t. j. komórki luteinowe będą się inaczej zachowywały i to tak pod względem postaciowym jak też, co ważniejsze, pod względem fizjologicznym. Stąd wniosek, że wogóle komórki te już od samego pęcherzyka pozostają pod autorytatywnym wpływem samej komórki jajowej. Dok. nast.

Dr. Tadeusz KELLER. Kraków.

Spostrzeżenia kliniczne nad mięśniakami macicy u ciężarnych.*)

Z Kliniki gin.-położn. U. J. w Krakowie. (Dyrektor prof. Dr. Rosner).

Powikłanie mięśniaków macicy ciążą nie zdarza się naogół zbyt często. Schauta spostrzegał na około 111.000 chorych swej kliniki zaledwie 86 tego rodzaju przypadków. W klinice krakowskiej od roku 1908 do dziś było ich 32. Olshausen przypuszcza jednak, że powikłanie to zachodzi dużo częściej, a tylko, albo nie zostaje rozpoznane z powodu

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu krak. Tow. ginekol. dn. 24. IV. 1923 r.

tego, że mięśniaki są zbyt małe, albo też pomija się je milczeniem ze względu na to, że nie odegrały żadnej roli w ciąży i wśród porodu przez swe usadowienie i nieznaczne rozmiary.

Przed kilku dziesiątkami lat panowało ogólne mniemanie, że ciąża jest bardzo groźnem powikłaniem mięśniaków, a jak wynika z ówczesnych statystyk: Süsserota, Pozziego i Naussa około 50% matek i dzieci kończyło śmiercią, ciąża zaś w 10—30% nie dobiegała swego kresu. Doświadczenia jednak lat późniejszych wykazały, że tak nie jest. Pinard, Winckel i Hofmeier przestrzegają przed pesymistycznem a priori rokowaniem, które łatwo skłonić może lekarza do przerwania ciąży. Dziś stoimy na tem stanowisku, że samo stwierdzenie mięśniaków w ciąży nie daje absolutnie żadnego wskazania do jakiegokolwiek zabiegu operacyjnego, chyba, że grozi niebezpieczeństwo życiu i zdrowiu matki lub dziecka.

Naogół bowiem ciąża przebiega bez większych zaburzeń. Mięśniaki powiększają się wraz ze wzrostem macicy, przyczem na to zwiększenie rozmiarów składa się częściowo przerost włókien mięsnych, częściowo zaś obrzęk, jak to stwierdził Nauss na 13 przypadkach, w których wykonano nekroskopię. Równocześnie mięśniaki podsurowicze, o ile nie są zrosłe z otoczeniem, i śródścienne wędrują wraz z trzonem macicy ku górze. Ten przyśpieszony wzrost, o ile nie dosięga nadmiernych rozmiarów, nie zawiera w sobie nic niepokojącego, bo w połogu wraz z inwolucją macicy zmniejszają się mięśniaki do dawnych rozmiarów, a nawet i poza nie, tak, że nieraz badaniem klinicznem wykazać ich nie można i niektórzy autorowie, m. i. Olshausen, uznają możliwość całkowitego ich zaniku. Podobne spostrzeżenia poczyniliśmy i my, przyczem zwłaszcza karmienie, które już normalnie sprowadza nieraz nadmierne zmniejszenie się macicy, wpływało głównie na zanik mięśniaków.

Mięśniaki powiększając się, stają się równocześnie miększe; śródmiąższowych można też w tych warunkach nie wybadać. Ta zmiana zbitości ma znaczenie zwłaszcza dla porodu przy mięśniakach, wychodzących z szyji i dolnych części trzonu, gdyż przystosowują one wtedy swój kształt dużo łatwiej, odpowiednio do przesuwających się obok nich części płodu, zwłaszcza główki. One też przez swe usadowienie czynią często rokowanie porodu niepewnem, mimo tego w większej części przypadków, z chwilą rozpoczęcia się bólów i rozciągania dolnego odcinka, usuwają się z miednicy małej ku górze, robiąc miejsce części przodującej.

Dalszym momentem, który przemawia za wstrzymaniem się, bez doraźnych wskazań, od zabiegu operacyjnego w ciąży jest fakt, że w pewnej odsetce zabieg operacyjny sprowadza jednak jej przerwanie, jeśli weźmiemy pod uwagę zachowawcze wyłuszczenie mięśniaków. — Możemy być też zmuszeni ze względu na warunki wśród operacji wykonać całkowite usunięcie macicy, co dla chorych, z których znaczna część zaszła w ciążę dopiero po dłuższem pożyciu małżeńskiem i pragnie mieć potomstwo, nie jest obojętne.

Mimo tego zachowawczego stanowiska, możemy jednak być zmuszeni, do wykonania zabiegu w ciąży. Rozmiary mięśniaka mogą być tak duże, że w tych warunkach nie może być mowy o pomieszczeniu w jamie brzusznej rozwijającej się ciąży. Mięśniaki takie, wzrastające ze znaczną szybkością, powodują wysokie ustawienie przepony, utrudnienie oddychania, zaburzenia w czynności serca z następowemi obrzękami i ucisk na narządy jamy brzusznej. Wśródblaszkowe mogą przez ucisk na moczowody powodować w nich zastój, w następstwie i w miedniczkach nerkowych, przez ucisk zaś na sploty nerwowe znaczne nerwobóle.

Z tego powodu i z przyczyny znacznych rozmiarów wykonano w krak. klinice wyłuszczenie mięśniaka u chorej 28 letniej, będącej drugi raz w ciąży.

Pierwszy poród przed 8-miu laty odbył się prawidłowo. Ostatnia regularność przed 2 miesiącami. Od pół roku odczuwa bóle w dole brzucha, promieniujące ku lewej kończynie dolnej, które w ostatnich czasach bardzo się wzmogły. C. 37.6°. Badanie przedmiotowe stwierdza ciążę około 2 m. ks. i guz, wychodzący z szyji macicy po stronie lewej, wielkości 2 pięści, nieruchomy, twardy. W znieczuleniu lędźwiowem wykonano laparotomię i wyłuszczono guz, otaczający szyjkę macicy z lewej, tylnej i przedniej strony, wrastający między blaszki więzu szerokiego. W przebiegu pooperacyjnym przez 2 dni nieznaczne krwawienia, które przy całkowitym spokoju i podawaniu preparatów makowca ustały. Chora opuściła klinikę w 17 dniu po operacji bez niedomagań. Ciąża została utrzymana.

Dalszem najczęstszem wskazaniem do operacji w ciąży obok nadmiernych rozmiarów może być obumarcie mięśniaka. Wywołuje ono przy mięśniakach podsurowiczych objawy otrzewnowe z podniesioną ciepłotą, znacznemi bólami, wzdęciem brzucha i t. d., co zmusza do natychmiastowego działania. Niezwykłe zejście obumarcia w V. miesiącu ciąży opisuje Święcicki: nastąpiło mianowicie przebicie obumarłego i zropiałego mięśniaka do jelita grubego i wydalenie go tą drogą. Ciąża nie została przerwana.

W krakowskiej klinice wykonano 4 razy usunięcie mięśniaka obumarłego w ciąży, przyczem we wszystkich przypadkach ciąża została utrzymana.

1. A. K., 28-letnia. C. II. Przed 3 laty prawidłowy poród. Ostatnia regul. przed $3^1/_2$ mies. Po pierwszym porodzie zauważyła w dole brzucha guz, który obecnie znacznie się powiększył; w ostatnich dniach dolegliwe bóle w okolicy guza, nudności. Ciepłota 37.4°. Przedmiotowo stwierdzono w jamie brzusznej obok macicy, sięgającej 2 palce niżej pępka, guz uszypułowany, wielkości główki dziecka, będący w łączności z trzonem macicy. W znieczuleniu lędźwiowem cięciem kulisowem zewn. otwarto jamę brzuszną i amputowano guz, złączony długą szypułą z trzonem. Guz ten na przekroju jednostajnie czerwono zabarwiony, był całkowicie obumarły. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Ciąża została utrzymana.

2. A. F. 31-letnia. Po raz pierwszy w ciąży od 3 mies. Przed kilku laty zauważyła w brzuchu duży guz, który jej jednak nie sprawiał dolegliwości. Od 3 mies. guz znacznie się powiększył; w ostatnich dniach bóle w brzuchu, ciepłota podniesiona, objawy zapalenia otrzewnej. Rozp.: C. III. m. ks. Mięśniak podsurowiczy obumarły; zapalenie otrzewnej. W uśpieniu eterowem otwarto jamę brzuszną i stwierdzono guz podsurowiczy, przylegający szeroko do dna i strony prawej trzonu macicy, sięgający aż do wątroby, w świeżych, rozległych zlepach ze siecią. Otrzewną na guzie okrojono w postaci mansz eta, zesunięto i guz wyłuszczono. Znaczne krwawienie z łożyska guza zatrzymano okłuciami i szwem piętrowym. Ubytek pokryto otrzewną. Przebieg zupełnie bez powikłań. Ciąża została donoszona i chora urodziła w klinice siłami natury dziecko żywe w. 3.300 gr.

3. F. Kr. 29 letnia. Po raz pierwszy w ciąży od $4^1/_2$ mies. Od 2 tyg. bóle w krzyżach i brzuchu, które od paru dni wzmogły się znacznie. Ciepłota 38.2°, wymioty, wzdęcie brzucha. Badanie stwierdza obok powiększonej macicy, odpowiadającej V. m. ciąży, guz wielkości 2 pięści, po stronie lewej, w ścisłej łączności z trzonem. W uśpieniu eterowem wykonano laparotomię i wyłuszczono mięśniaka, częściowo podsurowiczego, częściowo ściennego. Łożysko guza okłuto, otrzewną ponad nim zeszyto. Przebieg prawidłowy. Ciąża utrzymana.

4. S. B. 33-letnia. Po raz pierwszy w ciąży od 2 miesięcy. Skarży się na bóle w brzuchu po stronie prawej. Badanie stwierdza obok ciąży II. m., uszypułowany guz, wielkości główki dziecka po stronie prawej. W znieczuleniu lędźwiowem wykonano laparotomię i amputację obumarłego guza. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Ciąża dobiegła prawidłowo do końca. W parę miesięcy po porodzie zgłosiła się pacjentka do kliniki w zupełnie dobrym stanie.

Podobnie, jak obumarcie mięśniaka, daje wskazanie do zabiegu operacyjnego zachowawczego w ciąży także i skręt szypuły mięśniaka podsurowiczego, wreszcie nie dające się odprowadzić tyłozgięcie macicy ciężarnej z mięśniakami.

Prócz tych zachowawczych zabiegów wykonano w krak. klinice 2 razy całkowite usunięcie macicy ciężarnej wraz z mięśniakami, raz wskutek nierozpoznania ciąży około 6-tyg. w macicy, zasianej mięśniakami różnej wielkości, raz znów z powodu równoczesnego wskazania do przerwania ciąży wskutek daleko posuniętych zmian w płucach chorej, u której przed 7 laty wykonano myomektomię zachowawczą.

Podnieść wkońcu należy, że mogą się nasuwać trudności rozpoznawcze przy podejrzeniu obumarcia mięśniaka. Zdarzają się bowiem bóle otrzewnowe, które występują bez zmian anatomicznych w samym guzie. Jedni autorowie, jak Frommel odnoszą je do nagłego obrzęku guza, inni, jak Thumim i Landau, przyjmują za przyczynę złuszczenie śródbłonka otrzewnowego na guzach przy znacznej ich ruchomości, nieznaczne rozstępy w otoczce otrzewnowej i wytworzenie się ograniczonych ognisk zapalnych niezakaźnych, połączonych zlepami z otoczeniem.

Kończąc chciałbym raz jeszcze zaznaczyć, że od wycze

kującego i zachowawczego stanowiska w ciąży zmuszeni jesteśmy odstąpić tylko w następujących przypadkach:

1) przy nadmiernych rozmiarach i wzroście mięśniaków tak szybkim, że to powoduje zaburzenia w oddychaniu i w czynności serca;

2) przy mięśniakach, uciskających na narządy jamy brzusznej i wywołujących w nich zmiany patologiczne;

3) przy nerwobólach, wywołanych uciskiem na sploty nerwowe;

4) przy obumarciu mięśniaka;

5) przy skręcie szypuły mięśniaka podsurowiczego;

6) przy nie dającem się odprowadzić tyłozgięciu macicy ciężarnej z mięśniakami; wreszcie

7) wyjątkowo widzimy wskazanie w tych przypadkach, w których trzeba przerwać ciążę, a stosunki topograficzne z powodu mięśniaków są takie, że przerwanie zwykłym sposobem jest albo niewykonalne, albo niebezpieczniejsze od całkowitego usunięcia macicy.

Piśmiennictwo.

1) Hofmeier: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXX. — 2) Küstner: Döderleins Handbuch der Geburtshülfe. — 3) Th. Landau: Myom bei Schwangerschaft. Geburt u. Wochenbett Berlin 1910. — 4) R. Lefour: Des fibromes utérins au point de vue de la grossese et de l'accouchement. Paris. — 5) Olshausen: Veits Handbuch der Gynaekologie I. — 6) A. Rosner: Włókniaki macicy i ciąża. Kraków 1892. — 7) Święcicki: Arch. f. Gyn. 63. — 8) Stratz: Zentralbltt f. Gyn. 15. 1905. — 9) Wertheim: Winckels Handbuch der Geburtshilfe. — 10) Thumim: Arch. f. Gyn. 64.

Prac kazuistycznych, których bardzo wiele pojawiło się w ostatnich latach w omawianej przezemnie wyżej kwestji w piśmiennictwie francuskiem i niemieckiem, nie przytaczam.

Dr. med. Bronisław SZERSZYŃSKI. Warszawa.

Wpływ operacji na układ sercowo-naczyniowy.

Z I. Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyr. Prof. Dr. A. Leśniowski.

Dokończenie.

Na zaburzenia w czynności serca pod wpływem zabiegu zwrócono uwagę dopiero w ostatnich latach. Cluzet i Tixier (r. 1919) w 6 spostrzeżeniach uśpienia chloroformowego podczas zabiegów na kończynach znajdowali na krzywej elektrokardjograficznej skurcze dodatkowe, w znieczuleniu eterowem zmian nie stwierdzono. Natomiast podczas operacji guzów krwawniczych, w chwili rozszerzania zwieracza wystąpiło, obok skurczów dodatkowych, trzepotanie przedsionka. W r. 1922 Lennox, Graves i Levine ogłosili wyniki badań elektrokardjograficznych podczas zabiegów: na 50 spostrzeżeń stwierdzili oni zaburzenia w czynności serca u 48% chorych: w 1 przypadku — częstoskurcz napadowy, w 1 — zaburzenia w przewodnictwie, w 3 — niemiarowość zatokową, w 11 — skurcze dodatkowe, w 15 — wyzwalanie się bodźców w miejscach nieprawidłowych. Operacje na głowie i szyi dawały nieprawidłowości w 70%, poniżej obojczyków tylko w 40%.

Do powyższych zaburzeń w układzie sercowo-naczyniowym, występujących podczas operacyj, dodać wreszcie muszę zmianę częstości tętna. Zaczynała się ona zaraz po zaśnięciu chorego, zwolnieniem tętna, a podczas samego zabiegu częstość tętna zmniejsza się stopniowo, równolegle do spadku ciśnienia (rys. 1., 2., 3. i 5.). Im bardziej obrażająca czynność podczas operacji, tem bardziej spada ciśnienie skurczowe i częstość tętna, dochodząc w pojedyńczych spostrzeżeniach do 45—40, a nawet 34 uderzeń na 1'. Co prawda, obliczeń tętna dokonywałem na podstawie krzywych zdejmowanych z tętnicy promieniowej, co wobec niemiarowości tętna nie daje częstokroć dokładnego pojęcia o częstości skurczów serca: widzieliśmy wyżej przepuszczenia w tętnie, tętno pozornie rzadkie itp. Lennox, Graves i Levine przekonali się, że w 34% spostrzeżeń częstość skurczów sercowych była o 20 i więcej uderzeń na 1' większa od częstości tętna obwodowego, w 18% różnica ta wynosiła 30 i więcej. Z tego nie wynika jednak, by wogóle odrzucać fakt zwolnienia tętna podczas operacji, bo przecież niemiarowość występowała tylko w połowie przypadków i tylko w pewnych okresach operacji, gdy zwolnienie tętna — prawie stale tam, gdzie i spadek ciśnienia. W pojedyńczych tylko przypadkach, zarówno w uśpieniu chloroformowem, jak i eterem oraz w znieczuleniu miejscowem niezupełnem, występowało przyśpieszenie tętna podczas czynności bardziej obrażających, dochodząc do 100% i wyżej. Spostrzeżenia te dotyczyły wyłącznie ludzi bardzo wyniszczonych.

Im więcej był obrażający zabieg, tem większe widzimy zwolnienie tętna, a więc:

1. Dla zespolenia żołądkowo-kiszkowego wynosiło ono 40%;
2. » wycięcia macicy całkowitego 39%;
3. » » » nadpochwowego — 23%;
4. » operacji przepukliny pachwinowej lub udowej 20%;
5. dla wycięcia wyrostka robaczkowego — 16%.

Przeciwnie, w kilku zabiegach, połączonych z podniesieniem się ciśnienia, tętno w miarę wzrastania ciśnienia ulegało stopniowemu przyśpieszeniu (rys. 4.).

Większej różnicy między zabiegami w uśpieniu chloroformowem a eterowem nie spostrzegałem, choć częstość tętna w uśpieniu eterowem ulegała może mniejszemu obniżeniu, niż w chloroformowem, a czasem nawet występowało przyśpieszenie tętna. W znieczuleniu miejscowem częstość tętna zarówno, jak ciśnienie, nie ulegała wahaniom, w chwili jednak, gdy chory zaczynał odczuwać ból skutkiem niezupełnego znieczulenia, wraz z obniżeniem się ciśnienia zmniejszała się częstość tętna (rys. 4.).

Podobne zachowanie się tętna, jak wiemy z fizjologji, spostrzegano u zwierząt doświadczalnych podczas mocnego drażnienia mechanicznego trzew (Mayer i Pribram). Drażnienie nerwów trzewnych daje czasami zamiast zwolnienia — przyśpieszenie tętna. Drażnienie prądem elektrycznym nerwów czuciowych wywołuje bądź to przyśpieszenie, bądź to zwolnienie tętna — w zależności od siły podrażnienia.

Wobec stałej równoległości wahań ciśnienia oraz częstości tętna rodzi się pytanie, czy oba te objawy stoją do siebie w stosunku przyczyny do skutku, czy też są od siebie niezależne, a występują tylko jednocześnie, w odpowiedzi na wspólny bodziec. Nad sprawą stosunku częstości tętna do ciśnienia pracował szereg wybitnych fizjologów, a wyniki tych prac dadzą się streścić w sposób następujący. Jedni jak Nawrocki, Donaldson, nie spostrzegali zależności częstości tętna od ciśnienia, drudzy, jak Mac William, Ludwig, stwierdzają przyśpieszenie tętna pod wpływem podniesienia się ciśnienia, trzecia wreszcie grupa badaczy, na czele której stoi Marey, dowiodła, przeciwnie, zwolnienia tętna pod wpływem podniesienia się ciśnienia. Wynika stąd, że częstość tętna nie jest zależna od ciśnienia, należałoby więc przypuścić, że u moich chorych mamy do czynienia tylko z jednoczesnością tych objawów, ale nie ze stosunkiem ich przyczynowym. Wszak nerwy błędne, których podrażnienie daje zwolnienie tętna, są nerwami rozkurczowemi, rozszerzającemi serce i z tego punktu widzenia czynność ich jest zbliżona do roli nerwów rozszerzających naczynia, których podrażnienie wywołuje spadek ciśnienia. Nic też dziwnego, że czynność jednych i drugich występuje jednocześnie, w odpowiedzi na wspólny bodziec urazowy lub toksyczny. Podobny zespół tych objawów widzimy n. p. u niektórych zwierząt podczas drażnienia nervi depressoris: jednocześnie występuje spadek ciśnienia i zwolnienie tętna.

W związku ze zwolnieniem oraz zmniejszeniem się ciśnienia tętna (PP), o czem wspomniałem poprzednio, występuje podczas zabiegu zmniejszenie się szybkości wznoszenia się tętna o 30—50—75%, w ogromnej większości spostrzeżeń z ciśnieniem niższem, niż przed operacją, oraz zwiększenie się jej do 50% w nielicznych operacjach, przebiegających z podniesionem ciśnieniem i przyśpieszeniem tętna.

Zestawiając wyniki badań powyższych, widzimy, że ustrój chorego, operowanego w uśpieniu, oddziaływa na uraz operacyjny szeregiem zaburzeń, powstałych na drodze odruchu z nerwów czuciowych, współczulnego i trzewnych na nerwy naczynioruchowe oraz błędne. Im większa wrażliwość

układu nerwowego, tem mocniejszy odczyn, można więc było przypuszczać, że, przeciwnie, zmniejszenie pobudliwości za pomocą odpowiednich środków osłabi te niepożądane odruchy. Do środków takich, jak wiemy, należy chloroform oraz eter i, rzeczywiście, chory dobrze uśpiony znacznie słabiej oddziaływał na zabieg spadkiem ciśnienia, niż chory w półśnie lub w znieczuleniu miejscowem niezupełnem, jak to pisałem wyżej. Z tego punktu widzenia zasługuje na uwagę praca Rich'a (Baltimore), który przekonał się, że zwierzęta, uprzednio usypiane eterem w ciągu godziny, prawie nie oddziaływują na ściśle określony co do stopnia i czasu trwania uraz trzew, gdy bez uprzedniego usypiania godzinnego lub po usypianiu krótszem ciśnienie pod wpływem takiego samego urazu spada o 60 mm Hg i rozwija się u zwierzęcia obraz wstrząsu. Tak więc, na dobro środków usypiających winniśmy odnieść nie tylko to, że pozwalają one operować bez bólu, w bezruchu i w stanie nieświadomości, ale i to, że zapobiegają w pewnym stopniu wstrząsowi operacyjnemu. Podobno w dobie, poprzedzającej zastosowanie w chirurgji chloroformu i eteru, wyczerpanie pooperacyjne układu nerwowego i narządu krążenia spostrzegano częściej i w cięższej postaci, niż obecnie.

Z innych leków, które mogłyby zmniejszyć pobudliwość układu nerwowego na czas operacji, oprócz morfiny, która znalazła powszechne zastosowanie przed zabiegiem, na uwagę zasługuje stosowany przez chirurgów amerykańskich siarczan magnezu. Środek ten miałem możność zastosować dla celu powyższego u 30 chorych w postaci 4% rozczynu, wstrzykiwanego w ilości 250—300 ccm. na $1\frac{1}{2}$—2 godziny przed operacją, poczem chory dostawał co $\frac{1}{2}$ godziny 0,0075 morfiny podskórnie (2 do 4 razy w zależności od stanu ogólnego, wieku i wrażliwości). Po środkach tych chory bardzo się uspokajał, drzemał, zasypiał szybko od chloroformu lub eteru, a okres znieczulenia przebiegał spokojnie i równo. Okazało się, że rzeczywiście u tego rodzaju chorych obniżenie się ciśnienia miało miejsce w stopniu mniejszym. Dla ścisłości porównajmy wyłącznie przypadki wycięcia wyrostka robaczkowego: przeciętny największy spadek ciśnienia skurczowego wynosił w uśpieniu chloroformowem 31 mm Hg, gdy po uprzedniem wstrzyknięciu siarczanu magnezu — 16 mm Hg. Dla uśpienia eterowego odnośne liczby były: 19 i 15. Niemiarowość tętna w 8 przypadkach, operowanych w chloroformie, spostrzegałem 6 razy, czyli w 75%, gdy w 5-ciu po siarczanie magnezu — 3 razy, czyli 60%. W uśpieniu eterowem — na 5 przypadków bez siarczanu magnezu niemiarowość tętna wystąpiła w 3 przypadkach, czyli w 60%, z 5 przypadków po siarczanie magnezu — w 2-ch, czyli w 40%.

Dalej, w powstawaniu zaburzeń w czynności serca, jakie widzieliśmy wyżej, dużą rolę odgrywają nerwy błędne, których podrażnienie daje zwolnienie tętna, częstokroć i niemiarowość tętna. Wynika stąd potrzeba stosowania atropiny przed zabiegiem — tem bardziej, że pobudliwość nerwów błędnych pod wpływem chloroformu zwiększa się, jak tego dowiedli Dastre, Vulpian, Schäfer i inni. Swego czasu Dastre (r. 1883), a po nim Nobel, Rothberger zalecali stosowanie atropiny dla zmniejszenia pobudliwości nerwów błędnych ze względu na występujący niekiedy podczas usypiania chloroformem Kratschmer'owski odruch z nerwu trójdzielnego (śluzówka nosa) na nerw błędny, co może dać zahamowanie czynności serca. Sądzę, że atropina tem bardziej byłaby wskazana i ze względu na niemiarowość tętna, występującą częstokroć skutkiem odruchowego podrażnienia nerwów błędnych, w odpowiedzi na uraz operacyjny. Wiadomo, że wielu chirurgów, zwłaszcza w Ameryce, stosuje stale atropinę przed zabiegiem, nie wiem jednak, czy tylko dla zmniejszenia wydzielania się śluzu w drogach oddechowych pod wpływem eteru, czy i dla wyżej przytoczonych względów. Środek ten w ilości 0,0006 (=$\frac{1}{100}$ gr.) miałem możność zastosować obok siarczanu magnezu i morfiny zaledwie w 4 przypadkach, z nich tylko w jednym wystąpiła niemiarowość tętna. Myśl stosowania w powyższym celu atropiny znajduje uzasadnienie i w pracy Lennox'a, Gravesa i Levine'a, którzy zaburzenia w wyzwalaniu się bodźców w miejscach nieprawidłowych spostrzegali w 38% przypadków bez uprzedniego stosowania atropiny, a tylko w 16% — po atropinie.

Rzecz prosta, że leki powyższe tylko do pewnego stopnia zapobiegają zaburzeniom w układzie sercowo-naczyniowym. Jedynie pewny sposób to przerwanie przewodnictwa nerwowego okolicy operowanej za pomocą nowokainy lub podobnych środków. Chloroform i eter znoszą wprawdzie świadomość bólu, zdolność ruchów dowolnych i większość odruchów, nie zapobiegają jednak wyzwalaniu się tych odruchów, które powstają w polu operacyjnem i prowadzą do wahań ciśnienia krwi i zaburzeń w czynności serca — tak samo, jak nie zapobiegają wstecznym zmianom w komórkach kory mózgowej, jakie wykazał Crile u zwierząt operowanych w uśpieniu, jako następstwo wstrząsu, — zmianom, których nie znajdował zupełnie po operacjach w znieczuleniu miejscowem i ogólnem jednocześnie. Wychodząc z tego założenia Crile wprowadził t. zw. »anoci-association«, nieszkodliwy zespół środków znieczulających, mający na celu zapobieganie wstrząsowi: uśpienie (tlenkiem azotu z tlenem) — dla ochrony psychiki chorego, co, bez wątpienia, też zapobiega powstawaniu zaburzeń w układzie sercowo-naczyniowym, oraz blokowanie pola operacyjnego przez wstrzykiwanie $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$% nowokainy w powłoki, w krezkę trzew, w otoczenie guzów i t. p. Ten sposób postępowania zmniejszył w klinice Crile'a w Cleveland śmiertelność pooperacyjną z 6% na 0,8%, a Moynihan nie waha się zasługi pod tym względem Crile'a postawić na równi z wiekopomnem dziełem Listera. Sądzę, że to, co Crile wprowadził dla zapobiegania wstrząsowi wogóle, dotyczy w szczególności zapobiegania zaburzeniom w układzie sercowo-naczyniowym. Być może, u ludzi mało wrażliwych o ile można osiągnąć znieczulenie zupełne nowokainą, możnaby nie uciekać się do usypiania. U wrażliwych jednak osób (szczególnie w chorobie Basedowa) niepodobna poprzestać na jednym z tych sposobów znieczulania, zwłaszcza gdy ma się do rozporządzenia eter, a tem bardziej tlenek azotu. Środka usypiającego wychodzi w takich razach bardzo mało. Choć postępowanie takie jest dość kłopotliwe, to jednak opłacałoby się ono, gdyby w ten sposób udało się zmniejszyć ilość zejść śmiertelnych w kilka lub kilkanaście godzin po zabiegu skutkiem wstrząsu, lub zapobiec osłabieniu serca, jakie bywa niekiedy następstwem zabiegu i może prowadzić do poważnych powikłań (zapalenie płuc), wreszcie gdyby tą drogą udało się zmniejszyć ilość zejść śmiertelnych podczas operacyj, które dotychczas ryczałtowo zalicza się do powikłań, związanych z usypianiem, nie uwzględniając ujemnego wpływu czynnika urazowego. Z tego względu zasługują na uwagę badania Heringa i Levy'ego, dowodzące, że pierwotną przyczyną nagłej śmierci zwierząt podczas chloroformowania jest nie porażenie serca, lecz trzepotanie komór sercowych skutkiem przedrażnienia serca, co dopiero wtórnie prowadzi do porażenia serca. Na dowód tego, że i w klinice rzecz ma się podobnie, Levy przytacza statystykę 98 przypadków śmierci w chloroformie, z których w 87% chorzy spali powierzchownie i dozwolona dawka chloroformu nie została przekroczona. A więc poza toksycznym czynnikiem istnieją jeszcze inne, które w znacznej większości takich przypadków, jeśli nie wywołują, to w każdym razie przyczyniają się do zejścia śmiertelnego. Do tych czynników, prócz zaburzeń w równowadze wydzielania wewnętrznego i zwiększonej pobudliwości układu nerwowego, należą bezwątpienia odruchy, które powstają skutkiem urazu operacyjnego i prowadzą z jednej strony do niebezpiecznych niekiedy wahań ciśnienia krwi pochodzenia naczynio-ruchowego, z drugiej zaś do zaburzeń w czynności serca, mogących doprowadzić do śmiertelnego trzepotania komór sercowych.

Wnioski:

1. Podczas zabiegu w uśpieniu występuje szereg zaburzeń w układzie sercowo-naczyniowym, jako to: wahania ciśnienia krwi, zmiany częstości, charakteru i wysokości fali tętna, niemiarowość oraz dłuższe przerwy w tętnie. Zależą one w części od toksycznego działania środków usypiających, głównie jednak od odruchów, wywołanych ura...

2. Zaburzenia te, o ile są mocniej wyrażone, mogą w pewnych warunkach prowadzić do zejścia śmiertelnego podczas lub wkrótce po operacji albo też wytrącić z równowagi układ sercowo-naczyniowy na czas przebiegu pooperacyjnego.

3. Chloroform i eter, choć nie znoszą tych odruchów całkowicie, to jednak osłabiają je przez zmniejszenie pobudliwości układu nerwowego w tej przynajmniej części, która dotyczy ciśnienia.

4. Dla osłabienia powyższych odruchów: 1. należy unikać przed zabiegiem wszystkiego, co mogłoby podnieść pobudliwość układu nerwowego; 2. pewnemi środkami, jak siarczan magnezu, morfina, atropina, skopolamina, o ile stan chorego na to pozwala, należy zmniejszyć pobudliwość układu nerwowego.

5. Zupełne zahamowanie powyższych odruchów możliwe jest tylko drogą zablokowania nerwów pola operacyjnego np. nowokainą. Gdy dotychczas za jedyną zaletę znieczulania miejscowego uważano to, że stosując je, nie narażamy chorego na toksyczne działanie środka usypiającego, obecnie i ten drugi wzgląd winno się brać pod uwagę przy wyborze sposobu znieczulania.

6. Dla względów powyższych nie tylko należy stosować znieczulenie miejscowe wszędzie, gdzie daje ono możność operowania bez bólu i gdzie nie jest dla innych przyczyn przeciwwskazane, ale i popierać doskonalenie tego sposobu znieczulania (miejscowego, dzielnicowego oraz rdzeniowego).

7. U osób wrażliwych (między innemi w chorobie Badowa) należy jednoczyć znieczulenie miejscowe z uśpieniem, gdyż i czynniki psychiczne mają duży wpływ na układ sercowo-naczyniowy. W razie operowania w uśpieniu pożądane jest uciekać się, zwłaszcza u chorych osłabionych i w zabiegach ciężkich, do jednoczesnego blokowania pola operacyjnego przez wstrzykiwanie nowokainy w powłoki, w krezkę trzew, w okolicę guzów itp., gdyż nawet u młodych, tęgich ludzi podczas zabiegów nieciężkich odruchy, powstające pod wpływem urazu operacyjnego, mogą prowadzić do ciężkich zapadów, względnie — do zejścia śmiertelnego.

8. Zaburzenia w układzie sercowo-naczyniowym występują częściej i wybitniej w uśpieniu chloroformowem, niż w eterowem, dlatego chloroform powinien ustąpić miejsca eterowi.

9. O ile niema specjalnych przeciwwskazań, należy unikać w większych zabiegach uśpienia powierzchownego oraz znieczulenia miejscowego niezupełnego, gdyż powodują one większe zaburzenia w układzie sercowo-naczyniowym, niż uśpienie pełne.

10. Nawet operując w uśpieniu, winniśmy ze względu na układ sercowo-naczyniowy, unikać postępowania brutalnego. Z tego punktu widzenia zasługują na potępienie: zbyt małe cięcia, zmuszające do nadmiernego rozszerzania rany, oraz niepełne uśpienie podczas odprowadzania trzew do jamy brzusznej, zniewalające do wtłaczania ich siłą.

11. Częstość tętna podczas operacji bywa niejednokrotnie mniejsza od częstości skurczów sercowych, wobec tego dla ścisłości lepiej jest liczyć nie tętno naczynia obwodowego, lecz skurcze serca za pomocą fonendoskopu.

12. Badanie ciśnienia daje możność wcześniejszego stwierdzenia grożącego zapadu sercowego lub wstrząsu operacyjnego, niż dotychczasowe sposoby badania podczas uśpienia. Dlatego też metoda ta winna znaleźć powszechne zastosowanie w zakładach chirurgicznych.

13. Przyrząd Vaquez-Laubry, którym posługiwałem się w moich badaniach, niezupełnie nadaje się do tego celu. Wymaga on umyślnego pomocnika, nie pozwala na kontrolowanie ciśnienia bez przerwy, przy słabych tonach, wysłuchiwanych na tętnicy, potrzebna jest cisza na sali, o ile tony zcichną zupełnie, niekiedy na kilka minut, nie ma się możności określić wysokości ciśnienia tym przyrządem. To też podczas usypiania byłoby lepiej posługiwać się przyrządem samopiszącym, jaki jest w użyciu obecnie w niektórych szpitalach amerykańskich.

Kończąc, poczytuję sobie za obowiązek wyrazić moją wdzięczność Sz. P. Prof. Dr. A. Leśniowskiemu za zachęcenie mnie do powyższej pracy i za żywe interesowanie się mojemi badaniami.

Piśmiennictwo

Bréchot, Soc. de Biol. 22. III. 19. — Blauel, Bruns' Beitraege T. 31, Z. 2. — Boyle, The Lancet, 16. XI. 21. — Brunn, Die allgemeine Anästhesie 1913. — Butler a. Sheaf, Brit. m. J. 18. VII. 14. — Cannon, Soc. de Biol. 1918 str. 851. — Crile, The Lancet 1913 str. 7. — Cluzet et Petzetakis, Soc. de Biol. 17. 1. 1914. — Cluzet et Tixier, Soc. de Biol. 19. VII. 19. — Fortacin, Ref. Z. f. Chir. 1922 Nr. 13 — Franke, Diagnostyka ch. narządu krążenia 1921. — Fairlie, The Lancet 28. II. 1914. — Gley et Quinquaud, Soc. de Biol. N. 36. 1921. — Garrelon, Soc. de Biol. 1921. N. 35. — Hecht u. Nobel, Münch. m. W. N. 43. 1912. — Hering, D. m. W. N. 22. r 1921. — Hering. Münch. m. W. 1916. N. 15. — Houdmont et Fouarge. Arch. med. belg. 1921 N. 2. — Janowski Wł., Współczesne metody badania serca 1910. — Janowski Wł., Przyczyny powstawania zaburzeń w czynności serca. Nowiny Lek. R. 31. Z. 2. — Janowski Wł., Uproszczony sposób doraźnego orjentowania się w szybkości tętna. P. Mies. Lek. 1917. N. 3. — König, Z. f. Chir. N. 24. 1922. — Levy, The Lancet 5. XI. 1921. — Luciani, Physiologie des Menschen 1915. — Lennox, Graves i Levine, Arch. of int. med. T. 30. N. 1. — Mac Glannan, J. of. am. m. As. 9. VII. 21. — Meyer u. Gottlieb, Die Exp. Pharmakologie. — Meltzer i Auer, Z. f. Physiol. 1913. T. 12. Z. 2. i 3. — Muns, Z. f. Chir. 1917. N. 52. — Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen 1903. — Poulsson, Lehrbuch der Pharmakologie 1921. — Rich, Bull. of the J. Hopkins H. XXXIII. N 373. — Scholz, Bruns' Beiträge 1914. T. 92. — Schütz, Wien. k. Woch. 1913. N. 19. — Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie 1915. — Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufes 1921. — Wiemann, D. Z. f. Chir. T. 170.

Sprawozdania poglądowe.

M. DAWIDOWICZ. Łódź.

Technika odczynu Biernackiego (szybkość opadania krwinek czerwonych) i jego wartość kliniczna.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. Poznańskich w Łodzi. (Ordynator Dr. S. Sterling).

W szeregu prac z dziedziny hematologji, ogłoszonych w latach 1894 — 1897, opisał E. Biernacki (wówczas w Warszawie) nową metodę badania krwinek czerwonych opadających w mieszaninie krwi i szczawianu sodu. Tę metodę zastosował do celów klinicznych w pracy p. t. »Etjologja i istota nerwic czynnościowych«, ogłoszonej w roku 1897. Biernacki wykazał, że szybkość opadania krwinek czerw. u ludzi zdrowych jest wielkością stałą i że ta wielkość ulega zmianie, wahając się w znacznych granicach, zależnie od nasilenia różnych stanów chorobowych. Na tej zasadzie oparł swój sposób odróżniania cierpień organicznych od czynnościowych.

Technikę wykonywania próby opisał Biernacki w słowach następujących: »Po nalaniu do specjalnego cylinderka (zawierającego nieco szczawianu sodu) jednego cm^3 krwi, tylko co otrzymanej przez punkcję żyły, i wymieszaniu krwi z proszkiem, notujemy, wiele zebrało się osocza po pół godzinie, po godzinie i po 24 godzinach, kiedy sedymentacja już jest ukończona«.

Ogłoszona w »Krytyce Lekarskiej« w roku 1897 metoda Biernackiego nie została przez świat lekarski oceniona i całkowicie poszła w zapomnienie. Dopiero po latach 20 w roku 1917, L. Hirszfeld (wówczas w Zurychu) pierwszy zastosował ją do badania krwi chorych na zimnicę i charłactwo zimnicze. W tym samym czasie ukazuje się też pierwsza praca Szweda Fahroeusa o szybkości opadania czerwonych ciałek w mieszaninie krwi i cytryniauu sodu u kobiet ciężarnych. Ta praca wywołała wśród lekarzy nie słabnące dotychczas zainteresowanie dla tego odczynu. Wielu badaczy, teoretyków i praktyków, bada i sprawdza ten odczyn, podając aż dziesięć różnych modyfikacji wykonywania próby. Plaut, Fahroeus, Linzenmeier, Westergren, Starlinger i Frisch, Vida, Kok, Poindecker i Süss, Vorschütz stosują każdy inną metodykę badania, utrudniając przez to porównywanie otrzymanych wyników.

Pomijając (stosowane obecnie jedynie w weterynarji) metody Plauta i Fahroeusa, używających do badania po 10 cm^3 krwi, opiszę sposoby wykonywania próby z małą ilością krwi. Jest ich kilka a każda ma swoje strony dodatnie i ujemne. Na uwagę szczególną zasługują metody Linzenmeiera, Starlingera i Frischa, Westergrena i zmodyfikowana metoda Plauta.

Rysunek 1. Próbówka według Starlingera-Frischa. (wielkość naturalna)

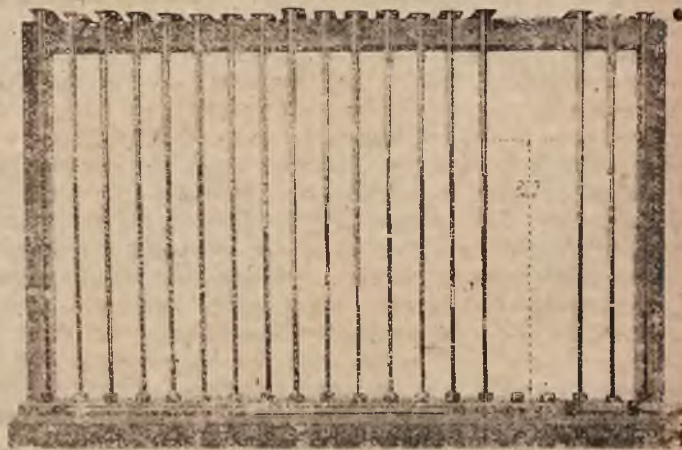
Według Linzenmeiera, którego metodyka jest najczęściej stosowana, nabieramy do strzykawki jednogramowej 0.2 cm^3 roztworu cytrynianu sodu (Natr. citricum 5%), nakłuwamy żyłę w okolicy dołu łokciowego, a u niemowląt sposobem Toblera zatokę podłużną (sinus longitudinalis *) lub żyłę jarzmową (v. jugularis), wciągamy 0.8 cm^3 krwi; pobraną krew mieszamy w strzykawce, nachylając ją, ale nie wstrząsając, poczem zawartość wlewamy do małej próbówki, (wysokości 6.5 cm. o przekroju 5 mm) aż do poziomu górnej podziałki, wyrytej na szkle. Próbówkę, zatkaną palcem, odwracamy ostrożnie 2—3 razy otworem ku dołowi — dla ujednostajnienia mieszaniny, po czem stawiamy pionowo i notujemy czas rozpoczęcia próby. Ilość minut, jaka upływa aż do chwili, gdy warstwa opadających krwinek dojdzie do dolnej podziałki próbówki, oddalonej o 18 mm od górnej, daje wynik badania.

Próbówka Starlingera i Frischa różni się od dopiero co opisanej tem, że posiada jeszcze środkowe dwie podziałki w odległości 6 i 12 mm. od górnej. Wówczas może być notowany czas dojścia warstwy krwinek kolejno do każdej z podziałek. Ponad osadzającemi się ciałkami krwi zbiera się w próbówce mniej lub więcej przeźroczysty, lekko żółtawy płyn. Jest to mieszanina osocza krwi i cytrynianu sodu, zawierająca ponadto w znacznej ilości płytki Bizzozero. Płyn wyraźnie się odcina od gęstego czerwonego osadu; niekiedy jednak przy ciężkich schorzeniach ogólnych i cierpieniach z wzmożonym rozpadem krwinek, jak n. p. przy niedokrwistości złośliwej i żółtaczce hemolitycznej, występują kłaczki, osadzanie się krwinek następuje nagle, szybko, granica między warstwą górną a dolną zaciera się, odczytywanie kolejnych okresów opadania jest utrudnione; osadzanie się krwinek staje się wówczas podobnem do topnienia śniegu (Sterling). W przypadkach białaczki charakterystyczne jest powstawanie dużej warstwy ciałek białych, normalnie ledwo zaznaczonej nad osadem czerwonym; takie zjawisko nakazuje badanie krwi morfologiczne. Warstwa skąpa krwinek osadzonych po 24 godzinach właściwa jest niedokrwistości. Wyraźnie żółte zabarwienie osocza naprowadza na rozpoznanie żółtaczki; jego zabarwienie perłowe, opalizujące, widywaliśmy przy nefrozach.

Linzenmeier określa czas opadania krwinek do dolnej podziałki, czyli do 18 mm; Starlinger zaś i Frisch określają kolejno czas, w ciągu którego osad dochodzi do poszczególnych podziałek (6, 12 i 18 mm). Średnia arytmetyczna z trzech otrzymanych liczb służy tym badaczom, jako wskaźnik szybkości opadania. Sposób Starlingera ma swoje wytłómaczenie w spostrzeżeniu, że opadanie krwinek nie następuje jednostajnie z równomierną szybkością, i że czas opadania od jednej podziałki do drugiej bywa różny. Najszybsze jest opadanie zwykle przy pierwszej podziałce, lub drugiej, najwolniejsze — przy trzeciej. Może to mieć pewną wartość djagnostyczną; w tym celu wypada wykreślać przebieg opadania w każdym przypadku w postaci krzywej.

Na odmiennej zasadzie odczytywania wyników badania oparty jest sposób Westergrena, wymagający niekiedy mniej czasu, ale więcej techniki.

Do badania używa się długich, jak pipety, 30 cm rurek o przekroju 2,5 mm. Mieszanina krwi i cytrynianu sodu zostaje nabrana aż do wysokości 20 cm, poczem rurki ustawia się w odpowiedniej ramce aparatu. Wysokość słupka osocza, oddzielająca się w rurce, odczytywana po godzinie, dwóch i 24-ch i wyrażona w milimetrach, daje wynik badania. Pierwsze odczytywanie jest najważniejsze i wystarcza dla celów klinicznych.



Rysunek 2.
Aparat Westergrena. W rurkach Nr. 1 do 15 k. c. opadały przez godzinę; wysokość słupka surowicy waha się pomiędzy 2 mm (Nr. 12) a 110 mm (Nr. 9).
W rurkach Nr. 18 do 20 k. c. opadały przez 24 godzin. W rurce Nr. 18 wynosi wysokość słupka surowicy 46 mm (ta sama krew, co w Nr. 9).

Nieco zbliżona do metodyki Westergrena, jest zmodyfikowana metoda Plauta. Posługując się mianowicie rurką Linzenmeiera lub Starlingera i miarką milimetrową, określamy — zawsze po godzinie — w milimetrach wysokość słupka osocza. Jest to metoda najłatwiejsza, pozwalająca jednocześnie i na określenie całkowitego czasu opadania (po różnie długim czasie).

Dla uniknięcia błędów zależnych od wad techniki: 1) należy używać strzykawki, której pojemność do 1 cm^3 i dokładność podziałek zostały sprawdzone; nie wolno przechowywać strzykawki w wyskoku; przed użyciem należy strzykawkę parokrotnie przepłukać 5% roztworem cytrynianu sodu; 2) roztwór cytrynianu sodu winien być często zmieniany, ponieważ po kilku dniach zawartość wody w płynie wskutek parowania zmniejsza się; 3) małe igiełki do nakłuwania żyły powinny być suche; przed zlewaniem krwi do próbówki należy igłę zdejmować; 4) rurki do badania powinny być czyste i zupełnie suche (!), posiadać ściśle przekrój 5 mm; osad soli wapnia pozostający na szkle zwalnia opadanie krwinek; 5) zastój krwi w żyle powinien trwać jak najkrócej; 6) ciepłota pokoju nie powinna przekraczać 17 do 20° C.

Od lat dwu na oddziele wewnętrznym szpitala fund. Poznańskich stosujemy metodykę Starlingera i Frischa, a materjał kliniczny dotychczasowy badań odczynu Biernackiego*) obejmuje blizko 2000 przypadków. Każdy

---

*) Po ostrzyżeniu, ogoleniu, wymyciu spirytusem i zajodynowaniu okolicy dużego ciemiączka i szwu strzałkowego lekarz, stając poza dzieckiem, siedzącem na stole, kładzie wyjodynowany palec wskazujący lewy wzdłuż przebiegu szwu strzałkowego. Tuż przed palcem wkłuwa strzykawkę pochyło ku przodowi skierowaną (kąt nakłucia 45°). Igła napewno przenika do zatoki strzałkowej; na koniec igły można nałożyć perełkę, która nie pozwala przeniknąć dalej, niż 8 mm. Igła powinna być niezbyt ostro szlifowana, o przekroju ½—¼ mm. (Tobler - Salomon).

*) Na fakt, że twórcą metody jest E. Biernacki, pierwszy w swej pracy z r. 1922-go wskazał S. Sterling. Na wniosek Prof. A. Gluzińskiego uchwalił Zjazd internistów polskich w Wilnie w r. b. nazywać tę metodę badania klinicznego: odczynem Biernackiego.

chory natychmiast po przyjęciu poddany zostaje badaniu na szybkość opadania krwinek czerwonych. Czas opadania krwinek czerwonych wpisany zostaje do karty szpitalnej w ten sposób, że obok liczby, wyrażającej w minutach całkowity czas sedymentacji, notowany bywa również czas opadania k. c. do każdej z trzech podziałek cylinderka. Badanie krwi powtarzane bywa kilkakrotnie w odstępach czasu 8—10 dniowych. Określenie wielkości odczynu B. wykonywa inteligentna pielęgniarka.

Przy całej prostocie i technicznej łatwości wykonywania próby na sedymentację, strona teoretyczna tego nader ciekawego zjawiska nie została jeszcze dotychczas ostatecznie wyświetlona. Pierwsze próby wytłómaczenia odczynu sięgają Biernackiego, który dużo czasu poświęcił badaniu istoty zjawiska. Udało mu się to poniekąd, ponieważ doszedł do wniosków, potwierdzonych w dwadzieścia lat później przez Starlingera, że opadanie powodowane jest przez zawarty we krwi fibrynogen i że, im więcej zaczynu włóknika, tem sedymentacja jest szybsza, im mniej — tem wolniejsza. Od roku 1920 pokaźna liczba badaczy (Höber i jego szkoła, Vorschütz, Linzenmeier, Starlinger, Pewny) zajmowało się sprawą teoretycznego uzasadnienia omawianego zjawiska. Zmienność panujących dotychczas poglądów staje się wyraźna, jeżeli zważyć, że Fahroeus, który początkowo uzależniał zjawisko sedymentacji od wielkości ujemnego ładunku elektrycznego krwinek, a wpływ substancji białkowych z ich ładunkiem dodatnim uważał za nieznaczny, obecnie, twierdzi, że głównym czynnikiem opadania jest układ kolloidowy osocza, czyli w pierwszej linji odgrywają tu rolę ciała białkowe, albuminy i globuliny. Zmiana w postaci zmniejszonej dyspersji kolloidów osocza, czyli zmiana w fizykalnej budowie substancji białkowych, pozbawia te ostatnie zdolności pozostawania w zawiesinie, wobec czego następuje sedymentacja. We wszystkich stanach chorobowych, czy też fizjologicznych, w których spostrzegamy przyśpieszone opadanie krwinek, znaleźć można w osoczu małą ilość albuminów, natomiast dużą globulinów. Do tej grupy ciał między innemi należy również fibrynogen. Bürker i Sadlon zwrócili uwagę na zależność sedymentacji od wielkości, ciężaru i ilości krwinek i tłómaczyli w ten sposób szybkie osadzanie się czerwonych ciałek przy niedokrwistości złośliwej. Na zasadzie prac doświadczalnych Bürkera i Kürtena można przypuszczać, że zwiększona ilość cholestearyny we krwi przyśpiesza opadanie, zwiększona zaś zawartość lecytyny ją zmniejsza. Abderhalden stwierdził ścisłą zależność między szybkością opadania krwinek i swoją reakcją białkową (Eiweissabbaureaktion). Sachs i v. Oettingen spostrzegali u niemowląt i kobiet ciężarnych przyśpieszoną sedymentację krwinek i niskie napięcie powierzchniowe surowicy krwi. Kopaczewski podaje, że na zasadzie zmian w napięciu powierzchniowem surowicy krwi suchotników przewidział on przyśpieszone opadanie k. c. u tych chorych. Maccaburni, którego cytuje Pagniez, twierdzi jednakże, że zjawisko sedymentacji niezależne jest od lepkości i napięcia powierzchniowego krwi, natomiast jest wyrazem zmian w ciężarze właściwym osocza. Kiedy ten ciężar się zmniejsza, szybkość sedymentacji się wzmaga i odwrotnie. Wreszcie, według Höbera i Monda i Vorschütza sedymentacja krwinek czerwonych daje się objaśnić jako zjawisko elektro-chemiczne między cząsteczkami globulinowemi z ich dodatnim ładunkiem z jednej strony i erytrocytami ujemnie naładowanemi, z drugiej strony.

Niezależnie od chwiejności zapatrywań na istotę sedymentacji, opadanie krwinek wzbudziło żywe zainteresowanie w klinikach, jako metoda praktyczna do celów rozpoznawczych i rokowniczych. Szereg badań, wykonanych u osobników zdrowych przez różnych autorów, pozwolił na ustalenie przeciętnych danych cyfrowych dla odczynu Biernackiego w granicach normy. Dla metodyki Linzenmeiera — Starlingera podawany jest taki czas opadania k. c: dla mężczyzn 7 do 9 godzin, dla kobiet 5 do 6 godzin; dla zdrowych niemowląt przeciętnie $1^3/_4$ do $2^3/_4$ godzin; jakkolwiek nie wszyscy uznają, że istnieje tak wybitna różnica między normą u dzieci i u dorosłych. Westergren dla swojej metodyki podaje normalne godzinne wartości: dla mężczyzn 1—3 mm, dla kobiet 3—7 mm. Cyfry ponad 4 do 7 mm dla mężczyzn i 8 do 12 mm dla kobiet nasuwają podejrzenie obecności sprawy chorobowej. Różnice normy między szybkością opadania u mężczyzn i kobiet zacierają się w stanach chorobowych. Niemowlęta w pierwszym miesiącu życia wykazują bardzo powolną sedymentację, starsze — szybkość opadania wzmożoną, zależnie od obecności większej ilości globulin we krwi. (Opadanie k. c. u niemowląt dotkniętych kiłą wynosi 19 do 23 minut). Normalna szybkość opadania krwinek u kobiet wzmaga się podczas miesiączkowania i w późniejszych miesiącach ciąży. Nawet już na tydzień przed wystąpieniem menses ujawnia się przyśpieszenie opadania; mniej wyraźna jest różnica w następującym po menses tygodniu. Ze stanów fizjologicznych, wpływających na przebieg odczynu Biernackiego, albo jak go w krótkości będę nazywał, odczynu B., zasługuje na wymienienie przyśpieszenie nieznaczne opadania krwinek podczas trawienia; dlatego należy próby wykonywać w godzinach rannych. Dla każdego człowieka zdrowego wielkość jego odczynu B. w stanie zdrowia jest cyfrą naogół stałą, podlegającą drobnym tylko wahaniom.

W stanach chorobowych czas osadzania się ciałek krwi zmienia się pod wpływem spraw chorobowych, głównie zapalnych i rozpadowych; przyśpieszenie opadania k. c. występuje niekiedy wcześniej niż wystąpią inne objawy chorobowe. W tych przypadkach odczyn B. może służyć jako drogowskaz do rozpoznania cierpienia ukrytego. Oto kilka spostrzeżeń ilustrujących:

Chory w podeszłym wieku przybywa do szpitala z powodu cukrzycy; nie gorączkuje, kaszle i pluje nie wiele; w płucach objawy rozedmy i rozlanego nieżytu oskrzeli. Odczyn B., nadspodziewanie szybki, każe poszukiwać przyczyny tego zjawiska. Badanie skąpej plwociny wykrywa obecność laseczników Kocha, a staranne badanie fizykalne ujawnia niewielkie ognisko w płucach, dotąd nie spostrzeżone.

Krew pobrana u pozornie zdrowej pielęgniarki szpitalnej wykazała przyśpieszoną sedymentację. Zdawało się, że zaszedł jakiś błąd techniczny, tembardziej, że pielęgniarka czuła się zdrowa i pełniła służbę. Następnego już jednak dnia wystąpiło ogólne niedomaganie, potem gorączka i obraz kliniczny zapalenia płuc grypowego.

U chorego z ostrem zapaleniem nerek, nizkiem parciem krwi i znaczną ilością krwinek w moczu, kilkakrotne badanie daje coraz bliższe normy wartości odczynu B. Pomyślne rokowanie wypowiedziane na tej zasadzie usprawiedliwiło postawioną rozpoznanie: *glomerulonephritis insularis*; chory powrócił do zupełnego zdrowia.

16-letni chory narzeka na kłucie w boku i ogólne niedomaganie; nieznaczne wzniesienie ciepłoty. Zmian przedmiotowych nie znaleziono. Odczyn B. mocny — kilkanaście minut. Po dwóch dniach stwierdzamy wyraźne stłumienie w bolesnem miejscu, osłabiony oddech i wolny płyn w jamie opłucnej.

Chora lat 22, zasięga rady lekarskiej z powodu częstych małych wzniesień ciepłoty; podejrzewa gruźlicę. Przy badaniu zmian fizykalnych w płucach brak, jednakże bardzo mocny odczyn B. zmusza do rokowania wątpliwego. Chora udaje się na leczenie do zakładu dla gruźliczych, gdzie po pół roku rozpoznano chorobę Hodgkina (*Lymphogranulomatosis*). Odczyn B. pozwolił rozpoznać cierpienie ciężkie w jego zaczątkach.

Analizując szereg przypadków podobnych, dotyczących chorych niegorączkujących, czy też z niewielką ciepłotą, widzimy, że zmiana szybkości opadania krwinek nie zawsze idzie w parze z wzniesieniem lub spadkiem ciepłoty. W szeregu przypadków powiększenia gruczołów śródpiersia natury gruźliczej, którym towarzyszyły niewielkie wzniesienia ciepłoty, odczyn B. pozwolił odróżnić schorzenie mające tendencje złośliwe od spraw, przebiegających łagodniej, t. j., dających rokowanie pomyślne. Widzimy więc, że przyśpieszenie w opadaniu k. c. może być czulszym probierzem postępu i złośliwości sprawy chorobowej, aniżeli wzniesienie ciepłoty. Zawsze jednak poważniejsze znaczenie ma obecność szybkiego (dodatniego) odczynu B., aniżeli jego brak. W przypadkach gruźlicy płuc przyśpieszona sedymentacja może występować wcześniej, niż wywołany przez zastrzyknięcie tuberkuliny odczyn swoisty ogólny lub miejscowy. Wrażliwość ustroju na wessanie do krwi produktów rozpadu chorobowo zmienionej tkanki musi być bardzo znaczna, jeżeli krótkotrwałe nawet naświetlanie lampą Kischa wywoływało przyśpieszone opadanie k. c. Ograniczone schorzenie swoiste, jakiem jest nie-

kiedy gruźlica krtani, miejscowe ograniczone zapalenie otrzewnej lub zaledwie zaznaczona choroba Hodgkina mogą już dawać szybką sedymentację krwinek. Ta jednak wielka czułość krwi na nieznaczne nawet, czasem szybko przemijające, schorzenie, może być powodem fałszywych wniosków, jeżeli je wyprowadzać na zasadzie jednego tylko objawu B. W przypadkach tego rodzaju nie należy też ograniczać się do jednorazowego stwierdzenia wielkości odczynu B.; badanie należy po pewnym czasie powtórzyć. Dla przykładu przytoczę: nagłe spotęgowanie się odczynu B. w przebiegu łagodnych suchot płucnych, kiedy przyczyną jego okazało się mieszkowate zapalenie gardzieli; powtórzenie badania po kilku dniach ujawniło prawdziwą przyczynę rzekomego pogorszenia sprawy płucnej. W przypadkach podobnych zawsze pamiętać należy o zapaleniu opłucnej, które wywołuje wystąpienie bardzo mocnego odczynu B.

Zasadniczo ważnem dla oceny wartości djagnostycznej osadzania się krwinek jest stwierdzenie faktu, że odczyn B. nie przedstawia nic swoistego dla jakiegokolwiek określonego stanu chorobowego. Posiada on jedynie wartość taką, jaką ma n. p. podniesienie ciepłoty ciała; niekiedy bywa wskaźnikiem czulszym.

Pierwsze próby zużytkowania odczynu B. prowadziły kliniki położnicze i ginekologiczne. Myśl wykorzystania próby dla wczesnego rozpoznania ciąży zawiodła, ponieważ szybkie opadanie krwinek ujawnia się dopiero w czwartym miesiącu ciąży. Względnie łatwe dzięki odczynowi B. jest natomiast rozpoznanie różniczkowe między ciążą i nierozpadającym się mięsakiem.

W stanach chorobowych zapalnych i tych, którym towarzyszy rozpad tkanek, włączając w to i krew jako tkankę, prawie stale spostrzegamy sedymentację przyśpieszoną. Widujemy ją w chorobach zapalnych ostrych, jak posocznica, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie płuc, zapalenie wyrostka robaczkowego, choroby zakaźne; w przebiegu cierpień przewlekłych: kiły i gruźlicy, wreszcie przy kamicy żółciowej i nowotworach w okresie ich rozpadu. Bardzo powolne opadanie krwinek, odbiegające od normy, również świadczyć może o chorobie. Opadanie powolne k. c. przy polyglobulia hypertonica przemawiać może za zmniejszonym rozpadem erytrocytów i rzucać pewne światło na istotę tego mało zbadanego cierpienia. Bardzo wolne opadanie dają zastoiny sercowe, stany cyanotyczne i żółtaczka pochodzenia zastoinowego, co odpowiada teorji o roli fibrynogenu w powstawaniu opisanego zjawiska: schorzenie wątroby zmniejsza ilość fibrynogenu we krwi. Sądząc z kilku przypadków spostrzeganych na oddziale szpitalnym, białaczka i nagminne zapalenie mózgowia (encephalitis lethargica) dają również zwolnione osadzanie się krwinek. Widuje się wreszcie powolną sedymentację w okresie ostatecznego wyniszczenia, nawet w końcowym okresie suchot płucnych i przy amenorrhoea. Wrzód żołądka ma dawać normalne wartości opadania k. c.; umożliwiłoby to odróżnianie wrzodu żołądka lub dwunastnicy (nieperforujących) od kamicy żółciowej lub raka żołądka w okresie rozpadu. Löhr podaje, że dwukrotnie miał sposobność operowania chorych z powodu rzekomego wrzodu żołądka, przy obecności szybkiego opadania krwinek, i w obydwu przypadkach nie znalazł wrzodu, natomiast stwierdził obecność kamieni w pęcherzyku żółciowym.

Największa wartość odczynu Biernackiego polega na tem, że pozwala on śledzić kierunek przebiegu cierpienia przy systematycznem okresowem badaniu krwi. Przeszkodą ku temu bywają pierwsze okresy powikłań sprawy chorobowej zasadniczej przez wysięki surowicze osierdzia, opłucnej, lub ogólnego zapalenia błon surowiczych. Powikłania te przebiegają zawsze z mocno przyśpieszonym odczynem B. Również obecność przygodnego stanu zapalnego gdziekolwiek w ustroju przeszkadza niekiedy zużytkowaniu odczynu B. przy śledzeniu przebiegu n. p. suchot płucnych. Na szczęście, przeszkody te są dość rzadkie, aczkolwiek należy zawsze o nich pamiętać. Ogromną wartość odczynu B. sprawdziliśmy, korzystając zeń przy spostrzeganiu przebiegu gruźlicy. W przypadkach suchot płucnych odczyn Biernackiego pozwala na odróżnienie gruźlicy czynnej od nieczynnej. Normalny czas opadania k. c. wyklucza obecność czynnego gruźliczego ogniska. Ma to znaczenie przy ocenie długotrwałych stanów podgorączkowych przy braku objektywnych zmian w płucach (i nieobecności kiły!), nasuwających podejrzenie sprawy gruźliczej postępującej; brak odczynu B. przemawia przeciw temu przypuszczeniu. We wszystkich bowiem przypadkach gruźlicy czynnej, odczyn B. jest dodatni.

Westergren, Sterling, Dreyfus i Hecht ustalili, że badanie na sedymentację ułatwia bliższe rozpoznawanie oddzielnych postaci suchot płucnych i że szybkość opadania idzie równolegle do złośliwości schorzenia gruźliczego. Jak wynika z naszych danych szpitalnych, co zresztą stwierdzają też Dreyfus i Hecht, szybkość odczynu B. poniżej jednej godziny (średnio 15—30 minut) świadczy o wysiękowej (serowatej) postaci suchot, o sprawie swoistej postępującej. Gruźlica o charakterze wytwórczym, postać włóknista i włóknisto-serowata dają czas opadania k. c. do 2-ch godzin lub więcej (średnio 100—160 minut) według metody Linzenmeiera-Starlingera. Suchoty z jamami w płucach dają opadanie o wiele szybsze. Suchoty płuc zagojone wykazują czas sedymentacji krwinek daleko dłuższy aż do normalnego. Westergren podaje dla swojej metodyki cyfrowe dane opadania krwinek przy gruźlicy czynnej od 10 do 30—40 mm po pierwszej godzinie. Chorych, u których wyniki badania wyniosły więcej niż 40 mm, szczególnie 60—70 mm po godzinie, uważa za straconych. Gruźliczo chorzy w okresie występowania dodatniego odczynu dwuazowego dają zawsze opadanie krwinek koło 80 mm. Wniosków rokowniczych w przebiegu suchot płuc nie wolno opierać (prócz wypadków końcowych, kiedy odczyn B. = parę minut) na jednorazowem określaniu odczynu B. Dopiero kilkakrotne badanie, powtórzone w pewnych odstępach czasu, daje możność wydania sądu o prawdopodobnym dalszym przebiegu choroby. Zwolnienie w opadaniu k. c., spostrzegane przez czas dłuższy u chorych z rozległemi nawet zmianami anatomicznemi w płucach pozwala na postawienie rokowania pomyślnego.

W pracy swej nad przyśpieszonem osadzaniem się krwinek czerwonych zestawił Sterling dane cyfrowe dla odczynu Biernackiego z objawami klinicznemi suchot płucnych i wyciągał na tej zasadzie szereg wniosków praktycznych. Ważniejsze z nich są następujące: 1. Normalne opadanie k. c. wyklucza gruźlicę jako przyczynę spostrzeganych objawów chorobowych. 2. Niewielkie przyśpieszenie osadzania się krwinek czerwonych zdaje się wykluczać obecność spraw postępujących, pneumonicznych, serowacenia. 3. W przypadkach przebiegających bez podniesienia ciepłoty (n. p. suchoty u starców) odczyn B. wprowadza nowy, ważny czynnik rozpoznawczy. 4. Stwierdzenie obecności gruźlicy (przedewszystkiem wykazanie kiedykolwiek obecności laseczników Kocha w plwocinie) przy względnie powolnym odczynie B. daje prawo do rozpoznania: *phtisis pulmonum stationaris.* 5. Wzmożenie się cyfr odczynu B. w przebiegu suchot jest wyrazem poprawy stanu płuc. Jednoczesna gruźlica kości lub gruczołów chłonnych przyśpiesza znacznie odczyn B.

Różna jest rola odczynu Biernackiego przy rozpoznawaniu kiły i nowotworów złośliwych. Wówczas, gdy w przypadku pierwszym szybka sedymentacja przy braku objektywnych danych chorobowych nasuwa podejrzenie przymiotu i zmusza do wykonania odczynu Wa, w przypadku drugim podejrzenie nowotworu prowadzi do wykonania odczynu B. w celu potwierdzenia domniemanego rozpoznania.

Odczyn B. pozwala na odróżnienie żółtaczki hemolitycznej od żółtaczki pochodzenia zapalnego (kamica żółciowa), zastoinowego lub nieżytowego. Przy pomocy odczynu B. stwierdzamy, że znaleziony białkomocz współczesny z szybkością odczynu B. zależy od zapalenia nerek a z powolnym odczynem B. — od zastoiny.

Ostatni dział, w którym znalazł zastosowanie odczyn B., obejmuje choroby czynnościowe. Cierpienia te stanowiły punkt wyjścia dla pierwszej klinicznej pracy Biernackiego: histerja i neurastenja. Aczkolwiek u niektórych chorych tej kategorji znajdował Biernacki uchylenia od normy, zda-

rza się to jednakże rzadko, a jako normę uważać można, że histerja i neurastenja przyśpieszenia odczynu nie dają. Zbytecznem jest dodawać, że brak dodatniego odczynu B. pozwala wykluczyć z pewnemi zastrzeżeniami obecność sprawy chorobowej organicznej w przypadkach podejrzanych o udawanie. Posiada to wartość n. p. w medycynie wojskowej. Zawsze należy jednak pamiętać, że odczyn opadania k. c. jest tylko miernikiem tego rodzaju, co termometr, nie więcej. Dodatni odczyn Biernackiego jest jedynym wskaźnikiem tego, że w badanym ustroju zachodzą sprawy rozpadu tkanki, dzięki którym ilość fibrynogenu we krwi się zwiększa, czy też zachodzą zakłócenia w stosunkach fizykalnych składników krwi, o których charakterze ostatniego słowa teorja jeszcze nie powiedziała.

Kończę słowami Gueissaza, który powiada, że »określenie szybkości opadania k. c. powinno stać się dla lekarza-praktyka tak zwykłą metodą badania, jaką jest badanie moczu« (albo — co bliższem jest istoty odczynu B. — jak badanie ciepłomierzem).

Piśmiennictwo.

Teorja (przeważnie): 1) Abderhalden: M. m. W. 1921. N. 31. — 2) Biernacki P. Tow. Lek. Warsz. 1894. — 3) Bönninger i Herrmann. Kl. W. 1923. N. 16. — 4) Höber i Mond. Kl. W. 1922 N. 49. — 4a) Höber. ref. M. m. W. 1922. N. 17. — 5) Kopaczewski. Colloides en Biologie et Medecine. Paryż 1923. — 6) Landsberg. Przegl. Epidemjol. T. II, z. 11. — 7) Maccabruni cyt. u Pagniez. — 8) Pewny. W. kl. W. 1922. N. 46. — 9) Poindecker u. Siess. W. kl. W. 1922. N. 50 i 51. — 10) Sachs u. v. Oettingen. M. m. W. 1921. Nr. 12. — 11) Schemensky. M. m W. 1920. N. 43. — 12). Starlinger. Biochem. Z. 1921. T. 114. T. 122, 123. — 12a) Vorschütz. ref. M. m. W. 1923. Nr. 3. — Alexander. M. Kl. 1923. N. 36. — Darányi. W. Kl. Woch. 1922. N. 45. — Höber. D m. W. 1920. N 16. ref. M. m. W. 1922. N. 17. — Kürten-Gabriel. ref. M. Kl. 1923. N. 23. — Musa. Kl. W. 1923. N. 34 — Starlinger. ref. M. Kl. 1923. N. 14. — Schade. Physikalische Chemie. Wyd. 2. Str. 201. — Linzemeier. Zt. f. aerztl. Fortbild. 1923. N. 15.

Technika i metodyka (przeważnie): 13) Biernacki. Krytyka Lekarska rok 1897. —14) Bätzold. M m. W. 1922. N. 23. — 15). Caspari, Eliasberg, Tieger. Kl. W. 1923. N. 9. — 16). Gilbert i Tzanck. Pr. Medicale 1923. N. 31. — 17) Gragert. M. m. W. 1923. N. 24. — 18) Horvat, M. m. W. 1922. N. 50. — 19) Josefowicz. M. Kl. 1922. N. 40. — 20) Kok. M. m. W. 1923. N. 9. — 21) Linzenmeier. A. f. Gyn. 1920. — 22) Plaut. M. m. W. 1920. N. 10. — 22a) Salomon. M. m. W. 1923. N. 18. — 22b) Schönfeld. M. m. W. 1923. N. 18. — 23) Vida. M. m. W. 1923. N. 9. — 24) Westergren. Kl. W. 1922. N. 27.

Prace kliniczne: Medycyna wewnętrzna: 25) Alder. Z. f. Tub. T. 31. Z. 1. — 26) Altherthum. Beitr. T. 55. Z. 3. — 26a) Asal-Falkenhein, M. m. W. 1923. N. 10. — 27) Benninghof. M. m. W. 1921. N. 41. — 28) Bieschoff u. Dieren. M. Kl. 1923. N. 29. — 29) Bürker. M. m. W. 1922. N. 16. — 30) Büscher. B. Kl. W. 1921. N. 14. — 31) Dreyfus u. Hahn. M. m. W. 1922. N. 21. — 31a) Fohr. ref. M. m. W. 1922. N. 46. — 32) Frisch u. Starlinger. M. Kl. 1921. N. 38 i 39. — 33) Beitr. 1921. T. 48. Z. 2. — 34) Grafe. M. m. W. 1922. N. 17. — 35) Kl. W. 1922. N. 19. — 36) Hirszfeld. Corr. Bl. f. Schweitzer Aerzte 1917. N. 31. — 37) Leendertz. Deutsch. Archiv T. 137. Z. 1 i 2. — 38) Krimphoff. Beitr. T. 55. z. 3. — 39) Katz. Z. f. Tub. T. 15. z. 6. — 40) Kl. W. 1922. N. 27. — 40a) Linzenmeier. D. m. W. 1922. N. 30. — 41) Moral. D. m. W. 1923. N. 3. — 42). Morawitz. Z. f. Fortbildung 1922. 15. — 43) Pagniez. Pr. Med. 1921. Nr. 41 —44) Plaut. M. Kl. 1920. N. 10. — 45) Poindecker u. Siess. W. Kl. W. 1922. N. 50 i 51. — 46) Reicherówna. Polsk. Arch. Med. Wew. T. I. — 47) Runge. M. m. W. 1920. N. 33. — 48) Sadlon. Kl. W. 1922. N. 40. — 49) Schürer u. Eimer. B. kl. W. 1921. N. 42. — 50) Schmidt. Beitr. T. 55. z. 3. — 50a) Simo. W. Kl. W. 1922. N. 46. — 50b) Spies. B. Z. kl. T. 1923. Zeszyt 1. — 51) Sterling. P. Gaz. Lek. 1922. N. 8. — 52) Vorschütz. M. kl. 1923. N. 9. — 53) Westergren. Brit. Journal of. Tubercul. 1921. april. — 54) Beitr. T. N. 46. — 55) Wiechman. Kl. W. 1923. N. 13. — Fohr. ref. M. m. W. 1922. N. 46. — Kovacs. D. m. W. 1923. N. 24. — Klopstock. M. Kl. 1923. N. 33. — Linzenmeier. D. m. W. 1922. N. 30. — Pribram. ref. M. Kl. 1923. N. 24. — Rusznyák-Barat-Kürthy. ref. M. Kl. 1923. N. 24. — Simo. W. Kl. Woch. 1922. N. 46.

Ginekologja i akuszerja: 56) Gueissaz. Pr. méd. Suisse rom. 1923. N. 5. cyt. M. Kl. 1923. N. 30. — 57) Geppert. B. kl. W. 1921. N. 10. — 58) Günssle. M. m. W. 1922. N. 16. — 59) Haselhorst D. m. W. 1922. N. 33. — 60) Linzenmeier. A. f. Gyn. 1920. — 61) Zentralbl. f. Gyn. 1920. N. 10. — 62) Vida. M. m. W. 1923. N. 9. — Mahnert-Horneck. ref. M m. W. 1923. N. 10. — Molnar. ref. M. Kl. 1923. N. 25. — Pewny. ref. M. Kl. 1923. N. 1. — Vey. D. m. W. 1923. N. 17.

Dermatologja: 63) Nathan u. Herold. B. kl. W. 1921. N. 24. — 64) Pewny. Dermat. Wochschr. 1922. N. 23. — 65) Popper i Wagner. M. Kl. 1920. N. 36.

Pedjatrja: 66) Bätzold. M. m. W. 1922. N. 23. — 67) György. M. m. W. 1921. N. 26. - 68) Tobler. Monatschrift f. Kinderheilk. cytow. u. Bätzold.a. — Dehoff. D. m. W. 1923 N. 18. — Duzár. ref. M. Kl. 1923. N. 24.

Urologja: 69) Pewny. W. kl. W. 1922. N. 30. — 70) W. kl. W. N. 46.

Chirurgja: 71) Löhr, Kl. W. 1922. N. 10. — 72) Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. T. 34. z. 2. — 73) Hilarowicz. P. Gaz. L. 1922. N. 49. — Joseph-Marcus. M. Kl. 1923. N. 18.

Neurologja. 74) Glauss, Zutt. Zeit. f. Neur. u. Psych. T. 82. 1923.

Oceny i sprawozdania.

Podręcznik chorób zakaźnych, pod redakcją Dr. med. i fil. St. Sterlinga. Warszawa, nakładem Książnicy Polskiej 1923.

Przed nami leży VIII. zeszyt tego pożytecznego wydawnictwa, zawierający szereg monografji z zakresu chorób skórnych i płciowych pióra naszych najlepszych dermatologów i wenerologów.

I. Prof. Dr. Fr. Krzyształowicz: **Zakażenia ropne skóry** (*Pyodermatitis*). Treść: Wstęp. a) Zakażenia skóry gronkowcowe: róża, liszajec zwyczajny, niesztowice, zapalenia pęcherzowe skóry noworodków, wypryszczenie kończyn, liszajec wypryszczkowy (dlaczego nie opryszczkowy?), choroba Duhringa. b) Zakażenia skóry gronkowcami: ropne zapalenie torebek włosowych, zapalenie ostre torebek włosowych, czyrak i czyraczność, mnogie ropnie skóry u niemowląt i dorosłych, zapalenie skóry ropnicze, leczenie.

Wysoce oryginalne, właściwe autorowi ujęcie przedmiotu, piękny potoczysty wykład, czynią lekturę tego rodzaju rzeczą nader zajmującą, mimo nasuwających się niejednokrotnie zastrzeżeń.

II. Doc. Prym. Dr. Fr. Walter: **Gruźlica skóry.**

W części ogólnej zapoznaje nas autor z podstawowemi pojęciami patologji gruźlicy. W części szczegółowej omawia poszczególne postacie gruźlicy skórnej. A to: a) postacie typowej gruźlicy skóry: toczeń, gruźlica brodawkowata skóry, guzek z zakażenia trupiego, gruźlicze zapalenie mieszkowe wrzodziejące, gruźlica skóry rozmiękająca, gruźlica właściwa skóry, liszaj zołzowy. b) Tuberkulidy: tuberkulid guzkowo-zgorzelinowy, rumień stwardniały, sarkoidy podskórne Dariera, lupoid prosówkowy Boecka, lupus pernio. c) Cierpienia skórne o tle niedostatecznie udowodnionem, jak lichen nitidus, liszaj rumieniowaty, pityriasis rubra Hebrae i t. d. (możnaby się spierać, czy folliculitis exulcerans Łukasiewicz, trądzik charłaczy, sarkoidy nie należą raczej do grupy c. lub liszaj zołzowy do grupy b.) Dalej podaje autor leczenie biologiczne, chemoterapię, leczenie fizykalne i chirurgiczne. W końcu zastanawia się nad społecznem znaczeniem gruźlicy skóry.

W formie przejrzystej, wyczerpującej a przytem, rzecz nieoceniona, zwięzłej, daje nam autor dokładny obraz dzisiejszego stanu sprawy gruźlicy skóry. Wyborne to opracowanie radzibyśmy ujrzeć w handlu, jako samoistne repetitorium.

III. Prof. Dr. Fr. Krzysztalowicz: **Grzybice naskórka** (Strupnie).

Treść: 1) pasorzyty naskórka i włosów: strupień woszczynowy, grzybica strzygąca, grzybica pachwin, grzybica drobnozarodnikowa, leczenie, grzybica guzkowa włosów. 2) pasożyty wyłącznie naskórka: łupież pstry, łupież rumieniowy, łupieże cieplych krajów, łupież zwyczajny.

K. jest dziś bezsprzecznie najlepszym znawcą tych spraw w Polsce. To też rozdział ten stanowi prawdziwą okrasę podręcznika.

IV. Dr. R. Bernhardt: **Grzybice skóry.**

B., autor znanego podręcznika chorób skórnych, daje treściwy opis grzybic skóry. Są to: promienica, sporotrichoza (umiejscowiona, uogólniona, i pozaskórna), wkońcu grzybica

drożdżowa, której obie postacie są uwzględnione, t. j. a) grzybica autorów amerykańskich (oidiomycosis) i właściwa grzybica drożdżowa (saccharomycosis). Gruntowna znajomość przedmiotu i wyborne pióro pozwoliły autorowi dać non multum sed multa.

V. Dr. L. Karwacki: **Rumienie.**

Rozdział opracowany z ogromną erudycją i znajomością piśmiennictwa. Szeroko (może nazbyt) omówiona etjologja, dalej histologja. Punkt ciężkości leży w ustępie »patogeneza«, gdzie autor porusza niezmiernie ciekawe zagadnienia i rzuca niezmiernie ciekawe myśli. Dochodzi do wniosku, że »uczulenie wobec jadów bakteryjnych stanowi (ące) podstawę patogenetyczną wykwitów skórnych«. Mówi też wręcz o skazie rumieniowej. Część kliniczna również bardzo starannie i obszernie przedstawiona.

Rzecz pisana łatwo i potoczyście. Sądzimy jednak, że przy większej oszczędności w podawaniu szczegółów zyskałaby na przejrzystości.

VI. Doc. Dr. A. Karwowski: **Wiewiór.**

Po podaniu wstępnych wiadomości ogólnych omawia autor na 25 stronicach rzeżączkę u mężczyzn. Przechodzi krótko patologję i leczenie ostrej i przewlekłej rzeżączki oraz powikłań. Ex ungue leonem.... z drobnych uwag poznać można duże doświadczenie praktyczne autora. Otrzymaliśmy wrażenie, że autor zbytnie znaczenie przypisuje mikroskopowi a zbyt małe hodowlom (str. 187) w orzekaniu o wyleczeniu. Raziło nas polecanie artigonu i gonarginy (str. 197), skoro mamy wyborne szczepionki własne. Jeszcze bardziej polecanie wyrobów »Engelapotheke we Wrocławiu« (str. 201). Rzeżączka kobiet omówiona tylko na 3 stronicach.

VII. Dr. Wł. Kopytowski: **Wrzód weneryczny.**

Tak wytrawny wenerolog jak K. nie mógł dać prostej kompilacji, rzeczy papierowej. To też z każdej stronicy przebija ogromna suma osobistych obserwacji autora, wyczuwa się wielkie jego doświadczenie. Przechodzi on patologję i leczenie wrzodu miękkiego, oraz jego powikłań; szczególnie pięknym jest ustęp o rozpoznaniu różniczkowem.

VIII. Doc. Dr. F. Malinowski: **Kiła.**

M., autor rozpowszechnionego podręcznika chorób wenerycznych, bardziej niż kto inny, mógł być narażonym na pokusę napisania wiele i niepotrzebnie. To też na dobro autora zapisać należy jego wstrzemięźliwość. W niniejszym zarysie daje zwięzły i jasny wykład ogólnej patologji i leczenia kiły. Znajdujemy tam takie ciekawe ustępy, jak: zaraźliwość środowisk zawierających krętki blade, odporność ustroju względem krętków, zachowanie się krętków w ustroju i t. p.

Zalety tego pióra zbyt są znane, by je podnosić. Osobiście nie mogę się tylko pogodzić z używaniem słowa syfilis (haec, la, die, ta) w rodzaju męskim.

Całość wydana starannie, odpowiada w zupełności swemu celowi, jako podręcznik. *R. Leszczyński.*

Przegląd piśmiennictwa.

Gruźlica.

The Tubercle
T. III. 1922.

Peter M. Holst. **Badania nad działaniem tuberkuliny.** Tuberkulina wywiera wpływ ujemny na żywotność białych ciałek krwi. Szkodliwe to działanie występuje silniej w ustroju chorego na gruźlicę, niż u człowieka zdrowego. Pewną siłę obronną przeciwko toksycznemu działaniu tuberkuliny posiada surowica krwi. Obrona jest tem skuteczniejsza, im zdrowszy jest organizm. W badaniach swych autor posługuje się metodą A. Wrighta.

Charles Cameron. **Pojemność płuc przy gruźlicy.** Zebrane przez C. spostrzeżenia dotyczą chorych sanatoryjnych. Pomiary spirometryczne wykonane zostały według opisu Dreyera. Określanie całkowitej pojemności płuc dla rozpoznania gruźlicy i innych chorób stosowane było praktycznie już dawniej przez Hutchinsona. Stwierdził on zmniejszenie całkowitej pojemności płuc w przebiegu suchot płucnych i wskazał na wartość rozpoznawczą otrzymanych danych. U chorych badanych przez C., z niewątpliwemi zmianami w płucach, przeszło 10% chorych miało zmniejszoną całkowitą pojemność. Zdaniem autora, w każdym przypadku podejrzenia gruźlicy płuc, przy nieobecności innej sprawy chorobowej w płucach, zmniejszona pojemność nasuwa podejrzenie suchot płucnych. Zmniejszone wyniki pomiarów spirometrycznych spowodowane są po części przez toksyczne zadziałanie zarazka gruźlicy i jego wytworów, częściowo zaś przez zmiany patologiczne w tkance płucnej. W początkowym okresie choroby przeważa działanie pierwszego czynnika, w późniejszym — działanie jest mieszane. Poprawa w zdrowiu chorego na suchoty wyraża się zwykle zwiększoną pojemnością płuc.

Norman Tattersall. **Gruźlica a uraz.** Opierając się na dwu spostrzeganych przypadkach gruźlicy płuc z szybkim przebiegiem po urazie i podobnym materjale statystycznym Mc Dongall'a z okresu wojny, T. stwierdza fakt, że najczęstszą przyczyną gruźlicy płuc pourazowej jest niezbyt głębokie lub powierzchowne uszkodzenie ciała, nie zaś rana przenikająca w głąb. Na 1782 przypadki ran postrzałowych klatki piersiowej tylko u 5 osób rozwinęła się później gruźlica płuc. Sprawę preegzystencji gruźlicy w ustroju w stanie utajonym i następczego rozwoju jej po urazie, czy też: wprowadzenia zarazka gruźlicy do zmiażdżonej tkanki podczas skaleczenia, autor pozostawia narazie otwartą i wymagającą dalszych badań.

Anders Aronson **Ciężka rozedma ogólna, jako powikłanie odmy sztucznej.** Opis przypadku zakończonego śmiercią chorego — po nieudanem nakłuciu opłucnej. Wskazanie dla wykonania odmy sztucznej stanowiło długotrwałe krwioplucie. Po wpuszczeniu 20 cm³ gazu dalszy dopływ powietrza wstrzymano, ponieważ, jak się okazało, płuco całkowicie było przyrośnięte do klatki piersiowej. Silny kaszel i obecność otworu po nakłuciu spowodowały stale się wzmagającą ogólną rozedmę powłok skórnych. Po kilku dniach chory był podobny do balona z powietrzem. Jedynie skóra głowy, dłonie i stopy wolne były od rozedmy. Sekcja zwłok wykazała ogólną rozedmę chirurgiczną, obecność powietrza w zewnętrznej ściance osierdzia i w śródpiersiu.

H. I. Vetlesen. **Rumień guzowaty** *(erythema nodosum)* **i gruźlica.** Zdaniem autora rumienia guzowatego nie należy lekceważyć, lecz uważać za objaw ostrzegawczy z powodu możliwości późniejszego wystąpienia objawów gruźlicy. Nawołuje on do bacznej obserwacji chorych na rumień guzowaty.

Arthur Powell. **Gruźlica w Indjach.** Śród tubylców tylko 5% poborowych wykazuje dodatni odczyn Pirqueta, czyli większość ludności nie posiada odporności przeciwko gruźlicy. Cierpienie przebiega znacznie szybciej i mniej pomyślnie, niż w Europie. Natomiast gruźlica śród bydła zdarza się bardzo rzadko i typ bydlęcy lasecznika w Bombaju nie jest znany. Fakt ten stoi może w związku z ostrym przebiegiem choroby u ludzi. Zaznaczyć należy, że w Indjach rzadko piją niegotowane mleko i że masło do spożycia stale bywa przegotowywane. Jako pierwszy objaw gruźlicy płuc u krajowców autor podaje gorączkę, a nie kaszel. Gorączka może być przerywana lub mieć tor stały. Zmian fizykalnych w pierwszym okresie zwykle brak, wczesne rozpoznanie udaje się jednak postawić na zasadzie obrazu rentgenologicznego. Obecność zarazków gruźlicy w plwocinie chorych można wykazać znacznie wcześniej i częściej, niż u Europejczyków; krwioplucie jest objawem naogół niezbyt częstym u krajowców. W przeciwieństwie do ostrej gruźlicy płuc, przewlekłe lub włókniste suchoty płucne spotyka się w Indjach rzadko. Na 8000 badań sekcyjnych wykonanych w Bombaju tylko u 2,3% zmarłych można było stwierdzić wyleczoną albo przewlekłą gruźlicę płuc. Z innych postaci gruźlicy, toczeń i cierpienia kości i stawów zdarzają o wiele rzadziej, niż w Europie.

Roodhouse Gloyne. **Jama ustna, jako źródło zakażenia lasecznikiem gruźlicy.** Badania autorów amerykańskich stwierdziły, że łyżki, widelce, szklanki, poduszki i t. p. przed-

mioty, używane przez suchotników, kryją zarazki gruźlicy. Autor sprawdzał te dane i przyszedł do wniosku, że 50% chorych na suchoty nosi zarazki gruźlicy w jamie ustnej, szczególnie dotyczy to chorych z obfitą plwociną. Mycie przedmiotów codziennego użytku gorącą wodą w zupełnie dostatecznym stopniu chroni od zakażenia.

M. Dawidowicz (Łódź).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 7. czerwca 1923 r.

Przewodniczy kol. Zieliński. Obecnych 95.

1) Kol. Zalewski omawia **dwa przypadki z ostrem ropieniem w wyrostku sutkowym.** W przypadkach tych jedynie na podstawie badania przewodnictwa ciepła metodą mowcy ustalono wskazanie do operacji, względnie operacji zaniechano. Na podstawie badania przewodnictwa ciepła zdecydowano się na operację w przypadku, w którym objawy zewnętrzne były znacznie łagodniejsze niż w przypadku drugim, który wyleczony został bez operacji.

2) Kol. Ziembicki omawia różniczkową djagnostykę przypadku **tętniaka, naśladującego bąblowca płuc.** Przeprowadzony odczyn Weinberga wypadł czterokrotnie dodatnio. Dopiero punkcja wykazała czystą krew tętniczą. Podobny przypadek był w obserwacji kol. Ziembickiego i w roku zeszłym. Nawiązując do tego przypadku mówca omawia technikę przyrządzania i wykonywania odczynu Weinberga i zwraca jeszcze uwagę na objaw pojawiania się jądrzastych ciałek krwi, co wskazywałoby może na pewien wpływ na szpik kostny.

W dyskusji kol. Czernecki wyraża przypuszczenie, że ujemne wyniki odczynu Weinberga w wielu przypadkach zależą od zgrubienia ścian bąblowca, gdyż dopiero w przypadkach nakłucia torbieli odczyn ten zmieniał się na dodatni.

3) Kol. Schusterówna przedstawia preparat anatomiczny — znacznie rozszerzony żołądek, przez którego ściany daje się wyczuć zawartość, składająca się z kilku łyżeczek i gwoździ metalowych. Preparat ten pochodzi od histeryczki, która świeżo przebyła wyłuszczenie macicy z przydatkami. Śmierć spowodowana była przez krwotok, który powstał w miejscu operacji.

4) Kol. J. Fritz wygłasza odczyt **Kopernik jako lekarz«** (całość ukaże się w druku). *W. Janusz* sekretarz.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 7. lutego 1923 r.

1) Kol. Golc demonstruje przypadek **kiły dziedzicznej u oseska 11-tygodniowego** z wysypką plamisto-grudkową na czole, około ust i na dolnych kończynach oraz pozornym niedowładem prawego ramienia, tak zwanym niedowładem Parrota, powstałym nie samoistnie, lecz wskutek naciągania« ramienia przez kumoszkę.

2) Kol. Kummant przedstawia: 1) kobietę lat 45 po **amputacji odbytnicy** metodą Kraske'go z powodu raka, 2) mężczyznę lat 50 po całkowitem **usunięciu krtani** w znieczuleniu miejscowem podług Glucka z powodu raka, 3) dwa **preparaty żołądka** po resekcji z powodu **wrzodu i zwężenia odźwiernika**; oba przypadki operowane w znieczuleniu miejscowem, jeden — metoda Reichel-Golya, drugi — Billroth I.

3) Kol. Aleksander Margolis wygłosił odczyt: »O patogenezie okrągłego wrzodu żołądka«.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Goldberg, Mikłaszewski, Venulet, Perlis i Sterling.

4) Kol. Mogilnicki odczytuje odezwę, nawołującą do składek na budowę Sanatorjum im ś. p. rektora Brudzińskiego dla dzieci gruźlicznych w Busku.

Posiedzenie w dniu 21. lutego 1923 r.

1) Kol. Tomaszewski przedstawia: 1) chorą po **resekcji żołądka** z powodu **żołądka klepsydrowego,** stwierdzonego Roentgenem. Przy operacji na małej krzywiźnie znaleziono wrzód, zrośnięty z wątrobą i trzustką. Obecnie chora czuje się dobrze. Operację wykonano w uśpieniu eterowem po uprzedniem dwukrotnem dożylnem wlewaniu cukru gronowego. Środek ten T. stosuje stale przed każdą większą operacją i zauważył dodatni jego wpływ na ogólny stan sił i działalność serca. 2) Preparat pęcherzyka żółciowego, napełnionego kamieniami i płynem wodnistym. Pęcherzyk wyczuwano jako guz przesuwalny i twardy w okolicy flexurae hepaticae i rozpoznany był jako nowotwór jelita grubego. 3) Preparat pęcherzyka żółciowego, zrośniętego z okrężnicą, i wspomina o dwu przypadkach operowanych przez siebie raków pęcherzyka żółciowego, powstałych po kamicy żółciowej.

2) Kol. Szmirgeld przedstawia chorego l. 60, cierpiącego na **encephalitis lethargica.** W wywiadach alkoholizm i kiła. Pierwszym objawem choroby była czkawka, która znikła po 5-ciu dniach, w 20-tym dniu choroby wystąpiło podwójne widzenie, poczem nastąpił stan majaczenia z podnieceniem ruchowem i omamami wzrokowemi. Jednocześnie zjawiły się skurcze myokloniczne mięśni brzusznych, trwające 2 tygodnie. Wasserman we krwi jeden +. Godne uwagi w danym przypadku jest: 1) pojawienie się objawów zatrucia alkoholowego pod wpływem rozwijającego się zapalenia mózgu i 2) zmiana czkawki na myoklonję, co wskazuje na wspólne pochodzenie obu objawów i dowodzi, że długotrwała czkawka może być jedynym objawem zapalenia mózgowia.

3) Kol. Frenkiel przedstawia przypadek »**neuraxitis epidemica**«. Chory l. 23 od końca grudnia 1922 r. odczuwa silne bóle w karku i prawej ręce, w której czasami miewa również »drżenie«. Przy wstąpieniu do szpitala 11. I. 1923 r. badanie nie wykazało żadnych zmian przedmiotowych prócz bolesności w okolicy punktu Erba. Wassermann we krwi +++, w płynie rdzeniowym —. Zastosowano leczenie swoiste. Podczas pobytu w szpitalu występują: początkowo bezsenność, później okres senności we dnie, twarz nabiera cech maskowatości; stan podgorączkowy. Leczenie swoiste oraz środki objawowe wywierają bardzo nieznaczny wpływ na bóle. Na podstawie powyżej podanych momentów ustalono rozpoznanie »*neuraxitis epidemica*«, a kiłę uznano za chorobę współistniejącą.

4) Kol. Szrajber przedstawia chorego z oddziału Dra Goldmana z »*ulcus trophicum*« prawej pięty po ranie postrzałowej krzyża. Obecnie chód paretyczny i zanik mięśni prawej kończyny dolnej. Choremu ma być dokonana sympatectomja.

5) Kol. Mandelsowa wygłasza odczyt: »O nagminnem zagaleniu mózgu u dzieci«.

6) W sprawie przypadku kol. Frenkla zabiera głos kol. Sterling, zwracając uwagę, że przebieg obecnej epidemji jest dotąd bardzo łagodny i przytacza przypadek z praktyki prywatnej, gdzie jedynym objawem wielotygodniowej choroby była bezsenność i podwójne widzenie.

7) Kol. Rueger odczytuje list Dra Rożkowskiego z Częstochowy, w sprawie celowości Zjazdu Lekarzy Prowincjonalnych.

8) Kol. Skalski demonstruje narzędzia chirurgiczne nierdzewiejące.

Wiadomości bieżące.

Lublin.

W chwili upadku wszystkich instytucji kulturalnych, jakie istniały w Lublinie od początku XIX stulecia, jak Tow. Przyjaciół Nauk, Tow. Rolnicze i inne, które jednoczyły miejscową inteligencję pod względem naukowym i towarzyskim, lekarze zamieszkali w 1874 r. w Lublinie założyli Towarzystwo Lekarskie, które w szybkim czasie zjednoczyło wszystkich lekarzy, zamieszkujących Ziemię Lubelską. Przez cały czas swego istnienia Towarzystwo Lekarskie w miarę możności spełniało swe obowiązki bez przerwy. Trzy wojny i ubytek wskutek nich znacznej ilości członków Towarzystwa, powoływanych do służby wojskowej, nie przerwały ani na chwilę naukowej i społecznej pracy Towarzystwa.

Przetrwawszy lat 50, Lubelskie Towarzystwo Lekarskie obchodzić będzie jubileusz swój w dniu 8 czerwca 1924 r. Wybrany na jednem z ostatnich posiedzeń komitet przystąpił już do pracy, mającej na celu ustalenie naukowej i towarzyskiej strony obchodu. Za komitet: Dr. *Korczak*, sekr. komitetu.

Poznań.

Na zebraniu walnem członków Towarzystwa Chirurgów Polskich, odbytem podczas tegorocznego Zjazdu Chirurgów Polskich w Poznaniu, wybory do Zarządu dały wynik następujący:

Prezes — prof. Leśniowski, wiceprezes — prof. Jurasz, sekretarz stały — prof. Sawicki, sekretarz doroczny — Lewenstern, redaktor organu — prof. Radliński, skarbnik — Zaorski, bibljotekarz — Łapiński, dwaj członkowie Ambrożewicz i prof. Kryński. Komisja rewizyjna: Horodyński, Jakimiak i Szarecki. Zjazd najbliższy postanowiono odbyć we Lwowie na początku lipca roku 1924-go. Tematy programowe Zjazdu tego są następujące: 1) Zabiegi operacyjne na naczyniach krwionośnych, 2) Chirurgja kiszki grubej (z wyłączeniem zespołu wyrostka robaczkowego), 3) Chirurgja śledziony i trzustki.

Warszawa.

Z Ministerstwa Zdrowia Publicznego.

Wyższa Komisja Dyscyplinarna przy Ministerstwie Zdrowia Publicznego. Przewodniczącym Wyższej Komisji Dyscyplinarnej przy Ministerstwie Zdrowia Publicznego jest p. A. Mazurek, zastępcą p. St. Gawiński. Prokuratorem dyscyplinarnym jest p. dr. Aleks. Lewicki, zastępcą prokuratora dyscyplin. p. dr. T. Hilarowicz. Komisja Kwalifikacyjna przy Ministerstwie Zdrowia Publicznego miała dotychczas skład następujący: Przewodniczący nacz. Wydziału dr. Lachowicz, członkowie dr. Grodecki, dr. Kowalczewski, dr. Pawluć i dr. Hilarowicz. Obecnie mianowano nową Komisję Kwalifikacyjną w składzie następującym: Przewodniczący dr. Borzęcki, zastępca przewodniczącego dr. Adamski, członkowie: dr. Lachowicz, dr. Kowalczewski, dr. Müller, St. Gawiński, zastępcy członków: dr. Grodecki, dr. Ciągliński, K. Androchowicz i A. Lewicki.

Nr. 45. 11. listopada 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Prym. Doc. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

O czerwonce.

(Z oddziału chorób zakaźnych Państw. Szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Na podstawie spostrzeżeń poczynionych u chorych na czerwonkę w r. 1920. i w r. 1921. omówię zachowanie się u nich gorączki i leukocytozy, a prócz tego wspomnę o zmianach w skórze. Zanim jednak streszczę wyniki badań w tym kierunku, podam kilka uwag ogólnych, jakoteż szczegółów dotyczących długości trwania i jakości przebiegu czerwonki u tych chorych.

W latach 1920 i 1921 leczono 340 chorych na czerwonkę. U chorych tych badań bakterjologicznych kału nie przeprowadzano, a rozpoznanie opierano na objawach klinicznych. Natomiast u 176 z pośród tych chorych, badano krew (pobraną z żyły) na obecność bakteryj czerwonkowych; u 34 z nich wykazano w krwiobiegu b. Shiga-Kruse. U 97 znowu z pośród leczonych zbadano krew na własności aglutynacyjne wobec bakteryj czerwonkowych i przekonano się, że surowica krwi 19 chorych aglutynowała tylko b. Shiga-Kruse, surowica krwi 5 chorych aglutynowała b. Shiga-Kruse i b. Flexner względnie b. Y, zaś surowica krwi 2 chorych aglutynowała b. Flexner względnie b. Y. Za wynik dodatni brano tylko grubogrudkową aglutynację począwszy od rozcieńczenia 1:100, licząc już w tem objętość zawiesiny. Krew 71 chorych nie aglutynowała ani b. Shiga-Kruse ani b. pseudodysenterji.

Z pośród ogólnej liczby leczonych 48.8% chorych było w wieku 16 — 30 lat; innych chorych wiek wahał między 2 a 70 i kilka lat. Wzmiankę tę o wieku omawianych chorych uważam za stosowne dodać ze względu na wpływ, jaki ma wiek chorych na jakość zejścia w przypadkach ostrych chorób zakaźnych. (Podawanie odsetki śmiertelności w przebiegu ostrych chorób zakaźnych, bez przytaczania wieku leczonych, nie daje właściwego obrazu pod względem zjadliwości danej epidemji i utrudnia porównanie zestawień ogłaszanych przez różnych autorów).

U naszych chorych czerwonka zakończyła się śmiercią w 13.82%, czyli u 47 z pośród leczonych.

Z tego zmarło: w 1. tygodniu choroby 4.25%, w 2. tyg. choroby 25,53%, w 3. tyg. choroby 23.40%, w 4. tyg. choroby 10.63%, w późniejszym okresie choroby 27.65%; u 8.50% zmarłych, z powodu niedostatecznych wywiadów nie udało się określić, w którym tygodniu choroby śmierć nastąpiła. Przy obliczaniu odsetki śmiertelności nie uwzględniano, czy przyczyną śmierci była czerwonka sama przez się, czy obok czerwonki były powikłania mogące mieć wpływ na jakość zejścia czerwonki.

Przy określaniu czasu trwania czerwonki u tych, którzy wyzdrowieli, posługiwano się oceną ilości i jakości stolców. Za wyleczonego uważano każdego od dnia, w którym na dobę było nie więcej jak dwa stolce, choćby papkowate, ale bez śladu ropy, krwi i śluzu, przy oglądaniu stolca gołem okiem. Trzymając się tej zasady, przekonano się, że czerwonką trwała: do jednego tygodnia u 4.74% z pośród leczonych, do 2 tyg. u 29.19%, do 3 tyg. u 23.72%, do 4 tyg. u 17.15%, dłużej niż 4 tyg. u 21.53%, natomiast u 3.65% z pośród leczonych, nie wiadomo jak długo trwała choroba, a to z powodu niedostatecznych wywiadów.

Przewidzieć choćby w przybliżeniu, jak długo potrwa czerwonka w danym przypadku jest rzeczą trudną, jeśli nie niemożliwą. Jak długo trwała czerwonka u omawianych chorych, zarówno tych którzy zmarli, jak i tych którzy wyzdrowieli, podałem w liczbach. Liczby te niechaj służą za wskazówkę w odpowiedzi na pytania, jakie się nasuwają lekarzowi przy łóżku chorego od pierwszego dnia czerwonki.

Po tych uwagach przystępuję do właściwego przedmiotu.

Gorączka w przebiegu czerwonki jest objawem, którym opisy choroby niewiele się zajmują, poprzestając najczęściej na stwierdzeniu, że gorączka w czerwonce nie ma żadnej swoistej cechy. W latach 1920 i 1921 spotykałem gorączkę u chorych na czerwonkę bardzo często, a jak z poniżej podanych tablic wynika, częściej w dwu pierwszych tygodniach choroby niż w późniejszych jej okresach. Co do układu tablic muszę wyjaśnić, że chorych mieszczono w rubryce odpowiedniego tygodnia bez względu na to, czy dany chory przebywał w szpitalu rzeczywiście cały tydzień, czy tylko jeden dzień odpowiedniego tygodnia; w myśl więc tego, jeśli chory dostał się do szpitala w siódmym dniu choroby, wpisywano go w rubryce 1. tygodnia, tak jakby był przybył w pierwszym dniu choroby. Ponieważ zaś chorzy dostawali się na oddział w przeważnej ilości przypadków w drugiej połowie pierwszego tygodnia, lub z końcem pierwszego tygodnia choroby a także i później, przeto liczby, podane w tablicach dotyczących zachowania się gorączki, uwzględniają pierwsze dni pierwszego tygodnia czerwonki tylko w niewielkiej mierze. Z tego właśnie powodu przytaczam, co pisze Sterling-Okuniewski w swych spostrzeżeniach nad czerwonką z r. 1920 o gorączce w pierwszych dniach czerwonki. »O ile się zdarzały zatem przypadki o ciepłocie normalnej, to przybywały one do szpitala w dość późnym okresie choroby, prawdopodobnie jednak i one w początkowym okresie miały ciepłotę podniesioną; u chorych zaś, przybywających w pierwszych kilku dniach choroby, ciepłota była, jak już zaznaczyłem, zawsze podniesiona«. Gorączka w przebiegu czerwonki przedstawia się różnie u różnych chorych. Jedni gorączkują czas dłuższy i to w dniach bezpośrednio po sobie następujących, czyli gorączkują bez przerwy. Inni gorączkują tylko kilka dni, i to w dniach nie bezpośrednio następujących po sobie, a przerwy bezgorączkowe mogą być różnie długie, od kilku do kilkunastu dni wynoszące. Jedni gorączkują cały dzień, inni mają ciepłotę rano i w poludnie prawidłową, a dopiero wieczorem zjawia się gorączka. U jednych chorych wahania ciepłoty są nieznaczne, u innych różnica między ranną a wieczorną ciepłotą wynosi 2° C i wyżej; w tych ostatnich przypadkach wzniesienie ciepłoty poprzedzać zwykły silne dreszcze. U jednych chorych (zazwyczaj) gorączka ustępuje na czas krótszy lub dłuższy przed zniknięciem objawów czerwonkowych ze strony przewodu pokarmowego, u innych (rzadko) gorączka i objawy czerwonkowe ze strony przewodu pokarmowego ustępują równocześnie. W myśl tego, co powiedziano o zachowaniu się gorączki u czerwonkowych, przy układaniu poniżej podanych tablic trzymano się następującej zasady: Do gorączkujących liczono każdego z chorych w razie występowania wzniesień ciepłoty tylko wieczorami wtedy dopiero, jeśli ciepłota wynosiła najmniej 37.4° C, ale do gorączkujących liczono każdego z chorych, chociaż ciepłota wynosiła tylko 37.2° C, jeśli utrzymywała się cały dzień. Do gorączkujących liczono chorych bez względu na to jak długo trwała gorączka, t. zn. czy dany chory gorączkował czas dłuższy, czy kilka dni, czy tylko jeden dzień. W tablicach zaś uwzględniano tylko najwyższe wzniesienia gorączki i największe wahania ciepłoty w każdym tygodniu, przyczem najwyższe wzniesienie gorączki i największa różnica między ranną a wieczorną ciepłotą nie muszą przypadać na jeden i ten sam dzień, ale się zawsze odnoszą do jednego i tego samego tygodnia choroby. Tak więc zamieszczone tablice, stosownie do sposobu ich układania, przedstawiają najwyższe wzniesienia i największe wahania ciepłoty w różnych tygodniach czerwonki, ale nie mówią nic o tem, czy gorączka trwała czas dłuższy, czy kilka dni, czy

choćby jeden dzień, nietylko w odniesieniu do poszczególnych tygodni trwania choroby, ale, co więcej, w odniesieniu do całości przebiegu czerwonki. Wszystko, co powiedziano o gorączce, odnosi się wyłącznie do gorączki spowodowanej jedynie tylko czerwonką. Chorych gorączkujących, u których stwierdzono powikłania, mogące mieć wpływ na zachowanie się ciepłoty, nie uwzględniano w tablicach zupełnie (stąd różnica między ilością leczonych, a ilością zebranych w tablicach, dotyczących gorączki). Tablice, w których w myśl powyższych wywodów, przedstawiono zachowanie się ciepłoty w odsetkach, dają lepszy pogląd na zachowanie się gorączki w przebiegu czerwonki niż przytaczanie wykresów gorączki; każda bowiem krzywa gorączki byłaby tylko szczegółem, nie uprawniającym do ogólniejszych wniosków.

TABLICA I: Gorączka i jej wahania u tych, którzy wyzdrowieli:

				Ciepłota dochodziła do:				ciepłota wahała do:		
tydzień choroby	leczono chorych	z tego nie gorączkowało	gorączkowali	38° C	38.5° C	39° C	wyżej	1.5° C	2.0° C	wyżej
I	188	21.2%	148*	51.3%	29.7%	15.5%	3.3%	68.2%	12.1%	4.7%
II	215	34.4%	141**	51.0%	34.7%	11.3%	2.8%	70.9%	19.8%	5.6%
III	150	53.3%	70***	55.7%	22.8%	14.2%	7.1%	62.8%	17.1%	18.5%
IV	89	59.5%	36	61.1%	22.2%	5.5%	11.1%	69.4%	13.8%	16.6%
później	50	52%	24	54.1%	12.5%	20.8%	12.5%	58.3%	25.0%	16.6%

*) U 22 chorych wahania nieznane.
**) U 5 chorych wahania nieznane.
***) U 1 chorego wahania nieznane.

TABLICA II: Gorączka i jej wahania u tych, którzy zmarli.

				Ciepłota dochodziła do:				ciepłota wahała do:		
tydzień choroby	leczono chorych	z tego nie gorączkowało	gorączkowali	38° C	38.5° C	39° C	wyżej	1.5° C	2.0° C	wyżej
I	18	33%	12*)	66.6%	33.3%	—	—	41.6%	25.0%	—
II	25	32%	17	52.9%	29.4%	11.7%	5.8%	41.1%	47.0%	11.7%
III	16	31.2%	11	45.4%	36.3%	18.1%	—	36.3%	63.6%	—
IV	9	44.4%	5	60.0%	40.0%	—	—	80.0%	20.0%	—
później	7	28.5%	5	40.0%	—	60.0%	—	80.0%	—	20.0%

*) U 4 chorych wahania nieznane.

Z tablicy I. widać, że w późniejszym okresie czerwonki gorączka występuje mniej często, ale za to w tym okresie częściej niż w pierwszych dwu tygodniach gorączka dosięga wysokiego stopnia, a także częściej wykazuje znaczne różnice między granicą ranną a wieczorną. Ale mówiąc o wahaniach ciepłoty, należy dodać zastrzeżenie, że u 22 chorych wahania w pierwszym tygodniu były nieznane; nieznane zaś były dlatego, że u tych chorych stwierdzono gorączkę tylko w chwili przyjęcia, później natomiast gorączki nie było. Z porównania znowu tablicy I. i II. wynika, że gorączka, nawet wysokiego stopnia, w przebiegu czerwonki nie jest objawem złowróżbnym. W przeważnej większości przypadków zejście śmiertelne następuje przy ciepłocie 37° C lub poniżej 37° C. Z pośród omawianych chorych 35 zmarło przy ciepłocie 37° C lub poniżej tej granicy, 12 zaś zmarło wśród mniejszej lub większej gorączki. Czy, względnie w jakiej mierze, wpływ na gorączkę u tych chorych miały powikłania, tego nie uwzględniam.

Leukocytozą u czerwonkowych, podobnie jak gorączką, zajmują się opisy choroby niewiele, podając tylko, że w przebiegu czerwonki leukocytoza bywa miernego stopnia. Dopiero w ostatnich latach pisze kilku autorów o wysokiej leukocytozie u chorych na czerwonkę. M a t t h e s stwierdził w jednym, śmiercią zakończonym, przypadku, leukocytozę wynoszącą 35 tysięcy; sekcja zwłok wykazała obok czerwonki początek nieżytowego zapalenia płuc.

S i n g e r znajdował leukocytozę dosięgającą 30 tysięcy, a prócz tego zagęszczenie krwi; liczba krwinek czerwonych dochodziła do 6 milionów, a ilość Hb do 120 według S a h l i e g o. G a l a m b o s pisze o leukocytozie wynoszącej 37 tysięcy. Z polskich autorów E r l i c h ó w n a i J o n s c h e r stwierdzali u ciężko chorego dziecka 25—35 tysięcy krwinek białych; ilość krwinek czerwonych wynosiła blisko 6 miljonów, a Hb było 100.

Z pośród wymienionych autorów tylko M a t t h e s wspomina o powikłaniu towarzyszącem czerwonce, i z tego powodu zastanawia się, czy nie zmiany w płucach były przyczyną wielkiej ilości leukocytów w danym przypadku? Inni autorowie nie mówią nic o powikłaniach czerwonki, a G a l a m b o s uważa wysoką leukocytozę za oznakę wielkiego nasilenia czerwonki.

Wyniki własnych badań nad leukocytozą u chorych na czerwonkę podaję w tablicach. W tablicach tych nie uwzględniono wszystkich dokonanych badań, lecz zestawiono tylko

po jednem badaniu z odpowiedniego tygodnia choroby u każdego, a mianowicie to badanie, które wykazywało największą ilość leukocytów. Zaznaczam, że przy liczeniu krwinek białych nie zwracano uwagi na to, czy chory był na czczo, czy po jedzeniu.

TABLICA III. Leukocytoza u tych, którzy wyzdrowieli.

Tydzień choroby	liczono u chorych	naliczono tysięcy leukocytów							
		do 5	5–10	10–15	15–20	20–30	30–40	40–50	ponad 50
I	46	6·5%	56·5%	19·5%	15·2%	—	2.1%	—	—
II	48	4·1%	22·9%	31·2%	18·7%	14·5%	4·1%	2·0%	2·0
III	29	6·8%	31·0%	34·4%	13·7%	10·3%	3·4%	—	—
IV	22	22·7%	54·5%	13·6%	9·0%	—	—	—	—
później	13	—	84·6%	15·3%	—	—	—	—	—

U chorych, u których zachowanie się krwinek białych pod względem ilościowym przedstawiono w tabl. III., nie było obok czerwonki żadnych ubocznych schorzeń, po za zmianami nieżytowemi w płucach. Zapalenie nieżytowe płuc nie zwykło jednak wywoływać leukocytozy tego stopnia, w jakim ją spotykano wśród omawianych chorych! W odniesieniu do okresu trwania czerwonki, stwierdzono największą leukocytozę w drugim tygodniu choroby; wynosiła ona 73,600 krwinek białych. Powtarzane kilkakrotnie w ciągu choroby u tego chorego badanie leukocytozy wykazało zmniejszanie się ilości krwinek białych w miarę ustępowania objawów czerwonkowych.

I tak liczono w dniu choroby: 10. krwinek białych: 73.200, w 11. — 73.600, w 12. — 60.200, w 13. — 43.600, w 14. — 21.440, w 18. — 15.200, w 24. — 7.320, w 33.— 10200. Choroba trwała w tym przypadku 34 dni; w kilka dni później omawiany ozdrowieniec opuścił szpital w stanie zupełnego zdrowia. Podobnie jak u chorych, którzy wyzdrowieli, tak też u chorych, którzy zmarli, największą leukocytozę stwierdzono w drugim tygodniu trwania czerwonki, naliczono bowiem w tym okresie choroby u jednego chorego 113.000 krwinek białych. Z pośród zmarłych, zebranych w tabl. IV., u dwu sekcji zwłok nie przeprowadzono. U innych wykonano sekcje i stwierdzono obok czerwonki, ze schorzeń mogących mieć wpływ na ilość krwinek białych: 5 razy zapalenie płuc, 1 raz ropne zapalenie oskrzeli, 1 raz ropne zapalenie migdałków, 1 raz zapalenie wsierdzia, 2 razy początek zapalenia włóknikowego otrzewnej, 2 razy mnogie ropnie. Mnogie ropnie stwierdzono u chorych mieszczących się w rubryce »później«. Wymieniam tych chorych dlatego, bo wnosząc z jakości powikłania, właśnie u tych chorych możnaby się spodziewać najwyższej leukocytozy. Każde z wymienionych schorzeń ubocznych, towarzyszących czerwonce, może samo przez się powodować leukocytozę bardzo wysokiego stopnia. W jakiej mierze wysoka leukocytoza u chorych zestawionych w tabl. IV. spowodowana była powikłaniami, a w jakiej czerwonką, ocenić jest rzeczą niemożliwą, ale ż tabl. III. widać, że czerwonka sama przez się może wywołać bardzo wysoką leukocytozę.

TABLICA IV. Leukocytoza u tych, którzy zmarli.

Tydzień choroby	liczono u chorych	naliczono tysięcy leukocytów							
		do 5	5–10	10–15	15–20	20–30	30–40	40–50	ponad 50
I	3	—	—	33·3%	—	33·3%	—	33·3%	—
II	7	—	—	14·2%	—	14·2%	42·8%	14·2%	14·2%
III	3	—	33·3%	—	—	—	—	66·6%	
IV	2	50·0%	—	—	—	—	—	50·0%	—
później	2	—	50·0%	50·0%	—	—	—	—	—

Czy, względnie jakie znaczenie mieć może zagęszczenie krwi w przypadkach naliczenia wielkiej ilości krwinek białych u chorych na czerwonkę, badań w tym kierunku nie przeprowadzano.

Co do znaczenia leukocytozy w przebiegu czerwonki, spostrzeżenia moje potwierdzają zdanie innych badaczy (Galambos, Semerau), że naogół ciężkiemu przebiegowi czerwonki, towarzyszy wielka ilość krwinek białych.

Nie tylko u chorych na czerwonkę, ale także u ozdrowieńców po czerwonce badano stosunki ilościowe krwinek białych. Na 31 ozdrowieńców, u których badano leukocytozę w pierwszych siedmiu dniach po ustąpieniu objawów czerwonkowych, stwierdzono u 12 z pośród nich powyżej 10,000 krwinek białych. Największa leukocytoza wynosiła 16,000; spotkano ją w drugim dniu zdrowienia. Okres zdrowienia (jak określam jego początek, była mowa powyżej) przebiegał u omawianych ozdrowieńców bez wszelkich powikłań. Tak więc w pierwszych kilku dniach zdrowienia po czerwonce, spotkać można wyraźne wzmożenie ilości krwinek białych.

Przedstawione spostrzeżenia własne, zarówno jak spostrzeżenia innych autorów, a zwłaszcza spostrzeżenia Singera, Erlichówny i Jonschera, dowodzą, że zachowanie się krwi w przebiegu czerwonki oraz w okresie zdrowienia po czerwonce jest dotychczas mało znane, a jako takie stanowi szerokie pole do dalszych badań.

U trzech z pośród 340 leczonych stwierdzono w skórze wybroczynki, w postaci sinawych plamek niewyniosłych ponad poziom skóry prawidłowej, o brzegach nieregularnych, zatartych; niektóre z plamek dochodziły wielkości ziarna kaszy jaglanej, inne były mniejsze. Plamki te niezbyt obfite, rozsiane były głównie w skórze twarzy, szyji i tułowia. Chorzy, u których stwierdzono opisane wybroczyny, byli to ludzie młodzi, bo w wieku od 7 do 18 lat. U każdego z tych chorych wyhodowano z krwi b. Shiga-Kruse w czystej hodowli. Do samej obecności b. Shiga-Kruse w krwiobiegu wybroczyn tego odnosić nie można, bo u całego szeregu innych chorych, u których wykazano w krwiobiegu b. Shiga-Kruse, do wybroczyn nie przyszło. Ale opierając się na tem spostrzeżeniu, że u wszystkich trzech chorych przyszło wkrótce po wystąpieniu wybroczyn do zejścia śmiertelnego, wybroczyny w skórze chorych na czerwonkę, uważać należy za objaw bardzo niepomyślny.

Piśmiennictwo.

1) Erlichówna i Jonscher: Z hematologji dziecięcej. Warszawa 1918. — 2) Galambos: W. kl. W. 1918. Nr. 14. — 3) Matthes: M. m. W. 1915. Nr. 45. — 4) Semerau: Now. Lekarskie 1921. Z. 1–5. — 5) Singer: M. m. W. 1915 Nr. 6. — 6) Sterling-Okuniewski: Lekarz Wojskowy 1921. Nr. 20.

Olgierd KRUKOWSKI i Wiktor JANUSZ. Lwów.

O używaniu stałej zawiesiny odmieńca X_{19} do odczynu Weil-Felixa.

(Z pracowni bakterjolog. zakł. anat.-patol. Uniw. J. Kazimierza we Lwowie. Dyr. Prof. W. Nowicki).

Weil i Felix, zastosowując odczyn serologiczny przez siebie opisany do celów praktycznych, przypisywali mu tylko zalety odczynu swoistego, a więc rozpoznawczego w zakażeniu durem wysypkowym. Mianowicie, autorzy ci stwierdzili odczyn ten stale we wszystkich przypadkach wymienionego zakażenia tak, że jego dodatni wynik pozwala już w czwartym dniu gorączki stwierdzić chorobę.

Dalsze badania licznych autorów stwierdziły jednak, że okres pojawiania się dodatniego odczynu Weil-Felixa

waha się bardzo w szerokich ramach i przeważnie występuje dopiero w końcu pierwszego albo w początku drugiego tygodnia duru wysypkowego. Równocześnie wyjaśniono, że typ krzywej aglutynacji surowicy chorych z odmieńcem X_{19} ulega rozmaitym wahaniom w związku z przebiegiem samego zakażenia. Dwojaki zasadniczy typ, określony już w badaniach Weila, jest uzależniony od zjadliwości zakażenia i odporności organizmu danej jednostki. Tak przypadki duru wysypkowego o pomyślnym przebiegu charakteryzuje naogół wczesne wytwarzanie się zlepników dla odmieńca X_{19} i szybkie narastanie odczynu Weil-Felixa, którego szczyt krzywej wypada w pobliżu przełomowego dnia ciepłoty, a następnie ulega stopniowemu zanikowi. W przypadkach ciężkich dodatni odczyn Weil-Felixa pojawia się znacznie później, powoli narasta, osiąga swój szczyt niezależnie od przebiegu ciepłoty, w parę, niejednokrotnie zaś nawet w kilka dni po jej zaniku, i nigdy nie osiąga zbyt wysokiego miana. W przypadkach duru wysypkowego z zejściem śmiertelnem odczyn Weil-Felixa może wcale nie występować, albo nie długo przed zgonem ustępuje, czy też przynajmniej ulega znacznemu obniżeniu.

Wiadomo, że po przebytem zakażeniu przez pewien czas utrzymuje się dodatni odczyn Weil-Felixa; w małych rozcieńczeniach można go wykazać zwykle po upływie miesiąca, trzech mies. (Sampietro), a niekiedy nawet po roku (Szokalski, Krukowski) i utrzymuje się tem dłużej, im wyższe miano osiągnął w czasie choroby (Reichenstein).

Powyższe okoliczności rozszerzają zakres zastosowania odczynu Weil-Felixa w medycynie praktycznej i tak: Typ i charakter jego krzywej pozwala rokować o całym przebiegu zakażenia duru wysypkowego, a obecność dodatniego odczynu Weil-Felixa w małych, przez pewien czas dość stałych rozcieńczeniach przemawia za dawniej przebytą chorobą, lub wyklucza ją w chwili obecnej. Jednakże zastosowanie odczynu Weil-Felixa w praktyce codziennej natrafia na trudności natury technicznej, które szczególnie występują tam, gdzie najczęściej ma się do czynienia z durem wysypkowym, a mianowicie na wsi. W tym celu podjęliśmy cały szereg prób dla otrzymania potrzebnej do odczynu Weil-Felixa stałej zawiesiny odmieńca X_{19}, którąby, nie ulegając żadnym zmianom pod wpływem czasu i drobnoustrojów, dawała zawsze wyniki miarodajne, nie ustępujące w niczem wynikom otrzymywanym przy stosowaniu zawiesiny świeżej, każdorazowo przygotowanej.

Próby niejednokrotnie przedsiębrane w tym kierunku przez rozmaitych autorów w ciągu ostatnich lat kilku nie dały dotychczas dodatnich wyników. Sachs i Csepai dla otrzymania zawiesiny stałej stosowali ogrzewanie przy ciepł. 60⁰—100⁰ C w ciągu rozmaitych okresów czasu (od 2 minut do 2 godzin); Schiff — ogrzewanie i dodawanie kwasu karbolowego; Neuber — dodawanie tylko kwasu karbolowego; Bien i Sontag używali w tym celu spirytusu; Schurer i Stern — formaliny. Wreszcie Sadow i Skorodumowa ogrzewali zawiesinę odmieńca X_{19} w płynie fizjologicznym przy ciepł. 60⁰ C w ciągu godziny, dodając następnie 1/2 % ac. carbolic.; Sadow [illegible]

TABLICA.

Nr.	I		II		III		IV	
	Zawiesina OX_{19} świeża	Zawiesina OX_{19} stała	Zawiesina OX_{19} świeża	Zawiesina OX_{19} stała	Zawiesina OX_{19} świeża	Zawiesina OX_{19} stała	Zawiesina OX_{19} świeża	Zawiesina OX_{19} stała
1	320++	320++	800++	600+++	800++	80+	10−	10−
2	160+++	160++	1000++	1000++	120++	120+	10−	10−
3	800++	800++	800++	800++	60++	60++	10+	10+
4	400++	400++	1600++	1600++	80++	80++	10+	10−
5	1600++	1600+	400++	400++			10−	10−
6	1600++	1600+	800++	800++			20−?	10+ ?
7	800++	600+++	1200++	1200+			10−	10−?
8	800++	800++	400++	400++			10−	10−
9	800++	800++	1600++	1600+			10+	10−
10	400+++	400++	800++	800++			10+	10+
11			200++	200++			10−	10−
12			320++	320++			10−	10−
13			200++	200++			20+	10+
14			400++	400+			10+	10+
15							10±	10± ?

tylko wyższe miano odczynu Weil-Felixa, t. j. »ogon« reakcji, jądro jej zaś pozostaje bez zmiany. Grygorowicz, Gołotina i Freifeld, kontrolując i porównywując nawzajem zawiesiny stałe, opisane przez rozmaitych autorów, stwierdzili, że, zależnie od sposobu przygotowania (kw. karbolowy, chloroform, ciepłota), albo tracą one na swej rozpoznawczej wartości, albo też zarazek niedostatecznie bywa zabity i wtedy zawiesiny wogóle nie nadają się do przechowywania. Ostatecznie autorowie ci stwierdzają, że jeszcze najwyższe miano aglutynacji można osiągnąć przy stosowaniu tylko świeżej zawiesiny odmieńca X_{19}.

W poszukiwaniach musieliśmy się więc zatrzymać na takim czynniku, którego dodanie do zawiesiny, zabijałoby zarazek a nie wpłynęłoby na aglutynacyjne własności zawiesiny i równocześnie umożliwiło przechowywanie jej przez czas dłuższy. Po bardzo długim szeregu doświadczeń zatrzymaliśmy się na zawiesinie przygotowanej w następujący sposób: Dwudziesto-cztero godzinną hodowlę szczepu odmieńca X_{19} (odmiana 0) na agarze zmywa się wodą przekroploną i dodaje się następnie 10% roztworu eteru chemicznie czystego (*pro narcosi*). Otrzymaną zawiesinę wstawia się na pewien przeciąg czasu do lodowni. Eter zabija zarazek, usuwamy go więc następnie przez ogrzewanie przy ciepł. 60^0 C w przeciągu kilku minut. Tak krótki okres czasu nie wpływa na aglutynacyjne własności surowicy, a dostateczny jest dla zupełnego usunięcia eteru. Wreszcie dla jałowego przechowywania zawiesiny dodajemy 5% roztworu kw. karbolowego, nie przekraczając stosunku 1:400.

Liczne doświadczenia, przez nas przerobione, na znacznym materjale surowic, durowych i kontrolnych, zebranych na oddziale zakaźnym tutejszego Szpitala państwowego (prym. Dr. A. Arnold), pozwoliły stwierdzić, że zawiesina X_{19}, przygotowana w powyższy sposób, posiada wszelkie zalety zawiesiny normalnej i, przechowywana przez czas dłuższy, nie ulega zanieczyszczeniu, oraz nie traci swej rozpoznawczej wartości, dając przy aglutynacji wyniki nie różniące się zasadniczo od wyników, otrzymywanych w zwykłych warunkach pracy.

Doświadczenia nasze, zależnie od charakteru surowic i sposobu ich pobrania, można wyodrębnić w cztery grupy:

I. Surowice ludzkie świeżo pobrane u chorych na dur wysypkowy i natychmiast obrobione;

II. surowice durowe przechowywane w ciągu 6—8 miesięcy i następnie dopiero obrobione;

III. surowice durowe pobrane w miesiąc i więcej po chorobie;

IV. surowice kontrolne, normalne i patologiczne.

Na załączonej tablicy zestawiliśmy tylko pewną ilość aglutynacyj, która jednakże daje dostateczne pojęcie o otrzymanych przez nas wynikach. Mianowicie, mamy w niej zaznaczone w oddzielnych rubrykach wszystkie powyżej wymienione cztery grupy, a w nich wyniki aglutynacji, otrzymane odpowiednio dla poszczególnych surowic z każdą z obu zawiesin szczepu OX_{19}, świeżą i stałą. Wyniki odpowiadające jeszcze pełnej aglutynacji zostały określone przez 2 i 3 krzyże (++ i +++). Żadna grupa, ani nawet poszczególna pozycja nie wykazała zasadniczych wahań, co pozwala nam polecić wyżej opisaną stałą zawiesinę odmieńca X_{19} do stosowania dla celów praktycznych.

Piśmiennictwo.

1) Sachs: D. med. Woch. 1917. Nr. 31. — 2) Schiff: D. med. Woch. 1917. Nr. 41. — 3) Csepai: M. med. Woch. 1917. Nr. 26. — 4) Neuber: M. med. Woch. 1917. Nr. 26. — 5) Schurer u. Stern: M. med. Woch. 1917. Nr. 27. - 6) Bien u. Sontag: M. med. Woch. 1917. N. 43. — 7) Sadow: Sbornik trudow konferencji zjazdu po sypnomu tifu. Piotrogród. 1920. — 7) Sadow i Skorodumowa. Sbornik statiej po Mikrobiologji. 1922. r. Charków. — 8) Sterling-Okuniewski: Dur wysypkowy. 1922 r.

Dr. med. A. PUŁAWSKI. Warszawa.

Przypadek duru brzusznego o niezwykłym przebiegu [1].

Do Szpitala Dz. Jezus 30. VIII. r. b. przywieziono chorą, 31 letnią pannę, urzędniczkę, z wysoką gorączką (do 40^0) w stanie bredzenia gorączkowego z podnieceniem. Ze słów siostry było wiadome, że chora cierpiała na gościec stawowy (?), wskutek czego kilka razy odbywała leczenie w Ciechocinku. I w roku bieżącym odbyła tam kurację w czerwcu. Po powrocie czuła się dobrze. Jednak od 2 tygodni, jakoby wskutek przepracowania, zaczęła doznawać bólów w nogach. Przed tygodniem dostała silnej gorączki, straciła przytomność i wpadła w taki stan podniecenia, iż sądzono, że dostała obłąkania. Wezwany lekarz z kasy chorych wyraził przypuszczenie, iż chora ma zapalenie opon mózgowych i zalecił wysłać ją do szpitala. Chorą umieszczono w oddziele obserwacyjnym, gdzie ją zbadałem pod nieobecność lekarza tego oddziału. Chora nieprzytomna, bredzi bez związku, t. 40, tętno 120, mocz oddaje pod siebie. W narządach wewnętrznych szczególnych zmian nie znalazłem: tony serca czyste, śledziona niemacalna, brzuch miękki, niebolesny. Źrenice normalne, oddziaływują na światło, odruchy kolanowe dość słabe, niema sztywności karku. W narządach płciowych zmian niema, *virgo intacta* (badanie kol. Neugebauera). Perjody bywały co 3 tygodnie, ostatni odbył się przed 3 dniami. Badanie krwi (kol. S. Mutermilch): posiew ujemny, plasmodji nie znaleziono. Odczyn Widala i Weil-Felixa ujemny. Białych ciałek 10.000, w tem obojętno-chłonnych 74%, limfocytów 21%, eozynochłonnych 0, mono- i przejściowych 4%, Türcka 1%

Ciepłota ciała trzymała się ciągle na tej samej wysokości, chora zmarła 1. IX. bez rozpoznania, które się wyjaśniło dopiero na stole sekcyjnym. Rozpoznanie anatomo-patologiczne (kol. W. Czarnocki) brzmiało: *Ulcera typhosa ilei. Pauca agmina Peyeri in stadio infiltrationis. Hyperplasia permagna glandularum lymphaticarum mesenterii. Tumor lienis acutus. Haemorrhagiae punctatae pleurae visceralis, tracheae, pelvium renalium, mucosae ventriculi. Hyperaemia pulmonum. Anaemia renum. Loci anaemico-necrotici hepatis. Haemorrhagiae punctatae medullae spinalis.*

Mieliśmy zatem do czynienia z durem brzusznym w okresie mniej więcej odpowiadającym 3-mu tygodniowi. Osobliwością tego przypadku był nagły i burzliwy przebieg z wysoką ciepłotą, brak odczynu Widala, brak leukopenji, ujemny wynik posiewu krwi. Tylko brak zupełny eozynofilów przemawiał za durem brzusznym. Na uwagę zasługują punkcikowate wybroczyny krwawe, znalezione na błonach śluzowych narządów wewnętrznych w takiej obfitości. W przypadku powyższym, być może, iż badanie kału naprowadzićby mogło na właściwe rozpoznanie. Chora jednak kału nie oddawała (tylko mocz pod siebie), o przeczyszczeniu zaś a nawet o irygacji nie mogło być mowy ze względu na ciężki stan chorej. Zresztą rozpoznawanie duru zdawało się nieprawdopodobnem.

[1]) Referat na posiedzeniu klinicznem Szpit. Dz. Jezus 27. IX. 1923 r.

Doc. Dr. Tadeusz WICZYŃSKI. Lwów.

Zagadnienie menstruacji w świetle badań lat ostatnich.

Dokończenie.

Co się tyczy trzeciego pytania, dotyczącego owej wewnętrznej wydzieliny komórek luteinowych — to sprawa ta również była przedmiotem wielu badań. Rzecz naturalna, że w pierwszym rzędzie zwrócono uwagę na tak liczne w ciałku żółtem tłuszcze, z góry jednak zauważyć należy, że badania te są niejako a priori skazane na pewną nieścisłość, a to z powodu niemożności przeprowadzenia badań *in vivo*, który to sposób mógłby jedynie sprawę powyższą definitywnie wyświetlić. Próby wyosobnienia owej wewnętrznej wydzieliny z ciałka żółtego w badaniach Fellnera, Hermana, Iscovesco nie zostały uwieńczone jednolitym wynikiem. W poszukiwaniu za owem ciałem »wywołującem menstruację« Seitz, Wintz i Fingerhut znaleźli dwa ciała o chemicznych cechach lipoidów, a o antagonistycznem działaniu na termin menstruacji. Ta tak wybitna rozmaitość wyników pochodzi najprawdopodobniej stąd, że wymienieni autorowie nie oznaczali ściśle okresów ciałek żółtych, poddawanych rozbiorom. Wprawdzie Seitz, Wintz i Fingerhut wymieniają, że jedno podane przez nich ciało, t. zw. *lipamina*

(powstrzymująca krwawienie), pochodzi z ciałek żółtych młodszych, a drugie, t. zw. *luteolipoid* (wywolujący krwawienie) z ciałek żółtych starszych, bliżej jednak okresu nie podają. Stąd nic dziwnego, że R. Meyer w maju 1920 rzucił myśl, że »dopiero systematyczne zbadanie lipoidów w ciałku żółtem, przy uwzględnieniu okresów jego rozwoju, oświetlić może w przyszłości zawiłą kwestję cyklu owulacyjnego a tem samem i menstruacyjnego«. W chwili rzucenia tego pytania wyniki moich badań, w tym kierunku przeprowadzonych, były już w druku [1]). Jako metodę najbardziej zbliżoną do badań *in vivo* użyłem metod mikrochemicznych, które — do pewnego stopnia — zezwalają na śledzenie procesów chemicznych odbywających się w samej komórce. Wprawdzie i te badania, jako oparte na reakcjach przeważnie grupowych, nie doprowadziły, jak to z góry można było przewidzieć, do wyosobnienia owej wewnętrznej wydzieliny komórek luteinowych, jednak, przeprowadzone systematycznie na wszystkich częściach składowych jajnika i to w rozmaitych okresach rozwoju tych składników, rzuciły pewne światło na wzajemną relację procesów odbywających się w jajniku do cyklu menstruacyjnego, a wzajemna ta relacja została jeszcze lepiej oświetlona przy porównaniu tych procesów w jajniku w ciąży i poza ciążą. Pomijając więc nie tu należącą kwestję jakości tych wysoko złożonych i wysoko wartościowych lipoidów, nadmienić tylko muszę, że w zachowaniu się lipoidów znaleźliśmy przedewszystkiem potwierdzenie, a do pewnego stopnia i wyjaśnienie tej podniesionej przez R. Meyera stałej zależności zmian odbywających się w jajniku od losu komórki jajowej. Okazało się bowiem, że lipoidy te znachodzimy w postaci drobniutkich ziarenek już w otoczce pęcherzyków pierwotnych dokoła samej komórki jajowej. Takiesame lipoidy w większej ilości znajdujemy dalej w pęcherzykach dojrzewających i dojrzałych i tu jednak głównie w otoczce, a w granulozie najwięcej w samym wzgórku jajkonośnym, znowu dokoła komórki jajowej. Z chwilą pęknięcia pęcherzyka Graafa spotykamy znów takiesame lipoidy w tworzącem się ciałku żółtem (okres wczesny), jednak od tej chwili coraz więcej ich znajdujemy w komórkach dawnej granulozy, a więc w komórkach luteinowych, których warstwa coraz bardziej jest zaopatrywana w naczynia krwionośne, przez co całe ciałko żółte przybiera istotnie postaciowe cechy gruczołu dokrewnego (okres unaczynienia). W dalszym okresie (dojrzałości) lipoidy dalej i obficiej gromadzą się w komórkach luteinowych, jednak ciągle jeszcze tesame i w postaci drobniutkich ziarenek, przez co robią wrażenie materjału żywego. Dopiero w dalszym ciągu los tych lipoidów, jak i los komórek luteinowych ciałka żółtego, zróżnicowuje się i zachowuje się odmiennie, a to zależnie od losu komórki jajowej. W razie bowiem niezapłodnienia komórki jajowej i obumarcia tejże, lipoidy zbijają się w większe kule, robiąc już teraz wrażenie materjału martwego (okres zmian wstecznych c. ż.) i przy równoczesnych cechach zwyrodnienia komórek luteinowych rozkładają się następnie i dopiero teraz ulegają wessaniu (ciałko białawe). Natomiast jeśli komórka jajowa, która przez czas pierwszych 3 okresów rozwoju ciałka żółtego odbywała t. zw. proces wędrowania, zostanie zapłodnioną, to ciałko żółte nie przechodzi w okres zmian wstecznych, lecz przybiera cechy ciałka żółtego ciąży, które od poprzedniego różni się obok innych cech przedewszystkiem prawie zupełnym brakiem dających się mikrochemicznie wykazać lipoidów (por. tablicę!). Że jednak nie jest to brak istotny, lecz wynikły tylko z natychmiastowego zużytkowania lipoidów nagromadzonych poprzednio obficie w ciałku żółtem (okres dojrzałości), to okazało się z dalszych badań autora, w których po odpowiedniem traktowaniu ciałka żółtego ciąży (trawienie kwasem solnym z pepsyną w cieplarce) udało się te najprawdopodobniej z białkiem związane lipoidy w ciałku żółtem ciąży »ujawnić« i następnie mikrochemicznie wykazać [2]). Badania te wykazały zarazem, że między temi »ujawnionemi« lipoidami a nagromadzonemi w ciałku żółtem w okresie dojrzałości istotniejszych jakościowych różnic niema.

Fakt ten nasunął wniosek, we wspomnianej pracy autora wypowiedziany, że istotnych różnic między t. zw. ciałkiem żółtem regularności i ciałkiem żółtem ciąży niema, że więc w założeniu istnieje tylko jedno ciałko żółte, które dopiero następnie, zależnie od losu komórki jajowej, zróżnicowuje się na jednę z powyższych postaci.

Powyższe fakty nasuwają dalej konsekwentnie dalsze pytanie, czy wobec tego w istocie swej jednolitego zachowania się tego jedynego — jak na dziś — postaciowego wykładnika biologicznych procesów odbywających się w jajniku podczas cyklu menstruacyjnego i poza tym cyklem (w ciąży), a mianowicie zachowania się lipoidów, czy wobec tego można i należy się doszukiwać jakiegoś ciała »wywołującego miesiączkę«? Czy więc dalej wogóle menstruacja jest jakimś procesem czynnym? Odpowiedź na te pytania musi wypaść negatywnie. Widzimy bowiem, że jeśli chodzi o »czynne procesy« odbywające się w jajniku w stosunku do równocześnie odbywających się procesów w macicy, to o jakichś zmianach w jajniku mających na celu »wywołanie miesiączki« mowy być nie może, a to tem więcej, że i przemiany błony śluzowej macicy i stan jej przed miesiączką, tak bardzo zbliżony do początkowych cech błony doczesnej, świadczy o tem, że błona śluzowa przemianom tym ulega li tylko w celu przygotowania się na przyjęcie ewentualnie zapłodnionej komórki jajowej. Dopiero od losu tej komórki jajowej zależy, czy błona śluzowa w razie zapłodnienia komórki jajowej będzie dalej ulegała tym przemianom w kierunku tworzenia się doczesnej, czy też w razie przeciwnym ulegnie autolitycznym procesom rozpadu wśród równoczesnych objawów miesiączki. Podobnie od losu tej jedynie autorytatywnej komórki jajowej zależy i los ciałka żółtego, które z okresu dojrzałości w razie jej obumarcia przechodzi w okres zmian wstecznych, czy też przeciwnie w razie jej zapłodnienia ciałko żółte bezpośrednio z okresu dojrzałości przechodzi w ciałko żółte ciąży, przyczem prawie równocześnie te nagromadzone w niem lipoidy są zużytkowane, czego wyrazem jest związanie ich najprawdopodobniej z białkami. Jeszcze wyraźniej zależność ta występuje, jeśli się dalej śledzi ich zachowanie się w ciąży i w połogu lub po poronieniu. Widzimy bowiem, że przez cały okres ciąży brak ich, a ujawniają się dopiero pod sam jej koniec lub dopiero w połogu, lecz że przeciwnie zjawiają się prawie natychmiast po poronieniu. W tym fakcie widzi autor dowód a zarazem objaśnienie zdania R. Schrödera, że »menstruacja jest procesem czysto biernym i może być porównana z poronieniem w tem znaczeniu, że jest to poronienie błony śluzowej macicy przygotowanej do przyjęcia zapłodnionej komórki jajowej — jednakowoż bez zapłodnienia tejże«.

Z powyższem rozumowaniem łączy się ściśle pytanie, jakie znaczenie w ustroju matki mogą mieć te tak obfite w jajniku lipoidy. Obrazy drobnowidowe zdają się za tem przemawiać, że dopóki komórka jajowa jest w pęcherzyku pierwotnym, służą one jako materjał odżywczy dla niej. Zestawiając zaś wzajemny stosunek chronologiczny procesu dojrzewania pęcherzyka łącznie z 3 pierwszemi okresami rozwoju ciałka żółtego nasuwa się myśl, że lipoidy tak dojrzewającego pęcherzyka, jak ciałka żółtego w tych okresach wywierają pewien wpływ na równoczesne przemiany błony śluzowej macicy w ramach cyklu menstruacyjnego. Na tem też tle zrozumiemy tak rozmaite wyniki w doświadczeniach autorów doszukujących się jakiegoś swoistego ciała »wywołującego miesiączkę«. Jedni bowiem w doświadczeniach swych doszli do przekonania, że ciało to wytwarza się w pęcherzyku, inni zaś, że w ciałku żółtem, a i co do tego ostatniego były rozmaite poglądy co do jego wpływu przyśpieszającego (Fraenkel) względnie hamującego termin miesiączki (Halban i Köhler). Seitz zaś i inni stwierdzili w ciałku żółtem wspomniane dwa antagonistyczne ciała, których rozmaitość pochodzi najprawdopodobniej — jak z powyższych wywodów wynika — stąd, że autorowie do badań swych brali ciałka żółte raz przed okresem zmian wstecznych, drugi raz z tego okresu. Co się tyczy roli lipoidów od chwili

[1]) Księga pam. Wydz. lek. Wszechn. J. K. Lwów maj 1920. Str. 166—240. (Tamże piśmiennictwo). — Potwierdzenie wyników tej pracy znajduje się w kontrolnej pracy Mikulicz-Radeckiego (Arch. f. Gyn. 1922, tom 116, zesz. 2).

[2]) Lwow. Tyg. lek. 1921. Nr. 6. i Zbltt. f. Gyn. 1922. Nr. 51.

zapłodnienia, to z badań L. Fraenkla nad ciałkiem żółtem ciąży zestawionych z badaniami autora nad »ujawnieniem« lipoidów w tym narządzie wynikałoby, że tym właśnie ciałom można przypisać opisany przez Fraenkla wpływ na zagnieżdżenie i wzrost jaja płodowego w pierwszych jej okresach. Wysoko złożona budowa chemiczna tych ciał zdaje się istotnie potwierdzać fakt, z którym się dziś w całej nauce serologji liczymy, że mogą one istotnie być czynne jako wewnętrzna wydzielina. Zgodnie z temi poglądami a odnośnie do roli lipoidów w dalszych okresach ciąży, wyraził autor swego czasu przypuszczenie, że mogą one mieć znaczenie jako ciała ochronne w ciąży. Przypuszczenie to, wypowiedziane wówczas z całą ostrożnością, zdaje się nabierać pewnego prawdopodobieństwa na tle ostatnich badań autora nad porównaniem zachowania się jajników względnie lipoidów w komórkach luteinowych w ciąży prawidłowej i przy pewnych stanach patologicznych jaja płodowego, jak zaśniad groniasty i nabłoniak kosmkowy [3]).

Natomiast nierozstrzygniętem pozostaje jeszcze do dziś pytanie, czy owe lipoidy same, jako takie, stanowić mogą ową »wewnętrzną wydzielinę«, czy też stanowią dla tego do dziś dnia niezbadanego ciała tylko rodzaj wehikułu fizykochemicznego (rozpuszczalnika); to ostatnie przypuszczenie wydaje mi się prawdopodobniejszem.

Z praktyki.

Dr. Zygmunt LEWICKI, prym. szpitala. Krosno.

Uproszczony sposób zaopatrywania kikuta wyrostka robaczkowego.

(Ze szpitala powszechnego w Krośnie).

Możliwe, że większość chirurgów przy wycinaniu wyrostka robaczkowego postępuje w sposób, jaki tu podam; mimo to opiszę go, bo wydaje mi się bardzo praktyczny, a nie spotkałem się z podobnym opisem.

Jest on podobny do sposobu Lexera; oba bowiem mają wspólne to, że kikut sam się wpukla do środka kiszki ślepej — tylko mój sposób wydaje mi się prostszy.

Po oddzieleniu wyrostka od krezki zgniatam go u podstawy zwykłym sposobem i podwiązuję; następnie zakładam dwa szwy węzełkowe na kiszkę ślepą w ten sposób, że jeden szew przychodzi tuż przed wyrostkiem, a drugi zaraz za nim, przyczem pierwszy asystent trzyma wyrostek za podwiązkę ku górze, nie napinając go zbytnio. Przy nakładaniu szwów trzeba zachwytywać błonę surowiczą i mięsną na kiszce ślepej dość szeroko, aby w ten sposób powstały na niej dwa fałdy równoległe i aby wysokość tych fałdów przenosiła podwiązkę na wyrostku. W środku obu fałdów znajduje się wyrostek. Szwów nie obcinam, tylko drugi asystent trzyma je równolegle i silnie napięte ku górze. Teraz podciągam wyrostek za podwiązkę silnie ku górze i odcinam poniżej podwiązki. Kikut wyrostka samorzutnie wpukla się do środka kiszki ślepej, a asystent związuje oba szwy ze sobą. Na to zakładam ciągły szew lambertowski zwykłym sposobem. Wszystkie szwy są z katgutu. Zalety tego sposobu są same przez się widoczne, a zwłaszcza nadaje się on znakomicie do operacji na zimno.

Oceny i sprawozdania.

S. Jessner: **Lehrbuch der Haut- und Geschlechtsleiden.** (Tom I.: Hautleiden und Kosmetik). Nakładem Curta Kabitzscha. Lipsk 1923. Wydanie 6 i 7. (Str. I—XVI+514 in 8⁰). Pojawiło się w r. b. szóste i siódme wydanie podręcznika chorób skórnych i wenerycznych S. Jessnera, które autor przy pierwszem wydaniu przed laty 30 (r. 1893) nazwał »kompendjum«. Otóż to kompendjum już w wydaniu czwartem z roku 1913 rozrosło się do rozmiarów dwutomowego podręcznika, a obecnie doczekało się szóstego i siódmego wydania i tłómaczeń na język włoski i rosyjski. Ilość wydań i stałe powiększanie rozmiarów podręcznika, początkowo na skromną zakrojonego skalę, świadczy z jednej strony o poczytności książki z drugiej o troskliwem i bacznem śledzeniu autora za postępem nauki i jego dobrej woli odzwierciedlania tego postępu w każdem nowem wydaniu. W układzie książki zachował autor swój system podziału chorób skórnych na siedm klas, za podstawę systematyki przyjąwszy podział anatomo patologiczny z wyłączeniem oparcia klas i grup na etjologji, stąd ugrupowanie chorób wypada niejednokrotnie obco n. p. świerzb w tej samej grupie zapaleń skóry co pęcherzyca, a róża obok zapaleń skóry takich jak oparzenia, odmrożenia a nie jakbyśmy oczekiwali w grupie zakażeń ropnych skóry tem bardziej, że taką grupę pod ogólną nazwą »Pyodermien« autor wyróżnia. Ale autor nie mógł postąpić inaczej, jeśli chciał pozostać wiernym swemu systemowi i nie można mu robić z tego zarzutu, tem bardziej, że niestety nie mamy dotąd podstaw bezwzględnie pewnych do racjonalnego podziału i prawdopodobnie długo jeszcze mieć nie będziemy. Pozatem w nowo wydanym podręczniku Jessnera znajdzie uczeń i lekarz praktyk krótko zebrane a barwnie ujęte opisy chorób, krytyczną ocenę poglądów sprzecznych bez niewolniczego trzymania się jedynie pewnego kierunku zapatrywań, a nadewszystko znajdzie całokształt nowoczesnych badań i w bardzo szerokiej mierze uwzględniony dział lecznictwa. Sumienne opracowanie tego działu jest może największą zaletą książki Jessnera. W części ogólnej podaje autor obok krótkiego omówienia fizykalnych sposobów leczenia bardzo praktyczny spis alfabetyczny środków leczniczych używanych w dermatologji z najogólniejszemi wskazaniami ich użycia, a leczenie omawia szczegółowo przy każdej chorobie. Lecznictwu służyć też ma zbiór 183 recept zamieszczony na końcu książki. Ten pomysł uważałbym za mniej szczęśliwy a to dlatego, że rozprasza uwagę czytającego zmuszając go do szukania według numerów odnośnej recepty w spisie. W najbliższem wydaniu należałoby usunąć pewne błędy, które wobec innych zalet książki muszą razić. I tak na str. 343 i 349 (jeszcze wyraźniej) mówi autor, że guzek toczniowy ulega stale zserowaceniu, gdy wiemy przeciwnie, że w skórze dzieje się to bardzo rzadko i tylko wyjątkowo. Wielkość guzka liszaja zołzowego porównuje autor do wielkości soczewicy! (str. 357). Na str. 231 przy rozpoznaniu zaznacza, że po usunięciu pokrywy pęcherza liszajca zwykłego (*impetigo vulgaris)* widzimy podstawę błyszczącą ale nie sączącą, gdy właśnie obfite sączenie jest przyczyną znamiennych miodowych strupów. Nazwy »*Acne varioloiformis Bazin*« używa autor jako synonimu dwu odrębnych i zgoła różnych jednostek chorobowych: raz jako synonimu dla molluscum contagiosum (str. 398 i słusznie!), drugi raz jako synonimu dla »acne frontalis Hebra« (str. 335 wręcz fałszywie!). Grzyb łupieża pstrego (str. 259) ma wnikać w torebki włosowe, gdy wiemy, że tego nigdy nie czyni, przeciwnie trzyma się tylko powierzchownych warstw zrogowaciałego przyskórka, oszczędzając torebkę.

Tom II. **Geschlechtsleiden.** (Str. 385 in 8⁰). Żałować należy, że chorobom wenerycznym, ich opisowi, szczególnie kiły, autor poświęcił stosunkowo mało miejsca, choć opisy są żywe, barwne i zajmujące i chociaż autor z naciskiem podnosi niesłychaną doniosłość wczesnego i umiejętnego rozpoznawania i leczenia chorób wenerycznych. Uderza nierównomierne opracowanie kiły skóry i błon śluzowych w porównaniu z kiłą narządów wewnętrznych. W podręczniku chorób skórnych i wenerycznych winno się położyć główny nacisk na objawy kiły na skórze i błonach śluzowych, bo tych głównie tu szuka czytelnik, a jakkolwiek nie można pominąć milczeniem i kiły innych narządów, to przy oszczędności miejsca raczej tu wskazane byłyby uszczuplenia, a nie w dziale objawów skórnych. Opisowi zmian kiłowych na skórze i błonach śluzowych poświęcił autor zaledwie 34 stron (od str. 17—51), co nie może wystarczać uczniowi a tem mniej lekarzowi. Tu istotnie przebija charakter »kompendjum«, gdy szersze omówienie tego zwłaszcza działu kiły byłoby znacznie podniosło wartość podręcznika. A widać, że autor choćby w skrótach przecie chce zapoznać czytelnika z całą dziś tak obszerną nauką o kile. Szkoda, że autor opuścił zupełnie tak ważny i tak pod wielu względami ciekawy rozdział o kile złośliwej,

[3]) Polskie Arch. anat.-patol. T. I. 1923. (w druku).

co więcej w krótkiej wzmiance o niej nie zupełnie ściśle ją definjuje, nie dosyć jasno rozgraniczając pojęcia zresztą różne takie, jak kiła złośliwa (lues maligna) a kiła ciężka (lues gravis). Słuszne natomiast jest zapatrywanie autora, że nie można pociągnąć granicy między lekkim a ciężkim przebiegiem kiły a zwłaszcza, że nie można z niego wyciągać wniosków odnośnie do rokowania na przyszłość. Nazwę »kiły dziedzicznej« (lues hereditaria) należałoby zastąpić nazwą właściwszą »kiły wrodzonej« (lues congenita). Pojęcia leczenia takie jak leczenie poronne, leczenie wczesne i leczenie zapobiegawcze nie są dość ściśle określone. Natomiast sam sposób leczenia, krytyka i dobór środków przedstawione są jasno, praktycznie i wyczerpująco. Nie pominął też autor tak ważnego dziś działu badań bakterjologicznych i serologicznych, uwzględniając i najnowsze.

Nieco więcej miejsca, o ile chodzi o opis objawów chorobowych, poświęcił Jessner rzeżączce i jej powikłaniom, uwzględniając przytem w szerokiej mierze leczenie i oceniając w sposób właściwy doniosłość i wartość rozmaitych sposobów leczenia. Opisy zabiegów leczniczych cechuje ścisłość i dokładność, brak im może nieco jasności w przedstawieniu. Z opisu techniki wstrzykiwań Janeta na str. 308 wynikałoby, że zabieg ten wymagający wprawy i ostrożności ma sobie robić chory sam, gdy na str. 306 i 310 autor wyraźnie przed tem przestrzega. Nie jest przeciwnikiem podawania alkaljów w rzeżączce, owszem poleca je nawet (n. p. dwuwęglan sodu) jako środek uśmierzający bóle. Nie zgodziłbym się bez pewnych zastrzeżeń na pewne odmienne zapatrywania autora takie n. p., że przy rzeżączce części tylnej w próbie dwu szklanek część druga moczu powinna być mętniejszą od części pierwszej (str. 221 i 267), albo, że rzeżączka przewlekła jest zawsze rzeżączką części tylnej (str. 311). Błąd tak rażący, a powstały najprawdopodobniej przez przeoczenie jak to, że ujście gruczołu Bartholiniego znajduje się na wewnętrznej stronie wargi większej (str. 356), winien być w najbliższem wydaniu tej zresztą pożytecznej książki bezwarunkowo usunięty. Mimo przytoczonych usterek i przeoczeń uczeń i lekarz znajdzie w książce Jessnera cały omawiany materjał zebrany zwięźle, praktycznie i jasno i to jest tajemnicą słusznego zresztą dotychczasowego powodzenia tej książki. *J. Lenartowicz.* (Kraków).

Dr. Paul Orlowski: **Schönheitspflege.** 5. i 6. wydanie. 1923. Lipsk. Curt Kabitsch. Autor sam przeznacza książeczkę głównie dla laików, by chronić ich przed pójściem na lep rozmaitych, bardzo obficie ogłaszanych specyfików kosmetycznych. Lekarz praktyczny może jednak skorzystać z wielu rad i wskazówek i może, chociaż powierzchownie, poznać wskazania i metodykę zabiegów chirurgicznych i fizykalnych z dziedziny kosmetyki. Dla lekarza chorób skórnych książeczka ta nie przedstawia szczególniejszej wartości.

Dr. *Ameisenówna.*

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Le Journal Médical Français

Tom XII. Nr. 5. 1923.

M. Chiray. **Trzy postacie przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego.** Ch. rozróżnia: 1) zapalenie pęcherzyka żółciowego kamicowe, 2) zapalenie bez kamicy, 3) zapalenie pochodzenia mechanicznego, wywołane zaleganiem żółci w pęcherzyku. Rozpoznanie pierwszej postaci opiera na: 1) stwierdzeniu kamieni w kale po napadach kolki, 2) badaniu radjologicznem, 3) badaniu treści dwunastniczej, wydobywanej sposobem Einhorna, w której spotyka się brunatnawe ziarna »prawdziwe kamyki w miniaturze«, jak je nazywa autor, 4) wykazaniu hypercholesterynemji. Rozpoznanie zapalenia pęcherzyka bez kamicy jest trudne, możliwe tylko na podstawie badania treści dwunastniczej (»biopsie biliaire«); ma ona wówczas wygląd rozgotowanej grochówki (»purée de pois liquide«) i zawiera znaczną ilość ciałek ropnych. Jako najważniejszę przyczyny 3-ej postaci przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego, autor podaje: opadnięcie pęcherzyka ze skrętem, zrosty podwątrobowe, naokołopęcherzykowe i naokołodwunastnicze, wreszcie pierwotny stan zapalny dróg żółciowych, prowadzący do ich niedrożności.

Łucjan Jelenkiewicz (Warszawa).

Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

N. 19. 1923 r.

H. Chabanier, C. Lob-Onell i Panna Lebert. **O leczeniu cukrzycy i stanów kwasicy za pomocą wyciągu alkoholowego trzustki (insuliny).** Od stycznia roku bieżącego autorzy spostrzegali 31 przypadków różnych postaci cukrzycy, leczonych wyciągiem alkoholowym trzustki, przyrządzonym przez nich samych według wskazówek Macleod'a i jego współpracowników. Otrzymany przez autorów wyciąg posiada cechy następujące: 1) działa silnie i zawsze jednakowo, 2) stosowanie podskórne nie jest bolesne, 3) w wypadkach nagłych można go bez obawy wstrzyknąć śródżylnie, 4) nie ma działania zbiorowego. Co się tyczy dawkowania, to autorzy za jednostkę insuliny przyjmują tę ilość wyciągu, która, wstrzyknięta zającowi, będącemu na czczo i ważącemu $2^1/_2$ klg., wywołuje spadek glikemji między 50—80%. Wyciąg, używany przez autorów, zawierał taką jednostkę w 1 cm³. Zaburzenia po stosowaniu insuliny ograniczały się do spadku glikemji poniżej 0,3‰; mogły one być zawsze zażegnane przez podskórne wstrzyknięcie glikozy. Insulinę należy stosować na czczo, bezpośrednio przed jedzeniem. Podczas kuracji insulinowej należy dawać choremu najwyższą możliwą dawkę węglowodanów.

W leczeniu cukrzycy stosuje się szereg kuracji insulinowych. Kuracje te składają się z szeregu zastrzyków — po 2 zastrzyki dziennie. Dawka może być od 2 do 10 jedności, zależnie od przypadku. Kuracja nie powinna trwać dłużej niż 20—30 dni.

Po skończonej kuracji chory powinien zachowywać taką samą djetę, ażeby glikozurja i glikemja pozostawały na tej samej wysokości, na jakiej były podczas kuracji insulinowej. Należy chorego często badać i podjąć ponowną kurację insulinową, jak tylko badanie wykaże pogorszenie.

Pod działaniem insuliny zachodzi w organizmie stopniowo: zmniejszenie glikemji krytycznej, która może dojść nawet do normy, zmniejszenie i nawet zniknięcie hyperglikemji pokarmowej i glikozurji, działanie na acetonurję jest wybitnie dodatnie. W tych przypadkach, gdzie można było dawać dużo węglowodanów, aceton bardzo szybko znikał w moczu pod działaniem insuliny. Stan ogólny szybko się poprawiał. Chorzy przybierali na wadze, znikały różne dolegliwości, jak: pragnienie, poljurja, świąd, silne osłabienie. Autorzy dochodzą do wniosku, że insulinę należy uważać za środek heroiczny w leczeniu stanów śpiączki cukrzycowej; należy rozpoczynać kurację insulinową cukrzycy, jak tylko przebieg jej staje się ciężki. Autorzy prócz tego są zdania, że powtarzając kurację insulinową, można chorego utrzymać przez czas dłuższy w stanie bardzo zbliżonym do normy.

Nr. 23. 1923 r.

Th. Mironesco. **O zmianach w opadaniu czerwonych ciałek krwi w ostrych stanach zakaźnych.** Autor badał krew w durze plamistym, durze brzusznym i odrze. Do badań swych używał rurki, mającej formę pipety, długości 30 cm, o średnicy 2,5 mm, przyczem, dla przeszkodzenia krzepnięciu krwi, używał roztworu 3,8% cytrynianu sodu. We wszystkich wyżej wspomnianych chorobach autor spostrzegał przyśpieszenie opadania. Przyśpieszenie to jednak nie było swoiste dla żadnej z nich. Najwięcej charakterystyczne wahania wykazuje opadanie krwinek tylko w pierwszej godzinie. Przyśpieszenie opadania jest największe w durze plamistym (21 do 60 mm w pierwszej godzinie), mniejsze w durze brzusznym, jeszcze mniejsze w odrze (11—20 mm). Autor zauważył, że z pogorszeniem się stanu chorego opadanie krwinek przyśpieszało się, z polepszeniem zaś stanu ogólnego ulegało zwolnieniu. Autor zauważył, że przyśpieszenie sedymentacji zwykle idzie równolegle ze stopniem azotemji.

J. Eisenfarb (Warszawa).

Zeitschrift für klinische Medizin.

Nr. 97. Marzec 1923.

H. Koenigsfeld i F. Stroebe. **O elektrokardjogramach u chorych sercowych przy stosowaniu elektrod igiełkowych.** Autorzy zestawiają szereg elektrokardjogramów, zdjętych u tych samych chorych przy stosowaniu elektrod wanienkowych lub opaskowych na kończyny i elektrod igiełkowych, wprowadzonych przez W. Strauba i E. Verney'a. Używa się jako elektrodę igłę stalową, spojoną z drutem miedzianym. Za pomocą takich elektrod można otrzymać odprowadzenie prądu nie tylko z kończyn lecz i z okolic jak najbliższych serca przez wkłucie igły na klatce piersiowej. Na mocy otrzymanych danych autorzy przychodzą do wniosku, że zastosowanie elektrod igiełkowych w otrzymaniu kardjogramu nie daje żadnych nowych wyjaśnień djagnostycznych u chorych sercowych, raczej wskazuje, że dotychczasowa wartość djagnostyczna elektrokardjogramu powinna być ograniczona. Należy stwierdzić, że igiełkowe elektrody w użyciu są lepsze i prostsze od stosowanych wanienkowych i opaskowych.

J. Stukowski i W. Steinbrinch. **Leczenie niespecyficzne yatrocaseiną płonicy i zapalenia popłoniczego gruczołów chłonnych.** Autorzy stosowali leczenie wstrzykiwaniem śródmięśniowem 1 cm^3 co 2-gi dzień yatrocaseiny w 13 przypadkach ciężko przebiegającej płonicy, powikłanej obrzękiem gruczołów chłonnych. Na podstawie swych obserwacji twierdzą, że leczenie niespecyficzne yatrocaseiną w tych przypadkach należy uważać za odpowiednie, gdyż po zastosowaniu leczenia szybko ustępował obrzęk gruczołów chłonnych i ciepłota ciała obniżała się. Przez zastosowanie w płonicy kombinowanego leczenia yatrocaseiną ze szczepionkami streptokokowemi wielowartościowemi otrzymuje się bardzo cenny efekt terapeutyczny. Zastosowanie yatrocaseiny wywołało w 2-ch przypadkach płonicy wystąpienie osutki leczniczej. Bezpośredniego trującego działania yatrocaseiny na organizm autorzy nie stwierdzali.

M. Sternberg. **Dusznica bolesna w przypadkach wady zastawki dwudzielnej.** Autor opisuje napady dusznicy bolesnej u 26-letniej chorej z podwójną wadą zastawki dwudzielnej. U chorej tej przy badaniu pośmiertnem serca, nie stwierdzono najmniejszych zmian zwapnienia w naczyniach wieńcowych lub zaczopowania, czem się zwykle tłumaczą napady dusznicy bolesnej. Aby wytłómaczyć powstanie tego objawu, autor zbadał porównawczo wzajemny stosunek tętnic głównych i przedsionków do tętnicy wieńcowej serca, na przekrojach poziomych serca, w miejscu odpowiadającem początkowemu przebiegowi tętnicy wieńcowej lewej. Na przekrojach tych autor stwierdził, że tętnica wieńcowa lewa w swej części początkowej u dzieci i ludzi z normalnem sercem przebiega na nieznacznej przestrzeni w fałdzie osierdzia, zaopatrzonej b. obficie w tłuszcz, między ścianą tętnicy płucnej i ścianą przedsionka lewego. U osób ze zmianą w zastawce dwudzielnej, przy rozszerzeniu przedsionka i przeroście komory lewej, zmienia się ten stosunek w tym sensie, że tętnica wieńcowa przebiega na dłuższej przestrzeni między powyższemi ścianami t. płucnej i przedsionka lewego, fałda się wydłuża i zcieńcza, a przy pewnem wychudzeniu znika z fałdy tłuszcz. Wobec tego przy znacznem zwiększeniu się zastoju krwi w przedsionku lewym, może nastąpić uciśnięcie przez ścianę tego przedsionka tętnicy wieńcowej lewej, w następstwie czego może powstać napad dusznicy bolesnej.

A. Hitmai. **O ostrej myelozie.** W pracy swej autor opisuje przypadek ostrej myelozy, który zakończył się śmiercią: przytacza dane przyżyciowe i badanie pośmiertne, makro- i mikroskopowe Z danych tych stara się wysnuć wnioski o etjologji i patogenezie tego cierpienia. Stwierdzone przez autora dane, polegające na zjawianiu się i stopniowem zwiększaniu się myeloblastów na niekorzyść monocytów w obrazie białych krwinek przy zupełnym braku dojrzałych komórek myeloidnych i na obrazie hematologicznym i klinicznym złośliwej niedokrwistości, mogą służyć za przyczynek do zapatrywania się na myelozę jako na zatrucie. Co się tyczy wątpliwej jeszcze dotychczas genezy tego cierpienia, wyprowadza autor ze swego spostrzeżenia dalsze wnioski, a mianowicie, że wskutek działania toksycznego, być może, na organy o wewnętrznem wydzielaniu, spowodowanego nieznaną przyczyną, powstaje zaburzenie w ogólnej gospodarce organizmu, które ewentualnie może się przejawić pod postacią początkowych okresów anemji. Jakakolwiek, nawet sama przez się nieznaczna pobudka, najczęściej zakażenie, którego wrotami wejścia mogą być drogi oddechowe lub jama ustna, narusza z trudem utrzymywaną do tego czasu równowagę i powoduje ostry wybuch choroby. Autor jest zdania, że ostra myeloza nie ma żadnego związku z posocznicą, a tylko, jak wyżej zaznacza, b. często następuje zakażenie u osobnika mającego początkowy okres ostrej myelozy.

S. Peschić. **Gnilec jako choroba zakaźna.** Autor opisuje epidemję gnilca w dywizji wojsk serbskich na froncie Salonickim w 1920 r. Opierając się na własnych spostrzeżeniach nad sposobem szerzenia się epidemji i na skutkach walki ze zwalczaniem tej epidemji, opartej na tych samych zasadach co i przy zwalczaniu duru brzusznego i czerwonki, autor twierdzi, że gnilec jest chorobą zakaźną, wywołaną przez bacillus scorbuti. Bacillus scorbuti należy do grupy b. coli (40 badań stolców) i znajduje się go w zawartości przewodu pokarmowego u chorych na gnilec. Bacillus scorbuti ma wygląd prostej laseczki z zaokrąglonemi końcami, długości zmiennej około 3 μ, ruchliwy, barwi się wszystkiemi barwnikami anilinowemi, Gram—ujemny. Gnilec przenosi się przez kał i wodę do picia, zanieczyszczoną kałem chorych. Zakażenie gnilcem powstaje przez dostanie się cząsteczek kału chorego do ust zdrowego osobnika, wskutek dotykania się zanieczyszczonemi rękami, przez jedzenie i wodę do picia zakażoną. Gnilec jest chorobą zakaźną przewodu pokarmowego, podobnie jak dur brzuszny i czerwonka; okres wylęgania wynosi średnio 7 dni. Szerzenie się epidemji gnilca można skutecznie zwalczać przez dokładną dezynfekcję klozetów i wydalin, przez zachowanie czystości rąk i naczyń do jedzenia i picia. Chorych należy oddzielić.

Stanisław Kryniewiecki (Warszawa).

Gruźlica.

Revue de la Tuberculose.

T. III. Nr. 4. 1922.

Letülle. **Rozpuszczalność tkanki płucnej w przebiegu serowatego odoskrzelowego zapalenia płuc.** W przebiegu pewnych postaci odoskrzelowych serowatych zapaleń płuc tkanka płucna ulega bardzo szybkiemu zniszczeniu. Jest to rodzaj topnienia, któremu ulega nie tylko włóknik i elementy komórkowe, znajdujące się w pęcherzykach płucnych, lecz i sama tkanka płucna. Rozpuszczalność tkanki płucnej zaczyna się od pewnego rodzaju niepożytecznego makrofagicznego odczynu zapalnego, gdyż makrofagi szybko znikają w płynie wypełniającym próżnię. Okrążone ze wszystkich stron masami serowatemi miejsca topnienia, w których w okresie początkowym nie znajdujemy laseczników gruźliczych, w okresie następnym stają się siedliskiem ciałek wielojądrzastych; wtedy powstają drobne jamki, zawierające laseczniki gruźlicze. Rozrywanie oblamowania serowatego tych wysepek topnienia przez ciałka wielojądrzaste przyśpiesza zniszczenie brył bronchopneumonicznych. Topnieniu ulegają przeważnie stare blizny najczęściej w szczytach płucnych lub części korowej płuc. Rozpuszczalność tkanki płucnej, znajdującej się pośród brył serowatych, zależy od jadów bakteryjnych oraz od niedostatecznego ukrwienia.

Debre i Laplane. **Odczyn skórny w przebiegu gruźlicy postępującej śmiertelnej u oseska.** U osesków dotkniętych gruźlicą śmiertelną odczyn skórny w 35% przypadków staje się stopniowo coraz słabszym, wreszcie na parę tygodni przed śmiercią staje się ujemnym. To samo widzimy u dorosłych, dotkniętych gruźlicą ostrą lub podostrawą. W większości przypadków u osesków, bo w 65%, odczyn skórny pozostaje dodatnim do śmierci lub do okresu agonalnego. Pozostawanie odczynu skórnego dodatniego u oseska nie oznacza, że nie jest ona śmiertelną. Odczyn skórny u oseska nie ma więc wartości rokowniczej, jak to się dzieje u dorosłych. Zanik odczynu skórnego lub trwałość jego w przebiegu gruźlicy śmiertelnej u oseska nie znajdują się w zależności

od postaci anatomiczno-klinicznej gruźlicy płuc. Trwały odczyn skórny idzie w parze z dobrym wyglądem oseska. Anergję końcową widzimy u oseskow ze złym stanem ogólnym, z małą wagą, z niską ciepłotą.

Moreau. **Stosowanie pożywki Petroff'a.** Pożywkę Petroff'a stosuje się przy poszukiwaniu laseczników w plwocinach, płynie rdzeniowym, ropie z gruczołów chłonnych. Plwociny, zawierające mniej lub więcej laseczników gruźliczych, zawsze dawały mniej lub więcej obfite hodowle. Gołem okiem można je było widzieć po 8 do 20 dniach. W płynach mózgowo-rdzeniowych, w których nie znajdowano laseczników, wyrastały w hodowli po 28 dniach; w przypadkach, gdzie znajdowano w płynie laseczniki, hodowle były zawsze dodatnie; wyrastały one po 8 do 25 dniach. W ropie z gruczołów, kiedy zwykłe poszukiwania nie wykazywały ani jednego lasecznika, po 20 do 25 dniach otrzymywano hodowle.

Moreau. **Stosowanie pożywki Petroff'a przy poszukiwaniach laseczników Koch'a w wysiękach gruźliczych i w moczu.** Autor otrzymywał świetne wyniki przy stosowaniu pożywki w płynach otrzewnowych. W przypadkach, w których zwykłą techniką nie znajdował laseczników, wysiewał po 4 do 5 kropel na pożywki Petroff'a, a po 28 dniach zeskrobał z jednej probówki hodowlę, zabarwił i znalazł liczne laseczniki; po 50 dniach, w 3 probówkach na 5, znalazł typowe kolonje. Szczepienia do otrzewnej i podskórne, robione jednocześnie świnkom morskim, wykazywały gruźlicę znacznie później.

Przy poszukiwaniach laseczników w moczu otrzymywał wyniki dodatnie po miesiącu, nieco później, niż w plwocinie, lecz znacznie wcześniej, niż przy szczepieniach zwierzętom.

Dr. A. Tenenbaum (Łódź).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 15. czerwca 1923 r.

Przewodniczy kol. Zalewski. Obecnych 112

1) Kol. Schramm. Przed kilku tygodniami przedstawiłem **preparat uzyskany po operacji wrzodu trawiącego jelita, który wytworzył się po dwukrotnej gastroenterostomii i przebił do kiszki grubej.** Preparat składał się z prawie całego żołądka, części połączonej z nim dwukrotnie jelita czczego i prawie całej poprzecznicy. Aby przekonać Kolegów, którzy wyrazili zdanie, że nie warto robić tak ciężkich zabiegów, przyprowadziłem dziś operowanego, który przebył nadto ciężkie powikłanie w postaci ropnego zapalenia opłucnej, który bez operacji musiałby bezwarunkowo zginąć w krótkim czasie, a dzisiaj cieszy się wcale dobrem zdrowiem. Przypadek ten jest zajmujący i z powodu wyniku badania chemizmu żołądka po operacji. Otóż badanie wykazało znaczną kwasotę, około 30, pochodzącą od wolnego kwasu solnego. Wnosić by z tego należało, że wycięcie prawie całego żołądka nie wpływa na stosunek kwasoty soku żołądkowego, że więc polecane przez Finsterera wycinanie dużej części żołądka przy operacjach wrzodu okrągłego w celu zmniejszenia kwasoty nie jest dostatecznie uzasadnione. Jest to dalej nowym dowodem, że i po radykalnej operacji takiego wrzodu, dalsze leczenie środkami wewnętrznemi jest wskazane i konieczne, w celu zapobiegnięcia nawrotom. Zajmujący jest też obraz rentgenograficzny pooperacyjny. Widać przytem pozostałą małą część żołądka, jak w postaci lejka przechodzi w wszczepione w nią jelito. Podana papka barowa wchodzi też do wszczepionej poniżej do jelita dwunastnicy i wypełnia ją prawie aż do zamkniętego końca dośrodkowego. Po pewnym czasie ta część jelita wypróżnia się zupełnie, treść dwunastnicy nie dochodzi zaś do żołądka, przy badaniu bowiem chemicznem treści żołądka nie znaleziono ani śladu żółci. Jest to o tyle niekorzystne, że treść dwunastnicy alkaliczna nie zobojętnia nadmiernie kwaśnej treści żołądka, natomiast daje pewność, że nie rozwinie się tak niebezpieczne powikłanie, jakiem jest tak zwane koło błędne.

W dyskusji kol. Franke zastanawia się nad przedstawionym przypadkiem ze względu na ciekawe następstwa, przedewszystkiem na hypersekrecję, które to cierpienie nie da się usunąć drogą operacyjną. Rzeczą korzystną jest alkalescencja i mówca przypomina cenne badania Bołdyrewa o częściowem wracaniu żółci i soku trzustkowego do żołądka i wyraża zdanie, że przypadek ten musi być leczony przez internistę tak, jak gdyby był leczony z powodu wrzodu trawiennego żołądka.

2) Z kliniki chirurgicznej przedstawia kol. Wagiel u chłopca 8-miesięcznego **wrodzony uchyłek części jamistej cewki m czowej** przy równocześnie istniejącem spodziectwie. — Otwór cewki był bardzo mały i znajdował się tuż pod żołędzią, na której w miejscu właściwego ujścia cewki był tylko lekko zaznaczony rowek. Uchyłek wielkości jaja kurzego częściowo pokryty był nawet i przez skórę moszen.

Na klinice wykonano (Prof. Schramm) zupełną resekcję uchyłku i zeszycie cewki. Wynik zupełnie dobry.

Badanie histologiczne resekowanej części wykazało wysłanie przybłonkiem płaskim.

W dyskusji kol. Schramm wyjaśnia powody, dla których lekarz, skierowywujący chorego, wykonał poprzednio uretrotomję. Cewka była u chorego nader wąska. Przy zachowanym napletku często zdarzają się torbiele praeputium i wobec każdego usiłowania oddawania moczu torbiel ta rozszerzała się i uciskała na cewkę, a nawet ją zamykała i mocz nie mógł odchodzić. W danym przypadku jest ciekawy mechanizm i powody, które skłoniły do zabiegu operacyjnego.

3) Kol. Gruca przedstawia z kliniki chirurgicznej **chorego po operacji raka prostnicy.** Nowotwór umiejscowiony był w bańce odbytnicy tak, że między guzem a zwieraczem istniało około 3 cm kiszki zdrowej. U chorego wykonano resekcję sposobem Kochera, usuwając nowotwór w częściach zdrowych od dołu tuż ponad zwieraczem. Ubytek zniesiono zeszywając koniec z końcem szwem okrężnym dwupiętrowym sposobem Kraskego. Po 9 dniach, przy pierwszym stolcu, wydobyło się nieco kału przez sączek w górnym kącie rany. Przetoka jednak po 3 dniach zupełnie zamknęła się. Miejsce szwu okrężnego zgojone gładko i nie zwężone. Zwieracz funkcjonuje prawidłowo. W związku z przypadkiem omawia wyniki operacyjne po zabiegach z powodu raka prostnicy w klinice chirurgicznej lwowskiej.

W dyskusji prof. Schramm omawia zalety szwu okrężnego Kraskego; stosuje go chętniej niż sposób z przeciąganiem Hochenegga z powodu lepszych wyników czynnościowych.

4) Kol. Ol. Krukowski wygłasza rzecz »**O odporności po tyfusie plamistym i o serologicznych własnościach Ricketsia-Prowazeki**«. (Całość ukaże się w druku).

W dyskusji przemawiali kol. Salpeter, Weigl i prelegent.

Posiedzenie naukowe w dniu 22. czerwca 1923 r.

Przewodniczący kol. Zalewski. Obecnych 117.

1) Kol. Franke wygłasza odczyt »**O nefrytyzmie**«. (Całość ukazała się w Polskiej Gazecie Lekarskiej).

W dyskusji kol. Moraczewski zwraca uwagę na rolę tkanek przy wydzielaniu moczu i uważa, że nerki, w których zmian czynnościowych nie wykryto, mogłyby być zupełnie zdrowe, a mimo to ilość moczu mogłaby być mniejsza, albo mogłyby występować obrzęki. Zarówno wydzielanie kwasu moczowego, przytoczone przez prelegenta jako przykład, jak i albuminurja dadzą się wyjaśnić wpływem tkanek; kwas moczowy ulega zatrzymaniu w tkankach, a nie w nerkach, dowodem tego mogłaby być depressja odczuwana przed wydzielaniem kwasu moczowego. Zmiana kwasowości soków ustroju tłómaczy mniejsza lub większą zdolność pęcznienia, tem samem wahania w wydzieleniu wody. Z stanowczością można obok hypotezy nefrytyzmu postawić dość uzasadnione zmiany we wsiąkliwości tkanek. Kol. Pisek zauważa, że cechą wybitną obecnego kierunku medycyny wewnętrznej są badania funkcjonalne. Przekonaliśmy się szczególniej w chorobach serca, że zmiany anatomiczne nie tłumaczą nam zawsze objawów klinicznych, dlatego też od ćwierć wieku rozpoczęliśmy badania czynnościowe serca, wątroby, nerek i t. d. Plonem badań czynnościowych jest nowoczesna terapja chorób nerkowych, która już teraz uzyskała bardzo odmienny wygląd. A jednak pomimo olbrzymiego nakładu pracy, w szczególności co do chorób nerkowych, badanie czynnościowe okazuje duże braki w ugrupowaniu chorób nerkowych, które uważać musimy za prowizoryczne. Czynnościowe zmiany bywają najróżnorodniejsze, a nieraz te same zaburzenia zjawiają się przy różnych schorzeniach anatomicznych. Dalej mówca zastanawia się nad terminem »nefrytyzm« — w analogji do już istniejących pojęć meningizmu lub peritonizmu.

Kol. Marischler uważa, że przyczyną braku wydzielania chwilowego są ciała toksyczne, których zneutralizowanie przez ustrój zmienia sposób wydzielania moczu bez zmian w czynnościach nerek. W odpowiedzi przemawia prelegent.

W. Janusz sekretarz.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 7. marca 1923 r.

1) Kol. Frenkiel demonstruje przypadek **wrodzonych braków mięśniowych** (przeznaczone do druku).

2) Kol. Skalski wygłasza odczyt: »**Jenner i ospa**«. Prelegent przypomina, że Tow. Lek. Łódzkie niejednokrotnie omawiało sprawę ospy i walki z nią za pomocą szczepień ochronnych, do czego władze w Polsce były najzupełniej uprawnione dzięki rozporządzeniu z dnia 4 września 1811 roku Księcia Elektora Warszawskiego. Zaniedbanie wykonania tego rozporządzenia sprawiło, że w roku 1911 dziesiąta część ogółu zmarłych w Łodzi padła ofiarą ospy; dopiero alarm wszczęty właśnie przez Tow. Lek. Łódzkie przyczynił się do zmniejszenia klęski. Następnie przytoczywszy szczegółowy życiorys Jennera, prelegent dowodzi, że odkrycie swe zawdzięcza Jenner nie przypadkowi, jak się często mówi, lecz wieloletniej obserwacji, mnóstwu pracowitych doświadczeń, badań, niezwykłej ścisłości i lo-

giczności myślenia. W końcu prelegent omawia ustawę o szczepieniu ospy ochronnej, uchwaloną przez Sejm ustawodawczy 19. lipca 1919 roku i przytacza jej artykuły podstawowe.

3) Przewodniczący otwiera dyskusję w sprawie III. zjazdu lekarzy prowincjonalnych. Kol. Załęski odczytuje obszerny referat. W Polsce po wojnie nie było ani jednego ogólno-polskiego zjazdu lekarskiego, obejmującego całokształt zagadnień lekarskich. A tymczasem gromadzi się coraz więcej palących, nierozstrzygniętych kwestji. Szpitalnictwo nasze dotychczas jeszcze nie jest zorganizowane i samo Ministerstwo Zdrowia nie wie, w jaki sposób sprawę szpitalnictwa rozstrzygnąć. Wiele ustaw, tyczących lekarzy, uchwalono bez zasiągnięcia opinji ogółu lekarskiego. Tak uchwalono ustawę o Kasach chorych, o Izbach lekarskich, o wykonywaniu praktyki lekarskiej, organizacji administracji lekarskiej, walce z epidemjami i t. p. Na zjeździe powinny być poruszone zagadnienia z medycyny państwowej. Inicjatywę tego zjazdu powinny wziąć na siebie Towarzystwa prowincjonalne i wyłonić komitet, który by tę sprawę urzeczywistnił. Kol. Sterling dowodzi, że zadania, o których mówił referent, nie powinny być już tematem zjazdów w wolnej Polsce. Rezolucje, jakie uchwala się na zjazdach, są często zależne od przygodnego, dorywczego nastroju zebrania; większość zebranych nie jest zupełnie przygotowana do dyskusji i rozstrzygania praktycznego poruszanych zagadnień, często nie orjentując się w sytuacji, uchwala wnioski przygotowanego referenta.

W rezultacie zebrani uchwalają polecić przewodniczącemu i sekretarzowi rozpatrzenie referatu kol. Załęskiego i opracowanie odpowiedzi, która po uzyskaniu aprobaty na najbliższem posiedzeniu Towarzystwa, zostanie wydrukowana w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

Posiedzenie w dniu 21. marca 1923 r.

1) W sprawie Zjazdu lekarzy prowincjonalnych Państwa Polskiego postanowiono wydrukować w »Polskiej Gazecie Lekarskiej« odpowiedź ogłoszoną w Nr. 2. Polsk. Gaz. Lek. z r. 1923.

2) Kol. Skalski porusza sprawę walki z alkoholizmem i wzywa Towarzystwo do zabrania głosu w sprawie utrzymania ustawy, ograniczającej spożycie alkoholu.

3) Kol. Sonnenberg przedstawia: a) przypadek twardzieli skóry twarzy, kończyn górnych zwłaszcza palców oraz części tułowia u kobiety; b) mężczyznę z zanikowemi zmianami skóry na lewem kolanie, dolnej części uda i goleni (*atrophia cutis idiopatica*).

4) Kol. Grosglik przedstawia chorego, u którego w 11 tygodni po przeprowadzeniu ścisłego leczenia swoistego (Hg, Neosalvarsan) wystąpiła wybitna żółtaczka.

5) Kol. Goldmann przedstawia chorego z nawrotem raka krtani po dokonanej operacji.

6) Kol. Goldman wygłasza odczyt: »Znaczenie konstytucji dla chirurga« (odczyt nie nadaje się do streszczenia).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Sterling, Goldberg, Gerlis i Grosglik.

7) Kol. Goldmann przedstawia preparat raka żołądka w formie guza wielkości głowy noworodka, usunięty u 58-letniej kobiety. Zeszycie bout à bout — resectio ventriculi. Chora wypisała się w 14 dni po operacji z zagojoną raną.

Posiedzenie w dniu 4. kwietnia 1923 r.

1) Uchwalono wyasygnować z funduszów Towarzystwa 300.000 Mk na budowę Sanatorjum w Busku imienia zmarłego rektora Brudzińskiego.

2) Kol. Goldman demonstruje chorą z zrpalnym guzem trzustki, zamykającym całkowicie światło przewodu żółciowego. W wyniku zespolenia przewodu żółciowego z dwunastnicą chora po upływie 6 tygodni po operacji zdrowa.

3) Kol. Grosglik omawia przypadek żółtaczki, która wystąpiła w 10 tygodni po ostatniej injekcji Neosalvarsanu u 28-letniego luetyka, którego demonstrował na posiedzeniu w dniu 21. III. br.

Przy rozpoznaniu powyższego przypadku należy mieć na uwadze: 1) intoksykację salvarsanem, względnie As; 2) syfilis wątroby; 3) żółtaczkę kataralną. Wystąpienie żółtaczki w 10 tygodni po ostatnim zabiegu nie wyklucza intoksykacji, gdyż, jak wykazały badania syfilidologów, jeszcze w 7 tygodni po injekcji dają się wykryć ślady As w moczu. Finger zaś znajdował ślady As w moczu po upływie 9 miesięcy po jednokrotnej injekcji 0,45 salvarsanu.

Zwolennicy syfilitycznego pochodzenia żółtaczki, choć zgadzają się na intoksykację tam, gdzie żółtaczka występuje bezpośrednio po injekcji wespół z innemi objawami zatrucia, rozpoznają jednak syfilis wątroby w przypadkach żółtaczki odosobnionej lub późnej, opierając się na dodatnim Wassermannie i obecności innych objawów przymiotu. Ale towarzyszące objawy kiły nie koniecznie dowodzą kiłowej natury żółtaczki, często ich zresztą brak, zaś dodatni Wa może świadczyć o innych objawach syfilisu, dla nas niewidocznych. Stanowczych zatem dowodów na korzyść jednej lub drugiej hypotezy dotychczas brak. W przypadku własnym kol. Grosglik ze względu na brak w moczu As i Hg uważa intoksykację za mało prawdopodobną, hepatorecydywę za mało uzasadnioną, jeżeli opierać się wyłącznie na dodatnim Wa, i przechyla się ku zwyczajnej żółtaczce kataralnej, oświadczając się za unikaniem interwencji swoistej, aby na wypadek intoksykacyjnej natury żółtaczki nie wyrządzić choremu niepowetowanej krzywdy.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Szyfman, Kryszek, Margolis, Sonnenberg, Leyberg i Sterling.

Kol. Szyfman uważa, że dla icterus laeticus praecox istnieją pewne cechy odrębne, a mianowicie: brak wszelkich objawów żołądkowych i brak świędzenia. Co się tyczy icterus postsalvarsanicus, to postać wczesna zależeć może: 1) od własności salvarsanu, 2) od upośledzenia komórki wątrobowej, lub też od obu czynników jednocześnie; postać późną niektórzy, jak Milian, uważają za hepatorecydywę, inni jednak, jak Pulvermacher, są zdania przeciwnego: obserwowano bowiem żółtaczkę po salvarsanie i przy lichen ruber planus. Co się tyczy leczenia takiej żółtaczki, wskaźnikiem będzie badanie czynności wątroby, albowiem w przypadkach upośledzonej czynności wątroby salvarsan jest przeciwwskazany. Badania są tu skomplikowane i wymagają współpracy internisty i wenerologa. Należy prócz badania moczu na bilirubinę, próby czynnościowej z galaktozą, przeprowadzać badania surowicy krwi na bilirubinę metodą van den Bergha, a nawet ilościowo określać bilirubinę w dwunastnicy. Tylko takie wszechstronne badanie może przyczynić się do rozwiązania tego ciekawego zagadnienia, jaką jest żółtaczka wogóle, a salvarsanowa w szczególności. Musimy bowiem rozstrzygnąć w każdym poszczególnym przypadku, gdzie tkwi przyczyna żółtaczki, czy w układzie śródbłonkowo-siateczkowatym, czy w komórce wątrobowej, czy też w drogach żółciowych; stąd wynikną wskazania lub przeciwwskazania do dalszej terapji salvarsanowej.

Kol. Kryszek zwraca uwagę, że gdyby żółtaczka była wywołana przez bezpośrednie toksyczne działanie salvarsanu, miała by ona charakter hemolityczny, jak np. w doświadczeniu z arsenowodorem; w przypadkach jednak omawianych żółtaczek spotykamy stale zwiększoną oporność czerwonych krwinek. Co się tyczy czynnościowego badania wątroby, kol. Kryszek wspomina o wartości próby opadania czerwonych krwinek i jej znaczeniu.

Kol. Margolis mówi, iż gdyby salvarsan był tak silnym jadem dla komórki wątrobowej, to ilość żółtaczek po salvarsanie była by znacznie większa. Epidemje żółtaczek po salvarsanie, jakie dotychczas spostrzegano na dużych klinikach, przemawiają za nieczystością preparatu. Przed 60 laty o to samo oskarżano rtęć.

Kol. Sonnenberg mówi, iż dowodem powstawania żółtaczki po salvarsanie wogóle jest występowanie żółtaczki bezpośrednio po salvarsanie, fakt spostrzegania większej ilości żółtaczek w okresie salvarsanu, oraz spostrzeżenia robione przez szereg badaczów nad ilością bilirubiny we krwi po salvarsanie. W przypadkach żółtaczki posalvarsanowej, obserwowanych przez mówcę, ilość bilirubiny we krwi zawsze się zwiększała, o ile stosowano dalej salvarsan, czego nie spostrzegano w przypadkach żółtaczek późnych. Co się tyczy postępowania w przypadkach żółtaczki posalvarsanowej, mówca radzi czekać 2 tygodnie, a następnie stosować salvarsan w dawkach małych.

Kol. Leyberg miał w praktyce 36 przypadków żółtaczki po salvarsanie, w których badany był mocz na urobilinę, bilirubinę i sole kwasów żółciowych, i twierdzi, że niema środka, który pozwoliłby odróżnić icterus catarrhalis od intoksykacji. Badanie moczu na urobilinogen przed stosowaniem salvarsanu, niema praktycznego znaczenia. Co się tyczy hepatorecydyw, są one tem samem, co neurorecydywy. W 16 przypadkach stosował wielkie dawki salvarsanu z dobrym skutkiem. Zdaniem mówcy żółtaczki intoksykacyjnej czystej niema, we wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia z wątrobą, uszkodzoną przez przymiot.

Kol. Sterling sądzi, że należy odróżniać żółtaczkę, jako skutek szkodliwego działania arszeniku i jako skutek działania na krętki blade. Jakkolwiek istniejące metody badania nie dają możności rozstrzygnięcia sprawy, to jednak stwierdzenie, czy żółtaczka jest wynikiem schorzenia komórki wątrobowej, czy też mechaniczna, jest nader ważne i od tego należy uzależnić leczenie.

4) Kol. Kalisz demonstruje z oddziału dra Goldmana:

1) preparat owrzodzenia rakowatego żołądka, usuniętego metodą Billroth I. z dobrym skutkiem.

2) preparat wrzodu żołądka, resekowanego metodą Reichel-Polya. Chory zmarł na 8 dzień po operacji wskutek ostrego rozszerzenia żołądka, mimo że sekcja wykazała całkowitą drożność wytworzonego zespolenia.

3) preparat sekcyjny situs viscerum inversus. Podkreślając cały szereg cech stanu hypoplastycznego w postaci małego serca, bardzo wąskiej aorty, dobrze zachowanej grasicy, zrazowatych nerek i śledziony, kol. Kalisz podnosi mniejszą wartość ustroju danego osobnika.

Posiedzenie w dniu 18. kwietnia 1923 r.

1) Kol. Sonenberg przedstawia chorego, u którego na skórze tułowia, kończyn i owłosionej części głowy znajdują się zmiany następujące: 1) guzy rozmaitej wielkości od główki szpilki do pięści dorosłej osoby; są one na szerokiej podstawie, miękkie, barwy brunatnej, lub mocno pigmentowane. Ilość guzów dochodzi do 100; 2) drugą zmianę stanowią pigmentacje, które występują w postaci większych owalnych miejsc zabarwionych oraz drobnych bardzo licznych i odosobnionych pla

mek, podobnych do piegów. Trzecią cechę przypadku stanowi anomalja szkieletu, w postaci **Kypho-scoliosis** oraz cechy zwyrodnienia fizycznego. Na podstawie cech powyższych kol. Sonenberg rozpoznaje: **Fibroma molluscum** czyli **Neuro-fibromatosis** Recklinghausena.

2) Kol. Grosglik przedstawia kilku chorych, dotkniętych **wilkiem twarzy** i nosa a leczonych pastą Boeck'a z bardzo dobrym wynikiem kosmetycznym.

3) Kol. Kalisz przedstawia z oddziału dr. Goldmana:

a) chorą **po implantacji moczowodu do pęcherza** sposobem Simpson-Kroeniga, operowaną z powodu przetoki moczowej, powstałej po operacji Wertheima. W wyniku operacji przetoka całkowicie się zagoiła, a zupełna sprawność wszczepionego moczowodu została stwierdzona cystoskopem;

b) chorego dotkniętego **rakowatem owrzodzeniem małej krzywizny żołądka** w 2 tygodnie po resekcji żołądka sposobem Billroth I.

4) Kol. Dawidowicz wygłasza odczyt: »Szybkość opadania czerwonych ciałek krwi, jako odręczna metoda badania klinicznego«. (Ogłoszone drukiem).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy Rueger, Szyfman, Tenenbaum i Sterling.

5) Kol. Szyfman demonstruje otrzymaną przy sekcji **wątrobę**, ogromnej wielkości, 4700 gr. wagi, która cała prawie przerośnięta jest typowemi guzami rakowatemi. Są to przerzuty; guz pierwotny wykryto w kiszce ślepej. Przypadek ciekawy z tego względu, iż zmarły jeszcze 2 tygodnie przed śmiercią czuł się o tyle dobrze, że mógł pracować fizycznie.

Posiedzenie w dniu 2. maja 1923 r.

1) Kol. Margolisowa przedstawia dziewczynkę z **wrodzoną przetoką szyjną**, pochodzącą z ductus thyreo-glossus.

2) Kol. Klozenberg przedstawia rzadki przypadek **choroby Derkuma** (*Adiposilas dolorosa*) w postaci bolesnego otłuszczenia ramion i ud u kobiety. U chorej nie stwierdzono ani zmian w przysadce mózgowej, ani powiększenia gruczołu tarczowego.

3) Kol. Banasz przedstawia chłopca, operowanego w dn. 7. II. z powodu ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego; w dniu 24. II. u chorego stwierdzono 2 przetoki i z dolnej wydobyto glistę, poczem przetoka szybko się zagoiła.

4) Kol. Kryński wygłasza odczyt: »**O gruźlicy skóry**«. Kol. Kryński demonstruje następujące postacie gruźlicy skóry: tuberculosis ulcerosa cutis propria; tuberculosis papulo-necrotica; erythema induratum Bazin; tuberculosis fungosa cutis; lupus vulgaris, lichen i acne scrophulosorum i tuberculosis colliquativa u jednego i tego samego chorego; kilka przypadków tuberculosis colliquativa i różnych postaci tocznia żrącego.

W dyskusji nad odczytem kol. Leyberg podkreśla słuszność przeprowadzonej przez prelegenta tezy, że tak zwane tuberkulidy pod względem klinicznym, histologicznym i immuno-biologicznym nie dają się w zupełności odróżnić od klasycznej gruźlicy skóry jako oddzielna jednostka nozologiczna.

4) Kol. Sterling mówi o »**Trombopenia essentialis**« na zasadzie przypadku, spostrzeżonego w szpitalu u 14-letniej dziewczynki. Rozpoznanie polega na metodach badania krwi: 1) na długości krwawienia (norma 2-3 minut), 2) na badaniu szybkości krzepnięcia krwi (norma 8-9 minut), 3) na badaniu kurczliwości skrzepu, 4) na metodzie opaskowej, 5) na badaniu ilości płytek Bizzozero (trombocytów), (norma 200 do 300 tysięcy). Ilość płytek nie określa ciężkości schorzenia. U chorej, o której mowa, ilość płytek wynosiła 85.000, czas krwawienia 5 minut, czas krzepnięcia 10 minut, kurczliwość skrzepu opóźniona, czas opadania krwinek przeszło 2 godziny, objaw opaskowy dodatni. Po 4 dniach ilość płytek wynosiła 35000 i wtedy z powodu silnych krwawień i ciężkiego stanu chorej wykonano splenektomję. Z chwilą odseparowania śledziony krwawienie ustało jeszcze w czasie operacji. Nazajutrz ilość płytek 107.000, objawy chorobowe ustąpiły; drugie badanie dało płytek 552,000. Po kilku dniach ilość płytek spadła do 124.000. Spostrzegane przez prelegenta 3 przypadki dotyczyły kobiet. Najgroźniejszym objawem są krwotoki maciczne, wskutek czego, zdaniem prelegenta, choroba ta w pierwszym rzędzie powinna zainteresować ginekologów. Co się tyczy prognozy — sprawa jest zbyt świeża, aby można było dać ostateczną odpowiedź.

7) Kol. Dynenson demonstruje preparat serca, wykazujący **zapalenie wsierdzia i osierdzia** w postaci zgrubienia osierdzia i zrostów.

Posiedzenie w dniu 16. maja 1923 r.

1) Koledzy Frenkiel i Leyberg wygłaszają odczyt: **O dordzeniowych wlewaniach neosalvarsanu na podstawie spostrzeżeń własnych.**

Na podstawie swoich historji chorób i tablic prelegenci wyprowadzają następujące wnioski: 1) dordzeniowe wlewania neosalvarsanu są racjonalną metodą pomocniczą przy ogólnem leczeniu swoistem; 2) przy opanowaniu techniki i właściwym wyborze przypadków metoda nie przedstawia niebezpieczeństwa; 3) główna wartość metody polega na jej znaczeniu zapobiegawczem, a domeną dla jej stosowania są przypadki lues meningealis asymptomatica i kiła ujawniona układu nerwowego; 4) w tych przypadkach prawie zawsze udaje się oczyszczenie płynu mózgowo-rdzeniowego; 5) znaczenie tego oczyszczenia płynu ... długotrwałą obserwacje chorych; 6) przy wiądzie rdzenia metoda nie daje prawie żadnych wyników.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Załęski, Grosglik i prof. Venulet.

Kol. Załęski nie zgadza się z zasadą teoretyczną prelegentów, dowodząc, że, jak wykazały obserwacje chorych na dur powrotny, salvarsan nie zabija krętków, lecz wywołuje pewne zmiany w surowicy, które dopiero zabijają krętki; wychodząc z tego założenia, mówca jest za stosowaniem surowicy salvarsanizowanej. Następnie zdaniem mówcy płyn mózgowo-rdzeniowy jako nieruchomy da w dolnej części rdzenia większe stężenie i stąd wskazany jest inny sposób wlewania.

Kol. Grosglik dowodzi, że zabiegu nie można nazwać bezpiecznym, o czem świadczy doświadczenie niektórych autorów niemieckich. Jest to zdaniem mówcy tylko leczenie płynu rdzeniowego, a patologiczny liquor jeszcze nie dowodzi patologicznego stanu opon. Co się tyczy leczenia cierpień ośrodkowych przymiotowych, to nowa metoda nie daje lepszych wyników, niż metody stare. Derkum w dużej ilości przypadków nie otrzymał lepszych wyników przy lumbalnem stosowaniu neosalvarsanu i obecnie stosuje leczenie dożylne w połączeniu ze zwyczajnem nakłuciem rdzenia.

Prof. Venulet mówi o analogji między odczynem Wassermanna we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym.

Prelegenci odpowiadają: kol. Załęskiemu, że nie można identyfikować działania salvarsanu przy durze powrotnym z działaniem tegoż przy kile, gdyż krętek Obermeiera różni się morfologicznie od krętków luetycznych, i o ile pierwszy żyje i rozwija się we krwi chorych, o tyle drugi w ich tkankach. Co się tyczy roztworu salvarsanu w płynie mózgowo-rdzeniowym to, podlegając prawom osmotycznym, przenika on powoli do górnych warstw rdzenia i w krótkim czasie, jak wykazały badania, znajdowany bywa w bocznych komórkach mózgu; kol. Grosglikowi odpowiadają: że na zasadzie własnego doświadczenia nie mogą uznać metody za niebezpieczną. Twierdzenie, że płyn patologiczny jeszcze nie dowodzi patologicznego stanu opon nie jest słuszne, w większości bowiem przypadków jednocześnie z odczynem Wassermanna zjawiają się i inne odczyny, jak Nonne-Apelta i Pandy, które przy dodatnim wyniku leczenia giną wraz z odczynem Wassermanna. Co się tyczy metody Derkuma, prelegenci zgadzają się z tem, że być może główną rolę odgrywa tu samo nakłucie rdzenia, jako sprzyjające przesączaniu się salvarsanu ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego.

Wiadomości bieżące.

Warszawa.

Prof. Dr. Med. Heljodor Święcicki, Rektor Uniwersytetu w Poznaniu, nabył majątek likwidacyjny Łaski z folwarkami i utworzył fundusz »Nauka i Praca«. Rektor Święcicki przeznaczył darowiznę swą na pomoc naukową dla profesorów i studentów Wyższych Uczelni w Polsce. Z powodu tego wspaniałego zapisu Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie wystosowało do Fundatora następujący adres dziękczynny:

Czcigodny Panie!

Jedno z najpoważniejszych zadań naszych dla bytu, rozwoju i powagi międzynarodowej naszego Państwa, stanowi troska o rozwój naszych najwyższych uczelni, jako tych źródeł, które mają i powinny dostarczać zastępów inteligencji dla wszechstronnego rozwoju naszego życia państwowego, naukowego, ekonomicznego i narodowego.

Jeżeli tę troskę podejmuje Państwo i społeczeństwo, to stanowi to niejako ich bowiązek, skoro zaś swe trudy, myśli i wysiłek poświęcają jednostki, jest to działalnością ze wszech miar zasługującą na uznanie. Wśród działaczy tych ostatnich TY CZCIGODNY PANIE, zajmujesz jedno z pierwszych miejsc. Znane są Twe zabiegi, dążenia i trudy około zapewnienia należytego bytu i rozwoju Wszechnicy, powstałej na starej naszej Piastowskiej ziemi.

Jednym z nowych dowodów Twego rozumu i gorącego serca i prawdziwie ojcowskiej pieczołowitości dla tej Uczelni i dla nauki polskiej jest tak wspaniale, mądrze i celowo pomyślana fundacja Twoja: »Nauka i Praca«.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich w Warszawie, jako organizacja zawodowo-społeczna doskonale odczuwa doniosłość takiej fundacji nie tylko dla rozwoju nauki polskiej wogóle, ale i dla nauki lekarskiej w szczególności: pojmujemy, że wysoki poziom naukowy lekarza-Polaka zapewni mu należne stanowisko w społeczeństwie, pożyteczną służbę dla Ojczyzny i wysoki poziom godności zawodowej.

W przekonaniu, że fundacja Twoja, Dostojny Panie, znakomicie się przyczyni do tych wszystkich zadań, składa Ci, MAGNIFICENCJO, nasza Organizacja hołd należny za Twe wspaniałomyślne dążenia i szlachetne czyny.

Dr J. Bączkiewicz przewod. *Dr. T. Podczaski* sekretarz.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Antoni SABATOWSKI. Lwów.

O wpływie bodźców fizykalnych na zachowanie się czerwonych ciałek krwi.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej U. J. K. Dyr. Prof. Dr. M. Franke.)

Wpływ na ustrój wody wprowadzonej do przewodu pokarmowego, jakkolwiek badany już od dawna, nie jest jeszcze dotychczas w zupełności wyjaśniony. Od niedawna dopiero wiemy np., że wątroba odgrywa rolę zbiornika wody wessanej z przewodu pokarmowego, a nawet wlanej dożylnie, dzięki szczególnej budowie żył wątrobowych i prawdopodobnie działalności samego swego miąższu (Arey i Simonds, Jaffé, Gilbert i Villaret, Lamson i Rose, Pick i Wagner). Te wiadomości ułatwiają nam do pewnego stopnia wyjaśnienie działania innego bodźca jak nawodnienie ustroju, a mianowicie bodźca termicznego, który się zwykle zawiera we wodzie. Picie wody o ciepłocie różnej od ciepłoty przewodu pokarmowego (anizotermicznej) jak również płukanie taką wodą jam ciała stanowi silny bodziec swoisty dla całego ustroju. Działanie jego objawia się w zjawiskach ogólnych, jak wahania w ciepłocie ustroju, a także zmianami w poszczególnych narządach, jak w narządzie krążenia, pobudzeniem czynności gruczołów, zmianą we krwi i t. d. (1) (2). W poprzednich pracach moich z Kmietowiczem udowodniłem też, że zjawiska opisane można otrzymać wykluczając współczynnik nawodnienia ustroju zupełnie, przez diatermję, lub ograniczając do minimum przez ostrożne i krótkie płukanie. Obecnie chcę przedstawić wyniki moich badań nad wpływem anizotermicznej wody na zachowanie się erytrocytów we krwi i na sam narząd krwiotwórczy. Wyniki te posiadają nietylko wartość teoretyczną, ale mają znaczenie dla lekarza praktycznego jako wyjaśnienie zjawisk, spotykanych przy leczeniu i przewodnik w wyborze oraz zastosowaniu metody leczenia. Porównanie wyników, otrzymanych przezemnie z wynikami, jakie inni uzyskali, stosując bodziec ciepła w innej postaci lub wogóle inne bodźce fizykalne, daje szerszy pogląd na przyrodę i sposób działania tych bodźców.

Badania wykonywałem na psach, u których można znacznie łatwiej niż u człowieka wyjaskrawić warunki doświadczenia, przez to uzyskać większe wychylenia od stanu równowagi, a zatem jaśniejsze wyniki. Tok doświadczeń był zupełnie podobny jak w pracach poprzednich; psy były zdrowe, używane wielokrotnie do doświadczeń, których zatem odruchowość była mi dobrze znana. Zwierzęta były dobrze obłaskawione i zabiegów się nie bały. Doświadczenia były robione zawsze przed południem na psach niekarmionych i nie pojonych od poprzedniego wieczora, a zatem średnio przez 15 godzin. Psy brałem wprost z klatek do stojaków doświadczalnych z unikaniem ochłodzenia lub większego ruchu mięśniowego, który może wpłynąć na obraz krwi. Krew pobierałem z żył ucha przez nakłucie bardzo ostrym nożykiem.

Doświadczenia moje obejmowały: 1) wlewanie wody do żołądka zgłębnikiem lub przez przetokę żołądkową, co jest stosowniejsze, 2) płukanie wodą żołądka zapomocą lewara i 3) płukanie wodą jelita grubego zapomocą płuczki odpływowej.

1. Wlewanie wody do żołądka.

Przykład:

Pies wagi 6·5 kg dostał zgłębnikiem 250 cm³ wody 10° C. W 6 minut po wlaniu: zwolnienie czasu krzepnienia krwi o 30%, spadek erytrocytów o 8%, nieznaczny wzrost ilości ciałek białych. W 25 min. po wlaniu czas krzepnienia wrócił do normy, erytrocyty przekroczyły normę o 15%, a ciałka białe o 30% w górę. Stan taki trwał jeszcze w godzinę po wlaniu.

Inny pies, wagi 12 kg, po wlaniu 400 cm³ wody 8° C wykazał całkiem podobne wahania, które się wyrównały do godziny, t. j. do czasu, aż się woda w żołądku zagrzała do ciepłoty, jaką żołądek miał przed wlaniem. W 1½ godz. po wlaniu jeszcze zawierał żołądek nieco wody.

Pies wagi 6·2 kg dostał 300 cm³ wody o ciepłocie 50° C. Po 10 min. skrócenie czasu krzepnienia o 25%, spadek erytrocytów o 6%, ciałek białych o blisko 30%. Po godzinie czas krzepnienia prawidłowy, erytrocyty przekroczyły normę o 16%; hemoglobina bez wyraźnych zmian wobec wartości wyjściowej, leukocytoza 25%.

Widzimy tu wahania ilości ciałek czerwonych, białych oraz czasu krzepnienia krwi (met. Brodie), które idą niecałkiem wspólmiernie. Erytrocyty, po przejściowym spadku, idą w górę, krzywa ciałek białych ma tor podobny, ale wychylenia w obie strony zwykle większe, czas krzepnienia wraca zwykle po 30 min. do normy, ale ulega w jednych wypadkach skróceniu, w innych zaś przedłużeniu. Wobec tego, że, jak się okazało poprzednio (1), czas krzepnienia krwi zwykle ulega naprzód skróceniu, a potem dopiero przedłużeniu, różnice pod tym względem trzeba sobie tłumaczyć w ten sposób, że faza skrócenia trwa czasem bardzo krótko, wobec czego pierwsze badanie krwi po zabiegu trafia już na fazę zwolnienia krzepliwości. Wszystkich doświadczeń nie przytaczam; są one podobne do powyżej opisanych.

2. Płukanie żołądka wodą chłodną lub gorącą dawało wyniki jeszcze wyraźniejsze, gdyż nie powikłane wessaniem wody. W 10 min. po dziesięciominutowem płukaniu wodą 12° C przez przetokę żołądkową spadały ciałka białe nieraz poniżej połowy ilości, czerwone zaś o 6 do 8% przy skróceniu czasu krzepnienia krwi. Następna leukocytoza, erytrocytoza (do 50%) i zwolnienie czasu krzepnienia zjawiały się w 30 do 50 minut po ukończonym zabiegu. Płukanie, również przez przetokę, wodą gorącą (51° C) przez 10 minut dawało w 15 minut po ukończeniu zabiegu leukopenję do połowy ilości, przedłużenie czasu krzepnienia oraz przyrost erytrocytów o 30%. W 10 min. później była już leukocytoza ponad 100% przyrostu i erytrocytoza prawie 50 procentowa. Pies zniósł zabieg dobrze kilkakrotnie w odstępach kilkudniowych. Po trzeciem takiem płukaniu znalazłem u niego w rozmazie barwionym krwi normoblasty w ilości 26 na 400 liczonych ciałek białych, a więc objawy wzmożonej odnowy krwi.

Ciekawy był wynik badania krwi u psa w głębokiem uśpieniu morfinowo-skopolaminowem. W celu zniszczenia śluzówki żołądka, wypłukano mu żołądek wodą 70° C. Zabieg trwał jedną minutę. W 10 minut później: spadek ciałek białych o 30%, a wzrost czerwonych o 45%. Nazajutrz rano leukocytoza wybitna (200%) i 20% hyperglobulja (w stosunku do ilości przed uszkodzeniem). Pies miał krwawe stolce, ale pił mleko i przyszedł do siebie wcale rychło, bo do kilku dni. Instruktywne jest, że odruch cały przyszedł do skutku mimo silnej narkozy ośrodków mózgowych. Dowodzi to niezależności tego odczynu od wyższych odcinków układu nerwowego centralnego.

3. Płukania jelitowe stosowane były u psów w 2 serjach. Jedne z nich były dobrze odżywione i pełnokrwiste, inne trochę chude i małokrwiste. Jako przykład niech posłuży jedno typowe doświadczenie z każdej grupy.

Pies przed zabiegiem miał 6,600.000 erytrocytów. Hegar odpływowy trwał 12 minut, o ciepłocie 43° C; w 20 minut od zaczęcia hegara er.: 7,400.000; po 2 godzinach er.: 6,200.000. Nazajutrz rano: 7,000.000. (Oznaczenia wszystkie naczczo).

Pies inny: er. 4,800.000, po takimsamym zabiegu: 5,600.000. Na drugi dzień rano 5 milj. Po ponownym zabiegu 5,800.000. Na trzeci dzień rano 5,250.000; w rozmazie krwi barwionym dość liczne normoblasty. Zwiększenie ilości erytrocytów trwało około 60 minut. W doświadczeniu, trwającem 6 dni z kolei, osiągnąłem u psa dobrze odżywionego (nie tłustego) z ilością początkową 6,300.000 erytrocytów następujące wartości codzienne rano naczczo: 6,800.000; 7,250.000; 7,350.000; 7,450.000; 7,250.000.

Codzień po rannem obliczeniu płukałem psa przez 12 min. wodą 43° C, przyczem ilości erytrocytów po przejścio-

wym spadku w pierwszych 10 min. dochodziły do 7,800.000 (zwykle w 20 min. po rozpoczęciu płukania) zaś ilości ciałek białych do 23.000. Ilość hemoglobiny przekraczała czasem 100% skali hemoglobinometru. Wogóle niedostateczność hemoglobinometrów i trudność porównywania wyników w próbkach krwi o różnym stanie skupienia białek jest poważną przeszkodą i każe brać wyniki bardzo ostrożnie. Także i u tego psa znajdowałem po skończeniu serji płukań dosyć liczne normoblasty we krwi jako dowód podrażnienia tkanki krwiotwórczej.

Psy płukane izotonicznym i izotermicznym rozczynem soli kuchennej nie wykazywały tych zjawisk.

Co do wychyleń ciepłoty ku górze, to płukanie jelita gorącą wodą dawało przegrzanie ogólne, trwające około 45 minut. Ciepłota pachowa podnosiła się o 1 do 2° C, w żołądku i jelicie o max. 2·5°C. Picie gorącej wody (wlanie) dawało przegrzanie ogólne przez 36 do 90 min. Po zimnym hegarze odpływającym podwyższenie ciepłoty ponad normę wyjściową występowało po 7 do 13 minutach, wynosiło w jelicie 0·5 do 1·5 stopnia i trwało zwykle około godziny, stopniowo narastając, a potem malejąc.

Waga psów po serji płukań nie spadała, u psów chudszych zaś nieznacznie rosła (np. w ciągu 5 dni sumarycznie 200 gr.), co dowodziłoby, że w ustaleniu się wyższych lub niższych ilości erytrocytów nawodnienie z zewnątrz lub odwodnienie tkanek nazewnątrz nie odgrywało żadnej roli.

W tem spostrzeżeniu mieści się już część odpowiedzi na zagadnienie, jaki może być mechanizm tego zjawiska. O ile zmiany ilościowe i jakościowe ciałek białych pod wpływem rozmaitych bodźców były w ostatnich latach pilnie badane, o tyle zmiany ilościowe erytrocytów znacznie mniej znalazły zainteresowania.

Odwodnienie ustroju nazewnątrz (wymioty, poty, biegunki, brak dowozu wody z powodu zwężenia odźwiernika) stanowi pierwszą grupę przyczyn zagęszczenia erytrocytów we krwi. Dalszą stanowi przekrwienie czynne lub bierne obszarów ciała, z których krew pobrano. Przytem cała uwaga skupiona była dotychczas na zmianach w świetle naczyń i ich przepuszczalności. Dalszą grupę, jeszcze mniej znaną w szczegółach, stanowi hyperglobulja, towarzysząca podwyższeniu ciśnienia krwi, a nawet i zwężeniu naczyń. Spostrzeżenia z zakresu sportu wykazały zagęszczenie erytrocytów po pracy mięśniowej, tłumaczące się zwiększonem zapotrzebowaniem wody przez pracujące mięśnie.

Buntzen (1879) karmił psy suchym chlebem i spostrzegał potem hyperglobulję, trwającą do 2 godzin, którą tłumaczył silnym ubytkiem wody ze krwi dla wytworzenia soku żołądkowego i jelitowego. Asher wykazał, że skuteczne drażnienie ślinianek daje już po jednej minucie zagęszczenie suchej substancji w całej krwi o 2%, zaś Barkroft wyliczył, że strata wody w tym przypadku jest większa, niżby to odpowiadało ilości wydzielonej śliny. Przypuszcza on, że reszta wody uchodzi do limfy. Do tego spostrzeżenia i tłumaczenia wrócę niżej.

O przekrwieniu uszu psa, któremu się przed chwilą żołądek wypłukało zimną wodą, niema mowy, skurcz zaś naczyń, któremu niektórzy przypisują »wyciskanie osocza«, jest niewielki i nie trwa tak długo jak objaw hyperglobulji. Charakterystyczne jest też, że tak bodźce zimne jak i gorące dają tosamo zjawisko co do erytrocytów z tą różnicą, że po bodźcach zimna zjawia się ono później, a po gorących bardzo szybko, bo już nieraz przed upływem 10 minut. Przypisywanie tego jednolitego zjawiska zmianom ciśnienia krwi i to wręcz przeciwnym, jest niedopuszczalne w tym przypadku.

Wreszcie co do zmian w ciśnieniu tętniczem, to przekonałem się z Kmietowiczem (1), że tak zimne jak i gorące płukania okrężnicy dają wyraźny spadek ciśnienia tętniczego, nieraz wprost o charakterze zapadu, zaś płukanie żołądka albo nie daje zmian w ciśnieniu, albo czasami daje także spadek. Zatem do wytłumaczenia hyperglobulji w moich doświadczeniach brak było dotychczas sposobu.

Chcąc choć w grubszych zarysach wyjaśnić mechanizm tych zjawisk, trzeba sięgnąć do spostrzeżeń, rozsypanych w najrozmaitszych działach piśmiennictwa lekarskiego.

Böcker (1854) (3) śledził zachowanie się krwi po piciu wody zimnej w większych ilościach, jak to w ówczesnem wodolecznictwie było w użyciu i zauważył, że po wypiciu większej ilości (»mehrere Maass«) zimnej wody występuje wprawdzie po 15 minutach rozcieńczenie krwi ze spadkiem ilości czerwonych krwinek, że jednakowoż ten stan bardzo prędko mija i już po 30 minutach od wypicia można stwierdzić »zagęszczenie« krwi, cechujące się przedewszystkiem wzrostem ilości erytrocytów ponad ilość początkową, a nawet ponad ilości, znajdywane przy wstrzymywaniu się od wody przez 24 godzin. Stan taki może się utrzymywać przez kilka godzin. Böcker widział w tem zjawisku dowód, jak krew rozwodniona dąży do utrzymania swej wody na zwykłym poziomie, a nawet jak w tem dążeniu dochodzi do »nadmiaru odwodnienia«. Pomyślał też zaraz o wyzyskaniu tej właściwości ustroju i miał rzeczywiście dobre wyniki, lecząc dwóch chorych z puchliną brzuszną piciem zimnej wody w wielkich ilościach. Porównując skrzep krwi, wytoczonej przed, a po piciu wielkiej dawki wody, zauważył on, że po piciu skrzep czerwieniał nierównomiernie i wogóle gorzej. Przypisywał on to uszkodzeniu czerwonych krwinek, przez co utlenienie krwi niedomaga.

F. Volhard prawdopodobnie nie znał spostrzeżeń Böckera, gdyż dla znanej swej próby sprawności nerek zaleca wypić rano naczczo półtora litra wody źródlanej lub lekkiej herbaty w ciągu 30 minut i zauważa, że hydremja potem jest bardzo mała, a czasem przychodzi nawet do zagęszczenia krwi. O ciepłocie wody i herbaty niema wzmianki i można przypuszczać, że różni chorzy byli pod działaniem bodźca termicznego różnego natężenia. Warto też przypomnieć, że maximum diurezy spostrzegał V. dopiero po godzinie i że często już w ciągu 4 pierwszych godzin po piciu tak zdrowi jak i chorzy (także z obrzękami) wydzielali więcej wody z moczem niż jej wypili, przyczem u chorych z obrzękami spadała waga. Potwierdza to doświadczenia Böckera i harmonizuje z mojem spostrzeżeniem, że hyperglobulja po płukaniu żołądka lub okrężnicy zwykle po 1 godzinie znika. Oczywiście, że odwodnienie chorych obrzękowych ma w znacznej części za przyczynę utratę soli kuchennej z tkanek drogą wypłukiwania (H. Strauss) oraz inne, nieznane jeszcze, czynniki.

Rovighi pierwszy stosował doświadczalnie kąpiele gorące i zimne u królików, badając przytem zachowanie się krwi. Po gorących kąpielach widywał leukopenję, po zimnych leukocytozę, zaś po obu rodzajach bodźca hyperglobulję i to nie tylko we krwi obwodowej, ale i we krwi wątroby i śledziony. Rovighi nie badał krwi w równych odstępach czasu przy każdem doświadczeniu. Równocześnie prawie z nim W. S. Thayer (N. York) zauważył czasowe zwiększenie się ilości ciałek białych i czerwonych po chłodnych kąpielach u chorych na dur brzuszny lub zapalenie płuc. Badania te u ludzi na większą skalę podjął następnie Winternitz i wyświetlił przebieg zjawiska. Oto tak zimne jak i gorące kąpiele dawały, po przemijającym spadku, wyraźny przyrost ilości erytrocytów we krwi obwodowej. Przyrost ten wynosił średnio do dwu miljonów w 1 mm³, przyrost hemoglobiny do 14%, zaś przyrost ciałek białych nieraz do 300%. Maximum przyrostu wypadało rozmaicie, od kilkunastu minut do 1 godziny po zabiegu, a trwała ta hyperglobulja do dwu godzin. Przy stanach niedokrewności ilość erytrocytów nie spadała do poprzedniego poziomu. Przy braku odczynu zaczerwienienia po zimnych zabiegach spadek erytrocytów trwał dłużej i łączył się z leukopenją. Winternitz zwracał uwagę na brak równoległości między przyrostem ilości ciałek czerwonych (około 40% przyrostu), a białych (do 300%). Zmiany te uważał on jako spowodowane dwiema przyczynami, a to zmianą w rozmieszczeniu krwi zależnie od zmian w świetle naczyń oraz wypłukiwaniem z tkanek gotowych ciałek krwi. Nowotworzenie się ciałek odrzucał Winternitz ze względu na »zbytnią szybkość odczynu«. Częściowe zabiegi wodolecznicze dawały zmiany we krwi, pobranej z miejsc zadrażnionych (np. hy-

perglobulja z naczyń skórnych pod opaską wysychającą). Co prawda, to i krew z przestrzeni skóry, stale okrytej odzieniem (np. na brzuchu) okazywała stale większą ilość czerwonych krwinek niż np. z palca. Z drugiej jednak strony doświadczenia Rovighi'ego, że po zabiegach kąpielowych ogólnych także krew wzięta z narządów wewnętrznych wykazywała analogiczne zmiany tak co do ciałek czerwonych jak i białych, dowodzą, że mamy tu do czynienia ze zmianami, które mogą być zarówno ogólne jak ograniczać się do pewnych tylko obszarów, zależnie od tego, czy bodziec działający wywołuje odczyn ogólny, czy tylko miejscowy.

Znaczny przyrost erytrocytów przy stosowaniu łaźni suchej tłumaczony jest zwykle odwodnieniem ustroju przez poty. Że jednak to tłumaczenie nie obejmuje prawdopodobnie całości zjawiska, zdaje się wynikać ze spostrzeżenia Winternitza, że i w łaźni suchej ilość erytrocytów początkowo przelotnie spada. Badania tedy na materjale ludzkim z zastosowaniem rozmaitych bodźców termicznych nie dały również rozstrzygających wyjaśnień w zakresie mechanizmu tych zjawisk.

Stosowanie rozczynów wodnych oraz samej przekroplonej wody wprost dożylnie dało analogiczne wyniki i zbliżyło nas do pewnego sposobu wyjaśnienia przyrody tego bodźca. W. J. Ilkiewicz wlewał dożylnie swym chorym przy sprawach septycznych 1‰ rozczyn azotanu srebra (wedle J. Hume), uzyskując często znakomitą poprawę zdrowia. Nabrał on jednak przekonania, że czynnikiem działającym jest tu sama woda i od r. 1912 zaczął stosować dożylnie wodę przekroploną w ilości 8 cm^3 na 1 kg wagi. Wyniki lecznicze były takie same jak z azotanem srebra, zaś co do obrazu krwi, zauważył trzy typy odczynu: albo ilość erytrocytów i ciałek białych w ciągu 24 godzin bardzo wyraźnie rosła, bez większych zmian co do hemoglobiny, albo ilość erytrocytów i hem. przemijająco spadała przy równoczesnej leukocytozie, albo występował spadek ogólny tak erytrocytów i hemoglobiny jak i leukocytów, co zdarzało się w wypadkach straconych co do rokowania. W przypadkach pomyślnych towarzyszyła hyperglobulji silna gorączka, która do 24 godzin spadała wśród obfitych potów i ogólnego polepszenia. Hyperglobulja trwała zwykle również całą dobę. Ilkiewicz przerobił takich prób 206 na 142 rozmaitych chorych, W przypadkach zakażenia połogowego miał na 62 chorych 42 wyleczeń.

M. Semerau i Milewski (4), stosując u 50 osobników zdrowych wlewanie dożylne przekroplonej wody w ilości $1^1/_2$ do 2 cm^3 na 1 kg wagi ciała, spostrzegali występowanie hyperglobulji po 40 do 80 minutach z największem nasileniem po 100 do 120 min. Objaw ten zwykle poprzedzony był przelotną fazą zmniejszenia ilości erytrocytów. Po wlaniu ciśnienie tętnicze wyraźnie spadało, w drugiej godzinie zjawiała się podwyżka ciepłoty. Hemoglobina spadała początkowo i wracała do normy po 40 do 100 minutach, czasami zaś przekraczała normę o 5 do 14%. Hyperglobulja sięgała do 20%, wyjątkowo nawet do 50% ilości przed doświadczeniem. Pewna ilość osobników nie wykazywała wyraźnego odczynu, a chorzy na niedokrewność złośliwą i ozdrowieńcy po gośćcu stawowym dawali odczyn ujemny t. j. spadek ilości erytrocytów i hemoglobiny bez następowego wyrównania. Idąc za pewną koncepcją, stosowali Semerau i Milewski przygotowawczo u trzech osób przez pewien czas wlewania śródżylne »argothionu« Klawego lub »argochromu« i zauważyli, że u takich osobników odczyn erytrocytowy po wodzie przekroplonej wypada słabo lub wprost się zaciera. Tłumaczą oni ten objaw nasyceniem układu nabłonkowo-siateczkowego srebrem koloidalnem. Jest jednakowoż możliwe także inne tłumaczenie tego zjawiska. Ciała koloidalne, wlewane dożylnie w odpowiednio wielkich dawkach, powodują zupełnie podobny objaw leukocytozy, hyperglobulji i podwyższenia ciepłoty. Po elektroferrolu, stosowanym kilkakrotnie, widział R. Nissen także normoblasty, O. A. Rösler widział u królików po wlewaniu tuszu chińskiego obok leukocytozy i hyperglobulji także polychromatofilję zasadochłonną. Możliwe jest zatem, że Semerau i Milewski wywoływali małemi dawkami srebra koloidalnego uodpornienie nieswoiste ustroju na

Semerau i Milewski uważają wodę przekroploną za swoisty bodziec dla układu krwiotwórczego dzięki jej własności hemolitycznej. Założenie to wyprowadzone jest z doświadczeń, jakie porobili Chauffard, Hayem, Widal i inni na zwierzętach, wprowadzając ogromne ilości wody przekroplonej dożylnie. Sem. i Mil. sami przyznają, że żadnych dowodów na hemolizę (hemoglobinemji, zmniejszonej odporności krwinek, urobilinurji itp) w swoich doświadczeniach nie uzyskali. Nie widział objawów hemolizy także Ilkiewicz, stosujący cztery razy większe dawki, tak, że założenie Sem. i Mil. nie jest udowodnione.

Wedle Otta stanowi t. zw. fizjologiczny rozczyn soli kuchennej, wlany dożylnie, silny bodziec krwiotwórczy. Widocznie zatem hypotonja wody przekroplonej stanowi tu czynnik drugorzędny.

Jak to już na zjeździe Internistów w Wilnie (lipiec 1923) zaznaczyłem, wykazują zmiany ilości erytrocytów w doświadczeniach Böckera, Winternitza, Ilkiewicza, Semerau'a i moich daleko idącą zgodność mimo bardzo odmiennych warunków doświadczenia. Gdy u Böckera woda działa jako czynnik termiczny i osmotyczny, to w doświadczeniach kąpielowych Winternitza jest w grze tylko czynnik termiczny, zabiegi Ilkiewicza oraz Semerau'a i Milewskiego działają przez naruszenie równowagi w osoczu krwi, a może i w erytrocytach, lub zadrażnienie wątroby przez wprowadzenie wody (Lamson i Rose), moje zaś doświadczenia operują głównie czynnikiem termicznym. Miejsce zadziałania bodźca jest również rozmaite (skóra, układ naczyniowy, przewód pokarmowy). Natomiast przebieg odczynu jest uderzająco jednolity. Semerau i Milewski wykazali po swoim zabiegu młode postacie erytrocytów, Brulé widział normoblasty, które również i ja u psów po płukaniu widywałem. Winternitz i ja zauważyliśmy, że u osobników niedokrewnych ilość erytrocytów po okresie hyperglobulji nie spadała już do wartości początkowych. Wychylenia ilościowe erytrocytów i hemoglobiny, kolejność fazy negatywnej i pozytywnej, wychylenia ciepłoty, obniżenie ciśnienia tętniczego, czas trwania odczynu — wszystko obraca się w tych samych granicach.

Hyperglobulja okresowa występuje jednak nietylko po bodźcach, o których dotychczas była mowa. Pomijam tu takie, których odmienny sposób działania jest pewny, jak niskie ciśnienie barometryczne (w górach), odma piersiowa, oddychanie przez maskę Kuhna przy zmniejszonem ciśnieniu i wogóle wszelkie stany duszności. Niezupełnie pewnie można wytłumaczyć wedle dawnych teorji hyperglobulję po środkach przeczyszczających, przy cholerze (Biernacki), dysenterji i t. d. Natomiast do serji zjawisk poprzednio opisanych można zaliczyć (jak poniżej uzasadnię) hyperglobulję po bodźcach promienistych, jak po radzie, naświetlaniu słońcem lub kwarcówką, a także Roentgenem, dalej po ruchu mięśniowym czynnym (Zuntz i Schumburg), po miesieniu (Mitchell, Kellgren i Colombo), po wygrzewaniu diatermją (Theilhaber, Ullmann, moje spostrzeżenie), po śródmięśniowym zastrzyku krwi zlakowanej (Semerau), mleka, po tuberkulinie (Rebaudi, M. Franke) i po wstrząsie posurowiczym, szczęśliwie przebytym. Długa ta lista kończy się znacząco objawem powstrząsowym.

We wszystkich tych przypadkach mamy do czynienia z takiemi samemi objawami ze strony obrazu krwi, ze spadkiem ciśnienia tętniczego, ciepłotą — po silniejszych dawkach — podniesioną, wahaniami w krzepnieniu krwi etc.

Poszukiwania za ciałami »swoiście« pobudzającemi odnowę krwi dorzuciły dalsze przykłady. I tak hyperglobulję spostrzegali Carnot i Deflandre u zwierząt po wstrzyknięciu im surowicy krwi innych zwierząt, którym upuszczono sporo krwi. To samo widzieli Sterling i Oczesalski. Grube uzyskiwał to samo u psów zastrzykami wyciągów ze szpiku kostnego, Hertz i Ehrlich wywoływali to małemi dawkami toluylendiaminy (50% przyrost erytr.). Pel widział hyperglobulję po napadzie hemoglobinurji, N. Schneider (klin. lwowska) opisał znaczną normoblastozę z przyrostem 25% erytrocytów wśród zapalenia płuc u chorego na polyglobulję, wyleczonego czasowo przez wycięcie śledziony.

rzadkiem zjawiskiem, taksamo jak przy gruźlicy płuc o przebiegu łagodnym (Mircoli, Tarchetti). Pewne zmiany w wydzielaniu wewnętrznem dają również hyperglobulję. I tak widuje się ją czasami w chorobie Basedowa, gdy przeciwnie myxoedem a przebiega z niedokrewnością. Zwiększenie ilości erytrocytów przed miesiączką jest nierzadkie i to tak u kobiet zdrowych (Sfameni, Pölzl) jak i u chorych. Charakterystyczne jest, że także przed miesiączką występuje często lekka podwyżka ciepłoty i to tak u kobiet zdrowych (Kraus) jak i u chorych na łagodną gruźlicę (Turban) lub inne choroby (Gluziński i Grek, Riebold). Hyperglobulje te osiągają nieraz nadwyżkę do 1½ miljona ciałek i spadają wśród miesiączki. Znam kobietę 42-letnią, która przed miesiączką przedstawia typowy obraz choroby Vaquez'a jednakowoż bez powiększenia śledziony.

Nakoniec podnieść trzeba, że tok życia codziennego wpływa na ilość erytrocytów tak silnie, że różnice do pół miljona ciałek w jednym dniu nie należą do rzadkości (Bierring). Jak zauważono, wpływa na to ruch mięśniowy i trawienie (vide doświadczenia Buntzena na psach), nie mówiąc już o innych, rzadszych bodźcach. Ta daleko idąca zgodność odczynów na tak rozmaite bodźce każe być bardzo ostrożnym w ocenianiu »swoistości« danego bodźca dla krwi lub narządów krwiotwórczych. Sądzę, że wybitnie swoistym jest sam właśnie odczyn, a nie żaden z tych bodźców!

Dok. nast.

Ant. DOBRZAŃSKI i Fr. KMIETOWICZ, jun. Lwów.

Nabłonek migawkowy i szczawy proste, alkaliczno-słone i alkaliczne właściwe.

(Z Zakładu Farmakologji U. J. K. we Lwowie).

I.

Wzmożenie czy też osłabienie ruchu migawek nabłonka wyścielającego u człowieka jamę nosową, boczne jamy nosowe, jamę gardłowo-nosową, trąbkę Eustachego, krtań, tchawicę i oskrzela ma niewątpliwie wielkie znaczenie lecznicze i profilaktyczne.

Perjodyczne i rytmiczne ruchy migawek zależne są od bodźców mechanicznych, świetlnych, elektrycznych, osmotycznych i termicznych; najważniejsza jednak rola przypada niewątpliwie bodźcom chemicznym.

Bowditsch obliczył, że każda komórka migawkowa wykonuje w jednej minucie pracę, któraby mogła podnieść ją samą o 4,253 mm w górę. W stosunku do pracy komórek mięśnia sercowego jest to tylko 1/35 siły komórkowej; trzeba jednak wziąć na uwagę to, że komórka mięśnia sercowego cała wykonuje pracę, podczas gdy w komórce migawkowej tylko podstawa migawek pracuje. Wielkość pracy mechanicznej dla nabłonka migawkowego obliczył Bowditsch na 6.805 grammilimetrów na 1 cm^2 powierzchni nabłonka i na 1 minutę.

Dla normalnego ruchu migawek potrzebna jest stała ciepłota fizjologiczna. U zwierząt ciepłokrwistych ustaje ruch migawkowy przy minimum 6°—12° C. a przy maximum 45° C. Ważnem to staje się przy leczeniu za pomocą inhalacji, jak również tłumaczy nam pewne stany chorobowe wynikłe z przeziębienia i t. p. W tych granicach ciepłoty (od 6—45° C.) oziębienie osłabia, ogrzanie przyśpiesza ruch migawkowy. Przy podniesieniu się ciepłoty ponad średnie wartości przychodzi do przemijającego tężca cieplnego, poprzedzonego zwiększeniem częstości drgań migawek, lecz zmniejszeniem długości ich wychyleń. Przegrzanie dłuższe ponad t. zw. ultramaximum może spowodować śmierć komórki. To samo tyczy się ultraminimum.

Drugim warunkiem normalnego ruchu migawek jest dostateczne zaopatrzenie ustroju w wodę. Stany pęcznienia i odpęczniania koloidalnego błon śluzowych grają tu wybitną rolę. Szybko przenikające sole, jak sól kuchenna, chlorek potasu, chlorek amonu, azotan potasu i sodu, szkodzą już w niewielkiem stężeniu roztworu, w przeciwieństwie do soli powoli przenikających, a więc siarczanu sodowego i magnezowego i chlorku baru, o ile naturalnie te sole nie działały zbyt długo.

Trzecim warunkiem dla normalnego ruchu migawek, jak zresztą dla wszystkich procesów życiowych, jest środowisko dostatecznie zaopatrzone w tlen.

Bodźce chemiczne w silniejszych roztworach jak wolne kwasy lub zasady, zmieniając stan koloidalny komórek, uszkadzają ruch nabłonka migawkowego. Zahamowanie ruchu bywa zwykle wyprzedzane chwilowem przyśpieszeniem. Tyczy się to zarówno zasad jak i kwasów n. p. mrówkowego, mlekowego, octowego, szczawiowego i solnego, jak również bezwodnika węglowego, wodorotlenku sodowego i t. d. Wogóle wszystkie sole, kwasy i zasady, zależnie od nasycenia roztworów, przyśpieszają lub zmniejszają, a nawet porażają ruch migawek. Warunki osmotyczne grają tu także wybitną rolę. Lepka i ciągliwa wydzielina śluzowa dróg oddechowych stanowi wielką przeszkodę mechaniczną dla ruchu migawek, kiedy zaś wydzielina ta staje się płynniejszą, wraca prawidłowy ruch migawkowy. Ma to swoje znaczenie przy rozluźnianiu śluzu solami (n. p. dwuwęglanem sodu) przy inhalacji. Węglany zasad, wydzielone razem ze śluzem, zwiększają zasadowość wydzieliny a równocześnie zmniejszają ciągliwość śluzu zawierającego mucynę. — Sole z grupy soli kuchennej, wydzielając się na błony śluzowe i zabierając ze sobą zwiększone ilości wody, powiększają przez to objętość śluzu. Tak więc węglany i dwuwęglany zasad jak również sól kuchenna, jodek potasu i chlorek amonu, wydzielone na błony śluzowe dróg oddechowych, rozpuszczają i rozpulchniają śluz, pobudzając równocześnie migawki do szybszego ruchu. Na tem stanowisku stoi wielu autorów.

II.

Dzięki Lermoyez'owi pojęcie »nieżytu« dróg oddechowych wróciło do patologji, przedstawione jako stan nadwrażliwości na pewne urazy zewnętrzne, stan skazy (dyskrazji). Dlatego też leczenie tych stanów chorobowych wziewaniem (inhalacją) i piciem u źródła wód alkalicznych i alkaliczno-słonych uważamy dziś za leczenie nadwrażliwości dróg oddechowych. Spostrzeżenia Billard'a, Arloing'a i Mougeota wykazały, że rodzaj chorych leczących się w zdrojowiskach na nieżyty nosa, gardła, krtani i oskrzeli, a w tem nawet wielu gruźliczych, nie był przypadkowym tylko zbiegiem okoliczności, lecz miał swoje uzasadnienie patologiczne.

Ze zdrojowisk zagranicznych słynne są z doskonale urządzonych wziewalni: Vichy, Royat, Fachingen koło Ems, Soden, Gleichenberg i inne.

Z polskich zdrojowisk nie wszystkie wyzyskują swoje wody do leczenia wziewaniem. I tak wziewalnie posiada solankowy Ciechocinek, Rabka, Inowrocław, Truskawiec i Delatyn oraz słono-alkaliczna Szczawnica (Józefinka zawiera 4.6 gr. dwuwęglanu sodu obok 2.8 chlorku sodu i 1.6 gr. bezwodnika węglowego, Wanda 4.9 gr. dwuwęglanu sodu 2.7 chlorku sodu i 1.3 bezwodnika węglowego). Jedynie Szczawnica rozpyla swe rodzime wody alkaliczno-słone, inne dodają lub mogłyby dodawać do swych wód przed rozpyleniem odpowiednie ilości dwuwęglanu sodowego (n. p. Ciechocinek).

Do tych zdrojowisk, które wziewalni nie posiadają, zalicza się w pierwszym rzędzie Krynica, posiadająca w zdroju Zubera jedną z najsilniejszych wód sodowych na świecie (w 1 litrze 18.7 gr. dwuwęglanu sodu, 2.9 gr. dwuwęglanu magnezu, 1 gr. chlorku sodowego i 1.7 gr. innych soli zasadowych). W naturalnem stężeniu nie nadaje się woda Zubera ani do picia, ani do wziewania, jednakowoż czterokrotnie rozcieńczona szczawą prostą przypomina swym składem źródła Vichy, które też od kilku lat bardzo szczęśliwie zastępuje. Urządzeniu w Krynicy nowoczesnej wziewalni stałaby na przeszkodzie obawa, że taki zakład leczniczy ściągnąć by mógł także chorych na gruźlicę, podlegających często nieżytom górnych dróg oddechowych.

Potem najsilniejsze źródło z wód alkaliczno-słonych Julja w Rymanowie, zawierająca 15 gr. dwuwęglanu sodu obok 5.7 gr. chlorku sodu i 0.5 gr. chlorku magnezu, wkońcu Krościenko nad Dunajcem ze źródłem Stefana, które szeroko zastępuje wodę selterską w leczeniu

domowem (o składzie 4.6 gr. dwuwęglanu, 2.5 gr. chlorku sodowego i 3.0 gr. bezwodnika węglowego w 1 litrze wody), nie posiadają również wziewalni.

III.

Wobec tego, że prace Lermoyez'a wysunęły z powrotem na widownię zagadnienie i istotę nieżytu śluzówek, a doświadczenia innych autorów francuskich prawie niespodziewanie wykazały wartość wód alkalicznych i alkaliczno-słonych i po części solankowych dla usuwania stanów nadwrażliwości, postanowiliśmy rozpatrzeć wpływ naszych wód mineralnych zdatnych do inhalacji na nabłonek migawkowy dróg oddechowych. Związani warunkami laboratoryjnemi a także dla możliwego uproszczenia doświadczeń, chcąc uniknąć współdziałania innych czynników w zdrojowisku działających, ograniczyliśmy się jedynie do doświadczeń na zwierzętach. Spostrzeżenia nasze robiliśmy na błonie śluzowej przełyku żaby oraz na błonie śluzowej tchawicy kota. Śluzówkę żaby rozpinaliśmy na korku natychmiast po wyjęciu ze zwierzęcia. Jak wiadomo ruch migawek żaby trwa dość długo po zabiciu zwierzęcia. Doświadczenia na kotach robione były in vivo zapomocą otwarcia tchawicy cięciem podłużnem i obserwowania ruchu migawek bezpośrednio okiem lub przez szkło powiększające. Wody mineralne i sztuczne roczyny stosowaliśmy w doświadczeniu bardzo ostrożnie kroplami na badaną śluzówkę, aby nie wywołać odruchu kaszlowego. Doświadczenia na kocie były robione w uśpieniu chloralozą i bez uśpienia. Płyny stosowane u kota były podgrzewane do jego ciepłoty.

Za wskaźnik szybkości ruchu migawek służyła nam szybkość poruszania się kawałeczka czerwonego laku lub przesuwanie się podziałek na młynku B o w d i t s c h a [2]). Do doświadczeń służyła nam sztuczna woda sodowa (szczawa prosta) ze względu na obecność kwasu węglowego bez innych domieszek, następnie szczawa żelazista ze źródła głównego w Krynicy, woda ze źródła Zubera jako woda alkaliczna właściwa i wody alkaliczno-słone, a mianowicie Józefinka szczawnicka i Stefan krościeński. Prócz tego, do porównania, ze względu na osmotyczne działanie, używaliśmy różnych roztworów soli kuchennej, ponadto wody przekroplonej i w końcu gazowego bezwodnika węglowego z aparatu Kippa. Działanie wód tych rozpatrzymy kolejno.

W o d a a l k a l i c z n a w ł a ś c i w a z e ź r ó d ł a Z u b e r a w Krynicy, nierozcieńczona a więc hypertoniczna, o ciepłocie 15^0—20^0 C., działając na nabłonek migawkowy żaby najwyżej 2 minuty, obniża wydatność ruchu migawek (o 30%), działając przez 5 minut poraża często ruch migawkowy zupełnie i to tak, że porażenie trwa przez kilkanaście minut, a ruch migawkowy wraca bardzo powoli, nie osiągając nigdy normy początkowej. Woda Zubera w rozcieńczeniu lekko hypertonicznem zmniejsza ruch migawek (o 15—20%). Roczyn Zubera izotoniczny, działając zarówno krótko jak przez 5 minut, wpływa przyśpieszająco na wydatność ruchu (o 10 do 20%). Ma też tę właściwość, że migawki porażone roztworem hypertonicznym przywraca do normy. Roztwór Zubera hypotoniczny działał również przyśpieszająco (o 15 do 30%).

S z c z a w a a l k a l i c z n o - s ł o n a z e ź r ó d ł a J ó z e f i n k i w Szczawnicy jest roztworem dla ustroju ludzkiego idealnie izotonicznym. Do działania przychodzi tu suma bodźców złożona z dwuwęglanu i chlorku sodowego oraz kwasu i bezwodnika węglowego. Wszystkie te bodźce, działając naraz przy ciepłocie 15—20^0 C przez dłuższy przeciąg czasu (do 10 minut), przyśpieszają ruch migawek (o 50 do 60%). Działanie dłuższe ponad 15 minut hamuje ruch migawek.

W o d a z e ź r ó d ł a »S t e f a n a« z K r o ś c i e n k a, bardzo podobna w swym składzie do Józefinki szczawnickiej a zawierająca jedynie blizko dwa razy więcej bezwodnika węglowego, działała również przyśpieszająco (o 70—80%) na ruch migawek.

Chcąc zanalizować, który z bodźców działa przedewszystkiem, lub jaka suma bodźców w grę tu wchodzi, roz łożyliśmy działanie na wszystkie cztery składniki. Rozpatrzmy ich działanie po kolei. Jeden już znamy, jest to dwuwęglan sodu, który w roztworze izotonicznym przyśpiesza ruch migawek (o 10—20%).

C h l o r e k s o d o w y izotoniczny utrzymywał zawsze normę początkową ruchu migawek, a porażone migawki roztworem hypertonicznym przywracał do normy. Roztwory chlorku sodowego hypotoniczne działają bardzo nieznacznie przyśpieszająco.

Roztwory hypertoniczne chlorku sodu działają porażająco na ruch migawek. Dwuwęglan i chlorek sodu razem wzięte (którą to mieszaninę otrzymaliśmy podgrzewając Józefinkę i uwalniając ją od kwasu i bezwodnika węglowego) przy stosowaniu przez czas dowolnie długi utrzymywały normę migawek, bardzo często ją zwiększając. W tej kombinacji roztworu wracały doskonale do normy porażone migawki. Woda przekroplona, czynnik osmotycznie najwięcej hypotoniczny, obniża ruch migawek (o 20%), powoduje jednak powrót do normy porażonych hypertonicznemi roztworami migawek.

G a z o w y b e z w o d n i k w ę g l o w y z aparatu Kippa, jak z góry można było przypuścić, jeśli działaliśmy krótko i to w kierunku ruchu migawek, działał lekko podniecająco (o 15—20%), stosowany dłużej zmniejszał ruch migawek (o 50—75%) a nieraz zupełnie je porażał.

W końcu k w a s w ę g l o w y w nadmiarze w sztucznej wodzie sodowej, działając przez kilka sekund przyśpieszał wybitnie ruch migawek (o 30—90%). Działając zaś przez dziesięć minut obniżał (o 50—60%) szybkość migawek, a stosowany często i długo migawki porażał.

Również s z c z a w a ż e l a z i s t a ze źródła głównego w K r y n i c y przy ciepłocie 15—25^0 C, stosowana krótko, przyśpiesza ruch migawek (o 50-90% a nawet 100%), zwłaszcza w początku swego działania.

Z analizy powyższej wynika, że najsilniejszym czynnikiem przyśpieszenia ruchu migawek jest kwas węglowy, następnie idą, na równej mniej więcej wysokości, dwuwęglan sodowy i gazowy bezwodnik węglowy, w końcu zaś hypotoniczne roztwory soli kuchennej.

Jakie znaczenie mogłoby posiadać różne stężenie jonów wodorowych dla ruchu migawek, było zagadnieniem ciekawem. Jako płynów do badania używaliśmy roztworów o znanem p_H., a to 1/15 n. roztworów fosforanu sodowego i potasowego, 1/10 normalnych kwasu solnego, cytrynianu, glykokolu, boranu i ługu sodowego. Wpływ na ruchowość migawek posiada stężenie jonów wodorowych niezależnie od chemicznego składu płynów stosowanych. I tak używając różnych kombinacji z powyższego szeregu płynów mogliśmy stwierdzić, że ruch migawek:

Przy p_H. = 3, po zadziałaniu przez 1—3' zmniejsza szybkość (o 50-80%), przy p_H. = 5, traci połowę swej szybkości wyjściowej, przy p_H. = 7, utrzymuje się na wysokości wyjściowej, przy p_H. = 7.5—8 nieco się powiększa (o 10%), aby już przy p_H. = 9 ustać prawie zupełnie (zmniejsza się o 60 do 95%). Ustaje zaś zupełnie w środowisku silnego zjonizowania tak kwasowego jak i zasadowego. Optimum ruchu nabłonka migawkowego leży w granicach p_H. między 7 a 8.

IV.

Czy rozpatrywania nasze mogą mieć pewne znaczenie praktyczne?

Wody mineralne, tak rodzime jak i sztuczne, stosujemy w chorobach dróg oddechowych w sposób dwojaki: przez wziewanie i picie. W obu sposobach stosowania dostają się składniki wód na powierzchnię śluzówki, sposób jednak działania musi być nieco różny, jeśli uwzględnimy, że przy piciu wód działa obok wprowadzonych soli także nawodnienie ustroju wprowadzoną wodą, zaś przy wziewaniu czynnik nawodnienia usuwa się na plan dalszy, a w to miejsce przychodzi lekkie działanie drażniące śluzówkę za pomocą rozpylonych kropelek wody. W naszych doświadczeniach działać mogły składniki mineralne, wsysające się z powierzchni śluzówki oraz podrażnienie mechaniczne, wywołane zetknięciem wody ze śluzówką.

Jak już zaznaczyliśmy chlorek i dwuwęglan sodu mogą

wydzielać się na błony śluzowe dróg oddechowych i, przyśpieszając ruch migawek i rozwadniając równocześnie śluz w pewnych postaciach chorobowych (jak suchych przewlekłych nieżytach dróg oddechowych), powodują przez to szybsze wyprowadzenie go na zewnątrz. Ponadto bezwodnik węglowy uwolniony z kwasu węglowego wypitej szczawy, wydziela się przez pęcherzyki płuc i omywając swym prądem migawki, fizjologicznie utrzymuje je w napięciu, przy zwiększeniu zaś swej zawartości w powietrzu wydechowem, przyśpiesza nieco ruch migawek. Ruch bowiem nabłonka migawkowego w środowisku czystego tlenu prędzej ustaje, jak w środowisku zwykłego powietrza. Brak mu jest bowiem bodźca w postaci bezwodnika węglowego. Przyrost bezwodnika węglowego w powietrzu wydechowem po wypiciu jednej szklanki szczawy jest rzeczywiście dość znaczny. Wykazało to kilka doświadczeń wykonanych na sobie samych, przy użyciu aparatu Haldan-Barcroffta.

Normalnie powietrze wdechowe posiada 0 03% bezwodnika węglowego, wydechowe zaś 3.6% bezwodnika węglowego. Ponieważ mężczyzna produkuje w jednej minucie średnio 300 cm^3 bezwodnika węglowego, to ilość jego w ciągu 24 godzin dochodzi do 360 litrów.

Wypita szklanka wody (200 cm^3), jak się to pija w Szczawnicy, zawiera około 500 cm^3 bezwodnika węglowego w Józefince, 700 cm^3 w Wandzie, a 900 cm^2 w Stefanie krościeńskim. Takich szklanek pije się jednak zwykle kilka w ciągu doby. Bezwodnik węglowy wsysa się już w żołądku i bardzo szybko dostaje się do krwiobiegu, a drogą eliminacyjną dla niego są przedewszystkiem płuca. Nie pozostaje to bez znaczenia na ruch migawek w drogach oddechowych. I rzeczywiście ilość wydechowego bezwodnika węglowego po wypiciu szklanki wody sodowej na czczo rośnie już po kilku minutach o 0.2—0.4% (z 5.4, 5.5% na 5.6, 5.7 i 5.8%). Stan taki utrzymuje się dość długo.

Dotychczasowa technika eksperymentalna nie umożliwia dokładnego naśladowania wziewania stosowanego u ludzi ze względu na trudności oglądania ruchu migawek przez warstwę rozpylonego płynu. Ostrożne nakraplanie jest zabiegiem bardzo zbliżonym. I stąd wnioski z powyższych doświadczeń mogą być w ogólnych zarysach przyjęte jako podstawa postępowania leczniczego.

Zdrojowiska polskie, zupełnie równowartościowe zagranicznym pod względem jakości wód, powinny urządzeniu wzorowych wziewalń poświęcić więcej miejsca i nakładu.

Piśmiennictwo.

1) Sabatowski: Klimato-hydroterapia 1923. — 2) C. R. de la Soc. de Biologie 1922/23. — 3) Fizjologje Cybulskiego, Hermana (Engelmann) i Nagela.

Sprawozdania poglądowe.

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

Wskazania dla leczenia klimatycznego i balneoterapeutycznego na ziemiach polskich *).

Warunki, które nastały u nas po wojnie światowej, jako następstwo związanych z nią politycznych i ekonomicznych przewrotów, odbiły się nader wybitnie także na stosunkach lekarskich. Aż nadto dobrze znamy trudności, z jakiemi walczyć trzeba było, aby zdobywać rozpowszechnione u nas dawniej leki. Wiemy także, jakie wątpliwości nasuwały się często wobec chorych, zgłaszających się o radę w sprawie leczenia klimatycznego i kąpielowego, w tych przypadkach, w których przed wojną uciekaliśmy się prawie z zasady do zagranicznych zakładów, mając na względzie nie tylko ich postępowe i wytworne urządzenia lecznicze, ale także przez wieloletnie doświadczenie utrwaloną wiarę w farmakodynamiczną dzielność ich wód mineralnych. Dla przykładu wskazać tu można tego rodzaju obce zdrojowiska, jak Karlsbad, Marienbad, Kissingen, Nauheim, Franzensbad, Gastein, Trenczyn, Piszczany, Wiesbaden, Wildungen, Vichy i w. in. Obecnie korzystać z nich może tylko nieliczne grono ludzi bardzo zamożnych. Ogromna większość naszych chorych zwracać się musi wyłącznie tylko do polskich zdrojowisk i zakładów leczniczych. I tak siłą faktów, wynikłych z potężnej ewolucji historycznej, dzieje się, że rodzima nasza balneologja nabiera większego niż kiedykolwiek znaczenia lekarskiego, a wraz z tem także społecznego i gospodarczego. Jest to dla lekarzy wprost wymarzona sposobność, aby uwydatnić wielką wartość leczniczą naszych zdrojowisk, utrwalić zakresy wskazań dla nich i zjednać im, mocą dobrych wyników leczenia, powszechne zaufanie całego polskiego społeczeństwa. W ślad za zabiegami lekarskiemi iść musi praca organizacyjna, zmierzająca do tego, aby polskie zakłady postawić na wyżynie zakładów zagranicznych i zapewnić im silne stanowisko wobec obcej konkurencji, która zjawić się musi wraz z nastaniem normalnych stosunków w życiu państw i narodów europejskich.

Niewyzyskanie nadarzającej się w danej chwili sposobności byłoby wprost grzechem wobec interesów społecznych i gospodarczych i odbić by się musiało fatalnie na przyszłości zdrojownictwa polskiego. Oby ważność tej chwili zrozumieć chcieli ci wszyscy, z których działalnością łączy się najściślej przyszłość naukowej i praktycznej naszej balneologji.

Tych parę słów wstępu niechaj posłuży dla uzasadnienia wykładu o wskazaniach dla leczenia klimatycznego i balneoterapeutycznego na ziemiach polskich.

Wspomnimy najpierw o klimatoterapji.

Mocą swojego położenia geograficznego należy Polska do ziem Europy, posiadających klimat przeważnie kontynentalny, którego znamię tkwi w bardzo znacznej wielkości amplitudy wahań wszelkiego rodzaju zjawisk meteorologicznych, czyli, innemi słowy, w znacznej różnicy najwyższych i najniższych liczbowych wartości tych zjawisk. Wynika stąd wielka zmienność klimatu. Jest ona tem większa, im głębiej wśród lądu, a więc, w naszych stosunkach, im dalej ku wschodowi leży dany pas ziemi.

Na korzystniejsze kształtowanie się zjawisk meteorologicznych wpływa nadto w Małopolsce znaczne wzniesienie nad poziom morza całej karpackiej krainy, w Wielkopolsce i na Pomorzu bliskie, w niektórych okolicach nawet bezpośrednie sąsiedztwo morza. Dzięki temu rozporządzamy całym szeregiem miejscowości, które nadają się wcale dobrze na górskie, względnie nadmorskie uzdrowiska.

Siłą faktów liczyć się u nas musimy zawsze jeszcze najbardziej z uzdrowiskami górskiemi, wprost dlatego, że mamy ich znacznie więcej i że bardziej są znane szerszemu ogółowi społeczeństwa

Polska część Karpat rozciąga się między 36°—42°30' wsch dług. i 48° 25'—50° półn. szerokości, obejmuje więc spory szmat kraju od Śląska aż po dawną granicę Bukowiny, względnie po dzisiejszą granicę rumuńską. Najlepsze warunki klimatyczne na całej tej przestrzeni posiadają górskie okolice w dorzeczu górnej Wisły, ze znanemi uzdrowiskami Bystrą, Jaworzem, Wisłą i Zawoją. Dobre warunki mają: Sucha, Maków, Jordanów, Rabka, Szczawnica, Krynica i Żegiestów. Doliny rzek Sanu i Wisłoka w środkowej, Dniestru i Stryja we wschodniej części małopolskich Karpat, odznaczają się mniej korzystnym klimatem. Pewną poprawę klimatycznych stosunków dostrzedz można w dolinie Świecy i Bystrzycy. Jeszcze lepsze warunki znachodzimy w dolinie Prutu. Wzdłuż toru kolejowego, biegnącego nią ku Węgrom, leży cały szereg miejscowości, nadających się zupełnie dobrze na klimatyczne uzdrowiska. Należą do nich: Delatyn, Dora, Jaremcze, Mikuliczyn, Tatarów, Worochta i w. in. mniej znanych osad. Są one tem lepsze, im bardziej leżą ku południowi, i im wyżej wznoszą się nad poziom morza. Na osobne wyróżnienie zasługują wreszcie zupełnie już kresowe miejscowości: Kosów a zwłaszcza Kuty, z klimatem, jak na nasze stosunki, wcale ciepłym i łagodnym.

W przeglądzie tym pominęliśmy z rozmysłu cały okręg Tatrzański wprost dlatego, że przez swoje bardzo znaczne wzniesienie nad poziom morza posiadają osady tatrzańskie klimat o cechach klimatu wysoko górskiego, różniącego się dość znacznie od bardziej kontynentalnego klimatu podgórskiego.

*) Odczyt w Krakowskiem Towarzystwie lekarskiem dnia 27/VI. 1923.

Dodatnią stronę podniebia Tatr, a w dalszym ciągu także i Karpat w porównaniu z klimatem polskich równin, tworzy znacznie mniejsza zmienność wszystkich niemal zjawisk meteorologicznych, na pierwszem miejscu bardziej jednostajny przebieg ciepłoty. Znaczenie czynników dynamicznych posiadają znaczne nasilenie światła, spore rozrzedzenie powietrza, objawiające się niższem ciśnieniem barometrycznem, niższa ciepłota powietrza i mniejsza bezwzględna ilość zawartej w niem pary wodnej, wreszcie znaczna jego ruchliwość.

Fizjologiczne działanie klimatu górskiego określimy najlepiej mianując je działaniem podniecającem. U osób, przybywających z równin, zdradza się wpływ powietrza górskiego wprost doraźnie przez zmianę nastroju psychicznego, żywsze odczuwanie wszelkiego rodzaju wrażeń, większą pobudliwość i energję zmysłową i umysłową. U osób bardzo wrażliwych bywa to podniecenie tak znaczne, że wyradza się w rozdrażnienie, sprowadza niepokój i bezsenność.

Równocześnie z większem napięciem nerwowem zmienia się korzystnie tok całego szeregu spraw fizjologicznych. Należą tu: ożywienie krążenia, przez skrzepienie serca i naczyń, dokładniejsza wentylacja płuc, związana z pogłębieniem oddechów i zjędrnieniem mięśni oddechowych, lepsze trawienie, przyśpieszenie spalania i szybsza przemiana pierwiastków, objawiające się na zewnątrz większem łaknieniem i lepszem wydalaniem zużytych pokarmów. Energiczniejsze wydzielanie resztek pokarmowych odbywa się nietylko przez jelita i nerki, ale także przez skórę, jako wynik parowania i większego przeziewu skórnego.

Podniecające działanie klimatu górskiego sprawia, że pobyt w górach jest wskazany tylko dla tych osób, które stać na odczyny fizjologiczne, a więc dla osób, rozporządzających dostatecznym zasobem sił zapasowych. Liczyć się z tem trzeba bardzo przy rozważaniu wskazań dla leczenia klimatycznego. Drugi szczegół, na który zwrócić należy uwagę, wiąże się ze stanem nerwowym chorych. Chorobliwie wzmożona wrażliwość i pobudliwość układu nerwowego, animalnego lub wegetatywnego, czy obu naraz, zmusza do wielkiej ostrożności przy zalecaniu pobytu w miejscowościach górskich. Nagła zmiana klimatu może w tych warunkach sprowadzić stałe rozdrażnienie, odbijające się nader niekorzystnie na ogólnym stanie chorych. Aby tego uniknąć, należy zalecać stopniowe oswajanie się pobudliwych chorych z podniecającym wpływem powietrza górskiego przez kolejny pobyt najpierw w niższych później w wyżej położonych okolicach.

O szczegółowych wskazaniach dla leczenia klimatycznego w górskiem powietrzu, jako o rzeczy dobrze u nas znanej, nie potrzebujemy mówić na tem miejscu.

W przeciwieństwie do gór przedstawia się arcyskromnie sprawa naszego morza. To co posiadamy, jest zaiste parodją wybrzeża. Ale i na tym małym skrawku stworzyć będzie można nienajgorsze warunki dla pobytu i dla klimatycznego leczenia przynajmniej pewnej grupy naszych chorych.

W pierwszym rzędzie trzeba się postarać o urządzenie pełnych stacji meteorologicznych i o zgromadzenie spostrzeżeń, tworzących podstawę dla ścisłego określenia klimatu nadbrzeżnych okolic. Znając zamiłowanie do skrzętnej i sumiennej pracy społeczeństwa polskiego w dawnym pruskim zaborze, niewątpimy, że sprawą tą zajmą się bardzo rychło i energicznie powołane do tego czynniki i że w niedługim już czasie rozporządzać będziemy cyfrowemi spostrzeżeniami meteorologicznemi, przynajmniej z tych miejscowości, w których powstają kąpieliska morskie. Należą do nich: Gdynia, Orłowo, Hallerowo, Wielka Wieś, Puck, Jastarnia. Zanim to nastąpi, możemy tylko zupełnie ogólnikowo powiedzieć, że nadmorskie nasze okolice posiadają klimat chłodny, miernie wilgotny, o znacznej ruchliwości powietrza. Mocą tych swoich właściwości działa on w podobny sposób, jak klimat górski, a więc zasadniczo podniecająco. Ale to podniecenie nie jest tak powszechne, jak w klimacie górskim; dotyczy w dużej mierze układu nerwowego, narządu pokarmowego i przemiany pierwiastków, ale nie rozciąga się w równym stopniu na narząd krążenia i na narząd oddechowy.

Okres czasu, stosownego dla pobytu nad polskiem morzem, jest stosunkowo dość krótki, ogranicza się do paru najcieplejszych miesięcy całego roku. Pobyt nad niem w tym czasie jest wskazany dla dzieci zołzowatych, z dość obfitą podściółką tłuszczową, dla osób z przewlekłemi suchemi nieżytami dróg oddechowych, dla chorych z rozedmą płuc, miażdżycą tętnic, przewlekłą niesprawnością serca, dalej w niektórych przypadkach otyłości, podagry i choroby cukrowej. Poza tem dobrze jest kierować nad morze ludzi, wyczerpanych pracą umysłową lub ozdrowieńców po chorobach zakaźnych, którym chcemy dostarczyć pewnej sumy podniet dynamofizjologicznych i skrzepić w ten sposób cały ustrój.

Dla osób bardzo wątłych, niezdolnych do odczynu wobec podniet klimatycznych, dla chorych na przewlekłą chorobę Brighta, gruźlicę płuc, przewlekły gościec stawowy, przyrody zapalnej, jest pobyt nad polskiem morzem nieodpowiedni.

Nieco uwag należy się jeszcze klimatowi największej części Polski, całemu obszarowi jej równin, względnie pagórkowatych okolic.

Zajmując się przed wielu już laty określeniem właściwości tych obszarów, miałem sposobność zaznaczyć, że w przebiegu zjawisk meteorologicznych stwierdzić można wyraźne ich stopniowanie, gdy porównujemy spostrzeżenia, pochodzące z miejscowości o niejednakowem położeniu geograficznem. W połaci zachodniej okazują zjawiska zasadniczo mniejszą zmienność, aniżeli w połaci wschodniej. Podnieśliśmy wtedy jeszcze i tę okoliczność, że na klimat bardzo wielu okolic wywiera nader znaczny wpływ wielka obfitość lasów i sucha gleba leśnych przestrzeni. Dzięki temu zmniejsza się amplituda zjawisk meteorologicznych, zwłaszcza okresowych wahań ciepłoty i wilgotności powietrza. Nie małe znaczenie posiada i ten jeszcze szczegół, że lasy dają położonym wśród nich osadom dobrą ochronę przed wiatrami, udzielają powietrzu wiele świeżości, a nawet woni, zwłaszcza jeżeli drzewostany składają się wyłącznie, lub przeważnie z drzew szpilkowych.

Dla dokładnego ocenienia fizjologicznego wpływu klimatu lesistych równin brak nam jeszcze danych zaczerpniętych ze ścisłych badań. Proste spostrzeżenia lekarskie pozwalają wnosić, że jest on zbliżony do wpływu, wywieranego przez ciepły, miernie wilgotny klimat morski. Odnosi się to naturalnie do ciepłych pór roku.

W lesistych, nisko położonych miejscowościach zmniejsza się nieco ilość uderzeń serca, nastaje zwolnienie ruchów oddechowych. Oznacza to w każdym razie pewne oszczędzanie płuc i serca. Na podniesienie zasługuje dalej wyraźne ukojenie nerwowe i zjawianie się pogodnego, równego nastroju psychicznego u osób, poprzednio rozdrażnionych. Przypuścić wreszcie można, że wraz z temi zmianami nastaje zwolnienie przemiany pierwiastków, a równocześnie zmniejsza się utrata ciepła. Przypuszczenie to uzasadnia poprawa odżywienia i przybytek wagi ciała, dający się stwierdzić u wątłych osób.

Z powyższych uwag wynika, że ciepły klimat niziny poczytywać należy za klimat kojący i przyznać mu zdolność oszczędzania ustroju. Pobyt w nim przynosi niewątpliwą korzyść ustrojom wątłym, bardzo pobudliwym, potrzebującym spokoju i ochrony. Bardzo odpowiedni materjał dla leczenia klimatycznego tworzą tu ozdrowieńcy o odżywieniu nad miarę podupadłem, dzieci wątłe, ze znamionami tak zwanej pobudliwej postaci zołzów, ludzie starsi z miażdżycą tętnic, zwłaszcza tętnic mózgowych i nerkowych. Pobyt w leśnych uzdrowiskach wskazany jest dla osób dotkniętych gruźlicą płuc, odznaczających się przytem wielką wrażliwością nerwową i pobudliwością układu naczyniowego, z zasady źle od żywionych i nieodpornych wobec wszelkich zmian atmosferycznych. Bardzo odpowiednim materjałem dla leczenia są dalej chorzy z objawami nerwic ogólnych, jak histerja i neurastenja, nacechowanych wielką drażliwością i popędliwością. Klimat nizinny wywiera zazwyczaj dobroczynny wpływ w przypadkach wad sercowych, w których choroba serca trwa już od dłuższego czasu i sprowadza przewlekłą niesprawność mięśnia sercowego.

W oświetleniu naszkicowanych powyżej wskazań nabie-

rają niemałego znaczenia leśne uzdrowiska, rozrzucone tu i ówdzie po całym obszarze Polski. Mogą one przynajmniej częściowo zastąpić brak wybrzeży morskich.

Jeśli nie większe, to w każdym razie powszechniejsze zajęcie, aniżeli leczenie klimatyczne budzi leczenie zdrojowe i kąpielowe. Czynniki dynamiczne, które w grę tu wchodzą, są bardziej różnorodne, działanie ich jest więcej skomplikowane, a skutki działania występują na jaw rychlej i dobitniej. Wszystko to dawało pochop do licznych i bardzo szczegółowych badań, z których wyrosło poważne, ściśle naukowe piśmiennictwo balneologiczne. Z prawdziwą przykrością przychodzi nam stwierdzić, że udział nasz w tych pracach był zawsze bardzo skromny. Najwyższy już czas, aby w tym kierunku nastała zasadnicza zmiana. Nie chodzi tu bynajmniej o rzecz teoretyczną tylko. Ze ścisłemi badaniami klinicznemi, zajmującemi się poznaniem wpływu dynamo-fizjologicznego, wywieranego przez rodzime nasze wody na tok spraw biologicznych chorych i zdrowych ustrojów, wiąże się najściślejszym związkiem dobrze ugruntowana balneoterapia, poczynając od wskazań, a kończąc na dobrem wykonawstwie leczniczem. Dlaczego zawsze i wszędzie prawie powoływać się mamy na prace obce i na badania kliniczne, wykonane z obcemi wodami, skoro możemy i powinniśmy mieć swoje własne. Nie brak potemu materjału, ani wód lekarskich. Nie dostaje tylko odpowiednich warsztatów pracy. I w tym kierunku iść muszą nasze usiłowania. Byłoby rzeczą nad wyraz smutną, gdyby pójść miały na marne.

Krajowe wody lekarskie rozpadają się mocą swego składu na kilka grup. Należy wśród nich odróżnić:

1) Grupę wód słonych,
2) Grupę szczaw alkaliczno-słonych,
3) Grupę szczaw żelazisto-wapniowych,
4) Grupę wód siarczanych.

Najliczniejszych przedstawicieli posiada grupa pierwsza. Źródeł wód słonych naliczyć można w całej Polsce wiele setek. Ale celom lekarskim służy wśród tego mnóstwa bardzo tylko niewiele. Zakłady lecznicze znachodzą się w Rabce, w Rymanowie, w Iwoniczu i w Truskawcu — w Małopolsce, w Ciechocinku — na Mazowszu, w Jastrzębiu — na Śląsku, w Inowrocławiu - w Wielkopolsce i w Druskienikach — na Litwie. Druskieniki, Iwonicz i Rymanów posiadają szczawy słone o stosunkowo niewielkiej ilości chlorku soli, inne z wymienionych zakładów rozporządzają solanką zgęszczoną, względnie żołą, lub ropą słoną.

Wśród trzech naszych słonych szczaw wyróżnia się solanka rymanowska, zwłaszcza ze zdroju Klaudji, największą ilością wolnego CO_2 i nader małą ilością ciał organicznych, oraz związków jodu i bromu. Jest ona wprost powołana do tego, aby zastąpić, bardzo i u nas także rozpowszechnioną, wodę Kissingeńską ze zdroju Rakoczego. Uzasadnia to nie tylko jej skład chemiczny, ale także wyniki spostrzeżeń lekarskich u chorych z zaburzeniami w narządzie pokarmowym, którym z dobrym skutkiem podawano wodę rymanowską. Pozatem, odrębnem do pewnego stopnia wskazaniem, obowiązują przy wysyłaniu chorych do Rymanowa te same zasady, co przy wysyłaniu chorych do Iwonicza i do Druskienik.

Zakres wskazań dla tych zdrojowisk jest wcale znaczny. Składają się nań: zołzy, skaza wypocinowa Czernego, krzywica, niektóre choroby skóry, gruźlica kości i stawów, przewlekły gościec stawowy i mięśniowy, suche nieżyty dróg oddechowych, wszelkiego rodzaju wysięki pozapalne, u kobiet przewlekłe zapalenie macicy i części dodatkowych, schorzenia narządów wewnętrznych na tle kiłowem, wśród nich na pierwszem miejscu kiła tętnic i mięśnia sercowego. Pewna zawartość wolnego CO_2 w wodach Iwonicza i Rymanowa, potęgującego wydatnie działanie soli kuchennej w kąpieli, uzasadnia wysyłanie do tych zakładów chorych z wadami serca we wczesnym okresie niesprawności mięśnia sercowego.

Od wymienionego w tej chwili zakresu wskazań różni się niewiele zakres wskazań dla zakładów, posiadających solanki stężone. To samo, co powiedzieliśmy w tej sprawie o Druskienikach, Iwoniczu i Rymanowie, odnosi się w zasadzie także do Ciechocinka, Inowrocławia, Jastrzębia i Rabki.

Inaczej przedstawia się sprawa w Truskawcu. Zdrojowisko to posiada, obok zgęszczonej, prawie 25%-ej solanki, inne jeszcze, bardzo cenne wody lekarskie o typie wód słonych wapniowo-glauberskich, w zdrojach Marji, Zofji i Bronisławy, oraz wodę ze zdroju Nafta, słabą szczawę alkaliczno-wapniową, odznaczającą się stosunkowo znaczną zawartością ciał żywicowych, od których pochodzą cechujący smak i zapach, oraz moczopędne działanie tej wody. Rozszerza się przeto wcale znacznie zakres wskazań dla leczenia w Truskawcu. Mieszczą się w nim, poza wymienionemi już wyżej sprawami, choroby przemiany pierwiastków, jak otłuszczenie ogólne, podagra i moczówka cukrowa, przewlekłe zatrucie metalami, nieżyty pęcherza i miedniczek nerkowych, kamica nerkowa, przekrwienie wątroby, nieżyty dróg żółciowych i kamica żółciowa, pletora brzuszna i nieżyt jelit, zwłaszcza grubych, przewlekłe nieswoiste nieżyty dróg oddechowych, szczególnie nieżyty, powstałe na tle zastoju w krążeniu. Woda truskawiecka, podawana do picia, wspiera niewątpliwie wcale wydatnie działanie kąpieli słonych i gazowo-słonych, stosowanych w chorobach serca i naczyń. Przez tego rodzaju skombinowane leczenie udaje się prędzej i dokładniej sprowadzić równowagę w krążeniu i utrwalić ją na dłuższy przeciąg czasu.

Mówiąc o solankach, nie możemy pominąć znanej od dawna gorzkiej wody morszyńskiej ze zdrojów Magdaleny i Bonifacego, zbliżonej składem chemicznym do gorzkich wód niemieckich, jak woda Friedrichshalska, Mergentheimska itd. Różni się od nich tem tylko, że jest bardziej stężona i zawiera znacznie więcej siarczanu sodowego, tak bezwzględnie, jak w stosunku do innych składników.

Woda morszyńska działa bardzo skutecznie, jako lek przeczyszczający i zasługuje przez to na powszechne uznanie. Nie widzę zaiste powodu, dla którego używa się u nas zawsze jeszcze z wielkiem upodobaniem obcych wód gorzkich. Bezwarunkowo wyprzeć je powinna woda morszyńska. Stosować ją można bądź doraźnie tylko, gdy chodzi o rychłe i dokładne opróżnienie jelit z nagromadzonego w nich kału, bądź też systematycznie, przez niezbyt zresztą długi okres czasu, jeśli zależy na pozbawieniu ustroju pewnej ilości wody.

Doraźnie polecamy wodę lub sól morszyńską w samym początku chorób zakaźnych, zwłaszcza, gdy wzniecają podejrzenie tyfusu, względnie paratyfusu, w zatruciach pokarmowych, w późniejszym okresie czerwonki, gdy w chorem jeszcze jelicie tworzą się zbite grudy kału, ku końcowi ciąży lub połogu u kobiet z uporczywem zaparciem stolca. Zupełnie systematycznie podajemy je przez pewien okres czasu, zwykle kilkunastu dni, co najwyżej paru tygodni, u osób pełnokrwistych, z nadmiernie wypełnionemi naczyniami mózgowemi, skłonnych przez to do udaru, w sprawach zastoinowych, wywołanych niedomogą serca, pierwotną lub następową, niekiedy także w otłuszczeniu ogólnem, w skazie moczanowej, w niektórych zatruciach ciężkiemi metalami

Zbyteczne zapewne byłoby podnosić, że gorżka solanka morszyńska i otrzymywane z niej przetwory zdrojowe nadają się zupełnie dobrze do przyrządzania kąpieli i do leczenia niemi tych wszystkich chorób, w których skutecznie działają słone wody innych naszych zdrojowisk.

Przechodząc do grupy szczaw, wymienić trzeba źródło Zubera należące do wód alkalicznych tego składu co wody z Vichy. Nie możemy zaś korzystać z tak zwanych wód stołowych, jak Gieshübelska lub Krondorfska, nie dlatego wprawdzie, ażebyśmy nie mieli podobnych do nich, ale z tej przyczyny, że zdroje, któreby ich dostarczać mogły, leżą odłogiem. Przed dwoma mniej więcej laty zawiązała się Spółka z dużym współudziałem lekarzy, która zająć się chciała tą sprawą, obierając za teren działania Krynicę z jej licznemi zdrojami. Rokowania o wydzierżawienie prawa eksploatacji tych źródeł między Spółką a Ministerstwem Zdrowia Publicznego, posunięte już daleko, utknęły niestety na martwym punkcie. Układ nie przyszedł do skutku. I znów czekać nam przyjdzie, nikt nie wie jak długo, zanim urzeczywistnić będzie można zamysły, zmie-

rzające do pozyskania własnej wody stołowej i wprowadzenia jej na krajowy rynek zbytu.

Do rzędu szczaw alkaliczno-słonych należą wody z kilku zdrojów w Krościenku nad Dunajcem, w Szczawnicy i w Wysowej. Nie sposób mi zamilczeć na tem miejscu o zaprzepaszczonem niestety źródle szczawy alkaliczno-słonej z Bóbrki w powiecie Krośnieńskim. Woda jego zawierała według rozbioru A. Stopczańskiego z roku 1870 wprost olbrzymią ilość, bo prawie 7 g wolnego CO_2 w litrze, wobec 15 g składników stałych, w tem 11 g dwuwęglanu sodu i nieco ponad 3 g chlorku sodu. Zniszczenie tego źródła, sprowadzone przez wiercenia w poszukiwaniu za naftą, oznacza wprost niepowetowaną szkodę. Straciliśmy przez to wodę o wielkiej wartości leczniczej.

Skład wód w Krościenku, Szczawnicy i Wysowej jest jakościowo prawie zupełnie jednakowy. Wszystkie zawierają, jako najznamienitsze składniki stałe, sodę i sól kuchenną, a pozatem węglan wapniowy i magnowy, obok niewielkiej ilości żelaza. Zawartość wolnego CO_2 wynosi w źródlach Krościenka od 1·5 do 2·2 g, w źródlach Szczawnicy od 1·4 do 2·0 g, w źródłach Wysowej od 0·8 do 2·1 g w litrze wody. C. d. n.

Przegląd piśmiennictwa.

Klimatologja i Fizjoterapja.

Klinische Wochenschrift.

(Nr. 37 38, 41, 42).

O. Kestner: **Przyczyna »dusznego powietrza«.** Szkoła Kestnera wykazała, że obniżające ciśnienie krwi działanie lamp, wysyłających promienie krótkofaliste (Roentgen, kwarcówka, łukowa), polega na wytwarzaniu przez nie tlenku azotu w otaczającem powietrzu (por. Peemöller ref. Pol. Gaz. Lek. 1923 r. Nr. 33). K. zauważył też, że w dniach o »dusznem powietrzu« ciśnienie krwi jest niższe, co przypisał także działaniu tlenku azotu, wytwarzanego w górnych warstwach powietrza przez silne promieniowanie słoneczne. W dni te panuje wiatr dmący z góry (»Fallwind«), który przynosi ze sobą powietrze, przesycone tlenkiem azotu. Badania na stacji meteorologicznej w Hamburgu z równoczesnem badaniem chemicznem składu powietrza w instytucie Kestnera wykazały obecnie, że przypuszczenie owo jest słuszne. Przykre uczucia, jakich się doznaje przy takim wietrze (»siroco«, »Föhn«, »wiatr halny«) związane są więc w znacznej części z działaniem tlenku azotu. Okoliczność, że dotychczas tlenek azotu nie był wykazywany w powietrzu, tłumaczy się tem, że nie daje on charakterystycznych odczynów. Kestner otrzymał go przez wymrażanie z wielkich ilości powietrza, przeciąganego pompą przez aparat, chłodzony płynnem powietrzem.

H. Vollmer: **Z zakresu biologji skóry.** Badania nad odpornością zwróciły uwagę na fizjologję skóry, dotychczas dosyć zaniedbaną. Dały też one niejednokrotnie wyjaśnienie zjawisk, zużytkowywanych oddawna przez fizjoterapję. V. zajął się badaniem stosunku skóry do przemiany materji i układu nerwowego wegetatywnego. Badał on mocz na kwasotę wolną i potencjalną, przyjmując opadanie kwasoty za wyraz przyśpieszenia przemiany materji (alkalozy), zaś wzrost za wynik zwolnienia (acidozy). Doświadczenia robił na samym sobie w 3 do 4 godz. po obiedzie. Stosował śródskórne zastrzyki fizjol. roztworu soli kuch. (3 po 0.1 cm^3 naraz), poczem spostrzegał nagły spadek kwasoty moczu, osiągający swe maximum po 30 do 40 min., znikający zaś po 60 do 90 min. Kontrola na oseskach dała takie same wyniki. Wykluczenie z ogólnego krążenia kończyny, na której się zastrzyki ma dokonać, (opaska Esmarcha) nie zmienia niczego w odczynie opisanym, wobec czego V. uznaje drogę nerwową jako jedynego pośrednika dla ustroju. Jest nim nerw błędny, gdyż śródskórny zastrzyk atropiny nie daje spadku kwasoty. Taki sam zastrzyk adrenaliny daje wyraźny wzrost kwasoty moczu, opadający po 30 do 40 min. poniżej wartości początkowej. Woda przekroplona i roztwory hypotoniczne soli kuchennej dawały alkalozę, roztwory hypertoniczne dawały acidozę. Oziębienie skóry chlorkiem etylu lub kąpielą dawało również alkalozę. V. przypuszcza, że leukopenja po śródskórnych zastrzykach zależy od różnic w kwasowości między obwodowemi obszarami ciała a trzewiami.

S. Rothmann i J. Callenberg. **Kąpiele świetlne a poziom wapnia w surowicy krwi.** Wobec tego, że R. wykazał poprzednio obniżanie się napięcia w nerwie współczulnym po zabiegach świetlnych, zbadano obecnie, jak się zachowuje wobec tego równowaga wapnia i potasu w surowicy krwi. Silne naświetlenie skóry powoduje obniżenie pobudliwości zakończeń nerwu współczulnego w skórze (Simsa) i spadek wydzielania adrenaliny (Pfeiffer, Adler), co musi się odbijać na poziomie wapnia we krwi (Billigheimer). R. i C. wychodzili z założenia, że porażenie n. współczulnego w skórze, zadrażnionej promieniami świetlnemi, powinno iść w parze ze zmniejszeniem się ilości wapnia w skórze a wzrostem we krwi, przyczem potas odbywałby drogę przeciwną, ze krwi do skóry. Narazie badali tylko wędrówkę wapnia (sposobem De Waard'a). Przy dawkach (kwarcówki), wywołujących silny rumień świetlny na skórze, stwierdzali R. i C. wzrost wapnia w surowicy krwi, który powoli, w ciągu kilku dni opadał. Nowe naświetlenie dawało nową podwyżkę wapnia; częste naświetlania dawkami coraz wyższemi, dawały dość trwałą podwyżkę. Dawki słabsze, powodujące tylko lekkie przekrwienie skóry i pigmentację, miały również za skutek podwyżkę wapnia krwi. Równoległości między wzrostem wapnia a nasileniem pigmentacji nie można było wykazać. Podwyższenie ilości wapnia we krwi po szeregu kąpieli świetlnych dawało się stwierdzać nieraz jeszcze po 7 tygodniach, t. j. znacznie dłużej, niż po jakiemkolwiek stosowaniu soli wapniowych. Towarzyszy temu równie długotrwałe obniżenie napięcia n. współczulnego. Ciśnienie krwi i cukier krwi opadają nieco. Autorowie są za stosowaniem długotrwałem małych dawek światła oraz za unikaniem depigmentacji wśród leczenia, gdyż naraża to chorego niepotrzebnie na rumień świetlny. Zakres działania leczenia świetlnego obejmuje gruźlicę, krzywicę, tężyczkę i stany hypertonji n. współczulnego z objawami skórnemi lub trzewiowemi. Badania Gans'a nad zawartością wapnia w skórze nienaświetlanej i naświetlanej wykazują histochemicznie wypłukiwanie skóry z wapnia drogą naświetlań. *Sabatowski.* (Lwów).

Zeitschrift für die gesammte physikalische Therapie.

Z. 1 i 2. 28. V. 1923 r.

Grünsfeld. **Diatermja w schorzeniach układu krwionośnego.** Przytaczając szereg autorów, którzy po stosowaniu diatermji otrzymywali dobre wyniki w schorzeniach mięśnia sercowego, dusznicy bolesnej, hypertonji (spadek ciśnienia 250 mm na 160 w 4 tygodniach), chromaniu przystankowem i w odmrożeniach, opisuje G. swoje przypadki podkreślając obniżanie się ciśnienia u kilku chorych, senność i poprawę u cierpiących na hypertonję. Przestrzega też, aby przy dusznicy bolesnej stosować diatermję ostrożnie, autor bowiem miał dwa zejścia śmiertelne po jednorazowem nagrzaniu.

Eichenberger. **Wpływ miesienia na krążenie.** Największe wychylenia w zmniejszeniu się wielkości uderzeń tętna występują bezpośrednio po miesieniu. Najniższe ciśnienie normy opada często o 5—10 mm.

Strauss. **Zdrojowiska i ich środki pomocnicze.** Omawiając potrzebę urządzeń fizykalno-terapeutycznych, przestrzega przed nadmiernem stosowaniem zabiegów z tej dziedziny ze szkodą środków naturalnych zdrojowiska. Poleca też uwzględnienie w leczeniu zdrojowiskowem spokojnych, kojących form zabiegów.

Stahl i Schmegg. **Wpływ kąpieli na odczyny skórne.** Przy odczynach skórnych, wywoływanych wśródskórnem wstrzykiwaniem bardzo silnie rozcieńczonej adrenaliny, kąpiele igliwiowe, kwasowęglowe, świetlne i czterokomorowe a szczególnie solne (Na Cl) wpływały dodatnio na powiększenie się bąbla. Bąble rozszerzały się w kąpielach pełnych znaczniej, jak w częściowych, i na ramieniu niezanurzonem tak samo jak na ramieniu, na które wprost działał bodziec. Powiększenie bąbla tyczyło się tylko kąpieli gorących do 38° C bez względu na długość czasu zadziałania (5 czy 20 minut). Kąpiele chłodne 20° C wpływały hamująco na tworzenie się bąbli.

Kąpiele z chlorkiem wapnia wywoływały słabszy odczyn skórny, jak zwykłe kąpiele o tej samej ciepłocie, natomiast kąpiele z chlorkiem potasu (kąpiele ze soli strassfurckiej i morskiej) wprost przeciwnie, gdyż bąble znacznie po nich się rozszerzały (Biologiczny antagonizm jonów wapniowych i potasowych).

Ażeby przekonać się o wpływie układu para i sympatycznego na tworzenie się bąbla, wstrzykiwano chorym $^2/_3$ dawki maksymalnej atropiny, adrenaliny i pilokarpiny. Adrenalina i atropina wpływały hamująco na powstawanie bąbla, pilokarpina natomiast wzmagała odczyn. Reakcja po atropinie była jednofazowa, przeciwnie jak po adrenalinie, gdzie w pierwszych 15' było wzmożenie się reakcji, aby potem natychmiast obniżyć wielkość bąbla do połowy. Tak samo było i po pilokarpinie, gdzie jednak dwufazowość była odwrotna do adrenaliny; po 15' zmniejszał się bąbel, aby następnie uróść do dwukrotnej wielkości w stosunku do kontrolnego bąbla przed injekcją.

Głównym czynnikiem w powstawaniu bąbla jest stan napięcia wegetatywnego układu nerwowego.

G u g g e n h e i m e r. **Wyniki w leczeniu promieniami rentgenowskiemi policytemji.** Autor widział wyniki dodatnie z obniżeniem się ilości czerwonych krwinek i spadkiem zawartości hemoglobiny tylko czasowo. Trwałego wyleczenia nie daje się uzyskać naświetlaniem kości promieniami Roentgena. Podkreślić należy dodatni wpływ naświetlań na podmiotowy stan chorych, mimo powrotu sprawy do stanu początkowego.

F. Kmietowicz jun.

Mon'schr. f. Geburtsh. u. Gynäk.
T. LXII. Z. 5 i 6.

A. H o c h e n b i c h l e r. **Leczenie zapobiegawcze rzucawki porodowej zapomocą »sztucznego słońca górskiego«.** Przez naświetlanie sztucznem słońcem górskiem (kwarcówką) otrzymywał autor obniżenie ciśnienia krwi, a równocześnie zmniejszenie wydzielania białka i zwiększenie wydalania moczu wskutek korzystnego działania naświetlania na skurcz naczyń. Metoda ta może mieć znaczenie zapobiegawcze w przypadkach eklamptyzmu.

W. E n g e l m a n n. **Balneologja a ginekologja.** Leczenie zdrojowe, szczególniej w ginekologji, opierało się dotychczas przeważnie na wielowiekowej empirji, niezbyt jednak dotąd zdawaliśmy sobie sprawę z tego, na czem to leczenie polega. Najnowsze teorje fizykalno-chemiczne i biologiczne, a przedewszystkiem trójca: konstytucja, wewnętrzne wydzielanie i leczenie uczulające, zmuszają balneologów do rewizji ich dotychczasowych zapatrywań. Skutków leczenia zdrojowego nie można wytłumaczyć wyłącznie tylko zmianą klimatu, środowiska, wypoczynkiem i t. d. Zabiegi lecznicze, stosowane w zdrojowiskach, wywierają wybitny wpływ na te trzy czynniki zdrowienia, a zdaniem autora zachodzą nie tylko ilościowe ale i jakościowe różnice pomiędzy skutkami zabiegów wodoleczniczych z wody słodkiej (hydropatycznych), a z wód mineralnych.

St. Lewicki (Lwów-Krynica).

Acta oto-laryngologica.
T. IV. Z. 3. 1922.

Z Instytutu fototerapeutycznego Finsena w Kopenhadze.

O v e S t r a n d b e r g. **Leczenie fototerapeutyczne w otoryno-laryngologji z częściowem uwzględnieniem uzyskanych wyników.** Od czasu wskazania przez F i n s e n a na działanie lampy łukowej jako na najbardziej zbliżone do działania słońca stosowali różni autorowie naświetlania lampą Finsena w przypadkach gruźlicy i tocznia. I tak Reyn i Ernst (w r. 1913) leczyli naświetlaniami lampą Finsena przypadki tocznia i gruźlicy chirurgicznej, autor, a po nim Blegward i Oldenburg gruźlicę nosa i krtani, wreszcie Rollier i Bernhard gruźlicę ucha. Co się tyczy sposobu stosowania naświetlań lampą Finsena, to używa autor do tego lampy łukowej o 50 voltach i 50—70 amperach dla stałego prądu. Lampą tą naświetla równocześnie 6—8 chorych siedzących. Chorych zaś leżących naświetla lampą o natężeniu słabszem (20 amp.). Naświetlanie stosuje zwyczajnie co drugi dzień, rozpoczynając u chorych bez powikłań ze strony serca lub nerek od $^3/_4$ godziny i zwiększając za każdym razem czas naświetlania. U innych chorych rozpoczyna naświetlania od 10—15 minut i, zwiększając stopniowo czas, dochodzi również do $2^1/_2$ godzinnego naświetlania. Chorzy otrzymują łącznie około 50 naświetlań, stosowanych naprzemian ze zmywaniem całego ciała, początkowo letnią, następnie zimną wodą. Po każdem naświetlaniu chorzy odpoczywają przez 2 godziny względnie tak długo, jak długo odczuwają potrzebę odpoczynku. Początkowo występuje na skórze rumień, który z czasem ustępuje miejsca pigmentacji.

W r. 1918 ogłosił autor wyniki leczenia światłem Finsena w 52 przypadkach tocznia, z których 43 było uleczonych i w 10 przypadkach gruźlicy krtani, z których 6 wykazało znaczną poprawę. Niektórzy z tych uleczonych chorych po 2 latach nie wykazywali nawrotów. W ostatnich dwu latach zastosował autor naświetlanie lampą Finsena w połączeniu z leczeniem chirurgicznem miejscowem (o ile zmiany chorobowe były znaczniejsze) w przypadkach gruźlicy krtani, gruźliczego zapalenia wyrostka sutkowego oraz w przypadkach tocznia nosa, gardła i krtani. Z 61 chorych na gruźlicę krtani, miał autor 31 »na pozór« uleczonych, którzy nie wykazywali nawrotów po kilku miesiącach a nawet niektórzy po 3 i 5 latach. Z pozostałych 30, u 10 chorych stwierdził objektywną poprawę. Należy dodać, że wszyscy chorzy mieli równocześnie gruźlicę płuc i wielu z nich oddawało się w czasie leczenia codziennej pracy. Z 13 przypadków gruźliczego zapalenia wyrostka sutkowego wszystkie były na pozór uleczone przez zabieg operacyjny i następowe naświetlanie, stosowane bezpośrednio po operacji i wprost na ranę (bez opatrunku). Niektórzy z tych chorych po 3 i 4 latach nie wykazywali nawrotów. Jeśli się porówna wyniki leczenia słońcem i lampą kwarcową w gruźlicy ucha, to najlepsze jednak widzi się przy stosowaniu naświetlań Finsena. Z 18 przypadków z przetokami zausznemi (na wyrostku sutkowym), w których gruźlicy stwierdzić nie było można, było 16 uleczonych całkowicie. O ile przetoka, mimo naświetlań, nie goiła się, poddawał autor ranę rewizji, usuwał ewentualne obumarłe odłamki kości i poddawał chorych dalszym naświetlaniom, poczem uzyskiwał zwyczajnie uleczenie w bardzo krótkim czasie. Równie dobre a może nawet lepsze wyniki dawały naświetlania Finsena w przypadkach tocznia nosa, gardła i krtani. 96% tych przypadków było na pozór uleczonych, u których nie stwierdzało się nawrotów nawet po 2 latach.

P a s s o w s B e i t r ä g e zur Anatomie, Physiologie, Pathologie u. Theraphie des Ohres, der Nase und des Halses.
T. XIX. 35 Zeszyt. 1923.

W. D ö d e r l e i n. **Operacyjne i radioterapeutyczne leczenie raka około-krtaniowego.** W 3 przypadkach raka około-krtaniowego wychodzącego z zatoki gruszkowatej (*sinus piriformis*) z przerzutami w gruczołach, zastosował autor metodę kombinowaną: operacyjną i radiolecznicą, stosując nadto naświetlania promieniami Roentgena. Otwierał krtań cięciem podłużnem, usuwał gruczoły z przerzutami, następnie przez otwartą ranę naświetlał nowotwór promieniami Roentgena lub wkłówał rurki z radium według sposobu podanego przez Preysinga. Po przeprowadzonem w podany sposób leczeniu nacieki nowotworowe znikały. Chorzy ci po pewnym czasie zmarli z przyczyn niezależnych bezpośrednio od nowotworów i tak, jeden z powodu gruźlicy płuc, drugi z powodu róży, a trzeci z powodu zapalenia otrzewnej jako powikłania po przetoce żołądkowej. Na sekcji makroskopowo nacieków nowotworowych nie stwierdzono, a tylko drobnowidowo można było wykazać gdzieniegdzie cofające się w rozwoju komórki nowotworowe. Na podstawie opisanych spostrzeżeń zaleca autor wyżej opisaną metodę leczniczą i przenosi ją nad radykalne wycięcie krtani z powodu raka zewnątrzkrtaniowego zwłaszcza w przypadkach daleko posuniętych zmian nowotworowych.

Dobrzański (Lwów).

Journal de Radiologie 7 IX 1923.

D e v o i s. **Leczenie przerostu stercza promieniami Roentgena.** Do leczenia promieniami Roentgena nadają się głównie początkowe przypadki przerostu stercza, ale tylko wtedy, gdy stercz jest konzystencji elastycznej. W przypadkach, gdzie stercz jest twardy i zbity t. z. przeważają zmiany łącznotkankowe, leczenie radiologiczne nie daje dobrych wyników.

Technika stosowana przez autora potega na naświetlaniach drogą przez międzykrocze, w ułożeniu ginekologicznem. Dawki stosunkowo małe, promienie filtrowane przez 5 mm glinu, 10 naświetlań w odstępach dwutygodniowych. Naświetlania przez okolicę nadłonową lub krzyżową uważa autor za zbyteczne.

Co do wyników leczenia, to już po kilku naświetlaniach parcie staje się słabsze, chory nie oddaje tak często moczu, później zmniejsza się ilość zalegającego moczu. Objętość sterczu zmniejsza się dopiero po 5—6 naświetlaniach.

Dr. Lenartowski (Lwów).

Strahlentherapie 15. V. 1923.

Mühlmann. **O naświetlaniach podrażniających promieniami Roentgena.** Wychodząc z założenia, że małe dawki promieni Roentgena wywołują zwiększenie czynności lub wzrostu komórki, zastosował je autor z dobrym wynikiem w przypadku choroby Werlhoffa (naświetlanie śledziony), w przypadku ciężkiej nephrozy u $1^1/_2$ rocznego dziecka (naświetlanie obu nerek), oraz w przypadku reflektorycznej anurji po wycięciu nerki z powodu gruźlicy.

Naświetlania podrażniające w przebiegu niedokrwistości złośliwej dają również dobre wyniki, należy je jednak stosować we wczesnych okresach schorzenia.

Chaoul-Lange. **Leczenie limfogranulomatozy promieniami Roentgena.** Dotychczasowe wyniki leczenia limfogranulomatozy promieniami Roentgena nie były zbyt zachęcające. Uzyskiwano wprawdzie szybki rozpad guzów, lecz chorzy szybko ginęli wśród objawów charłactwa lub z powodu rychłych nawrotów. Nagły rozpad białka spowodowany szybkim zanikiem guzów jest według Chaola przyczyną dotychczasowych ujemnych wyników.

Zastosował więc małe dawki (10%) silnie filtrowanych promieni w odstępach kilkudniowych przez kilka tygodni. Uzyskuje się tym sposobem wolny, ale stały rozpad guzów.

Z liczby 12 chorych, leczonych przez autora, wszyscy z wyjątkiem jednego odzyskali pełną zdolność do pracy, a przeciętnie przez $2^1/_2$ lat pozostawali bez nawrotów.

Dr. *E. Lenartowska* (Lwów).

Fr. KMIETOWICZ jun. Lwów.

Z badań nad stężeniem jonów wodorowych w zdrojach polskich.

2. Doniesienie. (Grupa okolo-kryuicka).

Okolica Krynicy obfituje w znaczną ilość źródeł mineralnych. Stanowią one cały szereg przejść od szczaw słabych do coraz obfitszych w sole szczaw wapniowo- magnezowo- i sodowo-żelazistych. Również i zawartość bezwodnika węglowego waha się w poszczególnych źródłach bardzo znacznie. Im dalej na północ i północny zachód od źródeł Krynicy, tem wykładnik wodorowy jest niższy, tem mniej intenzywnie rdzawym jest i osad na podłożu odpływu źródeł.

I tak źródło Deresiewicza w Powroźniku (5. VIII. b. r.) posiada $p_H = 6.8$. Źródło to jest bardzo silnie gazowe, wydatność jego ze względu na sposób ujęcia i położenie w korycie rzeczki jest średnia. Duże źródło za cerkwią w Tyliczu (6. VIII. 1923) ma $p_H = 6.4$, słabe źródełko na Szczawniku w Muszynce $p_H = 6.6$. Nowo ujmowane przez spółkę akcyjną Poprad źródło »Dziadka w Muszynie (29. VII. 23 r.) należy do kompleksu źródeł na południe i zachód od Krynicy, posiadających jeszcze wysoki wykładnik; tu $p_H = 6.6$. Od bardzo wydatnego i silnie gazowego źródła Westreicha w Muszynie (29. VII.), w którem $p_H = 6.2$ do 6.3, na północny zachód maleje wykładnik wodorowy. I tak bardzo słabe źródełko Szkwarly w Jastrzebiku (29. VII.) posiada $p_H = 5.7$ do 5.8, gminne $p_H = 6.0$, silne źródło pod brzegiem $p_H = 5.95$, na polach za wsią $p_H - 6.2$. Cztery źródełka w jarze na stoku do Złockiego (29. VII.) mają $p_H = 6.1—6.2$.

Także i źródła w Łomnicy (12. VIII. 23. r.), obfite i silnie gazowe, posiadają niski wykładnik wodorowy. Źródło od drogi ma $p_H = 6.1$, przy brzegu $p_H = 6.15$; słabo gazowe, bardzo obfite źródło w wypływie potoku wykazuje $p_H = 6.05$, w dole potoku $p_H = 6.35$ (ze względu na mieszanie się z wodą zw kłą). W górę doliny Popradu w Piwnicznej, w źródle na wysokim brzegu, rośnie już $p_H =$ do 6.25. Głębokie (12. VIII. 23. r.), będące szczawą alkaliczna, posiada w źródle ujętem w cembrowinę, leżącem wśród zwalisk leśniczówki, $p_H = 6.7$, małe źródełko koło wielkiej cembrowiny bliżej potoku $p_H = 6.4$, a środkowe, najmniej gazowe, $p_H = 6.5$.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 6. czerwca 1923 r.

1) Kol. Mogilnicki pokazuje 2 przypadki **hydrocephalus internus**; w wywiadach niema zapalenia opon mózgowych.

2) Kol. Frenkiel pokazuje dziecko 10-letnie, zupełnie nierozwinięte fizycznie i umysłowo, nie mówiące, z grubą skórą, dużym brzuchem, szerokiemi ustami i zepsutemi zębami. Do 8 miesięcy dziecko rozwijało się normalnie. Rozpoznanie: **aplasia glandulae thyreoideae.** U dziecka będzie stosowana thyreoidyna i wykonana implantacja gruczołu tarczowego.

3) Kol. Ziegler pokazuje przypadek **tasiemca** u dziecka wieku 14 miesięcy. Pierwszy tasiemiec odszedł u tegoż dziecka, kiedy miało 7 miesięcy. W tym wieku należy tasiemiec do rzadkości.

4) Kol. Frenkiel pokazuje kilka przypadków zaburzeń **ze strony dróg piramidowych i móżdżkowych** Przypadek I.: Dziewczynka 8-letnia, chora od urodzenia — chód spastyczny z całym szeregiem współruchów w górnych kończynach i twarzy przy upośledzonej inteligencji. Przypadek II.: dziecko z objawami spastycznemi tylko w dolnych kończynach; inteligencja nieupośledzona; Wassermann we krwi 4+. Przypadek III.: dziecko z chodem spastyczno-hemiparetycznym i atetozą prawej górnej kończyny. Przypadek IV.: dziecko 12-letnie z chodem zlekka hemiparetycznym, dodatnim Babińskim i ustawicznemi ruchami mimicznemi. Są to różne postacie choroby Littla.

5) Kol. Golc pokazuje 10-letniego chłopca z owrzodzeniem brzegu warg, przechodzącem na śluzówkę; Wasserman ujemny, Mantoux dodatni. Rozpoznanie: **Tbc. cutis propria.**

6) Kol. Mogilnicki pokazuje dziewczynkę 9-letnią **z objawami krupu.** Przy badaniu stwierdzono: sadłowaty nalot na migdałach i wyżarty języczek. Odczyn Wassermana nie wyraźny. Badanie bakterjologiczne laseczek dyfterytycznych nie wykazało.

7) Kol. Tomaszewska pokazuje: 1) dziecko z **wrodz nem zniekształceniem lewego podudzia.** Badanie wykazało brak strzałki oraz IV i V kości śródstopia; 2) dziecko ze **spina bifida cystica,** wychodzącą z os occipitale, oraz preparat sekcyjny spinae bifidae cysticae, również wychodzącej z os occipitale. Omawia różne typy sp nae bifidae cysticae.

8) Kol. Frenklowa pokazuje dwoje niemowląt z ciężką anemją i z powiększeniem śledziony. Jedno i drugie ma krzywicę i powiększenie gruczołów. Badanie krwi wykazało: krwinek czerwonych $3^1/_4$ miljona, białych 8 tysięcy. Hemoglobiny 30%. Rozpoznanie: *Anaemia pseudoleukaemica.*

Sprawy zawodowe.

Okrąg Lwowski Związku Lekarzy Państwa Polskiego przesyła następujące pismo otrzymane od Okręgu Poznańskiego Związku lekarzy P. P. z 27. października 1923 r.: Przed miesiącem lekarze poznańscy ogłosili stan bezkontraktowy w stosunku do Kasy Chorych miasta Poznania oraz Powiatowych Kas Chorych Poznań-Wschód i Poznań-Zachód, nie mogąc z niemi zawrzeć godziwego kontraktu. Podczas gdy dotychczas w Kasach tych obowiązywały dwie podstawowe zasady naszego istnienia: wolny wybór lekarza i opłata jednostkowa, to teraz Kasy Chorych chcą nam narzucić taki system, że lekarzom oddają jako zbiorowe honorarjum ograniczony odsetek swych dochodów, mający się wahać od 20—25%.

Po wygraniu walki w Poznaniu, zamierzają Kasy ten sam system wprowadzić we wszystkich Województwach zachodnich. Lekarze poznańscy nie mogą się oczywiście zgodzić na ten system i wytrwają na swem stanowisku aż do zwycięstwa. Szanse nasze są dobre.

Wczoraj byli w Poznaniu reprezentanci Ministerstwa Opieki Społecznej i Ochrony Pracy, by doprowadzić do ugody. Do ugody nie doszło, gdyż jedna i druga strona nie chciała ustąpić ze swego stanowiska. Wyjechali z Poznania z groźbą, że udzielą poparcia Kasom. Prawdopodobnie będą chcieli przysłać lekarzy łamistrajków z innych dzielnic.

Ponawiamy wobec tego swą prośbę, aby bratnie organizacje dopomogły nam w tej ciężkiej walce i udzieliły nam gorącego poparcia, przeciwdziałając przyjazdowi do nas obcych lekarzy.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Wydział Lekarski U. J. K. udzielił *veniam legendi* z zakresu klimatologji i hydrologji lekarskiej dr. Antoniemu Sabatowskiemu, sekretarzowi gener. naszego pisma, zaś dr. Sergiuszowi Schilling-Siengalewiczowi z medycyny sądowej.

Ciechocinek.

Ilość kuracjuszów w sezonie ubiegłym (od 16. maja do 30 września) wynosiła: w maju: 1583, w czerwcu: 3620, w lipcu 7549, w sierpniu 3208, we wrześniu 1342, czyli razem: 17.302. Lekarzy praktykowało w sezonie letnim 35; na zimę zostaje tylko lekarz zakładowy dr. Dembicki Ignacy. Główny kontyngent leczonych chorób: a) choroby przemiany materji; b) przewlekłe zapalne choroby kobiece; c) gościec stawowy i mięśniowy; d) zołzy, gruźlica chirurgiczna; e) choroby serca i naczyń; f) choroby narządu nerwowego. Ulepszenia i rozszerzenia Zakładu: a) przystąpiono do racjonalnego ujęcia źródeł wody do picia, podwyższenia ich wydajności oraz do rozszerzenia sieci wodociągowej i budowy wieży ciśnień (przypuszczalny koszt około 25 miljar-

dów marek). b) zapoczątkowano sezon zimowy (od 1-go października do 15 maja). c) zarurowano otwarty dotąd kanał, przecinający zdrojowisko, na przestrzeni 600 metrów. d) uregulowano szereg ulic. e) ufundowano i otworzono sanatorjum dla pracującej inteligencji na 40 osób na sezon. f) otwarto kąpiele powietrzno-słoneczne. g) urządzono kanalizację Chambaud w szeregu posesji. h) powiększono liczbę lamp elektrycznych na ulicach do 75. i) założono biuro informacyjne i kantor przewozowo-ekspedycyjny. j) powstała wzorowa kuchnia djetetyczna pod kierunkiem lekarzy. Ulepszenia, przygotowywane na rok 1924: a) wykończenie planu rozszerzenia sieci wodociągowej, b) wyszosowanie 1. kilometra ulic.

Ciechocinek wydaje porą zimową kąpiele solankowe, t. zw. fasony i okłady borowinowe, zabiegi wodo- i elektrolecznicze. Brak szpitalika przy kolonjach letnich oraz zakładu dla mechano-terapji.

Inowrocław.

Frekwencja: I. sezon (od 15. V. — 30. VI. 23 r.) — 1000 gości. II. sezon (od 1. VII. — 15. VIII. 23. r.) — 2000 gości. III. sezon (od 16. VIII. — 30. IX. 23 r.) — 1030 gości. Razem 4030 gości (przeważnie z Warszawy). Zakład posiada 63 wanny; 51 było w ruchu. W Inowrocławiu jest 14 lekarzy ordynujących i 3 lekarzy dent. W roku 1923 do starego Zakładu przybudowano nowy na 36 wanien. W roku 1924 rozszerza się łazienki borowinowe. Zakład leczniczo kąpielowy „Pod Piastem" prowadzi się przez zimę.

Iwonicz.

Sezon w r. 1923 trwał od 15 maja do 20 września (141 dni). Frekwencja: I. sezon (dni 48) osób 1022; II. (dni 51), osób 1832; III. (dni 51) osób 2739. Razem: 5593. Główny kontyngent chorych stanowią chorzy na gruźlicę kostną, gruczołową i skórną. Roboty w r. 1923 wykonano tylko zwykłe remontowe w łazienkach, budynkach, sprzętach i pościeli. Zakład ortopedyczny (Dra Aleksiewicza) powiększył się o 8 maszyn Zandera, aparat d'Arsonvala i lampę kwarcową oraz 4 wózki na gumach dla dowożenia chorych. Lekarzy ordynowało 4. Sezonu zimowego dotąd niema.

Kamieniec pod Gdynią.

Kąpielisko morskie. Tow. Akc. wydało 98% sum, otrzymanych ze sprzedaży gruntów w latach 1920—1923 na ogólne inwestycje. Wodociągi na ukończeniu (3½ klm. rur.). Elektryczność będzie gotowa na sezon 1924 r. Zrobiono 16 klm. dróg i szosy. 52 wille i hotel ukończone, w budowie 20 nowych will. Na miejscu własne cegielnie, tartak, wyroby betonowe, stolarnia, żwir, glina, piasek, kamień. Góry, lasy i morze. Są jeszcze place do sprzedania.

Krynica-zdrój.

Frekwencja: w maju b. r. przyjechało 1938 osób, w czerwcu 3594, w lipcu 5984, w sierpniu 3758, we wrześniu 1460, w październiku 27. Razem 14711 osób. Jest to najwyższa cyfra, jaką dotychczas osiągnęła Krynica, wyższa o 2584 od roku zeszłego. Sezon w roku bieżącym trwał od 15 maja do 15 października.

Lekarzy ordynowało 27. Prywatny ruch budowlany rozwijał się energicznie. W ostatnich miesiącach stanęło 12 nowych domów o 100 pokojach. Szczególnie intenzywnie zabudowuje się Klimczakówka.

Z nowo ujętych źródeł oddano tego roku źródło Jana i Józefa, szczawy wapniowo-magnezowo-żelaziste, do użytku publicznego. W otworze wiertniczym Nr. III. na Romanówce dowiercono się w głębokości 217 m. wody krynickiego typu kąpielowego. Wydatność, obliczona tymczasowo (gdyż roboty wiertnicze są dopiero na ukończeniu), waha się między 60 a 100 l. na 1 minutę. Skł dników stałych posiada 0.8 gr. i zbliżony prawdopodobnie będzie swym składem chemicznym do wody ze źródła Karola. W roku b. rozszerzono dom zdrojowy, ukończono ujęcie Kryniczanki w kamienne łoże i bulwary, rozszerzono wodociągi i kanalizację i położono fundamenty pod nowy gmach kąp elowy.

Pierwszy sezon zimowy w Krynicy zostanie otwarty tego roku w dniu 15 grudnia. W nowem skrzydle domu zdrojowego mieści się 12 wanien mineralnych, kabiny na częściowe okłady, półkąpiele borowinowe i 3 wanny z natryskami. Kabiny i korytarze są centralnie ogrzewane i elektrycznie oświetlone. Wydawać się będzie około 150—200 kąpieli dziennie. Zarząd uruchomi w tym roku około 50 pokoji, a prywatnych pokoji opalanych będzie przeszło 150. Ponadto otwarte będą czytelnia i restauracja w domu zdrojowym, jak również będzie uprzy tępnione picie wód ze wszystkich źródeł krynickich.

Krynicę, która tak dobrze nadaje się do sportu zimowego, zwiedzi tego roku zimą grono narciarzy z wszystkich polskich klubów sportowych. Sekcja narciarska klubu sportowego Czarni ma również zamiar zainicjować pierwsze zawody narciarskie z kilkoma nagrodami. Ze stanowiska lekarskiego należałoby poddać pod kontrolę sport narciarski. Urządzenie odpowiedniej stacji lekarskiej i obecność lekarza nie tylko na zawodach, ale i na placach ćwiczeń mogłaby oświetlić wiele poglądów lekarskich i uchronić ewent. chorych przed zgubnemi skutkami.

W roku bieżącym powstało pierwsze laboratorjum kliniczno-djagnostyczne, którego brak dawał się niejednokrotnie odczuwać. W laboratorjum przeprowadzono ogółem 677 badań. W tem było badań na białko 100, kwas moczowy 166, cukier 69, fosfaturję 160. Kał badano 19 razy, krew 29, wydzielinę macicy 16, cewki moczowej 5, jadra 8, nadto płwocinę 7, sok żołądkowy 3, naloty na migdałkach 4 i skrawki z macicy 2. W końcu wykonano jeszcze 12 odczynów Wassermanna, 2 Pirqueta i 1 Widala.

Podkreślić należy zwiększanie się ilości chorych na dnę i cukrzycę. Tłumaczy się to oddaniem od 3 lat do użytku publicznego źródła Zubera, wody alkalicznej właściwej, zawierającej 18.5 gr. dwuwęglanu sodowego w 1 l., a odpowiadającej Vichy, Bilinowi, Neuenahr i t. d. Ponadto zjeżdża więcej, jak za lat ubiegłych, chorych sercowo, z chorobą Basedowa i z chorobami narządów kobiecych.

Wyłania się konieczność budowy djetetycznego sanatorjum dla dny, cukrzycy i chorób przewodu pokarmowego. Brak wielkiego, nowocześnie urządzonego hotelu, jak również potrzeba nowych will, powinna zainteresować kapitał zamiejscowy. Rozbudowa Krynicy obliczona jest na 25.000 osób, a dziś mieści się w czasie sezonów zaledwie połowa.

Niemirów.

Ogólna frekwencja w r. 1923 — 1400 osób, maj — 125, czerwiec — 295, lipiec — 437, sierpień — 403, wrzesień — 140. Jeden lekarz zakładowy i 1 pomocniczy (asystent). W r. 1923 rozszerzono łazienki borowinowe o dalsze 3 kabiny, urządzono nową leżalnię poborowinową o 6 kabinach; przybyły dwa nowe domy o 26 pokojach; oddano do użytku nowo zbudowaną salę teatralną i balową. W budowie są kaplica i kilka nowych domów, które na rok 1924 dadzą około 80 nowych pokoji. W przygotowaniu plan regulacyjny i plany wodociągów, kanalizacji i światła elektrycznego. W projekcie na 1924 rok założenie parku, zakrycie kanału osuszającego w sąsiedztwie łazienek i skompletowanie pościeli w kilku budynkach. Od roku 1922 wprowadzono sezon zimowy w specjalnie na ten cel zbudowanym domu pod Jaworem (16 pokoji). W roku bieżącym dodano tam do zwykłej kabiny dla zabiegów wodnych, także kabinę do kąpieli siarczanych, okładów borowinowych i aparatów gorącego powietrza. Przyszłość Niemirowa w jego wspaniałem powietrzu leśnem, wysokiej wartości borowinie i wodzie siarczanej.

Truskawiec.

Sezon zdrojowy trwał od 1. V. do 30. IX. Ogólna ilość osób przyjezdnych 6083. W sezonie 1 przyjechało: w maju 711, w czerwcu 1544 osób. W lipcu przybyło osób 2027, w sierpniu 1598, we wrześniu, mimo prześlicznej pogody tylko 192. Główny kontyngent chorych stanowili dotknięci artretyzmem, sklerozą naczyń, chorobami serca, nerek, pęcherza, układu nerwowego; ponadto zauważyć się dało (w ostatnich 3 latach) znaczne zwiększenie chorych na cukrzycę, kamicę wątrobową, otyłość, cierpienia żołądka i jelit. Bardzo pomyślne wyniki lecznicze spostrzegano przy leczeniu kamicy wątrobowej i cukrzycy; w obu tych cierpieniach szcze ólnie dodatnio działa woda ze zdroju Zofji. W roku 1923 otwarło lwowskie laboratorjum chemiczno-bakterjologiczne Serovac swoją filję w Truskawcu (rozbiorów moczu 407, kału 8, treści żołądk. 3, krwi cytolog 21, prób Wassermanna 18, bad. płynu mózgordzen. 2 i t. d.); prowadzony był jeden lekarski pensjonat djetetyczny (Świtezianka) i powstały 2 nowe pensjonaty. Na rok przyszły buduje Zarząd zdrojowy i przedsiębiorcy prywatni 3 nowe wille dla kuracjuszów. Nadto czynione są starania o założenie w Drohobyczu (w lecie dla Truskawca) oddziału stacji kontrolnej dla nadzoru nad żywnością z ramienia państw. Zakładu badania żywności w Krakowie. — Lekarzy ordynowało stale przez sezon 8, nadto 1 dentysta. — Najlepszy okres dla spokojnej kuracji, nadający się dla cięższej chorych stanowi maj, który już od samego początku jest zazwyczaj bardzo ciepły, natomiast czerwiec przeważnie jest chłodniejszy i wilgotny. Jesień jest zwykle w Truskawcu bardzo słoneczna (noce chłodne) tak, że wrzesień także nadaje się w dużym stopniu do leczenia cięższej chorych. Ujemną stroną zdrojowiska jest brak pościeli w przeważnej części mieszkań, jako pozostałość po latach wojennych, kwaterunkach, inwazjach, rabunkach i t. p. Przy wysyłaniu chorych należy o tem pamiętać.

Zakopane.

Sezon trwa cały rok — w jesieni i na wiosnę ubywa przyjezdnych. W zimie roku 1922/3 było gości 11.105, w lecie 1923 r. 22.994. Sezon zimowy zaczyna się w grudniu i trwa do marca, sezon letni od czerwca do października. Największą frekwencję w lecie daje lipiec, sierpień, w zimie styczeń, luty. W ubiegłym sezonie zimowym pokrywał śnieg stale ziemię od 12. X. 1922. do 30. III. 1923. W tym czasie dni słonecznych było 27, zachmurzonych zupełnie 86. Od jesieni roku 1922. przybyło nowych budynków 35, w tym pokoi mieszkalnych 150 (wielkie budowle są na ukończeniu). Z zakładów leczniczych powstał szpital klimatyczny na 70 łóżek (choroby zakaźne, gruźlica zakaźna, chirurgja). 2) Zakład fizjo-terapeutyczny z lampami kwarcowemi, Roentgenem, laboratorjum chemiczno-bakterjologicznem, ortopedją. 3) Łazienki wzorowego typu z natryskami ludowemi (turystyczne). 4) Zakład odkażający w chorobach zakaźnych (gruźlica). 5). Hangar samochodowy. 6) Dom zapobiegawczy dla młodzieży zagrożonej gruźlicą. Na obszarze Zakopanego ordynuje stale 20 lekarzy. Łóżek leczniczych jest 350, nie licząc Sanatorjum im. Drów Dłuskich (inna gmina) i K. B. K. na Bystrem dla dzieci zołzowatych w liczbie 150. Planów na nowe budowy zatwierdzonych jest 55.

Nr. 47. 25. listopada 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Stanisław HRYNIEWIECKI Warszawa

Przyczynek do etjologji obrzęków Quinckego.

(Z oddziału Władysława Janowskiego w Szpitalu Dz. Jezus w Warszawie).

Niniejszy przypadek ogłaszamy, jako dowód, stwierdzający związek nasilenia objawów klinicznych choroby Quinckego z zawartością kw. moczowego we krwi.

Chora Zofja K., l. 28, dnia 20. XI. 1922 r. zgłosiła się na oddział z następującemi skargami: od roku z krótszemi lub dłuższemi przerwami cierpi na ograniczone obrzęki kończyn i twarzy; swędzenia ani palenia w miejscu obrzęków nie odczuwa. Na tydzień przed zgłoszeniem się do szpitala zjadła kotlet wieprzowy, poczem wystąpiły bóle głowy, drapanie w gardle, bóle w dołku podsercowym, mdłości i odbijania. Wkrótce bóle głowy i gardła ustąpiły, brak zaś łaknienia, mdłości i odbijania sprowadziły chorą do szpitala. Obrzęki w tym czasie zwiększyły się, szczególnie na twarzy. Obrzęk prawej dłoni i części prawego przedramienia jest od roku prawie stały; chora podaje, że w nocy czasami ustępuje, ale rano szybko wraca do poprzedniego stanu. W 15 roku życia chora miała przemijające obrzęki wszystkich kończyn. Pokrzywki nigdy nie miała. Rodzice i rodzeństwo żyją, zdrowi. Obciążenia dziedzicznego nie da się stwierdzić. Chora jest panną, z zawodu służącą.

Stan obecny. Skóra tułowia o zabarwieniu normalnem, śluzówki nieco blade. Na dłoni prawej, po stronie zewnętrznej, nad stawem nadgarstkowym i w dolnej połowie przedramienia skóra dość mocno napięta, gładka, błyszcząca o zabarwieniu normalnem. Ucisk palca zostawia na niej mały dołek. Rysunek stawu nadgarstkowego i ścięgien mięśni wyprostnych palców zatarty. Skóra nie swędzi, ani nie boli. Na stopie lewej na powierzchni wyprostnej wyraźny obrzęk o tym samym charakterze, co i na dłoni, najwybitniej zaznaczony po zewnętrznej stronie pięty. Skóra na policzkach i powiekach znacznie napięta, obrzękła, ale zabarwiona normalnie; nie swędzi i nie boli. Gruczoły chłonne nie powiększone. Gruczoł tarczowy normalnej wielkości. Klatka piersiowa płaska, długa; w górnych płatach płuc stwierdza się objawy zagęszczenia szczytów i trochę wilgotnych rzężeń. Serce o granicach normalnych; tony jego czyste. Ciśn. Mx 90 Mn 67. Wątroba i śledziona nie powiększone. Punkty przypępkowe niebolesne; objaw Goldflama ujemny. Odruchy ze spojówek i rogówek zachowane; odruchy na kończynach ze ścięgien i mięśni prawidłowe. Czucie normalne.

Mocz: oddział. kwaśne, c. g. 1.018; wyraźny odczyn na aceton i kw. dwuoctowy w pierwszych dwóch dniach pobytu chorej w szpitalu; inne składniki normalne; N-formol = 0,5. W osadzie nie stwierdza się składników patologicznych. Próba wodna i koncentracyjna Volhardta dała wynik dodatni, t. j. nerki zupełnie sprawnie wydzieliły wodę i suchą substancję. Krew: Hb 75 (Sahli); c. gat. 1056. Cz. krwinek 4,720.000; białych 9.600— N. 68% L. 24% Mon. 3% Baz. 2% E 3%. W surowicy krwi cholesteryny 0,8 grm., bilirubiny 2 milgr. na litr, lepkość krwi 4,5; opadanie czerwonych krwinek normalne. Wasserman ujemny. Krzepliwość krwi 10,5 minut (Aschard i Binet). Kwasu moczowego we krwi (Grigaut) stwierdzono 24/XI 1922 r. 111 milgr. na litr. Badanie na crise hémoclasique podług Widala dało wynik ujemny. Skombinowane badanie chorej za pomocą atropiny, pilokarpiny i adrenaliny stwierdziło nieznaczną wagotonję.

Z dalszego przebiegu choroby podaję poniższe zestawienie, wskazujące stosunek ilości kw. moczowego we krwi do objawów klinicznych.

Data	Miligr. kw. moczowego w litrze krwi	Miligr. mocznika w litrze krwi	Objawy kliniczne	Leczenie	Uwagi
24/IX 1922	111		Obrzęk policzków i powiek, obrzęk prawej dłoni i przedramienia i stopy lewej (patrz wyżej stan obecny)	Sol. natr. hyposulfurosi 5.0 : 200.0 i Sol. calc. chlorati 15.0 : 180.0	
1/XII	75	560	Obrzęk policzków i powiek ustąpił	od 8/XII do 13/XII Calomel 0.04 3 r. dz. od 14/XII Sol. natr. hyposulfur.	
22/XII	77.5	520	Obrzęk przedramienia ustąpił, na dłoni zarysowały się kontury ścięgien wyprostnych palców.	Autohemoterapja (przez 3 dni z rzędu po 1, 2, 3, cm^3: następnie co 2—3 dzień od 5—8 cm^3 krwi czterokrotnie.	
12/I 1923	86	—	Obrzęk w okolicy pięty kilkakrotnie ginął i występował ponownie	od 14/I do 27/I ponownie autohemoterapja	
8/II	60	—	Obrzęk stopy ustąpił, na dłoni znacznie się zmniejszył (zmniejszył się o 1.5 cm).	od 28/I Sol. natrii. citr c. 16.0 : 180.0 Sal. carolin. 30.0	

Z czynników, prowadzących do powstania ostrych ograniczonych obrzęków skóry, Quincke, Riehl, Joseph i inni podają oziębienie skóry, jako czynnik usposabiający. Joseph, Caspary, Elliot stwierdzali jako taką przyczynę alkoholizm. Mendel w swoim spostrzeżeniu nad 4 pokoleniami, obarczonemi obrzękami Quinckego, uważa za taki czynnik idiosynkrazję dziedziczną względem normalnych produktów rozpadu z przewodu pokarmowego.

W naszym przypadku stwierdzaliśmy stale znacznie zwiększoną ilość kwasu moczowego we krwi, pierwotnie 3 razy ponad normę. W miarę poprawy objawów klinicznych spostrzegaliśmy spadek zawartości kw. moczowego we krwi, a w lutym 1923 r., gdy stan chorej był pod względem obrzęków najlepszy, ilość kw. moczowego obniżyła się z pierwotnej liczby 111 mgr. na litr do 60 mgr. Dlatego sądzimy, że czynnikiem, usposabiającym chorą do powstania u niej obrzęków Quinckego, była zwiększona zawartość kwasu moczowego we krwi. Dokładne zbadanie czynności nerek nie wykryło w nich zaburzeń. Bliższe zaś zbadanie czynności wątroby wykazało normalną zawartość bilirubiny, cholesteryny i normalną krzepliwość krwi, obok przemijającego zaburzenia jej czynności proteolitycznej, które przejawiło się przemijającą kwasicą w ciągu pierwszych dni pobytu chorej w szpitalu oraz stałem zmniejszeniem jej zdolności urikolitycznej (zawartość kw. moczowego w litrze od 111 do 60 mgr).

Nie wyprowadzając ogólniejszych wniosków co do etjologji innych przypadków obrzęków Quinckego, sądzimy, że w naszym zależały one od pewnej niewydolności wątroby, mianowicie głównie od zaburzenia jej czynności urikolitycznej. Prowadziło ono do gromadzenia się we krwi znacznych ilości kwasu moczowego. Nasilanie się tego zjawiska pod wpływem tych lub innych czynników trujących prowadziło w danym przypadku od szeregu lat do wybuchów tej choroby.

W końcu pragniemy zaznaczyć, że podsiarkan sodu, a następnie autohemoterapja wpływały w naszym przypadku pomyślnie na przebieg objawów.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ (Petersburg),
Dr. E. TATARINOW (Saratow),
Dr. J. CHACZIKOW (Astrachan).

Spostrzeżenia nad wakcynoterapją śródżylną duru brzusznego*)

Z 4. Szpitala miejskiego w Saratowie i z Zakładu patologji ogólnej Uniwersytetu Saratowskiego (prof. A. Bohomolec).

I. Śródżylna metodyka wakcynoterapji, zastosowana po raz pierwszy w r. 1912 przez Ichikawa w durze brzusznym, dała szereg faktów, których nie możemy zrozumieć na podstawie ogólnie uznanej teorji wakcynoterapji. Udało się tym sposobem osiągnąć w chorobach zakaźnych (dur brzuszny, gorączka popologowa, sprawy posocznicze) w pewnym odsetku przełomowe zakończenie sprawy chorobowej. Poza spostrzeżeniami Ichikawa, zwłaszcza liczne prace dotyczą duru brzusznego (Kraus, v. Koranyi, Galambos i inni). Poronne wyleczenie, poronny spadek ciepłoty, niekiedy w ciągu 6—12 godzin, szybkie znikanie objawów chorobowych, początkowo przez Ichikawa traktowane jako wynik nagromadzenia niweczników, wymagały bardziej szczegółowych badań; następne spostrzeżenia wykazały, że poronny wynik leczniczy może być osiągnięty i przez zastosowanie śródżylne szczepionek nieswoistych (Kraus), również ciał białkowych (pepton, albumoza, mleko i t. d.). Dane te uniemożliwiały traktowanie sprawy w płaszczyźnie wakcynoterapji swoistej; na tej drodze powstają nowe określenia — heterobakterjoterapja i proteinoterapja, nie wyjaśniające istoty sprawy.

Śródżylne stosowanie szczepionek i ciał białkowych połączone jest z odczynem ogólnym ustroju, występującym w 15—30' po wstrzyknięciu, w postaci dreszczu wstrząsającego, podniesienia ciepłoty do 40° i wyżej i z występującem po 1 —2 godzinach poceniem się; ciepłota spada do 36° i niżej w ciągu 6—12 godzin. Taki wynik leczniczy poronny możliwy jest do osiągnięcia w pewnym odsetku przypadków spostrzeganych.

Gwałtowne podniesienie ciepłoty, wymagające wytężonej pracy serca, ogranicza zakres stosowania sposobu śródżylnego do przypadków, w których sprawność serca jest wystarczająca. Inne cierpienia narządów wewnętrznych też wymagają zachowania ostrożności i indywidualnego traktowania przypadków poszczególnych (gruźlica płuc, sprawy nerkowe). Ten odczyn ogólny Lüdke, Biedl i in. objaśniali jako wstrząs anafilaktyczny, czemu zaprzeczają spostrzeżenia R. Kraus'a ze stosowaniem szczepionek nieswoistych (b. coli). Obfite piśmiennictwo tej sprawy dotyczy najczęściej ogólnych spostrzeżeń klinicznych i wyników leczniczych. Bardziej szczegółowych rozbiorów klinicznych i dokładnych systematycznych badań własności odpornościowych surowicy osobników, leczonych różnemi antygenami (szczepionkami) z różnym wynikiem leczniczym, mamy bardzo mało.

Na podstawie piśmiennictwa odnośnego i własnego doświadczenia możemy całkowicie potwierdzić doniosłe znaczenie lecznicze śródżylnej metodyki wakcynoterapji w durze brzusznym. W pracy niniejszej, uznając fakt ten za stwierdzony, główną uwagę zwracamy na porównawczy rozbiór kliniczny i laboratoryjny niektórych objawów wakcynoterapji śródżylnej po zastosowaniu trzech rodzajów szczepionki (durowej, okrężnicznej, gonokokowej).

II. Własnych spostrzeżeń dokonaliśmy na 32 chorych, z tych 8 zastrzyknięto śródżylnie szczepionką durową, 17 — okrężnicową i 7 gonokokową (własnoręcznie przygotowane), zawierające 100 miljonów drobnoustrojów w 1 cm³. Szczepionkę durową zabijano skłóceniem z roczynem optochiny 1 : 200, okrężnicową — ogrzewaniem przy 56° w ciągu godziny, gonokokową — ogrzewaniem przy 52° w ciągu 1 godz.

W ½ godziny — 1 godziny po zastrzyknięciu rozpoczyna się dreszcz trwający od 15'—1 godziny, o różnym stopniu natężenia. Należy stwierdzić, że w tym względzie obok rodzaju szczepionki i dawki zastosowanej mają wielkie znaczenie i własności indywidualne chorego ustroju.

*) Praca wykonana w jesieni r. 1920, z powodów natury zewnętrznej dopiero teraz może być ogłoszona drukiem.

Dreszcz najczęściej (w ¾ przypadków) rozpoczyna się przed ukończeniem 30' od chwili zastrzyknięcia; w połowie przypadków zaznacza się względnie słabo, w ¼ części — średnio i w ¼ części — bardzo ostro. Analizując te dane możemy, do pewnego stopnia, uzależnić napięcie objawów odczynowych od rodzaju szczepionki; objawy najostrzejsze powodowała szczepionka durowa, słabsze — okrężnicowa, najłagodniejsze — gonokokowa. Powtórne śródżylne stosowanie szczepionek zwykle powodowało słabsze objawy odczynowe, zwłaszcza mniejsze podnoszenie się ciepłoty. To ostatnie zwykle sięgało 2—2½° nad poziom w chwili zastrzyknięcia; po gwałtownem podniesieniu się ciepłota w ciągu 6—8 godzin stopniowo spadała do normy; w przypadkach, w których ten spadek ciepłoty nie dochodził do poziomu normalnego, podnosiła się ona następnie, aczkolwiek niżej niż w okresie przed zastrzyknięciem.

W dawkowaniu dążyliśmy do stosowania dawek małych, nie przenoszących 100 milj. drobnoustrojów; szczepionkę durową stosowaliśmy w dawkach 30—120 milj., przy wstrzykiwaniu powtórnem — 100 milj.; okrężnicową — 35—150 milj., gonokokową 35—90 milj. Na tem miejscu zaznaczamy, że te dawki małe, powodujące słabe objawy odczynowe, pod względem leczniczym miały mniejsze znaczenie — ich działanie było mniej wyraźne.

Charakteryzując w zarysie ogólnym objawy odczynowe układu sercowo-naczyniowego można stwierdzić, że wstrzykiwanie śródżylne nie powoduje nigdy objawów dłużej trwających. Tętno sięga do 140 uderzeń na minutę, spostrzegane są niekiedy extrasystole, trwające w ciągu 1—3 dni. Na ogólną liczbę 32 chorych u 2 mieliśmy w chwili wstrzykiwania szmer skurczowy na wierzchołku serca i rozszerzenie granic serca w lewo (do lin. sutkowej). Odczyn sercowy u tych chorych dał objawy nie różniące się od spostrzeganych u innych. Należy zaznaczyć, że obaj chorzy przed wstrzykiwaniem szczepionki mieli normalne ciśnienie krwi. Odczyn sercowy przy stosowaniu różnych rodzajów szczepionki zwykle był, naogół biorąc, jednostajny. Sfigmogramy wykazują, że właściwe durowi tętno dwubitne w okresie odczynowym zwykle cechuje się większą amplitudą wahań, skutkiem czego dwubitność bądź bywa bardzo słabo zaznaczona, bądź znika zupełnie.

Spostrzeżenia nad ciśnieniem krwi, dokonane metodyką wysłuchową (wedł'ug Korotkowa) i wymacalną w 14 przypadkach, wykazały, że w połowie przypadków obniża się ono po ukończeniu objawów odczynowych (dreszczu wstrząsającego) o 20—30 mm rtęci, w drugiej połowie o 5—10 mm; w 2 przypadkach nie spostrzegaliśmy obniżenia ciśnienia. Najznaczniejsze obniżenie ciśnienia krwi powodowała szczepionka okrężnicowa, n. p. ze 120—80 na 90—60, następnie gonokokowa, najmniejsze — durowa.

W ciągu następnych dni (3—4) po wstrzykiwaniu śródżylnem ciśnienie jeszcze nieco obniża się, od 5. zaś dnia zaczyna znów podnosić się dochodząc do poziomu, na którym było po ukończeniu odczynu bezpośredniego, podnosząc się niekiedy (w 3 prz.) do cyfr z okresu przed wstrzykiwaniem. Określić stosunek stały między dawką szczepionki i stopniem obniżenia ciśnienia krwi nie jest możliwe; natomiast spostrzega się pewną współzależność natężenia odczynu i obniżenia ciśnienia krwi — im silniejszy odczyn, tem większe obniżenie ciśnienia krwi. Obniżenie ciśnienia krwi w równej mierze dotyka ciśnienia maksymalnego i minimalnego.

Zmiany leukocytów krwi nie były stałe: ilościowe zmiany, spostrzegane w 15 przypadkach, przedstawiały się następująco: 1) po wstrzykiwaniu szczepionki durowej (4 przyp.) liczba leukocytów w 2 nie uległa zmianie, w 2 innych bezpośrednio po ukończeniu dreszczu spadła; 2) szczepionka okrężnicowa (7 przyp.) po ukończeniu dreszczu zwykle dawała podniesienie liczby leukocytów; 3) szczepionka gonokokowa (4 przyp.) w 3 przypadkach dała obniżenie liczby leukocytów o 500—1000 i w 1 podniesienie o 1000. Dane te bardzo niestałe nie mogą służyć do oparcia wniosków.

Wzór leukocytów w 5 prz. był badany w okresie przed wstrzykiwaniem śródżylnem szczepionki i po ukończeniu dreszczu. Najczęściej liczba limfocytów zwiększa się po wstrzy-

kiwaniu kosztem leukocytów obojętnochłonnych, powiększa się również odsetek leukocytów eozynochłonnych (w przypadkach poszczególnych do 5,34%).

Sprawa zmian odczynowych krwi po wstrzykiwaniu śródżylnem szczepionki durowej w piśmiennictwie była podnoszona przez szereg autorów; tak Holler zaznacza występującą na początku okresu odczynowego leukopenję kosztem leukocytów wielojądrzastych (ilość limfocytów często znacznie zwiększa się), zaś po 7 godzinach (przeciętnie) leukocytozę (leukocyty wielojądrzaste obojętnochłonne) i często limfopenję. Pomyślny wynik leczniczy i poronny spadek ciepłoty daje charakterystyczne dla ozdrowieńców zmiany krwi w postaci leukocytozy z względną i absolutną limfocytozą i eozynofilją. Lövy zaznacza podniesienie ilości leukocytów po każdem wstrzykiwaniu, jakkolwiek Rhein twierdzi, że leukopenja trwa i po wstrzykiwaniach i liczba ciałek eozynochłonnych zwiększa się.

Narządy oddechowe jakichkolwiekbądź objawów odczynowych, poza przyśpieszeniem oddechu, nie dają. Zapalenie płuc spostrzegaliśmy 5 razy, w tem w 3 przyp. wystąpiło ono przed wstrzykiwaniem śródżylnem szczepionki, w 2 zaś przypadkach po wstrzykiwaniu. Wstrzykiwanie śródżylne, zastosowane w przebiegu zapalenia płuc, nie oddziaływa nań ujemnie, a więc pod tym względem nie możemy zgodzić się z twierdzeniem Holler'a, uznającego jakiekolwiekbądź powikłania ze strony dróg oddechowych za przeciwwskazanie do stosowania szczepienia śródżylnego. Wręcz przeciwnie jeden z nas (Ławrynowicz) spostrzegał wyraźnie dodatni wpływ szczepień śródżylnych na przebieg zapalenia płuc zrazikowego w durze brzusznym.

Przewód pokarmowy objawów odczynowych ogniskowych wcale nie dawał. Pewne natężenie tych objawów (rozwolnienie) występowało w oddzielnych przypadkach, jednakże najczęściej objawy jelitowe bądź nie ulegały zmianie, bądź polepszały się. Wszystkie trzy stosowane szczepionki w tym względzie nie różniły się wcale. Teoretyczna obawa odczynu ogniskowego w owrzodzeniach jelitowych po śródżylnem stosowaniu szczepionki w praktyce ma bardzo małe znaczenie, jakkolwiek piśmiennictwo wykazuje przedziurawienia i krwotoki jelitowe (Śladek i Kotłowski). Obawa tego odczynu ogniskowego tem bardziej przemawia za stosowaniem szczepionek nieswoistych (b. coli, gonococcus).

Śledziona szybko po wstrzykiwaniu śródżylnem zmniejsza się w wymiarach.

Co się tyczy wyników leczniczych, to wyleczenie poronne spostrzegaliśmy tylko 4 razy, przyśpieszone zakończenie — 8 razy; reszta przypadków dała zakończenie sprawy chorobowej po 8—14 dniach (po wstrzyk. śródżylnem) — w 7 prz., po 14—21 dniach — w 10 przyp., wyżej nad 21 dzień — w 3 prz. Przewlekły przebieg powodowały powikłania (5 przyp. zapalenia płuc, 2 przyp. zapalenia gruczołu przyusznego, zapalenie pęcherzyka żółciowego i t. d.), w 2 prz. nawroty. Podane daty przedstawiają ostateczny spadek ciepłoty do poziomu normalnego. Charakteryzując wyniki lecznicze w naszym materjale powinniśmy powtórzyć zdanie Biedl'a, twierdzącego, że wyniki przedmiotowe wakcynoterapi i śródżylnej są gorsze od podmiotowych; ciepłota po wstrzykiwaniu przebiega na poziomie niższym, samopoczucie chorych polepsza się, status typhosus, bóle głowy, natężenie zatrucia występują rzadziej i w stopniu mniejszym. Względnie małą liczbę przypadków wyleczenia poronnego możemy uzależnić od stosowanej przez nas małej dawki szczepionki (15—80 miljonów), połączonej z łagodnemi objawami odczynowemi. Dawkowanie znaczniejsze, jak to przedstawia piśmiennictwo i jak to wynika z doświadczenia osobistego (Ławrynowicz), połączone z burzliwym, niekiedy, okresem objawów odczynowych, znacznie częściej daje wynik leczniczy poronny. Natężenie objawów odczynowych zależy w pewnym stopniu od własności antygenu. Różne szczepionki dają objawy o różnym stopniu natężenia; tak szczepionka durowa powoduje odczyn najsilniejszy, natomiast gonokokowa najsłabszy. Stosunek tych dwóch szczepionek schematycznie możemy określić w sposób następujący: aby otrzymać jednakowy stopień objawów odczynowych należy koniecznie stosować dawkę szczepionki gonokokowej trzykrot nie przenoszącą dawkę szczepionki durowej.

Zejść śmiertelnych mieliśmy 3. 1) Szczepionkę zastosowano w 18. dniu choroby przy ciężkich objawach zatrucia durowego i obustronnego zapalenia płuc zrazikowego, śmierć w 22. dniu choroby; 2) wstrzykiwanie w 14. dniu choroby, śmierć w 26. dniu przy objawach ciężkiego zatrucia durowego ogólnego; 3) wstrzykiwanie w 10. dniu choroby, ostateczny spadek ciepłoty do normy w ciągu 5 dni i po 3 dniach ciepłoty normalnej śmierć wskutek tężca. Z tych 3 przypadków pierwszy nie rokował żadnej nadziei zejścia pomyślnego od pierwszej chwili wstąpienia na oddział szpitalny, trzeci zmarł z przyczyny nie pozostającej w żadnej zależności od cierpienia zasadniczego.

Własne spostrzeżenia kliniczne, aczkolwiek nieliczne i niedość systematyczne, mogą być zestawione w sposób następujący: 1) Ciśnienie krwi bezpośrednio po zastrzyknięciu śródżylnem szczepionki nieco obniża się i w przypadkach poszczególnych w ciągu okresu dłuższego (do tygodnia) nie powraca do cyfr normalnych, co jest zwłaszcza właściwe szczepionce l. okrężnicowej; 2) sfigmogramy wykazują, że natychmiast po ukończeniu dreszczu odczynowego dwubitność tętna niemal zupełnie znika; 3) bezpośrednio po ukończeniu dreszczu występuje leukopenja (zwłaszcza po szczepionce durowej i gonokokowej); 4) najwybitniejsze objawy odczynowe powoduje szczepionka durowa, za nią szczepionka okrężnicowa, zaś najsłabsze — szcz. gonokokowa; 5) małe dawki szczepionek (35—80 milj.), dające poronny wynik leczniczy w nieznacznym odsetku przypadków, wywierają wpływ dodatni na przebieg duru brzusznego i samopoczucie chorych; 6) śródżylna metodyka wakcynoterapji może być stosowana przy objawach zastawkowych wad serca w przypadkach zrównoważonych.

III. Wynik leczniczy poronny, po zastosowaniu śródżylnem szczepionki, bądź swoistej, bądź nieswoistej, nie może być teoretycznie uzasadniony na podstawie współczesnych danych, dotyczących działania niweczników na antygen — las. durową. Niezwykle krótki okres (niekiedy 6—8 godzin), w ciągu którego następuje likwidacja sprawy durowej, jest zbyt krótkotrwały, aby można było przypuszczać swoiste działanie niweczników jako podstawę wyniku leczniczego. Ichikawa w pierwszej pracy w sprawie wakcynoterapji śródżylnej duru brzusznego wypowiada podobne przypuszczenie, nie popierając go wcale materjałem faktycznym. Dalsze spostrzeżenia względnie pobieżnie dotykają sprawy wahań miana niweczników swoistych po zastosowaniu leczenia śródżylnego. Lüdke, Rohonyi stwierdzają brak wyraźnego wzrastania miana niweczników w przypadkach o bardzo pomyślnym przebiegu.

Wobec braku dokładnego przedstawienia sprawy podjęliśmy dokładne zbadanie miana niweczników surowicy krwi w wyżej podanych przypadkach duru brzusznego, leczonych śródżylnie szczepionką swoistą i nieswoistą.

Ogółem zbadaliśmy 22 chorych; krew do badania braliśmy bezpośrednio przed wstrzyknięciem szczepionki i w ciągu dni następnych. Badaliśmy wskaźnik opsoniczny, miano bakterjolityczne (według metodyki Neisser-Wechsberg'a) i miano zlepne.

Wynik spostrzeżeń był następujący: na ogólną liczbę 22 przypadków mieliśmy 4 poronne wyleczenia (++), 8 przyp. z wpływem dodatnim na przebieg zakażenia (+) i 10 przyp. bez wyniku leczniczego. Wynik poronny osiągnęliśmy w jednym przypadku stosowania szczepionki swoistej i w trzech — nieswoistej.

W przypadkach poronnego lub dodatniego działania szczepień śródżylnych nie spostrzegaliśmy znacznego wzmożenia miana niweczników względem laseczki durowej, które byłoby wystarczające do zrozumienia wyniku leczniczego. Pewne wzmożenie się własności opsonicznych surowicy względem las. durowej w równej mierze było spostrzegane w przypadkach, w których klinicznie wstrzykiwanie nie wykazało żadnego wpływu na dur brzuszny. Odwrotnie, w szeregu przypadków o pomyślnem działaniu leczniczem, wskaźnik opsoniczny dla l. durowej obniżał się. Własności bakterjo-

lityczne surowicy krwi też ulegały nieraz obniżeniu po zastosowaniu szczepionek śródżylnie. Również miano zlepne ulegało obniżeniu, w mniejszym jednakże stopniu.

Należy zaznaczyć, że obniżenie miana niweczników w dalszym ciągu choroby ulega wyrównaniu i powolnemu podniesieniu się, jednakże to podniesienie, nie przenoszące miana spostrzeganego w przypadkach ujemnych pod względem leczniczym, rzecz naturalna, nie wyjaśnia wyniku leczniczego*).

W ten sposób stwierdzamy, że wynik leczniczy nie polega na szybkiej i obfitej produkcji niweczników; zmiany zachodzące w ustroju, prawdopodobnie, odbywają się po za ramami odczynu swoistego.

IV. W chwili obecnej nie mamy jeszcze rozwiązania zagadnienia mechanizmu działania leczniczego śródżylnego zastosowania szczepionek. Wypowiadane w tym względzie mniej lub więcej uzasadnione poglądy i przypuszczenia dopiero wskazują wytyczne dokładnego opracowania sprawy.

Liczni badacze (Fiedl, Gröer, Lüdke i inni) objawy odczynowe po wstrzykiwaniu śródżylnem szczepionek traktowali jako przejawy stanu anafilaktycznego. Rzeczywiście, jak wynika z wyżej podanej analizy klinicznej okresu odczynowego, objawy spostrzegane zawierają szereg cech właściwych zespołowi wstrząsu anafilaktycznego (spadek ciepłoty, obniżenie ciśnienia krwi, leukopenja z leukocytozą następczą i zwiększeniem ilości leukocytów eozynochłonnych). Teoretycznie dopuszczalne było przypuszczenie, że uczulony przez zakażenie ustrój, po śródżylnem zastosowaniu szczepionki, przebywa wstrząs anafilaktyczny. Pogląd ten znalazł zaprzeczenie w podanych przez R. Kraus'a spostrzeżeniach nad wakcynoterapją nieswoistą. Odczyn anafilaktyczny posiada cechy swoistości, wynik i objawy wakcynoterapji śródżylnej pozbawione są tej własności.

Szersze uznanie spotykają poglądy Weichardt'a, traktującego wakcynoterapję śródżylną jako jeden ze sposobów pozajelitowego działania ciał białkowych, powodujących stan tak zwanego »uczynnienia pierwoszczy (protoplazmy)«, z natężeniem czynności wszystkich narządów i komórek poszczególnych (mięśnie, gruczoły o wydzielaniu zewnętrznem zmiany krwi — leukocytoza, wzmożenie się krzepnięcia krwi i t. d.). Wzmożenie stanu odporności względem czynnika chorobotwórczego stanowić ma jeden z przejawów tego stanu »uczynnienia«. Z tego punktu widzenia wakcynoterapja śródżylna jest to »terapja podrażnienia i podniecenia«. Wynik leczniczy może być rozpatrywany jako zjawisko adsorbcji; pozajelitowe wprowadzenie do ustroju wszelakiego białka może adsorbować krążące we krwi endotoksyny, przez co powstają bardziej sprzyjające warunki wyleczenia.

Bohomolec przypuszcza, że likwidacja sprawy zakaźnej odbywa się wewnątrzkomórkowo — w pierwoszczy, drogą wiązania dopełniacza przez nieswoiste dwuchwytniki dla laseczki okrężnicowej; to wiązanie zmniejsza okresowo wydzielanie się endotoksyny i obniża przez to objawy zatrucia ustroju; brak możliwości szybkiego odnowienia i wytworzenia dopełniacza czyni komórki niewrażliwemi na działanie endotoksyny, ulegającej wspólnie z bakterjami zniszczeniu przez bardziej energiczne pod względem zaczynowym białe ciałka krwi.

Paltauf w porażeniu ośrodka cieplnego, występującem po podrażnieniu przez białka bakteryjne wprowadzone dożylnie, widzi przyczynę spadku ciepłoty; Laxl przypuszcza, że gorączka nadmierna potęguje tworzenie się niweczników i leukocytów; Mauté, Holler i inni przypuszczają, że można wyjaśnić zagadnienie działania szczepień śródżylnych przez dokładne badanie własności zaczynowych krwi.

Żaden z poglądów podanych nie spotkał uznania ogólnego.

Pracę niniejszą traktujemy jako orjentacyjną, pod wielu względami wymagającą dalszego opracowania w szerszym zakresie.

*) Odnośnej tablicy nie podaję ze względu na trudności techniczne (autor).

Dr. Józef HELD. Warszawa

Z kazuistyki szpitalnej.

Z oddz. I-ego Szpit. Wolskiego. Ord. Dr. Anastazy Landau.

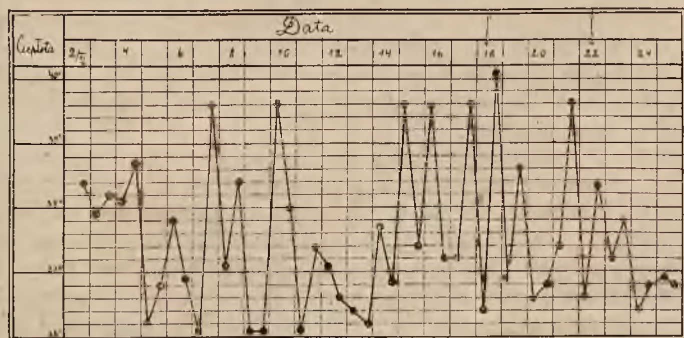
I. Przypadek wyleczonej posocznicy gronkowcowej przypuszczalnie pochodzenia zębowego.

G. M. lat 26, student, przybył na oddział 20-ego dnia choroby. Choroba, po kilku dniach niedomagania, zaczęła się od bólów głowy, dreszczyków, gorączki, bólów kończyn, przeważnie dolnych, łamania w okolicach stawów. Od tej pory wciąż gorączkuje; ciepłota do 40°, niekiedy z przerwami do 24 godzin; podskoki gorączki poprzedza niekiedy bardzo silny dreszcz. Pozatem wybitne osłabienie ogólne, bóle w kościach rąk i nóg, nieznaczne dolegliwości w okolicach stawów; zupełny brak apetytu; zaparcie i biegunka naprzemian. Żadnej rany, skaleczenia i t. p. nie przypomina sobie. Do chorób wenerycznych nie przyznaje się. Zamłodu chorował tylko na zapalenie płuc. Siostra przed pół rokiem zmarła na zapalenie wsierdzia podostre złośliwe (endocarditis lenta), potwierdzone bakterjologicznie.

Stan obecny po przybyciu na oddział, dn. 15. III. 1922 r. Ciepłota 39.6. Tętno 114, miarowe, słabego napięcia. Oddechów 18. Budowa prawidłowa, odżywienie podupadłe. Zabarwienie powłok skórnych i błon śluzowych wybitnie blade. Na skórze całego ciała, a zwłaszcza na wyprostnej powierzchni kończyn dolnych obfita wysypka guzkowa; guzki barwy różowej, blednące na ucisk, wielkości od ziarna soczewicy do monety 20 fenigowej; niektóre z nich wystają ponad powierzchnię skóry i są bolesne na ucisk (rumień guzowaty). Jama ustna: język obłożony suchym nalotem, drżący. Pnie zębów I-ego trzonowego górn. prawego, I-ego trzon. górn. lew., I-ego trzon. lew. dolnego sprochniałe. Błona śluzowa gardzieli i łuków prawidłowo zabarwiona. Migdały nie powiększone. Gruczoł podszczękowy prawy powiększony, wielkości fasoli, dość twardy. W płucach poza wydechem przedłużonym w prawym szczycie — zmian niema. Serce: granice prawidłowe, tony czyste. Wątroba niemacalna. Śledziona powiększona: górną granicę wypukuje się w 7 międzyżebrzu, niemacalna. Odruchy ścięgniste prawidłowe. W moczu: ślady białka, urobilinogen +, urobilina +. Badanie krwi morfologiczne stwierdziło znaczną niedokrwistość z leukocytozą i neutrofilją: 1) czerwonych ciałek 2.020.000, 2) hemoglobiny (Sahli) 39%, 3) wskaźnik barw. 0.97, 4) białych ciałek 17.500, 5) wzór leukocytowy: obojętnochłonnych 91%, mał. limfoc. 6%, d. monoc. 1%, przejśc. $\frac{1}{2}$%, eozyn. $\frac{1}{2}$%, 6) płytki w ilości prawidłowej, 7) w czerw. c. nieznaczna anisocytoza i pojkilocytoza. Badanie krwi bakterjologiczne za pomocą posiewu wykazało w czystej hodowli gronkowca złocistego (Państw. Zakł. Epid. m.). Chory na wstępie poddany był leczeniu salicylatem sodu, po 6 gr. dziennie. Po trzech dniach tej kuracji można było zauważyć (18. III.), że wysypka znacznie przybladła i że ilość wykwitów skórnych wybitnie zmalała, natomiast ciepłota i dreszcze utrzymywały się bez zmiany (patrz krzywa). Dn. 18. III. choremu usunięto I-szy pień i wstrzyknięto śródmięśniowo 6 cm. mleka wyjałowionego. Ciepłota tegoż dnia podniosła się do 40, nazajutrz najwyższa ciepłota wynosiła 38.5°, a zaś trzeciego dnia 20. III. temp. była zupełnie prawidłowa. Samopoczucie poprawia się, wysypka zginęła zupełnie. Ponowne badanie krwi morfologiczne wykazało zmniejszenie się niedokrwistości ogólnej, jak również leukocytozy: 1) czerw. ciał. 2,30 .000, 2) hemoglob. 52%, 3) wskaźnik barwny 1.0, 4) białych ciałek 11.500, 5) wzór leukocytowy: neutrof. 88%, mał. limf. 8%, d. monoc. i przejśc. $3\frac{1}{2}$%, eozyn. $\frac{1}{2}$%, 6) płytki w ilości prawidłowej, 7) czerw. c. — zmian morfologicznych w budowie brak. Dn. 21. III. występują przed południem dreszcze i ciepłota podnosi się znowu do 39.5°, dn. 22. III. choremu usunięto pozostałe 2 pnie sprochniałe oraz wstrzyknięto 10 cm. mleka wyjałowionego. Ciepłota podniosła się tegoż dnia do 38.3°, dn. 23. III. wynosiła ona już tylko 37.5°. Od tego czasu chory zupełnie przestał gorączkować. Krew badana 27. III., czyli po 4-ch dniach stanu bezgorączkowego wykazała ilość leukocytów w 1 mm. 8.100 w tem neutrof. 64%, mał. limf. 29%, duż. monoc. i przejśc. 5%, eozynof. 2%. Śledziona wróciła do normy; górny jej brzeg wypukuje się na 9-tem żebrze. Chory zaczął szybko powracać do zdrowia. Po dwóch tygodniach stanu bezgorączkowego, przybrawszy na wadze 6 kilo, wypisany został zupełnie zdrów. Przez cały czas stanu gorączkowego chory nie przestawał przyjmować dziennie po 6 gr. salicylatu sodu, którego dawkę po spadku ciepłoty zmniejszyliśmy do 3 gr. pro die

W przypadku opisanym powyżej cały zespół objawów (ciepłota o typie przepuszczającym z silnemi dreszczami — patrz krzywa, — znaczna leukocytoza z przesunięciem wzoru w stronę obojętnochłonnych, powiększona śledziona, objawy wtórnej niedokrwistości) przemawiał za tem, że mamy do czynienia z posocznicą. Wykrycie w hodowli ze krwi gronkowca złocistego ostatecznie potwierdziło nasze przypuszczenie. Najważniejszem zadaniem w naszym przypadku, jak zresztą w przebiegu każdej posocznicy, było odnalezienie wrót zakażenia, czyli innemi słowy, źródła, skąd drobnoustroje z pewną prawidłową okresowością ciągle dosta-

wały się do krwiobiegu, wywołując ciężkie napady gorączkowe i objawy bakteryjnego zatrucia ustroju. Z jednej strony brak jakichkolwiek obrażeń powłok zewnętrznych u naszego chorego, z drugiej zaś brak zmian chorobowych w narządach wewnętrznych, jak: pęcherzyk żółciowy, wyrostek robaczkowy, drogi moczopłciowe, które najczęściej prowadzą do posocznicy z udziałem pałeczki okrężnicy lub innych drobnoustrojów, skierował naszą uwagę na jamę ustną i gardło, albowiem obecność paru spróchniałych pni zębowych wraz z powiększeniem prawego gruczołu podszczękowego były wyraźnym drogowskazem, gdzie szukać należy źródła zakażenia. Salicylat sodu, zastosowany od początku na naszym oddziale, bardzo efektownie podziałał na wykwity skórne, ale nie był w stanie znieść ataków dreszczów i gorączki. Dopiero po usunięciu spróchniałych pni zębowych nastąpił zasadniczy zwrot w przebiegu choroby. W naszym przypadku niezwykle czułym barometrem w przebiegu choroby było zachowanie się leukocytozy. Zaraz po usunięciu pierwszego pnia ilość ciałek białych spadła z 17 do $11\frac{1}{2}$ tysięcy, po usunęciu następnych pni do 8 tys. ze znacznem odsetkowem zmniejszeniem się ciałek obojętnochłonnych (z 91% do 64). Z innych środków leczniczych w naszym przypadku stosowaliśmy jeszcze śródmięśniowe zastrzyknięcia mleka. Jakkolwiek są opisywane przypadki wyleczenia posocznicy przez wstrzykiwania mleka (H ü b r i c h [1]), u nas Z i e m b o w s k i [2]), to jednak większość autorów, między innymi S c h i t t e l h e l m [3]) i B o c h e ń s k i [4]), nie widzi w proteinoterapji środka, mogącego zasadniczo wpłynąć na przebieg posocznicy. Sądzę, iż u naszego chorego zastrzyknięcia mleka odegrały rolę co najwyżej pomocniczą.



Amerykańscy autorowie już dawno zwrócili uwagę na schorzenia jamy ustnej wogóle, a zębów w szczególności, jako częste źródło zakażenia ogólnego ustroju (t. zw. »oral sepsis« autorów amerykańskich). Przedewszystkiem więc migdały, dzięki swej zatokowej budowie, stanowią wygodne siedlisko dla drobnoustrojów i niejednokrotnie bez wyraźnych objawów miejscowego odczynu zapalnego prowadzą do ogólnego zakażenia ustroju. Następnie stany zapalne błony śluzowej jamy ustnej, a niekiedy najdrobniejsze jej uszkodzenia mogą prowadzić do ciężkiej posocznicy paciorkowcowej lub gronkowcowej. Zwłaszcza zęby spróchniałe, tworząc wygodne podłoże dla rozmnażania się najróżniejszego rodzaju tlenowców i beztlenowców, są częstem źródłem zakażenia; stąd drobnoustroje dostają się do krwiobiegu, bądź drogą naczyń limfatycznych dziąseł, bądź też przez naczynia krwionośne szpiku kości szczękowych. Zakażenia z zębów najczęściej wywolują paciorkowce, a mianowicie pac. hemolizujący (str. haemoliticus) i pac. zieleniejący (str. viridans); według O s b o r n e'a [5]) i P a s s l e r a [6]) do zakażeń zębowych przyczynia się również gronkowiec złocisty. Badania doświadczalne oraz spostrzeżenia kliniczne niejednokrotnie stwierdzają ścisłą łączność między schorzeniami narządów wewnętrznych a sprawami chorobowemi, toczącemi się w zębach. R o s e n o w przez zastrzyknięcie dożylne królikom paciorkowców, wyhodowanych z ropni zębodolowych, wywołał u nich doświadczalnie owrzodzenia żołądka i dwunastnicy. L e d e r e r [7]), G o l d m a n n [8]), R o z e n b l a t t [9]) podkreślają ścisłą łączność między gośćcem stawowym a ogniskami zapalnemi wokół wierzchołków zębowych. G o a d b y [10]), zastrzykując królikom w okolice stawów drobnoustroje, otrzymane z ropni zębodołowych u chorych na reumatyzm stawowy lub mięśniowy, otrzymywał u nich zapalenie stawów. Amerykanin F i s c h e r [11]) posunął się najdalej; opierając się na badaniach R o s e n o w'a, który zdołał u psów przez wstrzykiwanie paciorkowców, pochodzących z ropni zębodołowych, wywołać objawy nadmiernej czynności gruczołu tarczowego, F i s c h e r usuwał chorym, dotkniętym chorobą B a s e d o w a chore zęby i jakoby otrzymywał dobre wyniki lecznicze. W jednym jego przypadku usunięcie spróchniałego zęba przyczyniło się do ustąpienia niemiarowości tętna, wywołanej przez ognisko zapalne w pęczku Hissa. Jednak tego rodzaju poglądy radykalne spotkały się z żywą krytyką. S c h o t t m ü l l e r [12]), chociaż uznaje możliwość powstawania ostrej posocznicy pochodzenia zębowego, to jednak, opierając się na dużym materjale klinicznym, uważa je za przypadki nieczęste. Bądź co bądź, nie ulega żadnej wątpliwości, iż zdarzają się przypadki posocznicy, w których źródłem choroby (P a s s l e r [6]), R i t t e r i inni) są chore zęby, i w których usunięcie tych ostatnich przerywało posocznicę. Do tej samej kategorji przypadków należał i nasz, w którym posocznicę wywołał gronkowiec złocisty. To też w każdym przypadku posocznicy w celu wykrycia wrót zakażenia, należy zwracać baczną uwagę na zęby, nie zaniedbując również badania radjograficznego, albowiem zdarzyć się mogą (T e l l i e r) przewlekłe zapalenia wierzchołków zębowych, które przebiegają całkiem skrycie bez wszelkich objawów klinicznych.

Piśmiennictwo.

1) H ü b r i c h: Med. Kl. Nr. 6/21. r. — 2) Z i e m b o w s k i: P. Gaz. lek. Nr. 36/21. — 3) S c h i t t e l h e l m: M. Kl. N. 30/22 r. — 4) B o c h e ń s k i: P. Gaz. L. N. 26 22 r. — 5) O s b o r n e: Zblt. f. Chirurgie, str. 569/22 r. — 6) P a s s l e r: Therapie d. Gegenw. 1915 r. — 7) L e d e r e r: M. Kl. 21/22 r. — 8) G o l d m a n n: W. Kl. W. 1912. — 9) R o s e n b l a t t: M. Kl. 1921. — 10) G o a d b y: D. m. W. 1911. 11) Prof. F i s c h e r: Erkrank. der Mundhöhle in Beziehung zu Allgemeinerkrankungen. — 12) S c h o t t m ü l l e r: D. M. W. N. 6/22 r. — 13) T e l l i e r Revue de Stomatologie str. 250/1921 r.

Antoni SABATOWSKI. Lwów.

O wpływie bodźców fizykalnych na zachowanie się czerwonych ciałek krwi.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej U. J. K.
Dyr. Prof. Dr. M. F r a n k e.)

Dokończenie.

Jak przychodzi do skutku ten odczyn? Sądzę, że szukanie jego wytłumaczenia j e d y n i e w stanie narządu krążenia lub w zmianach narządu krwiotwórczego jest zbyt ciasne i dlatego daje tyle sprzeczności i niejasności. W tłumaczeniu mojem wychodzę z założenia n a j o g ó l n i e j s z e g o, jakiem jest stwierdzenie, że wszystkie te bodźce są przedewszystkiem nieswoiste i działają zwykle o g ó l n i e, co znajduje swój wyraz w stanach o g ó l n y c h, jak obniżenie ciśnienia krwi, wahania ciepłoty i t. d. Działanie tych bodźców jest e r g o t r o p o w e; pobudzają one (2) czynność, sprawność i przemianę materji w komórkach albo całego ustroju, albo — przy miejscowych i słabych bodźcach, tylko w komórkach pewnych narządów lub okolic ciała. Wzmożony przy tem rozpad pierwoszczy, to jest przemiana wysokodrobinowych ciał białkowych na niskodrobinowe związki, powoduje wzmożone ciśnienie osmotyczne w podrażnionych tkankach (A s h e r, R i t t e r i S c h a d e). Dla wyrównania ciśnień przyciągają te tkanki z w i ę k s z o n ą ilość wody. Im większe jest p r z y ś p i e s z e n i e przemiany materji oraz im większe m a s y tkanek znajdują się w tym stanie, tem gwałtowniejsze jest także zapotrzebowanie wody p o n a d zwykłą normę. To zapotrzebowanie z w i ę k s z o n e musi być n a r a z i e (oczywiście, po zużyciu wpierw własnych zapasów wody) pokryte wodą krwi, dopóki dowóz z zewnątrz oraz pewna, niewielka ilość wody, wytworzonej w ustroju nie wyrównają tego n a d z w y c z a j n e g o ni doboru. Łatwo pojąć, jak ogromne może być zapotrzebowanie ustroju wtedy, gdy podrażniony jest c a ł y ustrój i to w takim stopniu, że przychodzi do znaczniejszej g o r ą c z k i. Tem się

tłumaczy, że śródmięśniowy zastrzyk 10 cm^3 mleka da znacznie silniejszą hyperglobulję, niż wlanie dożylne 60 do 80 cm^3 wody przekroplonej (Sobierański). Silny rozpad pierwoszczy w czasie krótkiej a wysokiej gorączki daje też silny przyrost erytrocytów (4). Takie tłumaczenie czyni zrozumiałem spostrzeżenie Ilkiewicza, że przy ustaniu gorączki, spowodowanej wlaniem dożylnem, wystąpiły bardzo obfite poty. Szybkie zahamowanie nadmiernego rozpadu białek komórkowych powoduje szybkie wystąpienie nadmiaru wody w tkankach. Woda ta uszla z potami. Hyperglobulję przed przełomem zapalenia płuc i rozpływne poty oraz wybitną poljurję po przełomie tłumaczę sobie w ten sam sposób. Przypominam też, że poliurja jest taksamo stałem zjawiskiem po ustaniu gorączki jak po pracy mięśniowej, miesieniu, kąpielach anizotermicznych, a nawet po płukaniu jam ciała bez pozostawienia w nich wody (Sabatowski i Kmietowicz) (1). Wzrost diurezy po miesieniu wynosi 12 do 60% (Połubiński, Bum, Bendix), a podwiązanie żył odprowadzających krew z masowanej kończyny znosi ten odruch (Bum. Le Marinel). Ciśnienie krwi po miesieniu spada, a ciepłota ciała się podnosi, zwłaszcza w częściach masowanych. Podwyższenie ciepłoty mięśnia pracującego mierzyli już Helmholz i Heidenhain.

Jak wielkie może być zapotrzebowanie wody, dowodzi fakt, że turyści mogą stracić w ciągu jednodniowej wycieczki do 5 kg wagi, — o ile nie doprowadzają wody zasolonej (Laquer). Praca mięśni daje ogromne zapotrzebowanie wody. Spoczynki powodują przelewanie się niejako wody ze spoczywających mięśni. Stąd pochodzi cały spór o sposób powstawania polyglobulji w górach. Obecnie odróżniamy tam stany chwilowe od stałych, spowodowanych dostosowaniem do wymogów barometrycznych. Nie inny też mechanizm jest przyczyną znikania przesięków w doświadczeniach Böckera i Winternitza. O ile znikanie wysięków i nacieków pozapalnych jest wynikiem działania ergotropowego wprost, to znikanie przesięków jest nim ubocznie, a to przez sztuczne, nagłe zwiększenie zapotrzebowania wody w tkankach.

To jest zrąb mojego zapatrywania, do którego należy dodać trochę wyjaśnień. Przedewszystkiem co do powszechności wzmożenia przemiany materji we wszystkich wyżej przytoczonych przypadkach. Dla stosowania bodźców wodoleczniczych wystarczy przypomnieć, że wszystkie one mogą dawać wprost gorączkowe podwyższenie ciepłoty o ile stosowane są w znaczniejszem nasileniu (tzw. »Kurfieber«). Nasilenia łagodniejsze nie dają wprawdzie wyraźnej gorączki, t. j. ogólnego podniesienia ciepłoty, ale po wynikach leczniczych widzi się, że wzmożenie przemiany materji miało miejsce. Zresztą badanie bilansu ustroju daje tu cyfrowe dowody. Podwyższenie ciepłoty i takiesame wyniki lecznicze daje też stosowanie śródżylne bodźców (Ilkiwicz i inni), tosamo widzi się po bodźcach mechanicznych i promienistych.

Unverricht, podając tyreoidynę (0·1 do 0·2 p. dosi) chorym, u których rozpoznawał niedokrewność w łączności z niedomogą tarczycy, zauważył już po 30 min. od podania dawki, że ilość erytrocytów oraz hemoglobiny wzrastała, osiągając po 90 min. swe maximum (zwykle ok. 1·5 miljona c. czerwonych), poczem opadała napowrót, niezupełnie jednak. Stan ten stwierdził zarówno w naczyniach włosowatych jak i w tętnicach. Brak go było tylko przy niedokrwistości złośliwej. Doświadczenia te przemawiają za dwoistem działaniem tego bodźca, bo zarówno podnoszącem procesy spalania w tkankach, jak i wypłukującem zapasy erytrocytów ze szpiku, o ile te zapasy istnieją. Zjawisko to widzi się wszędzie przy wodolecznictwie w stanach niedokrwistości.

Tu trzeba się jednak stanowczo zastrzec przeciwko ocenianiu odwodnienia krwi jedynie zapomocą refraktometru. Zupełnie rozbieżne wyniki tych oznaczeń dowodzą, że białka krwi podlegają swoim własnym losom, dosyć niezależnie od zjawisk tu omawianych.

Hyperglobulja i podwyżki ciepłoty przed miesiączką i wśród choroby Basedowa, jakoteż hypoglobulja i hypotermia przy obrzęku śluzowatym tłumaczą się jasno przez samo zestawienie tych czynników. Ogólne »uczucie rozbicia« oraz zaostrzanie się spraw ogniskowych przed miesiączką jest bardzo charakterystyczne i przypomina żywo stany po zastosowaniu np ciał białkowych pozajelitowo. Znikanie pewnych mniejszych schorzeń wśród miesiączki jest u kobiet znane. Z drugiej strony zauważyli Zimmer i Schulz, że stosowanie pozajelitowe ciał białkowych usuwa wiele niedomagań i zmian w okresie przekwitania, co także hydroterapją daje się osiągnąć.

Wzmożenie się sprawności zmysłów po zabiegach, stosowanych na powierzchnię ciała jest rzeczą znaną, taksamo jak konieczna zależność wzmożonej sprawności od wzmożonej przemiany materji. H. Gessler (5) wykazał w swoich klasycznych doświadczeniach nad zużywaniem tlenu przez świeżo wyciętą skórę żywą lub hodowaną w pożywce, że wszelkie podrażnienie tej skóry (pozbawionej krążenia) bodźcem termicznym, chemicznym lub mechanicznym daje zwiększone zużycie tlenu, a zatem silniejszą przemianę materji*).

Doświadczenia te wykazują zatem, gdzie zapotrzebowanie wody rośnie przy podrażnieniu skóry i dlaczego obszar skóry ogrzany silniej, natarty, posmarowany kwasem octowym lub olejkiem gorczycowym i t. p. wykazuje hyperglobulję, podczas gdy inne obszary tejsamej skóry nie wykazują tego zjawiska. Hyperglobulja jest wyrazem silnego odciągania wody przez tkanki będące w hyperfunkcji, a przekrwienie jest objawem wtórnym, wywołanym przez produkty wzmożonej przemiany materji (Gessler). Przekrwienie polega na otwarciu ogromnej ilości zamkniętych dotychczas naczyń włosowatych. Objaw ten, zmniejszając opory na obwodzie krążenia, daje spadek ciśnienia tętniczego, tak ogólnie spostrzegany po zadrażnieniu przez wyżej wymienione bodźce. Lokalna hypertermja i lokalna hyperglobulja nie dadzą się wytłumaczyć inaczej jak przez procesy miejscowe w samej podrażnionej tkance. Wobec tego ogólną hypertermję i hyperglobulję trzeba tłumaczyć takąsamą zmianą, tylko uogólnioną.

Nie tylko bodźce, należące do zakresu fizjoterapji, jak promieniste, cieplne i mechaniczne, dają podwyższenie ciepłoty. Czynności fizjologiczne (praca mięśniowa, proces trawienia, okres przedmiesiączkowy) jak i patologiczne (biegunka z podrażnienia ścian jelitowych ostrym bodźcem, oparzenie I lub II stopnia na niezbyt wielkich przestrzeniach skóry lub śluzówek, stan po hemoglobinurji, nadmiar tyreoidyny w ustroju i t. d.), również idące w parze z hyperglobulją, wykazują równocześnie hypertermję okresową na dowód koniecznej łączności tych dwu zjawisk. Że w chorobach gorączkowych, dłużej trwających, hyperglobulja zdaje się być rzadkiem zjawiskiem (tak rzadko bada się dziś ilość erytrocytów!), ma to swą przyczynę w innych warunkach, a mianowicie w obfitem piciu wody przez chorych wysoko gorączkujących, którym stale dokucza pragnienie, a dalej w zabójczem działaniu na erytrocyty jadów drobnoustrojowych i wysokiej ciepłoty, podupadnięciu odżywienia oraz w długotrwałości sprawy. Woda bowiem, biorąca udział w przemianie materji, uchodzi z tkanek przeważnie do naczyń chłonnych (limfatycznych), któremi płynie bardzo powoli poprzez gruczoły limfatyczne aż do ujścia do żył tuż przed przedsionkiem prawym serca. W ten sposób woda ta jest tylko czasowo wykluczona z krążenia krwi. Przy nagłem wzmożeniu obrotu wody w pracujących lub podrażnionych tkankach jest odwodnienie krwi najwyraźniejsze w tym okresie czasu, jaki jest potrzebny dla uwolnienia wody z tkanek

*) W czasie korekty niniejszej pracy doszedł mię artykuł Vollmera o biologji skóry (w N-rze 41 Klin. Wochenschrift z 8. X. 1923), w którym autor wykazuje w pięknych doświadczeniach na człowieku, że drażnienie skóry śródskórnemi zastrzykami soli fizjologicznej, chlorkiem etylu, a także kąpielami wywołuje wybitny spadek kwasoty zarówno aktualnej jak całkowitej (potencjalnej) moczu, trwający godzinę i dłużej. Dowodzi to podniecenia procesu przemiany materji w ustroju. Vollmer dowodzi, że nie krążenie krwi tylko układ nerwowy autonomiczny przenosi ten odruch na cały ustrój i jego metabolizm. Potwierdza to słuszność moich zapatrywań.

oraz przebieżenia długiej drogi naczyniami chłonnemi aż do ujść żylnych. Po tym okresie tylko dalsze potęgowanie się przemiany materji i obrotu wody może dawać dalszy deficyt wody we krwi i hyperglobulję. Silny przyrost ilości limfy spostrzega się przy pracy mięśniowej, trawieniu, sztucznie wywołanych ostrych zapaleniach (np. zapomocą oparzenia — Cohnheim), po śródżylnie podawanych rozczynach hypertonicznych, po diatermji, po wstrząsie peptonowym i t. p. Naczynia chłonne wypełniają się limfą, która szybko wypływa (ewent. z kaniuli) obfitemi kroplami.

Wysokie i niskie ciepłoty działają zabójczo na erytrocyty. Dowodem tego jest niedokrewność chorych wysoko gorączkujących, palaczy przy kotłach i hutach, Europejczyków w krajach tropikalnych i t. d. Jako przykład działania zimna można przytoczyć niedokrewność po forsownych, zimnych kąpielach (nieraz widzi się żółtaczkowe podbarwienie spojówek!) a także hemoglobinurję z zimna, choć w tym przypadku zachodzi już stan nadwrażliwości ustroju. Wszystkie te bodźce w lekkich dawkach dają, jako następstwo zwiększonej erytroftenji, erytropojezę wzmożoną. Zatem jasne jest ukazywanie się młodych, a nawet jądrzastych erytrocytów po bodźcach, dających krótkotrwałą gorączkę. Sądzę też, że szukanie przyczyny odnowy erytrocytów może się dziś jeszcze zatrzymać na tem ogólnem stanowisku. Hemolizę wprost w osoczu krwi oraz żółtaczkę spostrzega się tylko po bardzo brutalnych bodźcach, jak wlewanie małym zwierzętom po kilka litrów wody przekroplonej dożylnie. Sądzę też, że nietylko chodzi tu o natychmiastową hemolizę, lecz także o poważne uszkodzenie miąższu wątroby przez wodę. Już bowiem po mniejszych dawkach, zauważyli Lamson i Rose pęcnienie wątroby. Także i zaburzenie czynności śledziony nie da się wykluczyć w tym przypadku.

Zresztą nie należy zapominać, że wszystkie te bodźce, które wywołują pojawienie się młodych postaci krwinek w krążeniu krwi, wywołują równocześnie leukocytozę wielojądrzastą drogą drażnienia szpiku kostnego wprost. O masowem ginięciu ciałek wielojądrzastych w okresie leukopenji nikt dziś nie myśli. Przypuszczam nawet, że w okresie zapadu wstrząsowego jedną z przyczyn ogólnego spadku liczby ciałek białych i czerwonych jest rozwodnienie krwi przez nagłe zmniejszenie zapotrzebowania wody w tkankach, na skutek zwolnienia procesów życiowych w tkankach (acidoza, Vollmer) i spadku ciepłoty ustroju. Kowalski zauważył też wybitne zmniejszanie się ilości limfy w pierwszym okresie działania zimna, tak na skórę zwierzęcia jak i na trzewia.

Wszystko to przemawia za tem, że wszystkie bodźce wyżej omawiane mają wpływ wybitny i bezpośredni na nasilenie procesów życiowych, a przez to na wszystkie tkanki w ustroju.

Należy teraz poświęcić jeszcze parę uwag praktycznej stronie tego zagadnienia, a mianowicie z punktu widzenia wodolecznictwa. Za daleko zaprowadziłoby nas omawianie całości tej sprawy (3), tu należy jedynie ogólnie wspomnieć, że piciu wody mineralnej do ostatnich lat przypisywali jedni tylko znaczenie wypłukujące dla ustroju, a drudzy także znaczenie farmakologiczne zawartych gazów i soli. Tymczasem mamy tu do czynienia także z czynnikiem ciepłoty i masy wody i to nietylko jako bodźca dla nerek i tkanek w myśl wywodów Volharda, ale też jako bodźca ogólnego, podnoszącego napięcie spraw życiowych w ustroju, bodźca ergotropowego. W tem oświetleniu zrozumiałem się staje picie wód mineralnych, zimnych lub gorących, rano naczczo, przy najrozmaitszych cierpieniach, w których wypłukiwaniu tkanek mechanicznemu żadnego znaczenia leczniczego przypisać nie można. Taksamo zrozumiałem jest, że widywano korzyści z picia wielkich ilości wód i to tak zimnych jak i gorących. W Akwisgranie stosowano do niedawna przy sprawach gośćcowych obok gorących kąpi li i natrysków z mieszeniem także picie kilku litrów dziennie gorącej wody mineralnej!

Osobna uwaga należy się wodolecznictwu w schorzeniach, w których na pierwszy plan wysuwa się niedokrewność znacznego stopnia. W minionej właśnie epoce medycyny przyjmowano z uśmiechem pobłażania przepisy wodolecznicze dla niedokrewności następowej. Poza słońcem i świeżem powietrzem nie widziano nic, coby mogło w zdrojowisku wpłynąć na poprawę krwi. A jednak chorzy ci pili tam wody, nietylko »żelaziste«, ale i solankowe, zimne i gorące, kąpali się w borowinie i wodach mineralnych lub w zwykłej wodzie słodkiej, brali miesienie, używali ruchu i lekarze zdrojowi obstawali za skutecznością tego postępowania. Zmiany występujące we krwi, a opisane powyżej, są dowodem skutecznego drażnienia narządu krwiotwórczego zapomocą tych bodźców. Chorzy rzeczywiście się poprawiają, a ilość czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny nieraz bardzo nawet szybko rośnie, szybciej niż w przypadkach leczonych tylko forsownem odżywianiem oraz lekami farmakologicznemi.

Że picie wody w nadmiarze daje w odniesieniu do krwi wręcz przeciwny wynik, wskazują doświadczenia H. Straussa na dwu dobrze odżywionych osobnikach, które po 8 dniach picia po 4·5 l. wody dziennie, przy niezmienionej wadze, wykazały znaczny spadek erytrocytów i hemoglobiny bez urobilinurji. Stan ten ustąpił dopiero po 14 dniach od zaprzestania doświadczeń.

Jest prawem biologicznem, że systematyczne powtarzanie bodźców ustala wyniki ich odczynów. Za przykład właśnie z dziedziny krwi i narządu krążenia posłużyć może doświadczenie Seyderhelma, który u lotników, ludzi zupełnie zdrowych i pełnokrwistych, zauważył stałą polyglobulję w okresie wykonywania codziennych wzlotów, nie dłuższych zresztą jak 1 do 2 godzinnych. Codzienne np. naświetlanie słońcem lub kwarcówką daje stałe obniżenie ciśnienia krwi u hypertoników. Przykładów takich możnaby przytoczyć mnóstwo.

Świadczy to wszystko za celowością systematycznego, codziennego stosowania bodźców hydrjatycznych u chorych niedokrewnych, przy równoczesnem otoczeniu ich wygodą i silnem żywieniu. Ponieważ te bodźce przyczyniają się ponadto do szybkiego ukończenia spraw chorobowych, które przebiegają z niedokrewnością i stanowią jej podłoże przyczynowe (przewlekłe sprawy zapalne, zatrucia i t. p.), przeto korzyści osiągane bywają przez to leczenie nieraz równocześnie na dwu drogach.

Dla uzupełnienia obrazu trzeba wspomnieć o usiłowaniach dotychczasowych leczenia niedokrwistości złośliwej. Zapatrywanie, że przyczyna choroby leży w przewodzie pokarmowym, spowodowało szereg usiłowań leczniczych, które służą jako dalszy ciąg niejako moich doświadczeń. I tak zalecano i próbowano: płukań żołądka (Pick) przez 3 do 4 tygodnie letnią wodą (t. j. hypotermiczną), płukań dwunastnicy zapomocą sondy Einhorna i 5 procentowego rozczynu siarczanu magnezowego o ciepłocie 40° a nawet i więcej (Böttner i Werner), płukań głębokich jelita grubego (Gravitz i Hunter). Każdym z tych sposobów uzyskiwano piękne poprawy stanu ogólnego i krwi, Gravitz podał nawet, że wyleczył jeden przypadek, czemu Pappenheim nie chce wierzyć. Seyderhelm miał znakomitą poprawę, trwającą długie miesiące, w trzech przypadkach, w których płukał okrężnicę przez sztuczny odbyt, umyślnie w tym celu założony w okolicy kątnicy. On sam, a później Moses i Warschauer wykazali ze znacznem prawdopodobieństwem, że ani w treści jelitowej, ani w gruczołach krezkowych niema żadnego czynnika, któryby można obwiniać o wywoływanie niedokrwistości złośliwej. Poprawę stanu chorych można zatem odnieść tylko do pobudzania ustroju drogą anizotonicznych lub anizotermicznych płukań.

Różne inne sposoby leczenia niedokrwistości złośliwej zaliczyć dziś trzeba również do metod pobudzania nieswoistego. Są to naświetlania Roentgenem, stosowanie wód radjoczynnych, łaźnie suche (Ortner), śródmięśniowe wstrzykiwanie krwi zlakowanej (A. Gross) lub wprost surowic. Po wszystkich tych zabiegach widzi się objawy wzmożonej odnowy krwi. Że wyleczeń się nie spotyka, nic w tem dziwnego wobec ciężkości sprawy, ale same poprawy świadczą dobrze o związku ich z bodźcami, gdyż odpada tu łatwy skądinąd zarzut, że ogólna poprawa zdrowia jest jedyną przyczyną polepszenia stanu krwi.

Że nietylko bodźce, o których wyżej była mowa, mogą z przewodu pokarmowego zadziałać na odnowę krwi zapomocą miejscowego drażnienia, dowodzi spostrzeżenie G. Lindberga. Podawał on przy niedokrewnościach wtórnych 2 3 gramów żelaza metalicznego (ferrum reductum) dziennie, a zatem dawkę 10 razy większą od zwykłej, nie spostrzegając przytem żadnych objawów ujemnych, jakie towarzyszą dawkom małym, a uzyskując znakomite poprawy nieraz już po 10 dniach stosowania, a zatem kilkakrotnie prędzej niż po dawkach małych. Ponieważ o wessaniu nawet małej części takiej dawki trudno myśleć, przyjmuje Lindberg działanie mechaniczne metalicznego żelaza na śródbłonki przewodu pokarmowego. Wobec powyżej omawianych doświadczeń moich uważam to zapatrywanie za słuszne.

Piśmiennictwo.

1) Sabatowski i Kmietowicz: Pol. Gaz. Lek. Nr. 23 r: 1923. — 2) Sabatowski i Kmietowicz: Ibid. Nr. 33 r. 1923. — 3) Sabatowski: Klimatoterapja oraz Hydroterapja Lwów 1923 str. 150 i nast., 205 i nast. (przedstawienie dotychczasowych poglądow). — 4) Semerau-Siemianowski i Milewski: O dożylnem wprowadzaniu wody przekroplonej. Zbior Prac z Kliniki Rzętkowskiego. Warszawa 1923. — 5) Gessler: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 91, 92. r. 1922; Klin. Wochenschr. Nr. 25 r. 1923.

Sprawozdania poglądowe

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

Wskazania dla leczenia klimatycznego i balneoterapeutycznego na ziemiach polskich.

Ciąg dalszy.

W rzędzie wskazań dla wewnętrznego używania tych wód należy postawić na pierwszem miejscu choroby narządu pokarmowego, jak nieżyt żołądka i jelit, przewodów żółciowych, kamica wątrobowa. W dalszym szeregu stoją nieżyty dróg moczowych i kamica nerkowa, oraz choroby przemiany pierwiastków, jak cukrzyca i podagra. Używanie tych wód jest wreszcie bardzo rozpowszechnione w ostrych i przewlekłych nieżytach narządu oddechowego.

Chorzy, dotknięci wyżej wymienionemi sprawami, tworzyć powinni materjał do leczenia także na miejscu w samem zdrojowisku. Odnosi się to wyłącznie niemal do Szczawnicy, bo Krościenko i Wysowa nie są jeszcze do tego przysposobione. Wiemy tymczasem, że materjał ten składa się przynajmniej w połowie z chorych gruźliczych. Niezbyt rzadko zjeżdżają do Szczawnicy chorzy w końcowym okresie suchot płucnych, z objawami ciężkiego zakażenia mięszanego, a nawet z ostrą prosówkową gruźlicą.

Daleki jestem od tego, aby twierdzić, że Szczawnica jest nieodpowiedniem miejscem dla leczenia gruźlicy. Muszę wszakże rzucić pytanie, czy słuszną jest rzeczą, aby cały teren zdrojowiska przesycać tą chorobą w tej mierze i w ten sposób, jak to się dzieje obecnie.

Nie mamy własnego Karlsbadu i nie możemy go wyczarować. Musimy go czemś zastąpić bodaj w małej części. Stworzyć natomiast możemy, ile nam się podoba, leczenie dla gruźlicy w rodzaju Görbersdorfu, Reidoldsgrünu, Neudorfu, Allandu i wielu innych i pomieścić w nich ten wielki zastęp chorych gruźliczych, których nie brak niestety w żadnej warstwie społecznej. Obok prywatnej inicjatywy współdziałać tu powinna, i to w wyższej jeszcze mierze, także inicjatywa zbiorowa. W pierwszym rzędzie odwołaćby się należało do tak już potężnych finansowo instytucyj, jak liczne Kasy Chorych.

Poruszona w tej chwili sprawa tworzy jedno z najbardziej piekących zagadnień. Zająć się nią trzeba jaknajrychlej w interesie chorych gruźliczych, a w danym przypadku także w interesie innych chorych, których suchoty wypierają ze Szczawnicy, oraz w interesie samego zdrojowiska, obdarzonego tak bardzo szczodrze przez przyrodę, a tak bardzo zaniedbanego i sponiewieranego przez ludzi.

Grupę drugą szczaw polskich tworzą wody zawierające w rozczynie większe ilości dwuwęglanów wapna, magnezu i żelaza. Przedstawicielkami ich są szczawy wapniowo-żelaziste Krynicy i Żegiestowa w Małopolsce, po części także Nałęczowa i Sławinka w ziemi Lubelskiej.

W przeciwieństwie do innych naszych szczaw nie nadają się szczawy żelazisto-wapniowe do leczenia poza obrębem posiadających je zdrojowisk. Pomimo bardzo wielu starań nie powiodło się dotychczas rozwiązać sprawy napełniania flaszek temi wodami w taki sposób, aby uchronić wodę przed rozkładem i przed wypadaniem z rozczynu wapna i żelaza. Tej ujemnej strony nie posiadają wody tzw. w tryolowe, zawierające żelazo w postaci soli kwasu siarkowego, z zasady prawie obok soli arsenu. Cieszą się one znacznem rozpowszechnieniem. Niestety nie posiadamy ich zupełnie na ziemiach polskich. Wśród wielu tego rodzaju wód zagranicznych zasługuje na wyróżnienie woda srebrenicka ze zdroju Gubera w Bośni. Polecić ją mogę jak najlepiej na podstawie własnego długoletniego doświadczenia.

Wskazania dla leczenia w naszych zdrojowiskach szczaw wapniowo-żelazistych są wcale obszerne. Najdawniejsze z nich dotyczy stanów niedokrewności, różnego pochodzenia i błednicy, zwłaszcza tej postaci, która się wiąże z niedokształceniem serca i naczyń. Z dalszem jego rozwinięciem łączy się leczenie licznych przypadków zaburzeń czynnościowych w miesiączkowaniu, nerwic płciowych i niepłodności u wątłych, niedokrewnych kobiet, oraz rozwijających się na tle niedokrewności nieżytów pochwy i macicy. Szczawy żelaziste, podawane do picia i przyrządzane z nich kąpiele, działają jako bodziec krwiotwórczy i zjędrniają ustrój we wszystkich jego częściach. Z tym samym zamiarem kierujemy do zdrojowisk żelazisto-wapniowych chorych osłabionych przebytemi chorobami zakaźnemi, oraz chorych z objawami nerwic ogólnych, jak histerja i neurastenia, za których tło przyjmować można ogólne osłabienie. Wcale wdzięczny materjał tworzą także nerwice wegetatywne, powstałe jako następstwo wadliwej czynności sympatycznego i parasympatycznego układu nerwowego, względnie jako skutek zaburzeń w hormonotwórczej czynności gruczołów z wydzielaniem wewnętrznem.

Do leczenia nadają się dalej chorzy z nieżytami żołądka i jelit, z nieżytem pęcherza i miedniczek nerkowych, szczątkowemi zmianami w nerkach po przebytem ostrem zapaleniu, a nawet z przewlekłą chorobą Brighta o znamionach nefrozy. Do zakresu wskazań należy także podagra.

Osobną do pewnego stopnia grupę tworzą kobiety z chorobami narządu rodnego, powstałemi na tle przebytych zapaleń. Kąpiele mineralne i borowinowe, oraz okłady z borowiny działają w takich przypadkach niekiedy bardzo korzystnie, ułatwiając wessanie pozapalnych wysięków.

Niemniej korzystnie działają kąpiele, odpowiednio stopniowane, na chorych z wadami serca, szczególnie w tych przypadkach, w których albo zupełnie jeszcze niema objawów niesprawności, a zadanie leczenia polega na zwiększeniu sił zapasowych serca, albo też tam, gdzie objawy niewyrównania są jeszcze nieznaczne. Wskazania te odnoszą się zwłaszcza do Krynicy i do Żegiestowa, wzniesionych o tyle już znacznie nad poziom morza, że w grę wchodzą przez to bodźce klimatyczne.

Pozostaje jeszcze do omówienia ostatnia grupa polskich wód mineralnych, obejmujące wody siarczane. Należą do niej zdroje w Swoszowicach, w Truskawcu, w Lubieniu, w Niemirowie, w Szkle, w Konopkówce, w Pustomytach — w Małopolsce, w Busku i w Solcu — w ziemi kieleckiej.

Wody siarczane w Busku i w Solcu przedstawiają typ gipsowych solanek glauberskich. W porównaniu z innemi krajowemi wodami, odznaczają się stosunkowo znacznem wysyceniem. Ilość składników stałych dochodzi w Busku do 14 g w litrze, w Solcu przekracza cokolwiek 20 g w litrze. Woda siarczana ze zdroju Edwarda w Truskawcu zawiera prawie 4 g składników stałych, w tem najwięcej gipsu, nieco soli glauberskiej i węglanu wapniowego, przy bardzo małej ilości soli kuchennej. Podobny skład posiadają podkarpackie zdroje wód siarczanych w Swoszowicach i w Krzeszowicach oraz wszystkie t. zw. podolskie wody siarczane. Wspólną cechę wszystkich naszych wód siarczanych tworzy obecność

wolnego bezwodnika węglowego i siarkowodoru w niewielkiej zresztą ilości. Jako zakłady lecznicze posiadają dla nas znaczenie Busko, Solec, Truskawiec, Krzeszowice, Swoszowice, Lubień i Niemirów.

Wśród wskazań dla zdrojowisk siarczanych zajmują od dawna naczelne miejsce przewlekłe choroby narządu ruchowego. Należą tu: zapalenie pni nerwowych, przewlekły gościec mięśni i stawów, pozapalne wysięki stawowe, zgrubienia kości i okostnej. Dość znacznem uznaniem cieszą się kąpiele siarczane w leczeniu niektórych chorób skóry. Zakres ten powiększa się wcale jeszcze znacznie w zdrojowiskach posiadających bardziej stężoną wodę przez włączenie do rzędu wskazań innych jeszcze chorób, jak zołzy, krzywica, choroby kobiece, niektóre przypadki nieżytu jelit grubych, przewlekłe, zwłaszcza zastoinowe nieżyty dróg oddechowych, wreszcie zatrucia ciężkiemi metalami. Godzi się pozatem wspomnieć o dawnej sławie Buska, jako zakładu, w którym leczy się pomyślnie wielu chorych kiłowych.

Już z tego krótkiego przeglądu krajowych wód mineralnych i niemniej krótkiego szkicu stosunków klimatycznych na ziemiach polskich wynika, że rozporządzamy wcale znacznym zasobem przyrodzonych sił leczniczych i że w ogromnej większości przypadków przeróżnych chorób ograniczyć się możemy do własnych naszych miejscowości leczniczych. Chodzi tylko o odpowiedni ich wybór. Aby go tembardziej ułatwić, wymienimy szereg spraw chorobowych, dostarczających najczęściej materjału dla leczenia zdrojowego względnie klimatycznego i wskażemy najwłaściwsze dla nich miejscowości lecznicze. Wchodzimy w ten sposób w zakres właściwej balneoterapji klinicznej.

Zaczniemy od stanów, których nie można uważać za chorobę w ścisłem tego słowa znaczeniu, ale które mimo to wymagają już lekarskich wskazówek. Mamy tu na myśli stany znużenia i przepracowania, oraz ozdrowiny po przebytych chorobach zakaźnych.

Wśród osób, należących do zajmującej nas w tej chwili grupy, odróżnić trzeba zasadniczo dwa typy, typ ludzi nazbyt wrażliwych i typ ludzi raczej biernych, mało pobudliwych. Pierwsi wymagają środowiska, w którem jest jak najmniej podniecających czynników, dla drugich wskazanem jest środowisko, w którem nie brak znacznych i licznych podniet.

O ile chodzi o dynamiczne czynniki klimatu, to największą ich sumą rozporządza klimat alpejski, względnie wysoko górski, a do pewnego stopnia także klimat morski. W naszych warunkach liczyć się musimy przedewszystkiem z klimatem górskim miejscowości położonych w Tatrach, z Zakopanem na czele. Nie należy wszakże lekceważyć także klimatu nadmorskich okolic szczupłego naszego bałtyckiego wybrzeża. Dzięki znacznemu wysunięciu ku północy, znacznej ruchliwości powietrza i sporej jego wilgotności nie brak klimatowi nadbałtyckich osad czynników podniecających. Jako uzdrowiska morskie wchodzą tu w rachubę Gdynia, Orłowo, Nowa Wieś, Halerowo, Jastarnia, oraz cały szereg osad rybackich, przedewszystkiem na Helu. Na wyróżnienie zasługują miejscowości, położone nad t. zw. Wielkiem Morzem, czyli poza obrębem zatoki puckiej.

Dla osób wątłych i wrażliwych nadają się najlepiej na miejsce czasowego pobytu lesiste równiny, względnie kraj niewielkich pagórków. Jako przykład takich miejscowości wymienić można Ojców, Grodzisko, Otwock, Niekłań, Czarniecką Górę, cały szereg osad sąsiadujących z Niepołomicką Puszczą, liczne miejscowości położone w okolicach Tarnowa, zwłaszcza na szlaku linji kolejowej Tarnów—Stróże, okolice Żółkwi (Niemirów), Lwowa (Brzuchowice), Stryja (Morszyn), lesiste okolice województwa wileńskiego, lubelskiego itd. Ogół lekarzy wie o nich niestety bardzo mało, wprost z tego powodu, że nie posiadamy dotychczas dokładnej fizjografji lekarskiej całej naszej ziemi. Niech mi wobec tego będzie wolno zwrócić się na tem miejscu z gorącym apelem do wszystkich lekarzy w całej Polsce, aby zechcieli zająć się tą sprawą.

Dotknęliśmy tu wskazań dla pobytu osób z krańcowemi, jeśli tak się wyrazić można, znamionami konstytucji. Po wojnie i po wstrząśnieniach, wywołanych przez nią, jest ich niewątpliwie więcej, aniżeli było dawniej. Ale mimo to przeważa zawsze jeszcze zastęp ludzi, u których zasób sił i równowaga nerwowa nie poniosły nazbyt wielkiej szkody. Zazwyczaj rozstrzygają oni sami, bez współudziału lekarzy, o miejscu swego wypoczynku. O ile wszakże zwracają się z tem o radę, to najlepiej wskazywać im podgórskie miejscowości karpackie. Mamy ich cały szereg. Z bardziej znanych wymienimy tu: Bystrę, Jaworze, Wisłę, Zawoję, Suchą, Maków, Jordanów, Łącko, Krościenko nad Dunajcem, Rytro, Piwniczną, Głębokie — w zachodniej Małopolsce, Skole, Korczyn, Synowódzko, Hrebenów, Spas, Kulaszne, Dorę, Jaremcze, Mikuliczyn, Tatarów, Worochtę — w Małopolsce wschodniej.

Przechodząc do streszczenia wskazań dla leczenia rozmaitych stanów patologicznych w krajowych zdrojowiskach i uzdrowiskach, muszę zaznaczyć, że to co w tej sprawie powiedzieć mogę w danej chwili, nie rości sobie bynajmniej pretensji do objęcia całości. Ograniczyć się muszę raczej tylko do treściwego zestawienia ogólnych wskazań z podkreśleniem tylko tych szczegółów, które ze względu na rodzimą balneoterapję na podkreślenie zasługują.

Jedno z pierwszych miejsc zajmują tu choroby przemiany materji, przedewszystkiem otłuszczenie ogólne, cukrzyca i podagra.

Mając przed sobą chorych otyłych, uwzględnić musimy przedewszystkiem ich wiek i stan narządu krążenia. Dla ludzi względnie młodych, zresztą zdrowych, wystarczyć może pobyt w górach lub nad morzem. Zupełnie odpowiedniem miejscem pobytu są tu wyżej położone uzdrowiska karpackie, oraz uzdrowiska nadbałtyckie. U osób młodych, niedokrewnych może oddawać bardzo dobre usługi pobyt i leczenie w Krynicy lub Żegiestowie. U osób otyłych, z objawami zwyrodnienia mięśnia sercowego lub wyraźnej miażdżycy tętnic, nie wolno zalecać podniet klimatycznych i pracy fizycznej jako naczelnych sposobów leczenia odtłuszczającego. Doświadczenie nauczyło, że dobre wyniki osiągnąć tu można zapomocą wód przeczyszczających, t. zn. wód, które zawierają w swym składzie siarkany alkaljów i magnu. Pierwsze z nich nazywamy wodami glauberskiemi, drugie gorżkiemi. Przedstawicielkami pierwszych, światowej sławy, są Karlsbad i Marienbad. Z pośród wód gorżkich cieszyły się wielkiem uznaniem zwłaszcza wody niemieckie.

Wśród zdrojowisk krajowych, które zastąpićby mogły obce wody glauberskie i gorżkie, zasługują na uwagę Truskawiec i Morszyn. Pierwszy posiada w zdroju Marji solankę glauberską, drugi w zdroju Bonifacego solankę gorżką. Pozatem godzi się jeszcze wspomnieć o Busku, którego wody, obok znacznej ilości chlorku sodu, zawierają nieco soli glauberskiej i soli gorżkiej. Używanie tych wód utrudnia wprawdzie obecność siarkowodoru, ale do niemiłej jego woni można się jednak przyzwyczaić. Siarkowodór podnieca zresztą także czynność jelit, sprowadza często wodniste wypróżnienia i wspiera w wydatny sposób podobne działanie chlorku i siarkanu sodowego.

W leczeniu moczówki cukrowej odgrywają od bardzo dawna wybitną rolę wody alkaliczne i alkaliczno - glauberskie, w części także wapienne, odznaczające się wysoką naturalną ciepłotą. Aż nadto dobrze jest znana w tym zakresie rozgłośna sława Karlsbadu, Neuenahru, Vichy, Royatu, Labourboulle, Montdoru i innych podobnych im cieplic. Stwierdzona przez empirję skuteczność tych wód pociągnęła za sobą badania, zajmujące się poznawaniem wpływu zawartych w nich soli na wydzielanie cukru i na inne objawy, towarzyszące chorobie cukrowej. Wyniki tych badań nie były nazbyt zadowalniające. Przekonano się, że żadna z tych soli nie wywiera niewątpliwego wpływu na stopień cukromoczu. Co najwyżej można było stwierdzić zmniejszanie się objawów acidozy. W toku badań pokazało się dalej, że działanie tych wszystkich sławionych wód mineralnych występuje na jaw bodaj tylko wtedy, gdy chorzy piją je wprost ze zdroju. Zwrócono skutkiem tego uwagę w innym kierunku i zajęto się śledzeniem wpływu wody o rozmaitej ciepłocie. Pokazało się wtedy, że przedewszystkiem wysoka ciepłota jest tym czynnikiem, z którym wiąże się ko-

rzystne działanie wody. Polega ono między innemi na zmniejszeniu pragnienia, zjędrnieniu skóry oraz na zmniejszeniu diurezy. Jednem z ważnych następstw jest obniżenie parcia krwi, przyśpieszenie tętna i większa częstość oddechów. Wszystkie wymienione tu skutki zaznaczają się rychlej i dobitniej po dodaniu wodnych rozczynów soli, jak węglan sodowy, chlorek sodu itd. a tem samem także po odpowiednich wodach lekarskich, ale nie zależą od tego, czy podano wodę o rodzimej ciepłocie, czy też sztucznie ogrzaną.

Poznanie tych szczegółów posiada pierwszorzędne znaczenie dla naszej rodzimej balneoterapji, uzasadnia wysyłanie chorych na cukrzycę także do krajowych zakładów.

O wyborze najodpowiedniejszego w danym przypadku zdrojowiska rozstrzyga nie tyle rozpoznanie cukrzycy, jako takiej, ile ogólny stan chorego, tok całej przemiany pierwiastków, stan narządu krążenia, narządu oddechowego, nerek i narządu pokarmowego.

Dla osób otyłych, podagrycznych, okazujących przytem objawy miażdżycy tętnic, niekiedy nawet początki miażdżycy nerek, nadaje się bardzo dobrze Truskawiec, jako miejsce dla kilkotygodniowego leczenia. Woda ze zdroju Marji, ogrzana do ciepłoty 55 60° C. działać tu może nader korzystnie. Nie należy także lekceważyć wpływu kąpieli, o ciepłocie zastosowanej do stanu serca i naczyń. Warto, aby wskazaniem tem zajęli się zupełnie szczegółowo lekarze Truskawca i postarali się o zapewnienie chorym na cukrzycę odpowiednich warunków także dla leczenia dyjetętycznego i mechanoterapeutycznego.

Cukrzyca, powikłana z nieżytem żołądka i jelit, usprawiedliwia kierowanie chorych do Szczawnicy lub do Rymanowa, w przyszłości także do Wysowy i Krościenka.

Dla chorych niedokrewnych wskazane są raczej Krynica i Żegiestów.

Wobec zmian w płucach kłaść trzeba na te zmiany wielką wagę i zalecać chorym pobyt i leczenie w odpowiednich sanatorjach, a przynajmniej w dobrych stacjach klimatycznych. Z pośród naszych tego rodzaju miejscowości wymieniamy dla przykładu Otwock jako nizinne, Zakopane jako górskie uzdrowisko. Wybór zależy od stanu ogólnego chorych.

W zupełnie niepowikłanej, lekkiej postaci cukrzycy, u osób nie starych jeszcze, ograniczyć się można w leczeniu, po za uporządkowaniem dyjety, do działania podniecających czynników klimatycznych, wzmocnionego przez odpowiednio, lekarskim sposobem, miarkowaną pracę fizyczną. W tej myśli zalecamy chorym pobyt w wysoko położonych miejscowościach górskich lub nad morzem. U nas wysyłać ich można w Tatry do Zakopanego i do podobnych mu położeniem osiedli, lub nad Bałtyk. Pobyt w górach działa nader korzystnie zwłaszcza u chorych z objawami hypertyreozy, towarzyszącej niezbyt rzadko cukrzycy.

Ciężka postać cukrzycy jest wogóle mało przystępna dla leczenia. Nie mniej musimy i tu także udzielać rad chorym, wierzącym, że zmiana miejsca pobytu i leczenie poza domem przynieść może poprawę ich stanu. Niemal z zasady chodzi tu o chorych wątłych, źle odżywionych i bardzo osłabionych, nie rzadko ze znamionami poczynającej się chery i acidozy. Spokój i oszczędzanie tworzą tu przykazanie lekarskie. Stosunkowo najłatwiej jeszcze dać im odpowiednie po temu warunki, o ile chodzi o ziemie polskie, na suchych lesistych równinach, lub w kraju niewielkich, lesistych pagórków. W takie też okolice kierować należy chorych na cukrzycę, o których mówimy w tej chwili. Zbytecznem byłoby dodawać, że nieodzownym warunkiem są dobrze urządzone lecznice. Brak ich odczuwamy bardzo dotkliwie.

Zupełnie zrozumiałe zajęcie budzi klimatyczne i balneoterapeutyczne leczenie s k a z y m o c z a n o w e j, względnie podagry, występującej w nader różnorodnych postaciach. Wspólne znamię — nie mamy prawa mówić, że istotę—choroby, tworzy nadmiar kwasu moczowego, najczęściej okresowy, w osoczu krwi i rozmaitych tkankach, a więc pewnego rodzaju przekwaszenie ustroju. Jako następstwo nadmiernego wytwarzania, a równocześnie nieznanych nam jeszcze dokładnie chemicznych, w pojęciu fizjologji, usterek w strukturze soli kwasu moczowego, wypadają te sole z rozczynu i osadzają się w postaci złogów w rozmaitych tkankach. Prostem następstwem jest podrażnienie tkanek, przebiegające pod postacią zapalenia ostrego lub przewlekłego.

W leczeniu choroby uwzględnić trzeba w pierwszym rzędzie ograniczenia dyjetetyczne, w dalszym starać się o poprawienie toku przeróbki biologicznej ciał chemicznych z jądrem purynowem, a obok tego o rozpuszczenie i wydalenie nagromadzonych w ustroju złogów soli kwasu moczowego. O wskazówkach dyjetetycznych na tem miejscu nie potrzebujemy mówić. W dziele poprawy toku przemiany pierwiastków odgrywają bardzo ważną rolę czynniki podniecające i wzmacniające ustrój w pojęciu biologicznem. Pewnej ich sumy dostarcza klimat górski i morski. Z pierwszego mogą wszakże korzystać tylko chorzy nie starzy jeszcze, u których niema poważniejszych zmian w narządzie krążenia. Wpływ czynników klimatycznych potęguje wydatny ruch a nawet wprost fizyczna praca. U nas kierujemy takich chorych do górskich lub podgórskich względnie do nadbałtyckich uzdrowisk.

Z naciskiem podnieść jeszcze trzeba bardzo korzystny wpływ ziewów radowych (emanacji radu), stwierdzony przez nader bogate już doświadczenie lekarskie. Wiążą się z tem dobre wyniki leczenia w Zakładach, rozporządzających zdrojami gorącej wody, oraz mułem o wybitnych radjoczynnych własnościach. Moglibyśmy je mieć u siebie po odpowiedniem urządzeniu Jaszczurówki pod Zakopanem.

O ile chodzi o wody lekarskie na ziemiach polskich, kierować się jeszcze najlepiej zawartością soli wapniowych. Z myślą o nich wymieniamy na czele naszych zakładów Żegiestów, w dalszym rzędzie Krynicę, Wysowę, Szczawnicę i Krościenko. Wprost idealnem zdrojowiskiem dla leczenia podagry byłoby zdrojowisko Drużbaki ze swojemi ciepłemi wapniowemi i wapniowo-alkalicznemi szczawami.

Oprócz szczaw wapniowych, jak Żegiestów lub Krynica, alkaliczno-słono-wapniowych, jak Wysowa, Krościenko i Szczawnica, godzi się jeszcze wspomnieć o Truskawcu tak ze względu na jego wapniowo glauberskie wody, jak może jeszcze bardziej, ze względu na wodę ze zdroju Nafta, znaną ze swego działania moczopędnego.

Zupełnem milczeniem nie należy wreszcie pomijać naszych solanek, zalecanych dawniej głównie z powodu znajdującego się w nich litu. Należą do nich: Rabka, Rymanów, i Iwonicz. Ludzie starsi, dla których klimat górski jest nieodpowiedni, mogą się poddać leczeniu w Ciechocinku lub Busku.

Z pośród innych chorób przemiany pierwiastków zasługują jeszcze na wzmiankę fosfaturja i oxalurja, przydarzające się bądź to jako sporadyczne, bądź też jako dłużej trwające zaburzenia.

W leczeniu f o s f a t u r j i, towarzyszącej nierzadko nerwicom ogólnym, zwłaszcza neurastenji, kłaść trzeba nacisk na układ nerwowy i dążyć do jego wzmocnienia także przy pomocy czynników klimatycznych i balneoterapeutycznych. Jako wody lekarskie nadają się najlepiej jeszcze wody arsenowo-żelaziste. Wprost przeciwwskazane są szczawy alkaliczne i alkaliczno-słone.

O x a l u r j a łączy się niezbyt rzadko ze skazą moczanową i dzieli z nią po części wskazania lecznicze.

W przypadkach a l k a p t o n u r j i i c y s t y n u r j i, na szczęście bardzo rzadkich, stoimy wprost bezradni wobec chorych, żądających wskazówek leczniczych. Najrychlej jeszcze doradzać by tu można leczenie w zakładach kąpielowych solankowych, lub u wód alkaliczno-słonych.

Bardzo znacznego zastępu chorych dostarczają dla leczenia zdrojowego c h o r o b y n a r z ą d u p o k a r m o w e g o.

Wśród spraw, toczących się w żołądku, zajmują naczelne bodaj miejsce choroby, którym towarzyszą przykre objawy bólu, zgagi, odbijań i wymiotów kwaśnych. O ile ostateczna ich przyczyna tkwi w nadmiernem wydzielaniu kwasu solnego, wpływają uśmierzająco wody alkaliczne i wody ziemne. Cieszą się one wielkiem uznaniem we wszystkich chorobach żołądka, przebiegających z hiperchlorją, a więc w nieżycie kwaśnym, w nerwowym sokotoku, we wrzodzie okrągłym

żołądka i dwunastnicy. W wyższej mierze dotyczy to cieplic, jak Karlsbad, Vichy itd. Zastąpić je wszakże możemy wodą Zubera w Krynicy oraz szczawami Krościenka, Szczawnicy i Wysowej. Za miarę dla tej oceny służy bezwzględna ilość sody, węglanu wapnia i soli kuchennej, oraz wzajemny stosunek tych składników do siebie. Z pośród zdrojów Wysowej nadają się najlepiej zdrój Słony i Olgi, z wód krościeńskich zdrój Anny i Michaliny, z pośród wód szczawnickich zdrój Magdaleny i Józefiny.

W tych przypadkach chorób żołądka, w których nietylko niema nadmiaru kwasu solnego, ale istnieje niedobór, niekiedy bardzo znaczny, są wody alkaliczne niezbyt odpowiednie. Pewne usługi oddawać tu mogą szczawy słone albo szczawy wapniowo-żelaziste. Dlatego polecamy w niedomodze wydzielniczej kwasu solnego zimną wodę rymanowską, krynicką, lub żegiestowską. Liczymy się przytem z działaniem kwasu węglowego, chlorku sodu i niskiej ciepłoty wody, jako tych czynników, które drażnią gruczoły kwaso i pepsynorodne, a w odniesieniu do szczaw wapniowo-żelazistych także ze stwierdzoną przez doświadczenia kliniczne zdolnością tych wód do przysparzania zaczynu podpuszczkowego i ułatwiania w ten sposób trawienia mleka.

Wszelkiego rodzaju nerwice żołądka wymagają leczenia ogólnego. Nie małą rolę odgrywa w nich wpływ klimatu i wpływ wszelkiego rodzaju zabiegów kąpielowych. W wyborze najlepszych dla leczenia warunków i najstosowniejszych zabiegów kierować się trzeba ogólnym stanem chorych, a w wyższej jeszcze mierze ich nastrojem psychicznym i stopniem nerwowej wrażliwości. Dla poznania szczegółów, wymienionych na ostatniem miejscu, dostarczyć może bardzo cennych wskazówek rozmowa, odbiegająca od typu zwykłych lekarskich rozmów. Dopiero wtedy zdradza wielu chorych swoje upodobania, odsłania swoje zmysłowe i umysłowe właściwości i daje przez to lekarzowi podstawę dla należytego sformułowania sądu o wskazaniach leczniczych.

Dok. nast.

Oceny i sprawozdania.

Aleks. Rosner. **Ginekologja**, podręcznik do użytku lekarzy i studentów. Tom I. Kraków. 1923 r. Wydawnictwo podręczników Akademji Nauk Lekarskich. Stron 404 z 171 rycinami w tekście.

Od dawna wydanie polskiego podręcznika chorób kobiecych było piekącą potrzebą. Zadość temu uczynił podręcznik Rosnera. Różni się on pod wieloma względami od bezmała wszystkich podręczników, wydanych w językach obcych. Różnice te jednak nietylko nie obniżają wartości podręcznika, lecz przeciwnie stawiają go w rzędzie najlepszych podręczników wogóle, a wiele wyżej ponad wszystkie znane dotąd podręczniki chorób kobiecych.

Już samo ujęcie całej sprawy (o czem zresztą sam autor w przedmowie wspomina) stanowi wysoką zaletę podręcznika. Słuszne jest bowiem zdanie, że anatomiczny podział, stosowany dotychczas w podręcznikach schorzeń narządów rodnych kobiety, jest sztuczny, niedydaktyczny; chociaż może czyni podręcznik encyklopedycznie przejrzystszym, to skutkiem rozerwania myśli uczącego się, nastawionej przez naukę kliniczną w innym kierunku, utrudnia użycie i przyswojenie sobie całości. Tem większą jest zasługą autora, że wbrew dotychczas utartym zwyczajom i regułom pisania podręczników schorzeń narządów rodnych, zupełnie samorzutnie zrozumiał ich powszechne wady i potrafił nadać swej książce układ, jak to sam zaznacza, »nieprzeciwny logicznemu myśleniu lekarza«. To stanowi niezaprzeczenie najważniejszą, lecz nie jedyną zaletę tej książki. Wynikiem nowego punktu, z którego autor ujmuje problem nauczania o schorzeniach narządów rodnych kobiety, jest to, że ginekologja Rosnera nie rozpoczyna się, jak przeważna część tego rodzaju podręczników, od rozdziału o rozwoju narządów rodnych. Rozdział ten, słusznie jak się później okaże, pomieścił autor na innem miejscu.

Pierwszy ustęp traktuje o cechach płciowych kobiety, w którym to rozdziale, ogólnie ujętym, oprócz innych cech, rozpatruje autor, także i psychikę kobiety. Dalszy jego ciąg, to anatomja i histologja narządów płciowych kobiety, omówiona pokrótce, lecz wyczerpująco i to ze szczególnie troskliwem uwzględnieniem potrzeb lekarza chorób kobiecych. Rozdział pierwszy kończy, szkoda, że może za krótko ujęta, sprawa konstytucji narządów płciowych. Jak wiemy, sprawa to nowa, nie wszystkim dobrze znana, a posiadająca doniosłe znaczenie, tak w fizjologji, jak i w patologji narządów rodnych.

Rozdział drugi zajmuje się fizjologją narządów płciowych kobiety. W nim uwzględnił autor najnowsze prace z tego zakresu, poruszając sprawę ciałka żółtego, gruczołu śródmiąższowego, sprawę wydzielania wewnętrznego jajnika, przemian błony śluzowej macicy, ich zależność od stanu jajnika, oraz różnice i analogje, z jakiemi się spotykamy w cyklu miesiączkowym u kobiety, i w cyklu ruji zwierzęcej. W tym też rozdziale omawia autor pokrótce okres pokwitania i przekwitania płciowego oraz zmiany, jakie w tych okresach u kobiety zachodzą. Co do tego rozdziału nadmienić należy, że autor znów odstąpił od szablonowej, utartej drogi i wbrew temu, co się zazwyczaj w podręcznikach spotyka, nie opisuje najpierw zmian błony śluzowej macicy i sprawy miesiączki, lecz rozpoczyna od fizjologji jajnika, uważając jego czynność za wcześniejszą w czasie i w znaczeniu ważniejszą, a skutkiem tego, logicznem następstwem, pierwej zasługującą na omówienie. Na tem niepomiernie zyskuje przejrzystość całej sprawy.

W rozdziale trzecim omawia Rosner technikę badania ginekologicznego. Rozdział napisany tak jasno i z punktu widzenia dydaktycznego tak dobrze, że nawet student, nie mający żadnego pojęcia o badaniu ginekologicznem, przeczytawszy raz ten rozdział, z całego sposobu badania ginekologicznego z łatwością zda sobie sprawę. Jako przykład, przytoczę tylko sposób ściągania wywiadów. Równocześnie uwzględnione są w tym rozdziale najnowsze metody badania, jak badanie przez prześwietlenie promieniami Roentgena, po wdmuchiwaniu gazu do jamy otrzewnej, oraz badanie drożności jajowodów przez przedmuchiwanie metodą Rubina, z bardzo słusznemi uwagami krytycznemi.

W rozdziale czwartym omówione są wady rozwojowe Poprzedza je historja rozwoju narządów płciowych kobiety. W ujęciu tych obu spraw w jeden rozdział najlepiej, mojem zdaniem, odczuć można, że autor posiadł sposób najlepszego nauczania. Jak to już na początku wspomniałem, nie omawia Rosner historji rozwoju narządów rodnych w pierwszym rozdziale książki, z czem w przeważnej liczbie podręczników się spotykamy, lecz poprzedza nią bezpośrednio opis wad rozwojowych, ponieważ logicznie biorąc, związek między pierwszym a drugim jest tak ścisły, że rozdzielić tych spraw od siebie nie można. To związanie w książce obu tematów pomaga w wysokim stopniu uczącemu się, a należyty podział i ugrupowanie poszczególnych rodzajów wad, umożliwia łatwą orjentację i szybkie przyswojenie sobie podanych w tym rozdziale wiadomości.

Na szczególniejsze omówienie zasługuje rozdział piąty, zatytułowany: niedokształcenie, zanik, niedomoga czynnościowa narządów płciowych kobiecych; przerost, wzmożona czynność. W rozdziale tym ujmuje Rosner w jedną całość sprawy chorobowe, które w dotychczasowych podręcznikach błąkały się po różnych rozdziałach. Tutaj zaś autor, i to bez najmniejszej wątpliwości słusznie, staje na innem stanowisku, przez co stwarza nietylko nowy rozdział w podręczniku, lecz ułatwia w najwyższym stopniu zrozumienie spraw, które dotąd mylnie zaliczano bądź do wad rozwojowych, bądź też do spraw zapalnych, a które, nie mając nic wspólnego tak z jednemi jak i z drugiemi, wprowadzały zamieszanie pojęć. Podnieść tu muszę nadzwyczaj trafne, ścisłe i krótkie określenia: genitalia infantis, genitalia lactantis, genitalia vetulae. »Są to prawidłowe stany, graniczące ściśle z patologją«, które stanowią punkt wyjścia dla spraw chorobowych. »Przez proste zestawienie z temi trzema fizjologicznemi stanami in minus — mówi autor — wyłaniają się trzy główne postacie chorobowe, z tej dziedziny«. Omówione są one w pojedyńczych ustępach pokrótce, a przecież wyczerpująco.

Tak samo należy zaznaczyć trafność w ujęciu spraw przerostowych narządów rodnych, do których zaliczone są, między innemi różne postacie metropatji krwotocznych, stawianych dotychczas mylnie w rzędzie zapaleń i z niemi wspólnie omawianych, oraz tak zwany drobnotorbielkowaty przerost jajnika. Stworzenie dla tego rodzaju cierpień osobnego poddziału dowodzi wysokiego doświadczenia i bystrości dydaktycznej, oraz głębokiego zrozumienia samej istoty danych schorzeń. Nie mogę jeszcze nie wspomnieć o ustępie: »wzmożona czynność narządów płciowych«. Już w pierwszem zaraz zdaniu tego ustępu charakteryzuje autor wszystkie rodzaje tych wzmożonych czynności, a tak jasno i przejrzyście, jak doprawdy nigdzie dotychczas, w żadnej pracy tego nie spotkałem! Zresztą ustęp to nowy i w podręcznikach nigdzie nie uwzględniany. Cały ten rozdział cechuje się szczegółowem i przejrzystem opracowaniem, oraz głęboką znajomością przedmiotu, co tem więcej cenić należy, że pojęcia w nim omawiane były dotychczas przeważnie niejasne i w wysokim stopniu ze sobą pogmatwane.

Rozdział szósty składa się z uwag ogólnych i części szczegółowej. Omawia w nim autor zapalenia poszczególnych części narządów rodnych, uwzględniając pokrótce, lecz wystarczająco etjologję, anatomję patologiczną, objawy, rozpoznanie, przebieg i leczenie każdej sprawy. Pozatem zastanawia się, ogólnie rzecz biorąc i reasumując poprzednie wywody, nad gruźlicą, promienicą, bąblowcem, wiewiórem i kiłą w narządach rodnych. Na szczególniejszą uwagę zasługują mojem zdaniem, ustępy o zapaleniu błony śluzowej szyji i trzonu macicy, które są opracowane wprost pierwszorzędnie, i to tak pod względem teoretycznym, jak i praktycznym.

Na sprawach zapalnych kończy się tom pierwszy. Drugi jeszcze w handlu się nie ukazał.

Podręcznik to, w którym ja przynajmniej nie znalazłem żadnych wad, a same tylko zalety. Napisany jest on z niepospolitym talentem, bardzo dojrzały, wskazuje na ogromne doświadczenie dydaktyczne i naukowe autora, jak również znakomitą znajomość psychologji uczącego się. Spełni napewno doskonale swoje zadanie i ułatwi przyswojenie sobie wiedzy »nie przez kucie, lecz przez zrozumienie do dna przedmiotu«. Jest to jednem słowem podręcznik doskonały. A to, że nietylko lekarze i studenci lecz także i ginekolodzy specjaliści bardzo wiele mogą z niego skorzystać, sądzę, że nie jest chyba jego wadą.

Szata zewnętrzna książki robi niezmiernie korzystne wrażenie. Wydano ją, rzecz dziwna w czasie powojennym, na doskonałym papierze. Druk wzorowy, bez błędu, nie męczący oczu. Sto kilkadziesiąt rycin, częściowo kolorowych, doskonale wykonanych, bardzo zdobi dzieło, a co najważniejsze, pomaga w dużym stopniu uczącemu się, zwłaszcza obmyślane przez autora schematy i pochodzące z jego własnych spostrzeżeń, oryginalne rysunki. *J. Zubrzycki.*

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Presse médicale.

Nr. 60. 1923.

P. Emile-Weil i Isch-Wall. **Stany krwotoczne po stosowaniu środków arsenobenzolowych.** Autorzy zgadzają się na podział tych stanów, podany przez Rabut'a i Oury'ego, którzy rozróżniają: a) małe odosobnione krwotoki (z nosa, płuc, dziąseł, zbyt długie perjody i krwotoki maciczne u kobiet); b) zwykłe wysypki plamicowe bez lub w połączeniu z krwotokami; c) plamicę reumatyczną typu Schönlein'a pochodzenia toksycznego, w której bóle stawowe występują z wysypką plamicową, i d) ostrą krwotoczną plamicę — postać najczęstszą po zatruciu arsenobenzolami. Badanie krwi w tych przypadkach wykrywa nieco zmniejszoną krzepliwość (15 do 30 minut), złą kurczliwość skrzepu, wybitne żółte zabarwienie surowicy. Czas krwawienia (Duke) jest dłuższy i zmienny. Trujące działanie arsenobenzolów na krew jest znane; o ich własności hamowania krzepnięcia pisali liczni autorowie. O ile jednak arsenobenzole byłyby istotnie jadami krwi, to zespół krwotoczny można byłoby spostrzegać stale we wszystkich przypadkach, w których zastosowano duże dawki tych środków. W rzeczywistości zaś krwotoki zdarzają się bardzo rzadko w porównaniu z szerokiem stosowaniem arsenobenzolów. - Stany krwotoczne obserwowano po zastrzykach dożylnych 914, sulfarsenolu, po zastrzykach śródmięśniowych preparatu 132, po stosowaniu per os 190. Dawka nie odgrywa dużej roli, spostrzegano krwotoki i po szeregu dużych dawek, i po małych dawkach na początku leczenia. Autorzy zwracają uwagę, że ciężkie stany krwotoczne poprzedza zawsze występowanie małych krwotoków, żółtaczki, wymiotów, biegunki i t. p., świadczących o nieznoszeniu tych środków przez ustrój.

Co się tyczy podłoża, to następujące czynniki mają znaczenie w powstawaniu stanów krwotocznych: a) płeć — stany te spostrzegamy w przeważającej liczbie u kobiet; b) podłoże krwotoczne: hemogenja. U większości takich chorych można znaleźć w przeszłości skłonność do krwotoków; c) schorzenia wątroby. Wywiady osobiste i rodzinne wykazują obecność schorzeń wątroby (kamica, kolka, żółtaczka, cukrzyca); badanie kliniczne wykrywa zmiany objętości i spoistości wątroby.

Większość autorów przypuszcza, że przyczyną zatrucia arsenobenzolowego jest jądro benzolowe. Jak wiadomo, za pomocą benzolu, jadu hemolitycznego, można wywołać doświadczalnie u królika znaczne zmiany we krwi (anemja, zmniejszenie białych ciałek i płytek) z objawami krwotocznemi. Co się tyczy mechanizmu powstawania stanów krwotocznych, to najlepiej tłumaczy większość objawów spostrzeganych, z wyjątkiem krwotoków, wstrząs koloido-klastyczny. Aby wystąpiły przytem krwotoki, potrzebne jest specjalne podłoże, a mianowicie hemogenja lub też niewydolność wątroby.

Jako leczenie, w przypadkach lekkich należy stosować wstrzykiwania peptonu (0,5 peptonu Witte w 10 cm^3 fizjolog. roczczynu) lub hemoplastynę Parke-Dawis'a. Autorzy stosowali często podskórne zastrzyki krwi ludzkiej; ostrzegają zaś przed stosowaniem surowic zwierzęcych, które mogą wywołać znaczne zaburzenia u takich chorych. W przypadkach ciężkich stosuje się kilkakrotne przetaczania krwi (200—300 cm^3), działając tem raczej przeciw ciężkiej niedokrwistości. Rzadko autorzy zalecają stosowanie równoczesne kroplowych lawatyw z cukrem i wyciągami wątroby i podawanie adrenaliny (40 kropel).

W przypadkach, kiedy w przebiegu leczenia arsenobenzolami występują krwotoki, należy bezzwłocznie przerwać zastrzyki i zająć się wyłącznie leczeniem objawów krwotocznych. Po ustąpieniu ich należy wogóle zaprzestać dalszego leczenia arsenobenzolami i rtęcią, gdyż powodują one nawrót krwotoków. Autorzy natomiast polecają preparaty bizmutowe, jako mniej szkodliwe dla wątroby i krwi. Mimo to autorzy spostrzegali i w tych przypadkach występowanie objawów krwotocznych. Aby uniknąć ich, autorzy zalecają przed rozpoczęciem leczenia arsenobenzolowego badać chorych w tym kierunku. Wywiady rodzinne, zwłaszcza w linji żeńskiej, pozwalają niejednokrotnie stwierdzić skłonność do krwotoków. Następnie idą wywiady w kierunku schorzeń wątrobowych, nabytych lub dziedzicznych, i badanie krwi: zmniejszenie lub zniesienie kurczliwości skrzepu, zmniejszenie ilości płytek i zwłaszcza zwiększenie czasu krwawienia.

Aleks. Krause (Warszawa).

Sprawy zawodowe.

Z Izby lekarskiej lwowskiej. Z powodu wzrostu kosztów utrzymania kancelarji i wogóle wydatków administracyjnych w związku z dewaluacją marki p. Zarząd Izby uchwalił, co następuje: Koledzy przynależni do Izby tytułem dodatku do wkładki na r. 1923 mają uiścić 100 tysięcy mkp. najpóźniej do 10 grudnia b. r., dopłata później uiszczona wyniesie 200 tysięcy mkp. Ci koledzy, którzy dotąd niezłożyli dodatku poprzedniego, mają uiścić 200 tysięcy mkp. również do 10 grudnia b. r., po tym terminie 300 tysięcy mkp.

Zwraca się uwagę, że w myśl art. 44. ustawy o Izbach lekarskich niezapłacone należytości będą ściągane w drodze egzekucji administracyjnej. We Lwowie dnia 14 listopada 1923.

Prezydent: Dr. *Papée.*

Nr. 48. 2. grudnia 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Roman J. LESZCZYŃSKI. Poznań.

Ze studjów nad hydrastyniną: działanie na oko.

(Z Zakładu farmakologji Uniwersytetu Poznańskiego. Dyr. Prof. Dr. H. Lubieniecki).

Doniesienie tymczasowe.

Hydrastyna i produkt utlenienia tejże hydrastynina należą do alkaloidów dotychczas mało poznanych. Obu tych ciał używano dotychczas w terapji jako środków zmniejszających upływ krwi przez sprowadzenie skurczu naczyń krwionośnych, ponadto jako środków kurczących macicę. Mechanizm działania naczyniowego tych ciał nie został jeszcze ostatecznie wyjaśniony. Dotyczy to przedewszystkiem pytania, czy rzeczonym ciałom należy przyznać, obok działania pobudzającego na ośrodek wazomotoryczny, także działanie obwodowe. W doświadczeniach swoich zająłem się bliżej sprawą działania hydrastyniny, która ma większe zastosowanie praktyczne niż hydrastyna, z powodu mniejszej swojej jadowitości. Podkreślić muszę, że po przeczytaniu odnośnej literatury co do hydrastyniny, zacząłem swoje doświadczenia z zamiarem wykazania działania hydrastyniny na nerw współczulny. Przez analogję z adrenaliną z góry teoretycznie doszedłem do tego przekonania, że hydrastynina musi mieć także wpływ na szerokość źrenicy. Jakkolwiek mój pogląd co do punktu zaczepienia hydrastyniny okazał się niesłuszny, to jednak udało mi się istotnie stwierdzić działanie hydrastyniny na źrenicę. Z prac nad działaniem hydrastyniny na źrenicę znana mi jest tylko praca H. Meyera z Wiednia, w której tenże autor stwierdza zwężenie źrenicy u gołębia pod wpływem hydrastyniny. Działanie to ma polegać na obwodowem pobudzeniu zakończeń nerwu okoruchowego. Z moich doświadczeń wynika, że w odróżnieniu od oka ptaków, które mają umięśnienie prążkowane, oko człowieka, świnki morskiej, królika (w pewnych przypadkach), myszy białej i żaby odpowiada na hydrastyninę rozszerzeniem źrenicy. U człowieka stwierdzam po wkropleniu do oka 3% hydrastyniny (Hydrastyninum mur. Merck), dwukrotnem w ciągu kilkunastu minut, nieznaczne rozszerzenie źrenicy. Gdy natomiast wkraplałem 5% hydrastyninę co kilkanaście minut kilkakrotnie, to z końcem godziny stwierdzam rozszerzenie źrenicy maksymalne, większe niż po kokainie, przyczem akomodacja ulega parezie, przy utrzymanym odruchu na światło. Stan ten trwa do ośmiu dni. Nie stwierdzam natomiast anemizacji spojówki, jak po adrenalinie lub kokainie, ani też znieczulenia miejscowego. Podkreślić trzeba, że na hydrastyninę odpowiadają źrenice zarówno sympatykotoników jak i wagotoników. Nie wdając się na razie na tem miejscu w szczegółową analizę działania hydrastyniny na źrenicę (co uczynię wkrótce w osobnej pracy), podkreślić muszę, że działanie to uważam za parasympatyczne. Hydrastynina jednak nie poraża zakończeń nerwu okoruchowego (jak typowy jad parasympatyczny, atropina) lecz zmniejsza tylko ich pobudliwość. Jest zatem jadem, który co do siły i długotrwałości działania należy postawić między atropiną a homatropiną. Czy środek ten znajdzie zastosowanie praktyczne w okulistyce jako mydriaticum, tego narazie przewidzieć nie można, gdyż nie znamy jeszcze danych co do zachowania się ciśnienia wśródocznego pod wpływem hydrastyniny. W każdym bądź razie uważam stwierdzone przezemnie rozszerzenie źrenicy za fakt bardzo interesujący teoretycznie dla poznania cechy charakterystycznej tego jadu, zwłaszcza, że moje doświadczenia na narządach zwierząt ciepłokrwistych i zimnokrwistych wskazują na to, że hydrastyniny nie można uważać za jad sympatyczny (Angielscy badacze Barger i Dale nazywają ją jadem sympatico-mimetycznym).

Dr. Kazimierz TYSZKA, asystent kliniki. Lwów.

Uwagi nad odczynem serodjagnostycznym Botelho przy rozpoznawaniu raka*).

Z Kliniki lekarskiej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Wszelkie sposoby, ułatwiające rozpoznanie wczesne raka, są bardzo ważne, gdyż pomimo daleko posuniętej techniki roentgenowskiej i innych metod badania klinicznego często mamy do czynienia z przypadkami wątpliwemi, gdzie same objawy kliniczne i Roentgen nie są wystarczające do rozpoznania.

Dlatego też wielu badaczy chciało spożytkować zmiany fizyko-chemiczne i biologiczne, zachodzące w surowicach osobników dotkniętych rakiem, dla celów serodjagnostyki nowotworów.

W tym celu starano się zastosować wszelkie znane metody badań serologicznych, jak odczyny hemolityczne, precypitacyjne, wiązania dopełniacza i inne dla celów rozpoznawczych raka (Zubrzycki).

Wszystkie te metody posiadają tę wspólną cechę, że w pewnej liczbie przypadków dają odczyn ujemny, pomimo istnienia nowotworu, a czasami dają wynik dodatni w przebiegu schorzeń nie nowotworowych, a powodujących przeważnie charłactwo.

Ostatnio Botelho podał nowy sposób serodjagnostyki raka, oparty na własności surowicy ludzkiej dawania osadu pod wpływem roztworu jodu w jodku potasowym w obecności kwasu cytrynowego.

Osad ten najwybitniej występuje w surowicach rakowatych, w których można go strącić małemi ilościami roztworu jodu, nie wystarczającemi do strącenia w surowicach normalnych.

Botelho i Wilbouchevitch nie podają zupełnie, od czego odczyn ten zależy.

Cabanis i Foulquier spostrzegali występowanie odczynu dodatniego w mocznicy. Oni też przeprowadzali badanie nad ilością mocznika we krwi tych chorych, u których odczyn B. był dodatni. Ilość ta wypada im stale wyższa, niż normalnie. Z powodu chwilowego braku odczynników nie mogłem przeprowadzić większej ilości badań kontrolnych mocznika we krwi, natomiast stwierdziłem u osobników, u których występował odczyn dodatni, wzmożoną ilość azotu pozabiałkowego we krwi.

Badania Cabanis'a i Foulquier'a nad ilością mocznika, jak również moje nad ilością azotu pozabiałkowego potwierdzają badania Ramonda i Zizine'a nad produktami rozpadu autolitycznego, jakiemu łatwo ulega komórka nowotworowa we krwi.

Autorzy ci określali mocznik, azot całkowity i azot pozabiałkowy w surowicy krwi przy wyłącznej djecie (2 litry mleka na dobę) i znaleźli, że 1) u chorych rakowatych wszystkie ciała azotowe znajdują się w ilości większej w surowicy krwi i w moczu, niż u nierakowatych, i 2) stosunek azotu aminowego do azotu całkowitego w moczu dochodzi u rakowatych do 5,46, podczas gdy u normalnych wynosi 1,63.

Jednak oprócz rakowatych autorzy ci znajdowali liczby przybliżone do powyższych również przy szybkich wychudnięciach i przy kwasicach (cukrzycowej, z wewnętrznego ropienia, z gorączki długotrwałej).

Dalsze badania w tym kierunku wyjaśnią nam zapewne przyczynę powstawania strątu przy odczynie Botelha.

Do wykonania tej reakcji potrzebne są następujące odczynniki:

1) surowica rozcieńczona pół na pół fizjologicznym roztworem soli kuchennej 7,5‰;

*) Wygłoszone na V. Zjeździe Internistów polskich w Wilnie dnia 10. VII. 1923 r.

2) Ac. citric. 5,0, Formoli 1,0, Aqu. destil. 100,0;
3) roztwór jodu: Jodi 1,0, Kali jodati 2,0, aqu. destil. 210,0.

Odczyn wykonuje się w ten sposób, że do 2 cm^3 roztworu kwasu cytrynowego dodaje się 0,5 cm^3 już rozcieńczonej poprzednio surowicy, poczem szybko naraz 0,7 cm^3 roztworu jodu w jodku potasu. Tworzy się osad, który w normalnych surowicach rozpuszcza się szybko, w rakowatych zaś pozostaje. Czasami wystarcza już 0,7 ccm roztworu jodowego, niekiedy jednak trzeba dodać jeszcze 0,1—0,2 ccm; gdy się jeszcze i wtedy utworzy osad, to możemy również przyjąć obecność raka, gdyż normalne surowice dają osad dopiero po dodaniu conajmniej 1,0 ccm roztworu jodowego.

Cabanis i Foulquier używali zamiast kwasu cytrynowego kwas mlekowy i przeprowadzili badania z temi samemi surowicami, w których do wywołania odczynu użyli poprzednio kwasu cytrynowego. Wyniki otrzymali identyczne.

Wilbouchevitch, przerabiając odczyn ten z surowicami osobników dotkniętych rakiem, otrzymał wynik dodatni w 75% (na 52 przypadki — 39 pewnych, 5 wątpliwych, 8 ujemnych). Cabanis i Foulquier na 16 przypadków otrzymali 15 dodatnich i 1 wątpliwy. Guérin na 17 przypadków 16 dodatnich, 1 wątpliwy.

Reakcję tę przerobiłem na 32 osobnikach, dotkniętych rakiem (przeważnie przewodu pokarmowego), i otrzymałem 29 odczynów dodatnich i 3 ujemne, a więc dodatnie stanowią 90%.

Z tych 3 przypadków ujemnych jeden — Carcinomatosis peritonei — był zbadany anatomicznie. Pozostałe dwa dotyczyły chorych, dotkniętych rakiem żołądka.

Odczyn ten przerobiłem również na szeregu surowic normalnych lub też dotkniętych schorzeniami nierakowatemi. Surowice normalne dawały wszystkie wynik ujemny. Z surowic patologicznych surowice chorych dotkniętych wrzodem żołądka dawały również zawsze wynik ujemny, co podkreślam jako czynnik mogący niekiedy być pomocnym w rozpoznaniu różniczkowem między tem schorzeniem a rakiem.

Wogóle na 50 surowic patologicznych, nie dotkniętych rakiem, otrzymaliśmy 6 wyników dodatnich, z tego 3 przy schorzeniach nerkowych, 1 przy torbieli jajnika, 1 przy cukrzycy, 1 przy marskości wątroby, a więc 12%. Przebyta kiła niema wpływu na wynik odczynu, podobnie i naświetlanie promieniami Roentgena.

Guérin otrzymał wynik dodatni przy zap. ucha środkowego, gruźlicy płuc. Nasze przypadki gruźlicy płuc dawały wynik ujemny.

Zestawiając wyniki otrzymane przychodzimy do następujących wniosków:

1) Metoda Botelho jest najprostszą i najszybszą pomocniczą metodą serologiczną przy rozpoznawaniu raka.

2) Reakcja ta występuje dodatnio w 90% przypadków.

3) Reakcja ta, aczkolwiek nie jest specyficzna, jednak wobec tego, że rzadko przychodzi do różniczkowania raka z temi schorzeniami, które dają niekiedy wynik fałszywy dodatni, może często oddać usługi do ustalenia rozpoznania raka.

Piśmiennictwo.

1) Zubrzycki: Odczyny serologiczne przy raku. Kraków 1918. 2) Wilbouchevitch: Comptes Rend. d. Soc. d. Biol. 1922. Nr. 39. — 3) Guérin: Comptes Rend. d. Soc. d. Biol. 1923. Nr. 17. — 4) Cabanis i Foulquier: Comptes Rend. d. Soc. d. Biol. 1923. Nr. 13.

Doc. Dr. Stan. KLEJN, Ord. Szpit. na Czystem. Warszawa.

Przetaczanie krwi w niedokrwistości złośliwej.

(Odczyt wygłoszony w Warszawskiem Towarzystwie Biologicznem dnia 21 lutego 1923 r.)

Jeżeli w przypadkach obfitej utraty krwi wskazania do transfuzji i sposób jej działania są stosunkowo proste, a wyniki osiągane są zupełnie zadawalające i nie ulegają kwestji, to w przypadkach *anaemiae perniciosae* wskazania te mogą być sporne, a działanie transfuzji i jej wyniki są bardzo trudne do zrealizowania i niezupełnie ustalone.

Mamy tu bowiem do czynienia nie tylko z brakiem krwi wogóle, t. j. z brakiem krążków czerw., hemoglobiny, białka i innych ważnych składników, ale często przez cały ciąg choroby, lub czasowo działają szkodliwie na krew i na narządy krwiotwórcze rozmaite bliżej nieznane czynniki, wywołujące zatrucie ustroju oraz rozpad krążków, któremu uledz mogą również i świeżo wprowadzone do krwiobiegu krążki, i w ten sposób mogące osłabić pomyślne skutki zabiegu. Z drugiej znów strony widujemy tu przypadki, nieraz nawet bardzo ciężkie, w których, często bez żadnego z naszej strony współdziałania, występuje samoistna poprawa stanu ogólnego oraz stanu krwi, dochodzącego nawet do normy: t. zw. remisje, fakt, który według moich spostrzeżeń nie jest wcale tak rzadki, a którym jedynie wytłumaczyć sobie można ową skuteczność rozmaitych metod leczniczych, zarówno starych, jak i nowych, teoretycznie nieraz słabo uzasadnionych, jak choćby np. zachwalanej ostatnio przez Seyderhelma kolostomji z następczem przepłukiwaniem kiszek, oraz usuwania szpiku kostnego z kości goleniowej. Rozumie się, iż w takich przypadkach skuteczność działania transfuzji może być podana w wątpliwość z taką samą racją, jaką się kierujemy w ocenie metod wspomnianych.

Wreszcie pamiętać należy, że niedokrwistość złośliwa należy do cierpień nieuleczalnych, przypadki zaś wyleczenia można policzyć na palcach i nie są one bez zarzutu. Z tego też powodu celem transfuzji w cierpieniu omawianem nie może być wyleczenie chorego, lecz osiągnięcie owej remisji drogą sztuczną, a mianowicie przez przetrzymanie chorego przez ów krytyczny czas i danie mu przez to możności dożycia do tego okresu, który albo sam nastąpi, albo zostanie przez nas zapomocą transfuzji przyśpieszony. Stąd wynika wskazanie do transfuzji: ciężki stan chorego, który nie daje nadziei na rychłą samoistną poprawę i nie pozostawia czasu na stosowanie innych metod leczenia, zawsze bardzo powolnie i niepewnie działających.

Wobec tego powstaje kwestja, jak działa transfuzja w niedokrwistości złośl. i czy można zapomocą niej otrzymać czasową poprawę krwi, ewent. remisję. Dla rozstrzygnięcia tej kwestji nie wystarczą doświadczenia na zwierzętach; niedokrwistości złośliwej typowej nie umiemy wywołać doświadczalnie, niezbędny tu jest materjał kliniczny bardzo obfity.

Z góry muszę zaznaczyć, że trudności są tu olbrzymie; najlepiej, sądzę, zilustrują je dwa fakty, a mianowicie, że dotychczas, pomimo kolosalnego materjału i mnóstwa prac, nie posiadamy dokładnego miernika rozpadu krwi w warunkach normalnych, nie znamy również dokładnie mechanizmu i przyczyn wahań, zachodzących w składzie krwi pod wpływem rozmaitych czynników zarówno farmakologicznych, jak i chorobowych.

Jeżeli mimo to wszystko występuję tu z wynikiem własnych spostrzeżeń w tej dziedzinie, spostrzeżeń zresztą bardzo nielicznych, to czynię to w tej myśli, że skieruję uwagę Panów na pewne ciemne dotychczas punkty z dziedziny fizjologji patologicznej krwi, które wymagają wyjaśnienia.

Materjał mój opiera się na obserwacji 18 przypadków niedokrwistości złośliwej, typowych pod każdym względem i, co najważniejsza, bardzo ciężkich, co do pewnego stopnia wyklucza zarzut przypadkowości poprawy po transfuzji. Postawiłem bowiem sobie za zasadę nie wykonywać transfuzji w przypadkach już na pierwszy rzut oka niezbyt ciężkich, to też wielokrotnie przekonywałem się później, że następowała tu wyraźna poprawa — czy wskutek przeprowadzonych przezemnie zabiegów, czy też po nich, nie miejsce o tem mówić — ale poprawa niewątpliwa, którą łatwo można byłoby złożyć na karb transfuzji.

Transfuzję krwi, wyłącznie z dodatkiem 0,25% cytrynianu sodu, wykonywałem jedynie w przypadkach silnego spadku liczby krwinek (maxim. rzadko przewyższało 1,200 000, min. wynosiło 514.000). W tych przypadkach, w których liczba krwinek dochodziła do powyższej maksymalnej granicy, miarodajne dla mnie były jeszcze inne objawy charakteru przedmiotowego i podmiotowego, a mianowicie: silne bardzo osłabienie z omdleniami, wymioty, rozwolnienie i usposobienie krwotoczne.

Wiek chorych, przypadkowo samych kobiet, wahał się

w granicach między 50 l. (raz jeden), a 14 (raz 1.); większość chorych była w wieku około 30 lat. Teoretycznie możnaby było uważać wiek podeszły chorych za nienadający się do tego zabiegu, doświadczenie pouczyło mnie jednak, że czynność krwiotwórcza u takich chorych nie zawsze jest upośledzona, widywałem bowiem w tym wieku przypadki niedokrewności złośliwej, w których poprawa dość wyraźna występowała samoistnie bez żadnego leczenia. Ilość przetoczonej krwi przeważnie wynosiła 400—500 cm. sz., raz jeden, u najmłodszej chorej 14-letniej, tylko 120 (z powodów odemnie niezależnych).

Z wymienionych 18 przypadków, niestety, nie wszystkie miałem w obserwacji o tyle długo, żebym był w stanie ocenić trwałość osiągniętych wyników. Przypadki te jednak razem z pozostałemi pozwalają wyrobić sobie zdanie co do chwilowego wyniku zabiegu, który pod wieloma względami niczem się nie różnił od wyniku w anemji pokrwotocznej.

Otóż muszę tu z całym naciskiem zaznaczyć znakomite wprost działanie zabiegu, nietylko na ogólny stan chorych i to wszystkich bez wyjątku, ale i na niektóre objawy przedmiotowe. Przedewszystkiem uderzała nagła i bezpośrednia poprawa stanu ogólnego: chore, które przedtem dostawały przy siadaniu zawrotów głowy, nudności i wymiotów, nic nie jadały, po zabiegu siadywały same na łóżku, żądały jedzenia, nie wymiotowały, apatyczne nabierały humoru, rozwolnienie ustawało. Niektóre chore czuły się tak dalece pokrzepione, że 4—7-go dnia po transfuzji udawały się w podróż powrotną na prowincję — dotyczyło to prawie połowy chorych. Pozatem we wszystkich przypadkach usposobienia krwotocznego krwotoki ustawały, jeżeli nie zaraz, to po kilku dniach. W 3 przypadkach, w których były typowe objawy ze strony języka (język Huntera), które chorym dokuczały i przeszkadzały w jedzeniu, objawy te znacznie złagodniały, w jednym nawet znikły. Ten stan euforji trwał rozmaicie długo. W 5 przypadkach, dłużej obserwowanych, trwał on tak długo, że stopniowo przeszedł w remisję, która trwa do dnia dzisiejszego (9—15 miesięcy) i która tylko przy dokładnem badaniu daje się odróżnić od normy. W innych natomiast przypadkach trwała krócej. Tak np. u kobiety 50-letniej — trwała 5 tygodni, po następnej transfuzji, wykonanej później — tylko 2 tygodnie. W innym przypadku po poprawie, która trwała 2 miesiące, nastąpił powrót do stanu poprzedniego, z którego jednak, dzięki przesileniu samoistnemu, chora wstąpiła w stan remisji, który trwa po dziś dzień (9 miesięcy).

W żadnym z krócej obserwowanych przypadków, w ciągu pierwszych 6—10 dni pogorszenia nie obserwowałem. W jednym tylko przypadku wynik był mniej wydatny, ale dotyczył on dziewczyny 14-letniej, u której z powodów odemnie nie zależnych (dawca zemdlał podczas upustu krwi) mogłem przetoczyć tylko 120 ccm. krwi. Ale i tu poprawa była dość wyraźna pod względem nawet przedmiotowym: liczba krążków z 514,000 w ciągu 2 dni podniosła się do 709,000. Stan ten trwał jednak bardzo krótko. Co się tyczy właśnie zachowania się liczby krwinek w pierwszych dniach po przetoczeniu, to notowany przezemnie wzrost ich przewyższał znacznie liczbę wprowadzonych z zewnątrz. Obliczenia te nie mogą być ścisłe, nie znamy bowiem dokładnie ilości całkowitej krwi ustroju. W każdym jednak razie, przy uwzględnieniu wszelkich możliwych błędów, mogliśmy stwierdzić, że liczba ta była niejednokrotnie dwa a nawet trzy razy większa od liczby krwinek wprowadzonych.

Z doświadczenia, jakie zebrałem w przypadkach przesilenia w niedokrwistości złośliwej oraz po wyłuszczeniu śledziony w żółtaczce hemolitycznej przekonałem się, że największa liczba krwinek, jaką ustrój może samoistnie w ciągu doby wyprowadzić ze szpiku do krwi, wynosi około 75.000 na 1 mm³. Otóż w pierwszych dniach po transfuzji liczba ta dochodziła do 250 i nawet do 300.000. Skąd się te krwinki tu brały? Najprostsze jest przypuszczenie, że ze szpiku kostnego pod wpływem wprowadzonych do krwi płynów białkowych (rodzaj proteinoterapji), a może nawet wody i soli, wpływ dawniej już zauważony przez D u n i n a w niedokrwistości złośliwej, który mu dał asumpt do stosowania hypodermoklizy w leczeniu tej choroby. Objaśnienie to jednak nie wytrzymuje ścisłej krytyki, a to ze względu na to, że w takim razie powinniśmy byli zauważyć jednocześnie, jeśli nie stale, to choć czasowo, zwiększenie liczby erytroblastów we krwi lub pojawienie się ich tam, gdzie ich nie było. To jednak nie zawsze miało miejsce. Wobec tego należy uwzględnić inny jeszcze czynnik, a mianowicie zmniejszenie zawartości wody we krwi. Otóż w niektórych przypadkach, w których były obrzęki, zauważyłem znikanie ich po transfuzji, coby za tem objaśnieniem przemawiało. Być jednak może, że tu ma pewne znaczenie zwężający wpływ wprowadzonej krwi na naczynia, podobny do wpływu adrenaliny (H. H a n d o w s k y i E. M e y e r[1]). Do pewnego stopnia sprawa ta dałaby się skontrolować przez badanie ciśnienia krwi oraz zawartości białka lub wody we krwi, co niestety nie zawsze daje się przeprowadzić.

Podobne zwiększenie liczby krwinek, ale w anemji pokrwotocznej, zauważyli również inni badacze: wahało się ono w podobnych granicach. Wyjątkowy jednak pod tym względem jest przypadek z kliniki Döderleina (S c h o l t e n[2]), w którym w 2 g. po przetoczeniu 200 ccm. krwi liczba krwinek podniosła się z 2,600.000 do 3,850.000. a po trzech dniach — do 4 milj. Przypadek ten trudno objaśnić jedynie działaniem regeneracyjnem szpiku: grała tu rolę zmienna zawartość wody we krwi. Sądzę, że w niedokrwistości złośliwej oba te czynniki działają równocześnie.

Co się tyczy tych przypadków, w których zwiększenie się liczby krwinek odpowiadało mniej więcej liczbie wprowadzonych, to trudno tu stanowczo rozstrzygnąć, czy zwiększenie to zależy od transfuzji wprost, czy też pośrednio. Badanie morfologiczne krwi nie dało mi w tej mierze pewnych danych (postać krążków, polichromatofilja).

Niektórzy autorowie starali się rozstrzygnąć tę sprawę zapomocą metod serologicznych, badaniem na izoaglutyniny, a mianowicie przez określanie stosunku ilościowego we krwi rodzaju krwinek wprowadzonych do rodzaju krwinek chorego. Na zasadzie takich badań H o t z[3] i A s h b y[4]) doszli do przekonania, że krwinki wprowadzone pozostają w krwiobiegu jako elementy czynne w ciągu 30 a nawet 100 dni, co stanowczo przeczy normalnym nawet warunkom, nie mówiąc już o niedokrwistości złośliwej. Metoda ta jest mało jeszcze sprawdzona; tu trzeba nadmienić, że tam, gdziebyśmy mieli do czynienia z dopływem krwinek ze szpiku, prowadziłaby ona do wyników błędnych.

W każdym jednak razie, bez względu na swe pochodzenie, zwiększenie to liczby krwinek w pierwszych dniach po transfuzji w zupełności wystarcza do objaśnienia pomyślnych skutków bezpośrednich tego zabiegu.

Zaznaczony powyżej wpływ transfuzji na ogólny stan chorych i na pewne objawy somatyczne zakłócają jednak często przykre objawy, które na szczęście trwają zwykle krótko i nie pociągają za sobą, o ile sądzić wolno, żadnych złych następstw. Mówię tu o występujących bezpośrednio po transfuzji dreszczach, gorączce i niekiedy wymiotach. W moim materjale objawy te wystąpiły 14 razy. Inni autorzy również je opisują. Według statystyki amerykańskiej (B e r n h e i m[5]) występują one w 20% przypadków po użyciu krwi cytrynianowej, a w 5 tylko przy bezpośredniem przetaczaniu krwi. Co się tyczy przyczyny tych objawów, to F r e u n d[6]) np. jest zdania, że nie mamy tu do czynienia ani z t. zw. zaczynem włóknikowym, ani z izoaglutyninami, ani z hemolizą, lecz z produktami rozpadu płytek, który następuje bardzo szybko po zebraniu krwi i zostaje zwiększony przez zetknięcie się krwi z alkalicznem szkłem, przez czynniki mechaniczne, jak np. mocne kłócenie krwi i jest w ścisłej zależności od ilościowej zawartości płytek we krwi u dawcy, co objaśnia, że np. krew pewnych osobników, zawierająca te twory w liczbie większej, daje mocniejszy odczyn, niż krew innych. Takiż odczyn można wywołać z krwią własną chorych, jeżeli zawiera dużo płytek.

Objawy opisane występują natychmiast po przetoczeniu, a często nawet podczas niego, szczególnie gdy ono trwa cokolwiek dłużej. Do pewnego stopnia można ich uniknąć albo osłabić ich natężenie przez stosowanie pewnych ostrożności, a mianowicie: 1) Roztwór cytrynianu sodu, chemicznie czy-

stego, powinien być świeżo przygotowany na dobrej wodzie — stare roztwory dawały mi zawsze objawy silniejsze. 2) Nie należy używać zbyt dużo cytrynianu sodu, gdyż większe ilości niewątpliwie niszczą składniki krwi. 3) Krew zebrana nie powinna zbyt długo pozostawać niezużytą. 4) Najważniejsze: nie należy zbyt mocno kłócić krwi z cytrynianem sodu, szczególnie twardemi narzędziami, przez co niszczą się nie tylko płytki, ale i krążki krwi. Ażeby całkiem uniknąć tych objawów, sądzę, że najlepszą drogą do tego byłoby przetaczanie samych krwinek wolnych od surowicy, a więc i od płytek. Niestety dotychczas nie udało mi się tego przeprowadzić, a jedyna chora, u której mogłem to uczynić — miałem do rozporządzenia krew od chorej z erytremją — zmarła przed samym zabiegiem.

Poza objawami wspomnianemi zaznaczyć należy jeden, występujący cokolwiek później, a mianowicie na 2-gi dzień, nieraz dopiero na 4-ty po zabiegu: jest to urobilinurja, niekiedy dość silna, połączona niekiedy z żółtaczką (2 razy), — a więc objaw świadczący o wczesnej hemolizie krwi wprowadzonej.

Rozumie się, że ten objaw objaśnić mogą do pewnego stopnia własności hemolityczne ustroju naszych chorych; objaśnienie to jednak z wielu względów jest niewystarczające, choćby dlatego, że nic nie wskazywało, żeby u chorych tych przed transfuzją hemoliza była bardzo wydatna; zresztą objawy hemolizy po transfuzji widujemy często i w anemji pokrwotocznej. Tu, zdawałoby się, mogłyby mieć znaczenie spostrzeżenia Edena[7]) oraz Levine i Segall'a[8]), którzy stwierdzili, że charakter grupowy krwi nie jest zjawiskiem stałem, lecz często zmiennem i zmieniającem się czasowo pod wpływem rozmaitych czynników wpływających na koloidy krwi. Do takich czynników zaliczają oni: chininę, sole wapnia, antypirynę, arszenik, narkozę i promienie Roentgena. Pod wpływem tych środków charakter krwi czasowo może się zmienić i przejść w inny, aby w końcu powrócić do stanu pierwotnego. Jest rzeczą zrozumiałą, że wprowadzenie krwi, zawierającej masę koloidów, może mieć taki sam wpływ, jak czynniki wyżej opisane. Dotychczasowe, coprawda, badania np. Scholtena oraz Meyera i Ziskoven'a[9]) nie potwierdziły wyników wspomnianych autorów, ale wielu badaczy zwracało już dawniej uwagę na to, że wyniki badań serologicznych nie zgadzają się często z wynikiem transfuzji. Tak np. Oehlecker[10]) przekonał się, że krwinki, które przy badaniu serologicznem sklejały się pod wpływem wszystkich rodzajów surowic, nie wywoływały żadnych objawów po transfuzji krwi w ilości nawet jednego litra. To samo widział bardzo często Umber[11]) z krwią odwłókniową. Percy[12]) oraz Behne i Lieber[13]), Bumm[14]) oraz Kadjipetros[15]) mieli przypadki wprost odwrotne. Klinger[16]) uważa wprost, że w krwiobiegu brak warunków niezbędnych dla powstawania objawu aglutynacji, a mianowicie nieruchomości krwinek i dlatego uważa nawet próbę na aglutynację za zupełnie zbyteczną. Coprawda, większość autorów i ja wraz z nimi nie wykonywam transfuzji bez tego badania, ale przypadki moje oraz innych autorów z hemolizą po transfuzji dają dużo do myślenia i wymagają koniecznie sprawdzenia nie tylko na aglutynację lecz i za pomocą badania na hemolizę, co ostatnio zaleca Jantzen[17]).

Podnoszę jedno, mianowicie, że ze względów powyższych niecelowe jest przetaczanie krwi z grupy O, która w każdym razie aglutynuje krwinki innych grup. Najlepiej wybierać grupę jednakową z grupą chorego. Niecelowe jest także posługiwanie się jedną i tą samą krwią dla kilkakrotnej transfuzji, chorzy bowiem stają się uczuleni na raz już wprowadzoną krew (Astrowe[18]).

Poza wyszczególnionemi przyczynami hemolizy krwi, należy uwzględnić jeszcze inną, a mianowicie autorzy amerykańscy, jak np. Unger[19]) Drinker i Brittingham[20]), są zdania, że cytrynian sodu czyni krwinki więcej łamliwemi, co szczególnie ważne może mieć znaczenie w *anaemia perniciosa*, wskutek czego, a także wobec kilku zanotowanych przypadków śmiertelnych po transfuzji, uważają, iż cierpienie to stanowi przeciwwskazanie do stosowania cytrynianu sodu. Jednakże badania innych autorów nie potwierdziły tych danych, tak np. Scholten[2]) nie znalazł pod względem hemolitycznym różnicy pomiędzy krwią czystą i cytrynianową, a Umber[11]), który w 47 przypadkach niedokrwistości złośliwej wprowadzał po 300 cm. krwi odwłóknionej, uprzednio zbadanej na aglutynację, i bez dodatku cytrynianu sodu miał w 5 przypadkach nawet hemoglobinurję, ale bez żadnych złych następstw dla chorych, przeciwnie nawet większość poprawiła się znacznie.

Silna urobilinurja znikała zwykle już po 10 dniach; dotyczyło to głównie przypadków z poprawą stanu krwi. W przypadkach zakończonych niepomyślnie urobilinurja trwała aż do śmierci. W połowie jednak moich przypadków (w jednym po 120 cm krwi) urobilinurji nie było. Fakt braku urobilinurji nie wyklucza jednak wcale, iż pewna nieznaczna może liczba krążków wprowadzonych ulega stopniowemu rozpadowi, który wątrobie udało się opanować.

Tu powstaje kwestja dość trudna do rozstrzygnięcia, a mianowicie w jakich granicach waha się normalny rozpad, niedający urobilinurji. Dotychczasowe próby określenia ilościowego rozpadu normalnego krwinek zapomocą badań zawartości urobiliny w kale (Eppinger[21]) oraz bilirubiny w żółci (Medak i Pribram[22]) nie dały wyników ścisłych. Sądzę, że ściślejsze dane możnaby było otrzymać przez badanie ilościowe krwi na bilirubinę, która stanowi najdokładniejszy miernik rozpadu krwi. W moich przypadkach, w których badanie takie wykonałem, a z których w 2 urobilinurja była mało wydatna, przekonałem się, iż zawartość bilirubiny we krwi powiększała się trzykrotnie już na 2-gi dzień po transfuzji; objaw ten trwał około 7 dni. Przypadki te w liczbie 2 poprawiły się znacznie. Wobec braku danych co do stosunku ilościowego rozpadłej krwi do zawartości bilirubiny w surowicy trudno na zasadzie tych badań wypowiedzieć się co do rozmiarów rozpadu; o ile sądzić wolno, był on nie duży, z wyjątkiem przypadków, w których wystąpiła żółtaczka.

Na szczęście objawy hemolizy nigdy nie są groźne dla chorych. Dotyczy to zarówno moich przypadków jak i przypadków innych autorów. Nieliczne przypadki śmierci muszą być rozpatrywane bardzo krytycznie i nie zawsze były w ścisłym związku z samym zabiegiem. (Seifert[23]).

W każdym razie cała sprawa rozpadu w ostateczności redukuje się do tego, że część krwi przetoczonej, właściwie krwinek, ginie dla ustroju po pewnym czasie po części nieprodukcyjnie, t. j. że nie wchodzi w skład jej normalnego ustroju, co jest jednak ideałem każdej transfuzji. Pewna jednak część krwinek niewątpliwie pozostaje w ustroju i spełnia tam swoistą czynność fizjologiczną.

Wobec niewątpliwego faktu, że bardzo często chorzy po tym zabiegu, pomimo hemolizy, poprawiają się na czas krótszy lub dłuższy, powstaje pytanie, czy te produkty rozpadu krwinek nie biorą udziału w tem działaniu pomyślnem, a to przez podrażnienie szpiku kostnego i pobudzenie go do bardziej skutecznej działalności. Że te wytwory rozpadu mają takie działanie, nie ulega zdaje się wątpliwości, bliższy mechanizm tego zjawiska nie jest nam jednak znany. O ile w anemji pokrwotocznej pogląd ten z trudnością może być kwestjonowany, o tyle w niedokrwistości złośliwej może on podlegać pewnym zarzutom, a to między innemi z tego względu, iż, jak to już nadmieniliśmy, cierpienie to wykazuje w swoim przebiegu samoistne remisje, które łatwo złożyć na karb transfuzji. Do pewnego stopnia sprawa ta daje się rozstrzygnąć na drodze statystyki. Z obliczeń moich dokonanych na materjale własnym wynika, że blisko 50% przypadków niedokrewności złośliwej daje remisje. Otóż materjał infuzyjny niedokrwistości złośliwej jest bardzo duży, dokładnie obliczyć go nie sposób. Ale z przejrzanych przezemnie danych w piśmiennictwie zebrałem około 400 przypadków transfuzji, z tych przeszło 80% wykazało wyraźną dłuższą poprawę. Fakt ten zdaje się do pewnego stopnia — mówię wyraźnie do pewnego stopnia, bo opisuje się przeważnie przypadki pomyślne — przemawiać za pomyślnem działaniem transfuzji na dalszy przebieg niedokrwistości złośliwej.

Z mojego materjału w dłuższej obserwacji miałem tylko 8 przypadków; z tych w jednym, u kobiety 50-letniej, po 4 miesiącach zmuszony byłem wykonać transfuzję powtórnie;

chora w 3 miesiące później zmarła, mimo stosowania leczenia, między innemi domięśniowych wstrzykiwań krwi. W drugim (przypadek, o którym mówiłem — kobieta 34-letnia z silną hemolizą wczesną i żółtaczką) po poprawie trwającej 5 tygodni nastąpiło pogorszenie, ale chora w 3 miesiące później, dzięki samoistnemu przesileniu, poprawiła się znacznie i w tej chwili czyni wrażenie osoby zdrowej (trwa to już 9 miesięcy). W 3-cim przypadku, bardzo ciężkim, u dziewczyny 14-letniej (kr. cz. 514,000, Hb. 15%), po 120 ccm. poprawa (do 709,000) — bez urobilinurji — trwała 3 tygodnie, ale po 7 tygodniach krwinki spadły do 421,000, Hb. do 9% — chora zmarła. Chorej tej po poprawie w ciągu 4 tygodni nie widziałem. Natomiast w pozostałych 5 przypadkach bardzo ciężkich (kr. około 1 milj., Hb. 20%), w których hemoliza nie była zbyt silnie wyrażona i trwała niedługo (maximum 10 dni), nastąpiła nietylko poprawa bezpośrednio po przetoczeniu krwi, ale stan krwi i stan ogólny wciąż stopniowo się poprawiał tak, że w końcu po upływie 4—6 tygodni liczba krwinek doszła do 4,500,000, a Hb. do 80%, — słowem nastąpiła remisja, którą tylko przy starannem badaniu chorych można było odróżnić od normy. Stan ten trwa do dnia dzisiejszego (a więc od 15 do 9 mies).

Jest rzeczą jasną, że tu nie może być mowy o tem, ażeby powiększenie liczby krwinek zależało ilościowo i bezpośrednio całkowicie od wprowadzonej krwi. Poprawę tę możemy sobie jedynie objaśnić podniesieniem sprawności ustroju wskutek transfuzji, po której następuje podrażnienie swoiste narządów krwiotwórczych przez produkty rozpadu krążków. Powiększenie liczby krwinek następuje tu w takiej samej progresji, jak po przesileniu, a więc środkami samego ustroju, a mianowicie przez wysyłanie w ciągu doby do krwi 60—70,000 krwinek, podczas gdy zawartość hemoglobiny powiększa się średnio o 1—5% (w przesileniu tylko o 1 %).

Dodać muszę, że we wszystkich przypadkach podanych wyżej nie pozostawiliśmy chorych własnemu losowi, lecz przez stosowanie leczenia objawowego oraz rozmaitych środków pobudzających układ krwiotwórczy, staraliśmy się podtrzymać pomyślny skutek transfuzji. Co prawda niezawsze to się udawało, w większości jednak przypadków chorzy poprawiali się stopniowo tak dalece, że się uważali za zupełnie zdrowych.

Niektórzy autorowie, jak np. Bürger[24]), stosują wielokrotne przetaczanie większych ilości odwłókniowej krwi co tydzień. Wychodzi on z założenia, że tą drogą udać się może przeszczepienie krwi transplantowanej. Z protokołów tego autora widać jednak, że z biegiem czasu bilans azotowy stawał się coraz bardziej upośledzony, coby dowodziło conajmniej, że krwinki wprowadzone ulegają jednak rozpadowi. Pozatem transfuzje dalsze wywoływały gorączkę. Fakt, że w niektórych jego przypadkach występowała wyraźna poprawa w stanie krwi, nie przemawia wcale za jego tezą, gdyż, jak powiedziałem, trudno dowieść, czy poprawa tu następuje jako skutek transplantacji, czy też jako skutek podrażnienia, tembardziej, że wprowadzał on krew odwłóknioną. Z tych względów wątpię, czy metoda Bürgera jest oparta na racjonalnej podstawie, zresztą jest ona w naszych warunkach prawie niewykonalna.

Inaczej się ma sprawa powtarzania transfuzji od czasu do czasu, szczególnie gdy skutek poprzedniej poczyna się wyczerpywać Tak postępuje np. Oehlecker, który wykonywa powtórną transfuzję w chwili, gdy widzi, że chory zaczyna się wyraźnie poprawiać. Moje doświadczenie, bardzo skromne, nie zachęciło mnie do tych prób, sądzę jednak, że nie należy ich zarzucać, gdyż stan chorych jest niekiedy tak zmienny i sposób ich reagowania w rozmaitych okresach tak rozmaity, że z góry nigdy nie możemy powiedzieć, jaki będzie skutek tej drugiej lub trzeciej transfuzji i czy przypadkiem przy jej pomocy nie przybliżymy chorego do samoistnego przesilenia, które, jak powiedziałem, nie jest wcale zjawiskiem rzadkiem,

Wogóle cel nasz w stosowaniu transfuzji stanowi nie wyleczenie chorego — udaje się to niezmiernie rzadko — lecz wyprowadzenie chorego z pod bezpośredniej grozy śmierci, na czas dłuższy lub krótszy, co się zawsze w zupełności udaje. Tą drogą udaje się nam niekiedy wzmocnić siły obronne i regeneracyjne ustroju tak dalece, że chorzy o własnych siłach powoli wydostają się nieraz na czas dość długi ze szponów choroby. W innych znów przypadkach zyskujemy na czasie, podczas którego możemy stosować rozmaite zabiegi lecznicze, jak by się zdawało dość pożyteczne i w ten sposób dojść do okresu remisji. W innych wreszcie przypadkach, niekiedy po jednej lub kilku transfuzjach, udaje się nam doprowadzić chorego do szczęśliwego momentu przesilenia choroby, po którym również nastąpić może okres nieraz długi zupełnego na pozór zdrowia.

Wszystkie te względy, pomimo niezupełnie jasnego sposobu działania transfuzji, przemawiają za stosowaniem jej w niedokrwistości złośliwej, szczególnie w przypadkach ciężkich, gdzie na leczenie, obliczone na miesiące, wcale nie ma czasu, słowem, tam gdzie jest *periculum in mora*.

Piśmiennictwo.

1) Handowsky i E. Meyer. Klin. Wochenschr. 1923 Nr. 2. — 2) Scholten: Infusion u. Transfusion. 1922. Bergmann. — 3) Hotz: cyt. u. Freunda. — 4) Ashby: Folia Haemat. Bd. 21 Hft. 1. — 5) Bernheim ref. w Presse méd. 1922. Nr. 6. — 7) Eden: Deut. med. Wochenschr. 1922. Nr. 3. — 8) Levine i Segall: ref. w Polsk. Gaz. Lek, 1923. Nr. 4. — 9) Kurt Meyer i H. Ziskoven: Med. Klinik 1923 Nr. 3. — 10) Oehlecker: Zentr. f. Chir. 1919. Nr. 2, Münch. med. Woch. 1919 Nr. 32, Arch. f. klin. Chir. 1921 Bd. 116. — 11) Umber: Folia Haemat. Z. O. Bd. 21. Hft. 1. — 12) Percy: cyt. u. Scholtena. — 13) Behne i Lieber: Mitt. a. d. Grenzg. 1921 Nr. 33. Behne: Zentralbl. f. Gynäkolog. 1921. Nr. 2. — 14) Bumm: Centralbl. f. Gynäkol. 1920. — 15) Hadjipetros: Volkm. Klin. Vortr. 1920. — 16) Klinger: Münchn. med. Woch. 1918. Nr. 23. — 17) W. Jantzen: Klin. Woch. 1923. Nr. 3. — 18) Astrowe: ref. w Presse méd. 1923 Nr. 6. — 16) Unger: Journ. of. the Amer. Med. Ass 1921. — 20) Drinker i Brithingham. ref. w Presse méd. 1922. Nr. 16. — 21) Eppinger: Die hepatolienalen Erkrankungen. — 22) Pribram i Medak: Berl. Klin. Woch. 1915 Nr. 27 i 28. — 23) Seifert: Würzb. Abhandlungen 1919 Hft. 3 i 4. — 24) Bürger: Therap. Halbmonatsch. 1921.

Z praktyki.

Andrzej SPIRO, asystent oddziału. Warszawa.

Przypadek zatrucia sublimatem zakończony wyzdrowieniem.

(Z oddz. Władysława Janowskiego szpitalu Dz. Jezus).

Poniższy przypadek zasługuje na uwagę ze względu na wyzdrowienie chorej pomimo, zdawałoby się, zupełnie beznadziejnego stanu w ciągu szeregu dni.

Chora, 27 letnia mężatka, dnia 25. X. 1922 r. za namową przyjaciółki, celem spędzenia płodu zażyła 1 gr. sublimatu w roztworze. Wkrótce potem wystąpiły mdłości, wymioty, raptowne osłabienie. Przewieziono chorą do szpitala Dz. Jezus; ponieważ zataiła przed lekarzem dyżurnym fakt zażycia sublimatu, umieszczono ją, jako ciężarną, na oddz. ginekologicznym. 27. X. została przepisana do nas, skąd 22. XII. wypisała się zdrową. W streszczeniu przebieg choroby przedstawiał się jak następuje:

Przewód pokarmowy. W parę godzin po zażyciu trucizny wystąpiły silne mdłości i wymioty, trwające prawie bezustannie przez 9 dni. Błona śluzowa jamy ustnej w stanie zapalnym. Na dziąsłach, zwłaszcza w okolicy kłów i siekaczy, stwierdza się powierzchowne ubytki błony śluzowej, pokryte szarawym nalotem. Na języku owrzodzeń niema. Łuki podniebienne zaczerwienione, miejscami pokryte białemi nalotami. Przykry odór z ust. Stan ten nie nasila się i pod wpływem zastosowanych płukań w ciągu 8—9 dni przechodzi bez śladu. Biegunka wystąpiła na 3-ci dzień po zatruciu. Stolce 8—10 razy na dobę, prawie płynne, ciemno zielonkawo zabarwione. Drobnowidowo stwierdza się w kale pojedyncze krwinki i ciałka ropne, kulki tłuszczowe, sporo komórek nabłonkowych. Biegunka trwa około 5 dni, poczem liczba wypróżnień zmniejsza się do trzech na dobę. Brzuch nieco zapadnięty, bolesność w okolicy lewego podżebrza i punktów przypępkowych dość żywa. Z ustąpieniem biegunki bolesność brzucha minęła. Łaknienie początkowo minimalne, po upływie 3-ch tygodni stopniowo dochodzi do normy. Tydzień przed wypisaniem się apetyt do tego stopnia zwiększony, że chora, oprócz jedzenia szpitalnego, zjada zapasy, przynoszone z domu.

Zaburzenia czynności nerek. Wkrótce po zażyciu trucizny wystąpił zupełny bezmocz, trwający prawie 3 doby. Po upływie tego czasu chora zaczęła wydzielać po 50 do 200 cm. moczu na dobę. Dopiero 1. XI., a więc na 8 dzień, ilość moczu stopniowo zaczęła wzrastać, w końcu 3 tyg. dosięgła normalnej ilości około 1400 cm. Ciężar gatunkowy

moczu prawie stale = 1,010. Zawartość białka nieznaczna, wahała się w granicach od śladu do $^1/_2{}^0/_{00}$ nawet w okresie wspomnianych minimalnych ilości moczu na dobę.

Ilość chlorków w moczu przez pierwszych parę dni nie dochodziła do 3 gr. na dobę, na 8. dzień zwiększyła się do 5 gr. W końcu 2. tygodnia ilość chlorków w moczu zmniejszyła się dość raptownie do 0,7 gr. na dobę, przyczem wystąpił lekki obrzęk stóp i podudzi. Po dwóch dniach dobowa ilość wydzielanych chlorków znowu wzrosła do 9 gr, obrzęki znikły. Osad dość obfity, drobnowidowo stwierdza się duże ilości komórek nabłonkowych, 1 do 2 wałeczków ziarnistych w polu widzenia, pojedyńcze krwinki i leukocyty. Na początku 3 tygodnia krwinek w osadzie nie znaleziono, próba gwajakowa na krew ujemna, pojedyńcze wałeczki szkliste. W końcu 4. tygodnia w osadzie patologicznych składników już nie stwierdzono. Przed wypisaniem się chorej wykonano próbę nerkową wodną i koncentracyjną sposobem Volharda. Okazało się, że nerka wydziela wodę zupełnie prawidłowo, stęża nieco gorzej: najwyższy ciężar gatunkowy moczu wynosił przytem 1022.

K r e w przedstawiała się jak następuje: liczba krążków krwi 3. dnia choroby 3,600.000, białych ciałek 22000, c. gat. 1,048, krzepliwość metodą Acharda-Binet'a nieco zwolniona, — 17 min, sedymentacja wybitnie przyśpieszona — 45 mm w ciągu 50', lepkość 3,6. Barwiony preparat krwi, oprócz nieznacznego przesunięcia obrazu neutrofilowego w lewo (12% neutr. pałeczkowatych, 62% segm.), zmian nie wykazuje. Następne badanie krwi, robione w okresie, gdy ostre objawy zatrucia zmniejszyły się, wykazało Hb. 59, czerw. ciałek 2,600.000, białych ciałek 6.500, wskaźnik barwikowy 1,1, c. gat. 1,050, krzepl. 15'. Na preparacie stwierdzono nieznaczną limfocytozę (35%), przypuszczalnie jako objaw regeneracyjny. Po upływie 6 tygodni stan krwi mniejwięcej normalny: Hb. 74, czerw. ciałek 4,100.000, białych 6.800, wsk. barw. 0,9. Eoz. 2%. Neutr. pałeczk. 9%, segm. 64%, limfocyt. 28%, monocytów 4%. Co się tyczy składu chemicznego krwi, to już 3 dnia po zatruciu stwierdzono znaczną azocicę, stopniowo nasilającą się. W końcu 2 tyg. azocica dosięgła szczytu: ilość mocznika wynosiła 5,4 gr. na litr; próba jakościowa na kreatyninę wybitnie dodatnia, indykan w ilości około 35 mg. na litr. W ciągu 3 tyg. azocica zmniejszyła się, po 4 tygodniach skład chemiczny krwi przedstawiał się normalnie.

C z y n n o ś ć w ą t r o b y w kierunku żółciotwórczym nie uległa zaburzeniu. Powłoki skórne nie miały żółtawego zabarwienia; ilość bilirubiny we krwi, określana kilkakrotnie, wahała się w granicach normy (2 do 4 miligr. na litr). W moczu barwików żółciowych nie było, urobilina i urobilinogen w ilościach normalnych. Acetonu i kwasu dwuoctowego ani razu nie stwierdzono. Ilość cholesteryny nie zwiększona: 3 dnia choroby wynosiła 1050 mg na litr, w końcu drugiego tygodnia spadła do 750 mg.

W p ł u c a c h zmian żadnych w przebiegu choroby nie stwierdzono. Przez pierwszych parę dni chora odczuwała lekką duszność — częstość oddechów wynosiła 24—26 na ', następnie zmniejszyła się do liczby normalnej.

Z a b u r z e n i a w k r ą ż e n i u przedstawiały się jak następuje: w dniu przybycia stwierdzono u chorej starą wadę organiczną serca w postaci niedomykalności zastawki dwudzielnej. Lewa granica serca na 1 palec na zewn. od linji sutkowej lewej, prawa na środku mostka, górna na 4-em żebrze. Nad końcem serca słyszalny szmer telesystoliczny, nad tętnicą płucną drugi ton akcentowany. Tony serca n i e z m i e r n i e głuche, przez cały szereg dni wahadłowe; 8 i 9-go dnia nad końcem serca nie słyszało się wcale 2. tonu. Częstość tętna początkowo równała się 90, 4. dnia około 84 uderzeń, następnie wahała się od 70 do 75 na minutę. Na szczycie zatrucia tętno było zupełnie puste, tak że ginęło pod palcami, wskutek czego zdawało się, że chora lada chwila życie zakończy. C i ś n i e n i e k r w i, mierzone przyrządem Riva Rocci, wykazywało dość znaczne wahania, przypuszczalnie w związku z zabiegami leczniczemi: po każdem wstrzyknięciu środków wzmacniających czynność serca (glukoza, kamfora, adrenalina) i podtrzymujących napięcie tętnic (strychnina, adrenalina) ciśnienie podnosiło się.

Naogół było ono bardzo niskie, zwłaszcza ciśnienie minimalne:

Dzień:	3	4	7	9	10	11	13	15	16	20
Mx	120	113	98	97	102	95	102	102	102	105
Mn	45	55	38	około 35	45	55	60	55	64	58

K r z y w a t ę t n a była najzupełniej normalna; szybkość wznoszenia się tętna i spółczynnik szybkości tętna w granicach zwykłych.

U k ł a d n e r w o w y, poza lekkiem osłabieniem odruchów okostnych i ścięgnowych, trwającem około 3 tygodni, zmian nie wykazywał. Chora przez cały czas przytomna.

B a d a n i e o r g a n ó w p ł c i o w y c h drugiego dnia choroby wykazało: macica w przodozgięciu, zamknięta, ruchoma, miękka, wielkości odpowiadającej 2. miesiącowi ciąży. W ciągu całego okresu choroby nie spostrzegano żadnych krwawień macicznych ani silniejszych bólów, któreby wykazywały skłonność macicy do pozbycia się płodu.

W l e c z e n i u chorej główną uwagę zwracano na podtrzymanie czynności serca i ośrodków naczynioruchowych. Oprócz *larga manu* stosowanej kamfory, adrenaliny i strychniny, wlewano parokrotnie chorej w najgroźniejszych chwilach dożylnie 15% roztwór glukozy w ilości 300 cm na dawkę. Pozatem, uwzględniając znacznego stopnia azocicę, odtruwano chorą przez często powtarzane upusty krwi.

Powyższy przypadek zasługuje na uwagę z kilku względów.

1) Bezmocz, który wystąpił odrazu w całem nasileniu, trwał tylko 3 doby, przyczem stężenie mocznika we krwi wynosiło początkowo 2,6 do 2,8 gr. na litr. Gdy następnie bezmocz ustąpił, a ilość dobowa moczu wzrastała szybko z 200 na 600 cm., stężenie mocznika we krwi gwałtownie wzrastało, tak, że przy dobowej ilości około 800 cm. wynosiło 5,4 gr. na litr. Był to objaw bardzo niepokojący, gdyż świadczył, że czynność nerek poprawia się tylko pozornie.

2) O fatalnym stanie czynności nerek świadczyła też bardzo mała ilość wydalanej soli, która między 7. a 11. dniem choroby wahała się od 4 do 5 gr. na dobę. Szczególnie zatrważający był okres czasu od 8. do 14. dnia choroby, w którym, pomimo dobowej ilości około 800 cm. moczu, stężenie mocznika we krwi wahało się od 4,6 do 5,4 gr. na litr, a jednocześnie stężenie soli w moczu spadło prawie do 0 na 12. do 14. dzień = 0,7 gr. na dobę.

Równocześnie z najwyższem zahamowaniem czynności nerek wystąpiły niezmiernie groźne objawy ze strony narządu krążenia. Wystąpiła rażąca głuchość tonów z zupełnem prawie zniknięciem drugiego tonu — rytm króliczy, który, jak wiemy, ma fatalne znaczenie pod względem rokowania. Jednocześnie ciśnienie krwi bardzo się obniżyło; szczególnie zatrważający był spadek ciśnienia minimalnego, które obniżyło się do 35 milim. Hg.; tem tłómaczyła się niezmierna pustość tętna i prawie zupełne zniknięcie drugich tonów serca.

4) Wobec danych przytoczonych w powyższych 3 punktach stan chorej wydawał się zupełnie beznadziejny. Jedynym jasnym momentem w całym obrazie klinicznym był dla nas jednak dobry stan wszystkich czynności wątroby, których wynik badania powyżej przytoczyliśmy. Fakt względnie pomyślnego stanu wątroby w przypadkach otrucia sublimatem, nawet z zejściem śmiertelnem, jest w piśmiennictwie stosunkowo dość znany. Nie śmieliśmy więc sądzić, czy w danym przypadku pomyślny stan wątroby pomoże chorej w przezwyciężeniu zatrucia. Szybki pomyślny zwrot w całym przebiegu, który rozpoczął się w połowie 3. tygodnia, upoważnia nas, sądzimy, do przypuszczenia, że o wyzdrowieniu tak ciężko chorej zdecydował stan wątroby, pomimo przytoczonego zahamowania czynności nerek oraz fatalnego stanu serca i naczyń.

5) Przypadek nasz jest jednym z licznych przyczynków do twierdzenia, iż w przypadkach ostrych względnie pomyślny

wynik badania chemicznego i morfologicznego moczu może nie dać nawet przybliżonego pojęcia o stopniu grożącego organizmowi niebezpieczeństwa. Wyjaśnia to, jak wiadomo, dopiero chemiczne badanie krwi.

6) W ratowaniu chorej, której stan wydawał się zupełnie beznadziejny, odegrały, zdaniem naszem, główną rolę energiczne podtrzymywanie czynności serca zapomocą glukozy, kamfory i adrenaliny oraz dbałość o utrzymanie napięcia naczyń na należytym poziomie zapomocą adrenaliny i strychniny.

Sprawozdania poglądowe.

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

Wskazania dla leczenia klimatycznego i balneoterapeutycznego na ziemiach polskich.

Dokończenie.

Na równi z chorobami żołądka dostarczają wcale znacznego materjału przewlekłe sprawy nieżytowe jelit. W nieżycie jelit cienkich zasługują na polecenie dobrze ogrzane szczawy alkaliczno-słone Krościenka, Szczawnicy lub Wysowej. Podawać je należy w małych dawkach po kilkadziesiąt cm sześć. parę razy wśród dnia, dodając niekiedy po 5—15 cm sześć. wody wapiennej. Te same usługi oddaje także woda rymanowska ze zdroju Klaudji, podawana w podobny sposób. W nieżytach jelit grubych, przebiegających często z zaparciem stolca, niekiedy naprzemian z biegunką, odpowiednie są większe dawki tych samych wód, a pozatem także glauberskie solanki Truskawca. W przewlekłym nieżycie pętli esowatej i odbytu posługujemy się również wymienionemi wyżej wodami, używając ich tak za napój, jak w postaci wlewań do kiszki po ogrzaniu do 38—43° C. w ilości od 200—500 cm sześc.

Wobec nerwowych zaburzeń w czynności jelit obowiązują te same zasady, któremi się kierujemy u chorych z nerwicami żołądka. O dobrym wyniku leczenia stanowią tu nietyle zlecenia, odnoszące się wprost do jelit, ile zabiegi mające za cel wzmocnienie i uzdrowienie układu nerwowego.

Obok chorób żołądka i jelit tworzą wdzięczny materjał dla leczenia zdrojowego choroby dróg żółciowych. W ciągu ostatnich kilku lat wzrosła nawet niepomiernie liczba przypadków nieżytowego zapalenia pęcherzyka żółciowego i kamicy żółciowej. Z przyrostem tym liczyć się trzeba zupełnie poważnie.

Nader ważny czynnik leczenia tworzą w tych przypadkach, obok spokoju fizycznego i psychicznego, oderwania się od zajęć i starannie dobranej dyjety, wody alkaliczno-słone, alkaliczno-glauberskie i solanki glauberskie, podawane w niewielkich ilościach naraz, z zasady na gorąco. Z wodami temi wiąże się rozgłośna sława Karlsbadu i innych, należących tu cieplic. Wód tego rodzaju co Karlsbad nie posiadamy u siebie. Nie oznacza to jednak bynajmniej, aby w Polsce nie można było leczyć z dobrym skutkiem chorych na nieżyt dróg żółciowych i kamicę żółciową. Nadają się do tego celu zupełnie dobrze wody szczawnickie ze zdrojów Magdaleny i Józefiny, woda Zubera, wody krościeńskie i wysowskie ze zdrojów Olgi i Słonego. Z podobnym skutkiem polecać można glauberskie solanki Truskawca, lub słone szczawy Rymanowa i Druskienik. W niektórych przypadkach przynosi niewątpliwą korzyść dodatek niewielkiej ilości wody lub soli morszyńskiej.

Skuteczność wszystkich wymienionych tu zdrojów przypisać trzeba w dużej mierze korzystnemu wpływowi wody na nieżyt dwunastnicy, towarzyszący prawie z zasady chorobom dróg żółciowych.

Te same wody są także wskazane w przypadkach tzw. nieżytowej żółtaczki, obrzęku wątroby w przypadkach pletory brzusznej, w początkowym okresie marskości wątroby. Działanie ich wspiera bardzo wydatnie woda morszyńska, podawana bądź to systematycznie, przez szereg kilkunastu dni, najwyżej paru tygodni, bądź też tylko co drugi, lub trzeci dzień i to tak dobrze w czasie obowiązkowego, że się tak wyrażę, leczenia zdrojowego, jak później jeszcze, po jego ukończeniu.

Na wzmiankę zasługują wreszcie zespoły objawów klinicznych, z których wnosić można o nieprawidłowym stanie trzustki. Ze stanowiska balneoterapji obchodzą nas tylko, rzadkie zresztą, przypadki kamicy trzustkowej, oraz przypadki łagodnego przewlekłego zapalenia trzustki, względnie jej przewodów. Ta ostatnia sprawa towarzyszy, prawdopodobnie względnie dość często, nieżytom przewodów żółciowych, nieżytowej żółtaczce i kamicy wątrobowej. W leczeniu zdrojowem odgrywają tu rolę te same wody, które stosujemy w chorobach wątroby.

Na równi niemal z chorobami narządu pokarmowego postawić trzeba, ze względu na ich stanowisko wobec zadań krajowych zdrojowisk i uzdrowisk, choroby narządu krążenia.

Najrozleglejsze może, a w każdym razie najwdzięczniejsze pole dla leczenia dają tu wady zastawkowe. Obarczonych niemi chorych rozdzielić trzeba ze względów praktycznych na trzy grupy. W grupie pierwszej mieszczą się chorzy z wadami należycie wyrównanemi, do drugiej należą chorzy, których serce nie posiada już dostatecznej sprawności, ale u których niema jeszcze znamion istotnego niewyrównania, w trzeciej mieszczą się chorzy z objawami znużenia serca i zastojem w krążeniu.

Wady, zupełnie dobrze wyrównane, nie wymagają leczenia w ścisłem tego słowa znaczeniu. Zadanie lekarza ogranicza się do wskazówek, mających za cel zabezpieczenie także na przyszłość należytej sprawności serca przez rozumne utrzymywanie i zwiększanie sił mięśnia sercowego. U osób młodych działa tu bardzo dobrze pobyt w górach np. w Zakopanem, połączony z systematyczną gimnastyką.

W przypadkach niezupełnej sprawności, zdradzającej się znacznem przyśpieszeniem ruchów serca i mierną dusznością, zwykle także uczuciem ogólnego osłabienia po nieco forsowniejszych ruchach, jest klimat alpejski, względnie podalpejski niezbyt odpowiedni. Zakopane np. leży już dla wielu tego rodzaju chorych za wysoko. Na polecenie zasługuje raczej Krynica dla osób młodych, Truskawiec, lub Ciechocinek dla ludzi starszych. Bardzo dobre usługi oddają we wszystkich tych zakładach kąpiele gazowe, względnie solankowe i solankowo gazowe, o starannie dobranej ciepłocie. W nadmorskich naszych uzdrowiskach niema jeszcze niestety zakładów, odpowiednich dla leczenia zajmujących nas w tej chwili przypadków.

Chorzy z niewyrównanemi wadami sercowemi, a więc z przewlekłą niesprawnością serca i zastojem w krążeniu, wymagają, bez względu na wiek, warunków, zapewniających spokój i oszczędzających serce. Najstosowniejszem miejscem pobytu, o ile wyjazd jest wogóle możliwy, są zdrojowiska, położone nie wysoko i w równym terenie. Wymaganiom tym czyni zadość Ciechocinek, a do pewnego stopnia także Truskawiec.

Według zasad, wyłuszczonych przed chwilą, postępujemy także w przypadkach osłabienia serca, które się rozwinęło w następstwie chorób zakaźnych, a więc na tle istotnego, zakaźnego zapalenia mięśnia sercowego. Stosunkowo najczęściej przydarza się to w toku błonicy, duru brzusznego i grypy, rzadziej po czerwonce, zapaleniu płuc i po innych zakażeniach. Naczelne przykazanie w tych przypadkach tworzy zasada oszczędzania serca. Dopiero w miarę postępującej poprawy wolno stosować leczenie podniecające i ćwiczące mięsień sercowy.

O wiele znaczniejszego zastępu dostarczają chorzy z osłabieniem serca, rozwijającem się na tle zrostów osierdziowych, rozedmy płuc i rozległych zrostów opłucnych, oraz na tle miażdżycy, w pierwszym rzędzie miażdżycowej marskości nerek. We wszystkich tego rodzaju przypadkach nadają się na miejsce pobytu uzdrowiska nadmorskie, zakryte przed wiatrami, a na równi z niemi także uzdrowiska leśne, położone na nizinie, względnie w kraju niewielkich pagórków.

Także w miażdżycy, nie sprowadzającej następowych zmian w sercu, wskazany jest raczej pobyt nad morzem, lub w nisko położonych lesistych miejscowościach, niżeli w okolicach górskich. Nierzadko liczyć się trzeba u chorych jeszcze z innemi zmianami, jak otłuszczenie, podagra, pletora brzu-

szna i uwzględniać je przy wyborze zakładu leczniczego. Bardzo dobre usługi oddają tu zdrojowiska, rozporządzające wodami słonemi, glauberskiemi i gorżkiemi, jak Ciechocinek, Truskawiec, Morszyn, a na równi z niemi także Busko i Solec.

Miażdżycę pochodzenia kiłowego kierujemy, z uzasadnieniem raczej tylko teoretycznem, do zdrojowisk, posiadających solanki jodowe, jak Iwonicz, lub Rabka.

Coś w rodzaju crux medicorum tworzą chorzy z żylakami oraz z następstwami zakrzepów żylnych. Wiemy aż nadto dobrze, że jednych i drugich usunąć nie może leczenie zdrojowe. Ale mimo to musimy chorym wskazywać zakłady, w których uzyskaćby mogli bodaj pewną poprawę. Stosunkowo najlepiej jeszcze nadają się tu zdrojowiska, położone w równym terenie i rozporządzające aparatem leczniczym zdolnym skrzepić chociażby w małym stopniu układ żylny. Za typ ich można uważać Ciechocinek, Busko i Solec.

Najwięcej może spopularyzowany dział dla leczenia klimatycznego i zdrojowego tworzą c h o r o b y n a r z ą d u o d d e c h o w e g o. Wyłączamy z nich w tej chwili gruźlicę i inne sprawy, a wspominamy tylko pokrótce o wskazaniach dla leczenia najważniejszych nieswoistych schorzeń. Szereg ich otwierają przewlekłe nieżyty dróg oddechowych. O wyborze miejsca pobytu rozstrzyga tu rodzaj nieżytu, względnie stan błony śluzowej i jakość chorobliwej wydzieliny. Dla uproszczenia rozróżniamy dwie zasadnicze postacie, nieżyt suchy i nieżyt z obfitą wydzieliną. W przypadkach pierwszego typu spotykamy błonę śluzową suchawą, nierzadko nieco pomarszczoną i z wyraźnemi znamionami zaniku. Wydzielina jest bardzo skąpa, przylega silnie do błony śluzowej, nierzadko odznacza się mdłą, niemiłą wonią. Zadanie leczenia polega tu na pobudzeniu błony śluzowej do wydzielania płynnych składników i na wznieceniu odnowczych zdolności błony śluzowej. Osiągnąć to najłatwiej przez dłuższy pobyt w wilgotnem, słonem powietrzu morskiem. Nasi chorzy mogą z niego korzystać w uzdrowiskach nadbałtyckich. Podobną korzyść przynosi także pobyt w Ciechocinku, głównie dzięki znajdującym się tam tężniom. Z pośród innych zdrojowisk zasługują jeszcze na wzmiankę Szczawnica i Truskawiec, głównie dlatego, że rozporządzają wziewalniami solankowemi.

Nieżyty, odznaczające się obfitą wydzieliną, wymagają klimatu raczej suchego. U nas wskazany jest dla nich pobyt w Zakopanem lub w wyżej położonych zdrojowiskach karpackich jak Krynica, Rabka na zachodzie, lub Burkut na wschodzie.

Wyłuszczone powyżej zasady obowiązują także wobec chorych z nieżytami niższych dróg oddechowych. U ludzi starszych baczyć nadto trzeba na stan narządu krążenia i uwzględniać go przy wyborze miejsca pobytu, a to tem bardziej, skoro nieżyt oskrzeli wiąże się nierzadko bardzo ściśle z krążeniem i bywa wprost następstwem osłabienia serca.

Powszechnem uznaniem cieszą się w leczeniu nieżytów wody alkaliczno słone, a do pewnego stopnia także wody glauberskie. I istotnie nie można im odmawiać leczniczego znaczenia. Zwłaszcza w nieżytach zastoinowych przynoszą wody z działaniem przeczyszczającem i moczopędnem niewątpliwą korzyść Z pośród krajowych wód spełniają to zadanie glauberskie solanki Truskawca oraz woda gorżka ze zdroju Bonifacego w Morszynie. W zwykłych, niezastoinowych nieżytach oskrzeli zasługują na polecenie zdroje Krościenka, Szczawnicy i Wysowej.

U chorych z rozstrzenią oskrzeli i z obfitą wydzieliną wpływa zazwyczaj korzystnie pobyt w górskich zdrojowiskach i uzdrowiskach. Dla ludzi starszych odpowiedniejszy jest klimat leśny suchych piaszczystych okolic.

Wcale znaczną trudność sprawia określenie wskazań klimatycznych w dychawicy oskrzelowej, zwłaszcza w tych przypadkach, w których choroba występuje jako samorodna, a nie odruchowa nerwica. Wskazanie warunków, zdolnych uchronić chorego przed napadami dychawicy, jest raczej rzeczą przypadku, aniżeli wynikiem przedmiotowej oceny lekarskiej. Stosunkowo największą ufność budzi wpływ klimatu górskiego. Dlatego też kierujemy naszych chorych w pierwszym rzędzie w Tatry, do Zakopanego lub innych podobnych mu położeniem miejscowości, lub do karpackich zdrojowisk n. p. do Szczawnicy, Krynicy lub Rabki. Niezbyt rzadko spotykamy się jednak z zawodem. Są chorzy, którym większą korzyść przynosi pobyt nad morzem lub w leśnych uzdrowiskach. Nie dziwne wobec tego, że doświadczeni lekarze nie kryją się wobec chorych z niemożnością ścisłego sformułowania wskazań i zachęcają ich do czynienia osobistych spostrzeżeń w sprawie najodpowiedniejszych dla nich warunków klimatycznych.

Te same wskazania, co w przewlekłych nieżytach oskrzeli, odnoszą się także do przypadków pozapalnych nacieków, zajmujących w postaci większych lub mniejszych ognisk właściwą tkankę płucną.

W rozedmie płuc działa wcale dobrze pobyt nad morzem.

Nie mniejszą rolę, jak w leczeniu chorób narządu oddechowego, odgrywają czynniki klimatyczne i balneoterapeutyczne także wobec s c h o r z e ń n a r z ą d u m o c z o w e g o.

Nerki wymagają w okresie ozdrowin po przebytem ostrem zapaleniu dość jeszcze długo starannej pieczy i korzystnych warunków. Ale, dbając o ich zapewnienie, trzeba się równocześnie starać o dostarczenie ustrojowi, zwiotczałemu skutkiem leżenia w łóżku, pewnej miary hartujących i wzmacniających podniet. Tkwią one przedewszystkiem w czynnikach klimatu górskiego, który posiada równocześnie tę wielką zaletę, że przebieg ciepłoty jest bardziej jednostajny, a bezwzględna ilość pary wodnej w powietrzu, a więc wilgotność powietrza, mniejsza, aniżeli w okolicach nisko położonych Dla naszych ozdrowieńców jest wobec tego we wszech miar wskazany pobyt w miejscowościach tatrzańskich, oraz w wyżej położonych zdrojowiskach karpackich. Wśród tych ostatnich zasługują na wyróżnienie Krynica i Żegiestów dzięki temu, że rozporządzają, cenną dla osłabionych chorych, szczawą żelazisto wapniową.

Chorych z przewlekłem zapaleniem nerek kierować można w góry tylko wtedy, gdy objawy choroby są zupełnie łagodne, a zasób sił zadowalający. W przypadkach cięższych wskazany jest pobyt raczej w nisko położonych suchych, należycie przed wiatrami zasłoniętych uzdrowiskach.

W przypadkach nefrosklerozy obowiązują te same wskazania, co w miażdżycy tętnic wogóle.

W przeciwieństwie z fizjoterapją choroby Brigtha, posługującą się przedewszystkiem klimatem, wysuwają się w leczeniu chorób dróg moczowych na pierwszy plan czynniki balneoterapeutyczne. Materjału do leczenia dostarczają tu chorzy z nieżytami pęcherza i miedniczek nerkowych, oraz chorzy na kamicę nerkową. Podawane w tych sprawach wody mineralne działają korzystnie przez zwiększenie diurezy, a prócz tego i przez to jeszcze, że zawarte w nich składniki mineralne przyczyniają się do rozpuszczania śluzu, względnie w przypadkach kamicy, także złogów, znajdujących się w miedniczkach nerkowych lub w pęcherzu.

Z pośród krajowych zdrojów zasługują na polecenie solanki Rymanowa, Iwonicza, Druskienik, szczawy słono alkaliczno-wapniowe Wysowej, Szczawnicy i Krościenka, oraz wody zdrojów Truskawieckich, zwłaszcza zdroju Nafta, cieszącego się od dawna wielkiem uznaniem wśród lekarzy i chorych.

Spore znaczenie posiadają dalej dla fizjoterapji niektóre c h o r o b y k r w i. Największe zajęcie budzi tu już z powodu swej częstości blednica. W początkowym jej okresie i przy niezbyt ciężkich zmianach w składzie krwi i w czynności całego szeregu innych narządów, a tem samem przy dość dobrym ogólnym stanie chorych działa zazwyczaj bardzo dobrze pobyt w klimacie górskim lub nad chłodniejszem morzem. Cięższe postacie wymagają warunków klimatycznych, zapewniających spokój i nie wymagających silniejszych odczynów. W lecie znaleźć je można w uzdrowiskach leśnych i podgórskich. W chłodnej porze roku szukać ich trzeba na wybrzeżach ciepłych krajów nadmorskich Europy, względnie na wyspach. Nie od rzeczy będzie zaznaczyć, że we wielu przypadkach przynosi niewątpliwą korzyść częstsza zmiana miejsca pobytu, względnie zmiana warunków klimatycznych. Kierując się starem doświadczeniem, zalecamy w porze letniej

wyjazd do zdrojowisk, posiadających szczawy żelaziste. Żelazo, wprowadzane wraz z wodą przez szereg tygodni do ustroju, dostarcza nietylko materjału dla budowy krwinek czerwonych, ale działa także jako bodziec krwiotwórczy. Pewne znaczenie posiadają także kąpiele mineralne i zabiegi wodolecznicze. Z pośród naszych zdrojowisk mają Krynica i Żegiestów ustaloną już sławę jako zakłady, w których ze skutkiem leczyć można błednicę. Po podniesieniu się z ruiny może z niemi współzawodniczyć Wysowa. Nie należy także zapominać o Nałęczowie i Sławinku. Mogą one przez swoje położenie odpowiadać dla niektórych chorych lepiej nawet, aniżeli górskie zdrojowiska.

Niedokrewność złośliwa i białaczka nie rokują poprawy pod wpływem leczenia klimatycznego i balneoterapeutycznego. Ale mimo to nie można chorych z powyższemi chorobami wykluczyć z grona osób, pragnących korzystać z tego leczenia. Najrychlej jeszcze polecać im można obce wody arsenowo-witryolowe, a we własnym kraju szczawy żelaziste podgórskich naszych zdrojowisk.

O wiele lepsze wyniki daje leczenie niedokrewności następowej, o ile naturalnie powiodło się usunąć istotną jej przyczynę.

Wcale znacznego zastępu osób, zjeżdżających do zdrojowisk, dostarczają choroby zakaźne w okresie ozdrowia. Chodzi tu co prawda nietyle o leczenie w ścisłem słowa tego znaczeniu, ile o skrzepienie i wzmocnienie ustroju, osłabionego przebytą chorobą. Sprawą wskazań w tego rodzaju przypadkach zajmowaliśmy się już wyżej. Materjał dla istotnego leczenia ogranicza się do bardzo tylko niewielu chorób, jak zimnica i gruźlica.

W przewlekłej uporczywej zimnicy wskazany jest pobyt w miejscowościach, położonych na znacznej wysokości i wolnych zupełnie od zarazków malarji. Wskazania dla leczenia gruźlicy zależą w wielkiej mierze od usadowienia choroby. Ze względu na nie odróżniamy trzy jej postacie 1) postać określaną mianem zołzów z włączeniem do niej gruźlicy błon surowiczych, 2) gruźlicę t. zw. chirurgiczną, przedewszystkiem ze zmianami w skórze i w narządzie ruchowym, 3) gruźlicę narządu oddechowego, zwłaszcza płuc.

Wskazania dla leczenia zołzowatych dzieci zależą w znacznej mierze od konstytucji i ogólnego stanu chorych. Ustalenie ich ułatwia rozdział odnośnych przypadków na dwie grupy. W pierwszej mieszczą się dzieci o wejrzeniu nalanem, z obfitą podściółką tłuszczową, z obrzękłą błoną śluzową, nierzadko ze stałym nieżytem górnych dróg oddechowych, z migdałami przerosłemi i pooranemi, zwykle mało ruchliwe, ociężałe i tępe. Mówimy o nich, że są chore na otrętwiałą postać zołzów. W grupie drugiej widzimy dzieci wątłe, o rysach twarzy przeważnie ostrych, skórze cienkiej, delikatnej, bardzo pobudliwe i wrażliwe, a przytem skłonne do zapalnych podrażnień błon surowiczych i do przelotnych wzniesień ciepłoty ciała. Typ ten określamy mianem pobudliwej postaci zołzów.

W przypadkach zołzów otrętwiałych wskazany jest pobyt w klimacie podniecającym, w postaci pobudliwej, wprost przeciwnie, pobyt w klimacie łagodnym, przynoszącym spokój i ukojenie. A więc dzieci ociężałe i tępe wysyłać należy w góry i na chłodne wybrzeża morskie, dzieci wątłe, nad wiek rozbudzone i bardzo wrażliwe, do nisko, wśród lasów położonych uzdrowisk, względnie, w chłodnej porze roku, nad ciepłe morza. Zasada ta obowiązuje także przy zalecaniu wyjazdu do zdrojowisk solankowych, zażywających oddawna dobrej sławy w leczeniu zołzów. W pierwszej postaci tej choroby zasługują na wyróżnienie Iwonicz, Rabka, Rymanów, w drugiej są bardziej odpowiednie Ciechocinek, Druskieniki, lub Jastrząb. To samo odnosi się także do wskazań dla leczenia przewlekłych gruźliczych zapaleń błon surowiczych.

W gruźlicy chirurgicznej kładziemy już od szeregu lat wielki nacisk na działanie światła i na kąpiele słoneczne. Kierujemy wobec tego obarczonych nią chorych najchętniej tam, gdzie natężenie światła jest największe, a więc zasadniczo w góry. Tłómaczy się tem uprzywilejowane stanowisko Zakopanego i najwyżej wśród naszych zdrojowisk solankowych położonej Rabki. Nie oznacza to jednak bynajmniej, aby gruźlicy skóry, kości i stawów nie można było leczyć także w innych zdrojowiskach. Świadczą o tem m. i. spostrzeżenia poczynione w Ciechocinku przez Dra J. Dembickiego.

W przypadkach gruźlicy chirurgicznej, usadowionej poza narządem ruchu, n. p. w gruźlicy nerek lub części rodnych, wskazany jest, przy odpowiednich naturalnie warunkach, zabieg chirurgiczny.

W leczeniu gruźlicy płuc odgrywają i dziś jeszcze pierwszorzędną rolę czynniki, służące do wzmożenia sił i ogólnej odporności ustroju. W wyborze najodpowiedniejszych kierować się trzeba dokładną oceną każdego przypadku z osobna. Zasadniczo można wszakże podzielić wszystkich chorych na dwie grupy, grupę chorych pobudliwych i mało wrażliwych. Pierwsi nie znoszą środowiska, kryjącego w sobie szereg czynników podniecających, czują się w niem nie dobrze, stan ich pogarsza się. Dla drugich są fizjologiczne podniety nietylko zupełnie odpowiednie, ale wprost konieczne. Na tle tego rozdziału uwydatniają się zasady klimatycznego leczenia suchot płucnych. Chorych, wymagających wielkiego spokoju i oszczędzania, kierować należy w okolice z klimatem łagodzącym, a więc u nas w porze ciepłej do uzdrowisk leśnych, położonych na równinie lub w kraju pagórkowatym. Dla chorych niewrażliwych, z tępym, jeśli się tak wyrazić można, temperamentem wegetatywnym, wskazany jest klimat górski.

Byłoby rzeczą zupełnie zbyteczną uzasadniać na tem miejscu wielką korzyść i wielkie znaczenie zamkniętych lecznic dla gruźlicy. Leczenie w nich należy zalecać z zasady i z wielkim naciskiem wszystkim, sit venia dicto, początkującym suchotnikom, przynajmniej w tych przypadkach, o których mamy prawo sądzić, że wymagają starannej opieki i wdrożenia do racjonalnej dyscypliny.

Korzystając z nadarzającej się sposobności, podnieść muszę wielki niedostatek tego rodzaju zakładów na ziemiach polskich. Wiemy o tem wszyscy, a jednak jak bardzo o tem głucho w całem naszem społeczeństwie. O poprawę stosunków, o tworzenie nowych i licznych zakładów wołać musimy głośno i często. To nietylko nasze prawo, ale wprost obowiązek lekarski, obowiązek polskich lekarzy wobec polskiego społeczeństwa.

Dając pierwszeństwo leczeniu gruźlicy w zamkniętych zakładach, nie wykluczamy bynajmniej leczenia odpowiednich przypadków także w otwartych zdrojowiskach i uzdrowiskach. Ale za odpowiednie radzilibyśmy uważać tylko przypadki gruźlicy zamkniętej. Bardzo dobre usługi oddawać tu mogą wody żelaziste przez pobudzenie pracy narządów krwiotwórczych. Są one wskazane u młodych niedokrewnych osób, okazujących nieznaczne zmiany w szczytach płuc, bez skłonności do rozszerzania się i przy prawidłowej ciepłocie ciała. Zupełnie odpowiedni jest w tego rodzaju przypadkach dłuższy nawet pobyt w Krynicy, Żegiestowie lub Nałęczowie. Zaburzenia w czynności narządu pokarmowego uzasadniają wysyłanie chorych do zdrojowisk, posiadających wody alkaliczno-słone lub solanki. Wymieniać ich nie potrzebujemy na tem miejscu. Wody alkaliczno-słone zasługują poza tem na polecenie w przypadkach nieżytów oskrzeli, towarzyszących nierzadko swoistym, nawet zupełnie ograniczonym i nie postępującym zmianom w szczytach płucnych.

Parę uwag poświęcić nam jeszcze wypada niektórym chorobom układu nerwowego. Zasługują na to w pierwszym rzędzie nerwice ogólne i wegetatywne.

Tłem zaburzeń nerwowych bywają tu nie rzadko choroby, względnie niedomagania narządów wewnętrznych. Leczenie nerwicy wiąże się w takich przypadkach zupełnie ściśle z leczeniem choroby pierwotnej. Pozostaje jednak zawsze jeszcze spory zastęp chorych, u których nerwicę poczytywać trzeba za sprawę do pewnego stopnia samorodną, za wyraz zachwianej równowagi duchowej, zniszczonej przez szereg urazów nerwowych. Odzyskać ją można najrychlej przez zmianę środowiska, wśród warunków, dostarczających nowych i korzystnych wrażeń, a poza tem także sposobność do zjędrnienia całego ustroju, osłabionego prawie z zasady także pod względem somatycznym. Nieposlednią rolę odgrywają tu czynniki klimatyczne. O wyborze miejsca pobytu

w górach, nad morzem, lub w lesistych równinach, rozstrzyga rodzaj zaburzeń nerwowych i ogólny nastrój psychiczny. Dla chorych przedrażnionych i bardzo pobudliwych wskazany jest klimat łagodzący, na chorych znużonych psychicznie, ale odznaczających się małą wrażliwością, działa dobrze klimat podniecający. Poza tem oddaje bardzo dobre usługi należycie pojęte i dobrze wykonane leczenie kąpielowe. Daje do tego sposobność pobyt nad Bałtykiem, w górach pobyt w tego rodzaju zakładach jak Zakopane, Krynica, Żegiestów, w równinach, jak Ciechocinek, Druskieniki, Nałęczów, oraz cały szereg uzdrowisk, wśród nich Ojców, Czarniecka Góra, Grodzisk, Niekłań i wiele innych. W licznych przypadkach działają bardzo dobrze krótkie kąpiele rzeczne. Korzystać z nich można we wszystkich naszych karpackich letniskach.

To samo, co powiedzieliśmy o nerwicach ogólnych, odnosi się także do nerwic wegetatywnych. Są one zawsze wyrazem neuropatycznej konstytucji, a tem samem tylko jednym z objawów nerwowej niezborności, trapiącym w danej chwili najbardziej i wymagającym skutkiem tego doraźnego leczenia. Przedstawiają one bardzo często typ zboczeń czynnościowych, zależnych od nerwowego wyczerpania, któremu towarzyszy chorobliwa pobudliwość, a więc typ określany w niemieckim języku lekarskim słowami »reizbare Schwäche«. We wszystkich należących tu przypadkach wskązane jest leczenie skrzepiające. Na chorych z nerwicami serca i narządu oddechowego działa zazwyczaj bardzo korzystnie klimat górski, w nerwicach narządu pokarmowego daje dobre wyniki leczenie w Krynicy, Żegiestowie, lub w Szczawnicy. Pobyt nad morzem i kąpiele morskie znane są oddawna ze swej skuteczności w przypadkach nerwowej niesprawności płciowej.

Z pośród anatomicznych chorób układu nerwowego nadają się do leczenia kąpielowego stosunkowo najbardziej jeszcze przewlekłe zapalenie nerwów, oraz stany po przebytem zapaleniu opon, lub samej istoty mózgu, czy rdzenia. Największem rozpowszechnieniem cieszą się kąpiele słone i siarczane, a więc u nas w kraju w zakładach zdrojowych Buska, Solca, Ciechocinka, Iwonicza, Jastrzembia, Rabki, Rymanowa.

W chorobach rdzenia, jak uwiąd, poprzeczne zapalenie rdzenia, stwardnienie wysepkowe i t. d. są w użyciu kąpiele cieplic obojętnych. Pod ich wpływem zmniejszają się przykre bóle neuralgiczne oraz napady t. zw. kryz nerwowych, różnego usadowienia.

Poza chorobami narządów wewnętrznych w ścisłem słowa tego znaczeniu, zajm ją w szeregu wskazań dla leczenia zdrojowego wcale pokaźne miejsce c h o r o b y n a r z ą d u r u c h o w e g o.

W chorobach kości ogranicza się leczenie kąpielowe do przypadków miejscowych zgrubień okostnej. Nienajgorzej działają tu kąpiele słone wszystkich naszych solankowych zakładów zdrojowych i kąpi le zakładów z wodą siarczaną. Niewielkie pole dla działania kąpielowego dają powszechne choroby kości. Ani w rozmiękczeniu kości, ani w chorobie Kahlera lub w osteoporozie nie można się spodziewać jakiegokolwiek wyniku po leczeniu kąpielowem. Czynniki klimatyczne i balneoterapeutyc ne mogą odgrywać pewną rolę jedynie tylko w przypadkach krzywicy. Zakres ich jest tu taki sam, jak w leczeniu zołzów.

Najliczniejszego zastępu chorych dostarczają wszelkiego rodzaju sprawy, toczące się w stawach, ścięgnach i mięśniach. Przyroda ich jest do pewnego stopnia obojętna przy wyborze zdrojowisk. W jednym i tym samym zakładzie leczą się równie dobrze cho zy z przewlekłym gośćcem stawów i mięśni, z wysiękami pozostałemi w torebkach stawowych i zgrubieniami nasadek kostnych po ostrym gośćcu, po zapaleniu stawów posocznicowem, płoniczem lub czerwonkowem, jak chorzy ze zmianami podagrycznemi narządu ruchowego, a nawet z kiłowemi zgrubieniami przysadek kostnych. Największa liczba tych różnorodnych przypadków gromadzi się w zdrojowiskach wód siarczanych, znacznie mniejsza w zakładach solankowych. W innych zdrojowiskach niema ich prawie zupełnie. A jednak godzi się pamiętać, że dla chorych z podagrycznemi zmianami są ze wszech miar odpowiednie zdrojowiska, rozporządzające szczawami alkaliczno-wapniowemi jak Krynica, Żegiestów, Wysowa.

I na tem jeszcze miejscu podnieść mi wypada znaczenie lecznicze radioczynnych cieplic i zwrócić uwagę na Jaszczurówkę, którą mamy, i na Drużbaki, które należałoby odzyskać za cenę wytężonych starań, a nawet materjalnych ofiar.

Tę samą rolę, co w leczeniu pozostałości po zapaleniach w obrębie narządu ruchowego, spełnia balneoterapja także wobec wysięków o innem usadowieniu. Należą tu pozapalne resztki w workach surowiczych i ściśle umiejscowione wysięki n. p. około pęcherzyka żółciowego, wyrostka robaczkowego, nerek, macicy, jajników, i t. d. Przeważne znaczenie dla leczenia tych wszystkich spraw posiadają zdrojowiska wód słonych, po części także wapniowo żelazistych. Większość należących do tej grupy chorych, leczy się u nas w Ciechocinku, w Iwoniczu, w Busku, w Krynicy i w Żegiestowie.

Przegląd piśmiennictwa.

Stomatologja.

L e o. **Odkażanie jamy ustnej.** Deutsch. med. Woch. 49. 1923. 12/1. Autor znalazł, że działanie odkażające leków rozpuszczalnych w wodzie kończy się po kilku minutach. Zawartość drobnoustrojów była po piętnastu minutach tażsama, po czyszczeniu wodą utlenioną, co i po czyszczeniu wodą zwykłą. Woda utleniona ma jednak tę zaletę, że oczyszcza mechanicznie zaułki pomiędzy zębami, pieniąc się. Środki nierozpuszczalne w wodzie, jak niektóre zastępki jodoformu, mogą pozostać i działać w jamie ustnej przez noc.

C a s t r o. **Jama ustna dodatkowa** (os accesorium). Indiana Med. Journ. Apr. 1923. per Journ. Am. Med. Ass. 30. VII. 1923). W przypadku autora znajdowała się szczelina pozioma powyżej kości gnykowej, przez którą chory mógł wysuwać język i połykać. Oba ramiona poziome żuchwy były zlane ze sobą i zajmowały położenie w środku dna jamy ustnej, której pojemność była bardzo nieznaczna. Na gałęzi prawej znajdował się jeden trzonowiec i dwa dwuguzkowce, na lewej dwa dwuguzkowce. Szczękom górnym brakło w środku połączenia, istniał rozszczep podniebienia w tylnych dwóch trzecich, w który wchodziły z łatwością dwa palce. Przytem istniało znieczulenie podniebienia i gardła dość znacznego stopnia. Chory mógł przez otwór dodatkowy pić równie dobrze, jak przez usta, żuł ustami naturalnemi.

H e i d r i c h. **Rak jamy ustnej i gardzielowej.** Beitr. z. kl. Chirurgie. 1923. Przegląd doświadczenia wysnutego z 155 przypadków raka języka, 49 raka migdałków, 35 raka dna jamy ustnej, 15 policzków i 12 podniebienia, które wszystkie były poddane leczeniu operacyjnemu. Wyleczenie bez nawrotów na przeciąg dłuższy od trzech lat spostrzegał w 17% grupy pierwszej, 11% drugiej, 7.7% trzeciej, 33.4% czwartej i 25 % piątej. Próbnemu wycięciu wcześnie wykonanemu w przypadkach wrzodów w obrębie jamy ustnej powinno towarzyszyć wycięcie jak najdokładniejsze w częściach zdrowych. Doświadczenia z radjoterapją są jeszcze zbyt małe, by mogły służyć jako dokładne wskazania lecznicze.

K n e u c k e r. **Zapad po nowokainie.** Zft. f. Stom. 21. 1923. Nr. 3. p. 167. Autor przytacza kilka interesujących przypadków z praktyki dla ilustracji, że rozstrzygnięcie, czy przykre wypadki po wyjęciach zębów należy odnieść do działania środka znieczulającego lub wyciągu nadnercza, czy też do jakiejś innej szkodliwości, jest często trudne, a nawet niemożliwe. 1) U kobiety 35 letniej operował K. w znieczuleniu nowokainą z adrenaliną wielką torbiel szczęki górnej i zabieg przebiegł zupełnie gładko. Po dwóch dniach przy zmianie opatrunku podczas przepłukiwania jamy operacyjnej wodą utlenioną wystąpił u chorej bardzo silny zapad: twarz Hipokratesa, bladość, utrata przytomności, sinica, zimny pot, tętno ledwo wyczuwalne, oddech przestankowy, kończyny zimne, bez czucia i t. p. Po kilkugodzinnych zabiegach (sztuczne oddychanie, masaż serca, analeptica, kamfora, alkohol, i t. d.) zapad ustąpił. Stwierdzenie przyczyny takich za-

padów jest trudne; wchodzi tu w grę bowiem szereg przyczyn, które należy uwzględnić: odporność chorego, osobnicza wytrzymałość serca, choroby wewnętrzne, wada serca, zaburzenia przemiany materji, cukrzyca, zapalenie nerek, białaczka, nieprawidłowości konstytucjonalne, status thymo-lymphaticus, zmiany wewnętrznego wydzielania, wole, zmiany w mięśniu sercowym, kiła, choroby nerwowe (histerja, padaczka), i t. d. Pozatem, przy braku zmian, stany wyczerpania, jak bezsenność, złe odżywienie, wstrząs nerwowy i i. Prócz tego odgrywają zapewne ważną rolę jeszcze inne czynniki: u osób nerwowych wahania ciśnienia atmosferycznego, stan wypełnienia żołądka, wrażenia węchowe (przykra woń jodoformu) i t. p. Niewyjaśnioną pozostała przyczyna zapadu także w następującym przypadku (2). Dla 65 l. mężczyzny sporządził K. dostawkę kauczukową górną 11-zębową. Po oddaniu dostawki chory wstał z fotelu, postąpił kilka kroków i byłby zemdlony upadł, gdyby go K. nie był podtrzymał; po poziomem ułożeniu i odpowiednich zabiegach przyszedł wkrótce do siebie. W krańcowych przypadkach może w zapadzie nastąpić śmierć; mają one wielką doniosłość sądowo-lekarską. Udar sercowy, któremu chory może uledz n. p. na ulicy, może się też zdarzyć u lekarza, zwłaszcza, że wpływa tu także niepokój nerwowy. Jako ilustrację przytacza K. przypadek następujący (3): Pewnego dnia został w godzinach przyjęć wezwany, by natychmiast przybył do mieszkającego w tym samym domu kolegi urologa. Przyszedłszy znalazł w pokoju ordynacyjnym leżącego starszego mężczyznę bez życia. Podczas wywiadów osunął się on z krzesła i zmarł nagle; urolog wezwał K., celem ewentualnego zaświadczenia przed sądem, że u zmarłego nie przedsięwziął jeszcze żadnego zabiegu. Gdyby jednak urolog, chcąc wykonać zabieg, użył był do znieczulenia nowokainy, zapewne szukanoby związku między nią a nagłą śmiercią. Taka śmierć nagła może się zdarzyć, prócz stanów wyżej wymienionych, przy miażdżycy tętnic, schorzeniu tętnicy głównej i naczyń wieńcowych, zatorach tętnicy płucnej, z powodu tętniaków naczyń mózgowych, zapaleniach płuc przebiegających bez wybitnych objawów podmiotowych, gruźlicy, kilakach mięśnia sercowego, wrzodach żołądka i i. Dla ilustracji, że określenie przyczyny śmierci niezawsze się udaje, przytacza K. następujące przypadki: (4) Pewien dentysta wiedeński użył u kobiety celem bezbolesnego wyjęcia zęba zwykłej dawki 2% nowokainy. Wieczorem tego samego dnia kobieta ta ciężko zachorowała, a przywołany lekarz domowy stwierdził »zatrucie kokainą« (!), wskutek czego dentyście groziła skarga sądowa. Stan chorej pogarszał się stale, po 8 dniach nastąpiła śmierć, a sekcja sądowa wykazała przebicie ropnego ogniska w przymaciczu z następowem zapaleniem otrzewnej jako przyczyną śmierci. (5) Do dentysty przybył celem wyjęcia zęba chory, o którym ten wiedział, że cierpi na zapalenie nerek; z tego powodu, ponieważ ząb był tylko luźno osadzony, usunął go bez żadnego znieczulenia. Chory odszedł w zupełnie dobrym stanie zdrowia, a wieczorem, czytając w domu gazetę, osunął się z krzesła i zmarł nagle. Gdyby do ekstrakcji użyto znieczulenia nowokainą, zapewne w niem dopatrywanoby się przyczyny śmierci. Wynika z tego że u osób, które są lub mogą być cierpiące, należy być bardzo ostrożnym z dawkowaniem leków wogóle, w szczególności środków znieczulających.

Leist. **Oligodynamiczne działanie materjałów metalicznych używanych w dentystyce.** Zft. f. Stom. 21. 1923. Nr. 7. p. 414. Nägeli pierwszy wykazał, że metaliczna miedź, zanurzona w wodzie, działa trująco na znajdujące się w niej wodorosty, przyczem nie można chemicznie wykazać rozpuszczalności miedzi i nazwał to działanie, »oligodynamicznem«. Liczni autorzy badali później rozmaite metale na działanie oligodynamiczne. Miller podał, że niektóre gatunki folji złotej działały bakterjobójczo, inne zaś nie; przez wyżarzenie traciła folja i złoto gąbczaste (»Schwammgold«) własności bakterjobójcze. Behring podnosił wprawdzie bakterjobójcze własności czystego złota, zwłaszcza w odniesieniu do prątków durowych, lecz nie potwierdziły tego spostrzeżenia badania innych autorów, którzy twierdzili, że czyste złoto nie odznacza się własnościami bakterjobójczemi, lecz tylko zmieszane z innemi metalami, n. p. 18-karatowe. Działanie bakterjobójcze srebra i miedzi jest ogólnie znane; kawałeczki tych metali, umieszczone na płytkach żelatynowych i agarowych, obsianych gronkowcami, paciorkowcami, prątkami okrężnicy lub ropy błękitnej, powodują w otoczeniu swem pola jałowe, kilka mm rozległe. Rtęć również działa bakterjobójczo, cyna i platyna działania nie posiadają. Swe działanie bakterjobójcze mogą metale te przenieść na płyny, w których są zanurzone (woda, fizjol. rozczyn soli) lub na szkło, z którem się stykają. Chcąc wyjaśnić działanie oligodynamiczne, przypuszczał Miller, że tlen, zagęszczający się na powierzchni metalu, wywiera działanie bakterjobójcze, lecz to tłumaczenie nie utrzymało się, jak również przypuszczenie, że działanie bakterjobójcze pochodzi od prądów, w metalach się wytwarzających. Natomiast utrzymało się zdanie, że działanie to pochodzi od cząsteczek, które odrywają się od metalu i przechodzą do otaczającego środowiska, tworząc rozczyny soli o bakterjobójczem działaniu. Badania L. obejmowały: amalgam miedziowy, amalgam srebrny, tudzież srebro i rtęć, złoto czyste, 22., 18., 14. próby, platynę, randolf, pakfong (Neusilber) i łączno miękkie (Weichlot). Ze złota, srebra, platyny, randolfu, łączna i pakfongu wycinał płytki prostokątne, równej wielkości, 0.1 mm grube, amalgamów używał w formie wypełnień średniej wielkości, rtęci, jako kropli o 2 mm średnicy. Materjały te pozostawiał przez 24 godzin na tych samych pożywkach w cieplarce, zaszczepiwszy na nich poprzednio po 1 kropli zawiesiny, zawierającej drobnoustroje: staphylococcus albus, streptococcus lacticus, bacillus gangraenae pulpae i bacillus pyocyaneus. Wszystkie próby wykazały znaczną bakterjobójczość amalgamu miedziowego; amalgam srebrny okazał się bezskutecznym, mimo, że jego części składowe posiadają działanie oligodynamiczne. Złoto okazało we wszystkich próbach brak działania, jedynie niekiedy złoto 14 próby, zapewne ze względu na swe składniki. Randolf i pakfong nie okazywały działania, natomiast łączno miękkie okazywało wybitne działanie, podobne do działania amalgamu miedziowego, co należy odnieść do zawartości kadmu. Również Scheid'owskie łączna $21^1/_2$., 18., 14. próby, zawierające kadm, okazały działanie bakterjobójcze, odpowiadające w przybliżeniu działaniu srebra. By stwierdzić, czy badane metale mogą przenieść działanie oligodynamiczne na ślinę, umieszczono w probówce, zawierającej ślinę, amalgam miedziowy o wielkości dużego wypełnienia trzonowcowego w cieplarce, a po 3 i 18 dniach przenoszono nieco tej śliny na płytki agarowe, posiane gronkowcami; ślina okazała przytem brak działania. Również badano wpływ siarkosinku potasowego, zawartego, jak wiadomo, w ślinie w stężeniu 0.01%; w tym celu dodawano do 100 csz agaru 0.01 g. CNSK, szczepiono gronkowce i wylewano na płytki, w których przedtem umieszczono kawałeczki srebra. Dla kontroli wykonywano równocześnie zupełnie analogiczne doświadczenia bez dodatku rodanu potasowego. Wynik: pola jałowe dookoła Ag były o $^1/_2$ do $1^1/_2$ mm większe w agarze z dodatkiem siarkosinku. Z tego możnaby wysnuć wniosek, że zawartość CNSK w ślinie wzmaga oligodynamiczne działanie substancji metalicznych, w jamie ustnej się znajdujących.

Loos. **Niedrożność nosa zębowego pochodzenia.** Zft. f. Stom. 21. 1923. 3. Przytoczywszy z piśmiennictwa obfitą kazuistykę dotyczącą niedrożności nosa, spowodowanej nieprawidłowem wrośnięciem zębów do jamy nosowej i następowem owrzodzeniem i obrzmieniem śluzówki nosowej, torbielami zawiązkowemi lub korzeniowemi, tworzącemi w jamie nosowej t. zw. wał Gerbera, lub też sprawami zapalnemi lub ropnemi ozębnej siekaczy i kłów, jeżeli ropa toruje sobie drogę do nosa zamiast do przedsionka, opisuje L. spostrzegany przez siebie interesujący przypadek: Kobieta 18 letnia doznała z powodu urazu złamania górnego bocznego siekacza lewego, poczem pozostały korzeń został usunięty. Po kilku tygodniach spostrzegła w tem miejscu guzek; była to przetoka otoczona ziarniną. Badanie rentg. wykazało powyżej tego miejsca ząb zatrzymany z koroną silnie się ku korzeniowi zwężającą, z cienkim korzeniem i pasmem wyjaśnienia wzdłuż szyjki zębowej, około 2 mm szerokiem. Ustawienie zęba ukośne od góry dośrodkowo, w dół odśrodkowo. Ząb został operacyjnie usunięty, poczem chora, która przedtem przez długi czas nie

mogła oddychać lewą stroną nosa, co tłumaczyła sobie przewlekłym nieżytem, poczęła tą stroną swobodnie wciągać powietrze. Wyjęty ząb wykazywał na szyjce ubytek, podobny do próchniczego, na kształt ubytku klinowatego, w otoczeniu którego zębina odznaczała się brunatnem zabarwieniem. Miazga była nienaruszona. Był to więc zatrzymany stały boczny siekacz, a ząb dawniej wyjęty był mlecznym. Autor opisuje ten przypadek, gdyż w piśmiennictwie nie znalazł przypadku podobnego. Co do ubytku na szyjce, to większość autorów jest zdania, że nie są to ubytki próchnicze, lecz resorbcyjne; mogą one niekiedy dochodzić do miazgi i ją odsłaniać.

Lumme. **O rąbku bizmutowym.** Med. Kl. 19. 1923. Nr. 31. p. 1073. Przy leczeniu kiły bizmutem nie spostrzegamy wprawdzie tak często zmian zapalnych w jamie ustnej jak n. p. przy leczeniu rtęcią, lecz za to występuje tu inny objaw, na który zwracano w piśmiennictwie częstokroć uwagę i który autor też spostrzegał w swej praktyce. Jest to rąbek bizmutowy dziąsła, koloru szaro-fioletowego. Nie oznacza on jakiegoś uszczerbku na zdrowiu, lecz ma inne znaczenie: po ustąpieniu nawet ostrego zapalenia jamy ustnej, wywołanego bizmutem, pozostaje on na stałe i polega niejako na „tatuażu", z powodu osadzenia się cząstek bizmutu w dziąśle. Wprawdzie i inne sposoby leczenia kiły pozostawiają znaki po sobie: nacieki w pośladkach w miejscach ukłuć strzykawką, małe blizny w przegubach łokciowych po wstrzyknięciach salwarsanu, a kiła sama jako taka pozostawia trwałe ślady po sobie: leucoderma syphiliticum. Lecz te wszystkie znaki są łatwe do ukrycia, przez zakrycie szyji kołnierzem, łokcia rękawami, a nacieki rtęciowe i tak siedzą w miejscu dla wzroku niedostępnem. Przeciwnie rąbek bizmutowy umiejscowiony jest tak, że ukryć go nie można i tem samem zdradza swego posiadacza. W pewnych przypadkach rąbek istniał jeszcze po upływie sześciu miesięcy. Wiemy, że rąbek ołowiowy utrzymuje się nader długo i należy się obawiać, że rąbek bizmutowy też może pozostać, jako piętno nie do zniszczenia. Ponieważ rąbek ten pochodzi od siarczków bizmutu i metalicznego bizmutu ułożonego w tkance łącznej i komórkach śródbłonkowych naczyń dziąsła, przeto należy się obawiać, że będzie on nie do usunięcia, podobnie jak osad srebra (argyroza). Lekarz, uświadomiwszy sobie tę możliwość, nie zechce się przyczynić do tego, by spowodować ślad, znamionujący na pierwszy rzut oka cierpienie, które powinno pozostać tajemnicą chorego i lekarza. Doskonały więc pozatem jako środek przeciwkiłowy bizmut, mógłby być tylko stosowany po uświadomieniu chorego o ewentualnych przykrych następstwach. *Allerhand* (Lwów).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie w dniu 25 kwietnia 1923 r.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 121.

1) Przewodniczący przypomina o 90-letniej rocznicy urodzin Dra Dybowskiego i odczytuje telegram wysłany do jubilata imieniem Towarzystwa.

2. Prof. Lenartowicz: »**O kile złośliwej**« (rzecz przeznaczona do druku) i przedstawia przypadek ilustrujący tę postać kiły.

W dyskusji zabierali głos: kol. Blasberg, Wierzuchowski, Boczar i Walter, który zaznacza, że przyczyny powstawania kiły złośliwej i oporności jej na leczenie swoiste dziś jeszcze nie są ustalone. Istnienie różnorodnych szczepów krętka bladego (Virus nerveux Levaditiego i Marie) nie jest przyjęte przez wszystkie szkoły i nie jest dostatecznie udowodnione; również przyjąć należy, że nie istnieją szczepy specjalnie odporne na leczenie — ale że odporność na leczenie i różny przebieg kiły zależy od osobistych warunków ustroju, a przedewszystkiem od konstytucji chorego. Na zapytanie kol. Blasberga — przypomina mówca swą dawniejszą pracę nad zachowaniem się narządu krwionośnego i składników krwi w przebiegu kiły i po jej leczeniu; spostrzeżenia mówcy potwierdziły istnienie limfocytozy i eozynofilji zwłaszcza w przypadkach dłużej trwających; pod wpływem leczenia swoistego następowało procentowo zmniejszenie się limfocytów i komórek eozynochłonnych, obraz krwi według Arnetha ulegał znacznemu przesunięciu na prawo. W ostatnich czasach na oddziale mówcy, kontrolowano doświadczenia Kyrlego i jego uczniów nad zachowaniem się ciałek białych w czasie leczenia i nad możnością wyciągania wniosków z zachowania się leukocytozy na przebieg i rokowanie kiły. Jednak powtórzenie tych doświadczeń nie potwierdziło wniosków i spostrzeżeń Kyrlego.

Posiedzenie naukowe w dniu 2. maja 1923 łącznie z Tow. balneologicznem.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 54.

Kol. Jasieński: **Dzisiejszy stan zdrojowisk polskich** (rzecz przeznaczona do druku).

W ożywionej **dyskusji** zabierali głos kol. prof. Korczyński, prof. Lewkowicz, Lang, Blassberg, Wąsowicz, Bobkowska-Czerwińska. Po wyczerpaniu dyskusji prof. Majewski zwrócił się z apelem do członków Towarzystwa lekarskiego w sprawie jak najliczniejszego wpisywania się na członków Towarzystwa balneologicznego, zgłaszając równocześnie swoje przystąpienie do tegoż Towarzystwa.

Posiedzenie naukowe w dniu 9. V. 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 65.

1) Kol. doc. Zubrzycki przedstawia przypadek **włókniaka**, wychodzącego z szyji macicznej aż przed srom.

2) Kol. Szymanowicz: »**Rozluźnienie i pękanie stawów miednicy podczas ciąży, porodu i połogu.** Referent stwierdza stosunkowo rzadkie rozpoznawanie rozluźnienia spojenia łonowego w czasie ciąży, mimo, że występuje ono bardzo często w drugiej jej połowie, bo u 75% ciężarnych w stopniu lżejszym, a u 2% w połączeniu z wybitnemi dolegliwościami i mimo, że objawy tego cierpienia są znamienne. Tylko wczesne rozpoznanie może uchronić ciężarną przed fałszywem i niepotrzebnem leczeniem, a rodzącą i położnicę przed groźnem następstwem całkowitego rozejścia się połączeń kostnych miednicy malej, zwłaszcza spojenia łonowego. Dalej zestawia charakterystyczne objawy cierpienia, zastanawia się nad jego etjologją, podaje metody badania i sposoby leczenia (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol.: prof. Rosner, doc. Zubrzycki i Woyciechowski, który twierdzi, że rozluźnienie spojenia łonowego podczas ciąży musi być uważane za stan fizjologiczny, za wyraz usiłowania przyrody, aby przygotować miednicę na akt porodu w ten sposób, izby główka napotkać mogła ze strony pierścienia miednicy na możliwie najmniejszy opór. W wyższych stopniach rozluźnienia mamy przed sobą już stan patologiczny, związany z dolegliwościami znacznemi ze strony ciężarnej. Stan taki usposabia do pęknięć więzadeł, szczególnie przy niestosunku porodowym obok gwałtownych bólów. Wspomniany przez prelegenta ruch klawiszowy obu gałęzi zstępujących kości łonowych wobec siebie ujawnia się przy badaniu chorej leżącej na wznak, gdy się jej poleca dźwigać nogi wyprostowane w stawie kolanowym. Badając zaś chorą stojąco, i przestępującą z nogi na nogę wyczuwa się ruch drugi t. j. przesuwanie obu wspomnianych kości obok siebie ku górze i dołowi, w tej samej płaszczyźnie. Ustalanie przylepcem, a tembardziej gipsem, jest dla chorej uciążliwe. W przypadku pęknięcia spojenia na szerokość 2 palców zastosował W. ustalenie miednicy zapomocą 2 worków napełnionych piaskiem, uciskających miednicę z obu boków, wśród stałego ułożenia chorej na wznak. Wyleczenie zupełne nastąpiło dopiero po 3-ch miesiącach.

Posiedzenie naukowe w dniu 16. V. 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 63.

1) Przewodniczący wygłasza wspomnienie pośmiertne poświęcone ś. p. prym. Witalińskiemu.

2) Kol. Tempka »**Chlorek wapnia jako środek nasercowy**«. (Rzecz drukowana w Nr. 24, 25 i 26 1923 r. Polskiej Gazety lekarskiej).

W dyskusji zabierali głos kol. Glasner i prof. Orłowski, który 17 lat temu, badając chlorek barowy tąż metodyką, którą stosował prelegent w badaniach nad chlorkiem wapnia, przyszedł do wniosku, że bar jest środkiem, porażającym serce, jakkolwiek w jego działaniu zachodzi pozorne podobieństwo do działania naparstnicy. Chemiczne pokrewieństwo baru i wapnia nasuwało myśl, że i sole wapniowe raczej porażają serce; tymczasem w piśmiennictwie były luźne wzmianki, przemawiające za tem, jakoby wapń był środkiem sercowym. Dla rozstrzygnięcia zagadnienia niezbędne były systematyczne i ścisłe badania zarówno kliniczne, jak i na zwierzętach; przeprowadzenie tych badań jest ogromną zasługą prelegenta. W toku ich wyłoniły się niektóre nowe zagadnienia, które mogą stanowić przedmiot nowej pracy.

Prof. Latkowski przypomina prelegentowi, że w pracy swej ogłoszonej w r. 1906 i 1914, o roli soli wapniowych w ustroju, wykazał w szeregu doświadczeń na zwierzętach, iż sole wapniowe zwiększają energję skurczów serca i podnoszą ciśnienie krwi. Optimum działania zaznacza się przy podwójnem zwiększeniu liczby jonów wapniowych we krwi. Kol. Tempka pominął tę pracę zupełnem milczeniem, choć są to pierwsze polskie, a jedne z dawniejszych w piśmiennictwie ogólnem badania w tej sprawie. Co do wpływu Ca na serce, to działanie jego jest bardzo złożone, czem się zajmowało w najnowszych czasach szereg badaczy. W badaniach tych, obok wpływu na samo serce i poszczególne jego odcinki, trzeba uwzględnić wpływ nerwów sercowych i to tak nerwu błędnego, jak i nerwu współczulnego. Zdanie zaś prelegenta, że Ca wpływa tylko na nerw błędny powinno uledz rewizji, gdyż obok badań dawniej-

szych (Bochmana, Busquet i Pachon i Loewi), wskazujących wpływ soli wapniowych na nerw błędny, w ostatnich czasach większość autorów (Wiechowski i Langecker, Amster i Pick, Fröhlich, Kraus i Zondek) wskazuje, że Ca działa pobudzająco na nerw współczulny. Wpływ ten na nerwy sercowe, jak i na mięsień sercowy jest zależny od równowagi jonów w cieczy odżywiającej serce, jak nas o tem przedewszystkiem przekonują badania Busqueta i Pachona, Böhma, Loewiego, Amstera, Picka i Fröhlicha. Badania też Amstera i Picka wykazują, iż Ca działa różnie na poszczególne części serca i działa przedewszystkiem na komorę i zwoje komorowe, podczas gdy KCl działa na przedsionki i zwoje przedsionkowe. Między innymi Loewi wykazał, iż działanie naparstnicy i strofantyny jest zależne od zawartości wapnia w płynie odżywczym, zaś Hoffman porównuje działanie soli wapniowych do działania strofantyny.

Pietrkowski utrzymuje, że Ca wywołuje zmiany fizyczno-chemiczne w samym mięśniu sercowym, które są podobne do zmian po naparstnicy. Co do wpływu leczniczego soli wapniowych można zauważyć, iż sole wapniowe mogą mieć pomniejsze znaczenie w leczeniu chorób serca lekami z grupy naparstnicy.

Zresztą działanie ich jest ogólne, zależne od przemiany mineralnej. Ponieważ nawet małe zwiększenie jonów wapniowych wpływa na siłę i charakter skurczu mięśnia sercowego, i na działanie nerwów sercowych, możemy wnosić, iż zwiększenie jonów wapniowych nie zawsze może mieć znaczenie lecznicze, gdyż równowaga między jonami jest konieczna do prawidłowej czynności serca. Nadmiar jonów wapniowych może wywołać albo drżenie, albo tężcowe skurcze serca.

Po wstrzyknięciu Ca Cl_2 widział L. często napady częstoskurczu serca. Mogą też one wzmagać automatyzm komorowy, który przy rozszerzeniu przedsionków tak często daje się spostrzegać i przez to nie sprzyjać poprawie stanu serca i wyrównaniu zaburzeń w krążeniu; mogą też wzmagać przez to arytmię. Kol. Dr. Tempka podniósł w jednym wypadku brak wyniku leczniczego z powodu powikłań ze strony nerek. Mówca sądzi, że to nie może tłómaczyć złego wyniku leczniczego, gdyż wedle innych badań Ca działa moczopędnie, tak u ludzi zdrowych, jak i chorych na nerki. Wpływ moczopędny da się uzasadnić działaniem soli wapniowych na osmozę i na pęcznienie tkanek, co stwierdziły najnowsze badania Schadego i innych. Wpływ na podniesienie ciśnienia u chorych nie zawsze daje się zauważyć, owszem, często jest spadek ciśnienia po wstrzyknięciu Ca Cl_2, co można stwierdzić na chorych z osłabieniem serca, a co także zauważył Rose. Chcąc wytłumaczyć działanie na serce u chorych, należałoby oznaczać Ca we krwi i wyśledzić, czy od ilości Ca we krwi nie są zależne wyniki dodatnie, gdyż na działanie lecznicze może wpływać stopień dekalcynacji.

Dr. *Pawlas*, sekretarz.

Tow. Lekarzy b. Galicji. — Sekcja Rzeszowska.

Posiedzenie w dniu 28 października 1923 r.

Obecnych 20 członków.

1) Kol. Dr. Maurer przedstawia a) chorego lat 18, izraelitę, z objawami **choroby Addisona.** Wszystkie cechy tego cierpienia są u chorego nader wybitnie zaznaczone. Jako powód zachorzenia nadnerczy możemy przyjąć w tym przypadku gruźlicę, gdyż chory ma zajęte gruczoły szyjne i szczyty płuc gruźlicą.

b) Chorą z trzeciorzędną kiłą rusztowania nosa i kości jarzmowej prawej. W toku leczenia wydzielił się martwak kostny z kości jarzmowej i rana szybko się zabliźnia.

2) Kol. Dr. Starzewski omawia szczegółowo mechanizm porodowy przy miednicy spłaszczonej (conjug. vera 8 cm) i przy położeniu twarzowem. W 12 godzin po rozpoczęciu akcji porodowej założył kleszcze Kiellanda. Nie bez trudu sprowadził główkę do cieśni; następnie zdjął kleszcze i założył je w wymiarze poprzecznym, wytaczając główkę prawidłowo i bez uszkodzeń. Główka dokonała w kleszczach prawidłowych zwrotów położenia twarzowego; dziecko żyło.

3) Kol. Dr. Hinze omawia swój przypadek operacji kleszczowej (kleszcze Kiellanda). Pierwszy poród wymóżdżenie. Następny kleszcze Kiellanda. Miednica rachit. płaska. Położenie czaszkowe. Mimo kilkunastu pociągnięć porodu dokonać nie mógł, ukończył zabieg wymóżdżeniem. Chora żadnej szkody nie poniosła.

W dyskusji kol. Starzewski poleca kleszcze Kiellanda jako uniwersalny instrument kleszczowy. Kol. Dr. Then chwali również kleszcze Kiellanda jako nader praktyczny i użyteczny instrument.

4) Kol. Dr. Hinze przedstawia szereg okazów anatomopatologicznych uzyskanych drogą operacyjną:

a) **Raka szyjki macicznej** z całą macicą i przydatkami, wydobytego operacją pochwową sposobem Schucharta. Operacja dozwoliła usunąć dokładnie oba przymacicza zajęte nowotworem. Chora, lat 24 licząca, ma się zupełnie dobrze.

b) Macicę znacznie przerośniętą, której ściany dochodzą grubości 2 palców, usuniętą również operacją pochwową. Chora cierpiała na krwotoki, nie dające się opanować.

c) Trzon macicy wraz z **olbrzymiemi guzami**, wychodzącemi z przydatków macicznych. Guzy te były torbielami, wypełnionemi cuchnącą ropą (pyosalpinx i pyovarium). Ponadto

była już przed kilkoma laty operowana na ropne zapalenie zatok miednicy małej, cięciem wzdłuż talerza biodrowego. Obecnie wykonano zabieg z linji środkowej, wchodząc pomiędzy pęcherz moczowy i zrosty otrzewnowe od tyłu. Zabieg powiódł się bez otwarcia zrostów i chora jest na drodze do zupełnego wyzdrowienia.

d) **Torbiel jajnikowy** międzywięzadłowy, wielkości głowy mężczyzny, usunięty cięciem poprzecznem Pfannenstiela.

e) **Wyrostek robaczkowy** z wolnem przebiciem ropnia do jamy brzusznej. Chory, u którego było rozlane zapalenie otrzewnej, ma się dobrze (3 dni po zabiegu).

Z rekonwalescentów przedstawiono:

a) Chorą po operacji **raka żuchwy** i policzka. Operacja plastyczna sposobem Izraela. Część płatu szyjnego uległa nekrozie — mimo tego wynik jest zadowalający.

b) Dwóch ozdrowieńców po **wycięciu wola** sposobem Kochera. Jeden z nich przeszedł ciężkie zapalenie płuc, które się po dwóch dniach przesiliło. Mówca zwraca uwagę na dyspozycję pewnych osobników do zapaleń; katary oskrzeli, zmiany podobne nosa i dróg oddechowych stanowią niejednokrotnie jeden z powodów tego groźnego powikłania. Wiele również zależy od sposobu operowania. Niepotrzebne odsłanianie nerwów, zbliżanie się zbyt wielkie do tchawicy, są również czynnikami szkodliwemi.

c) Chorego mężczyznę, lat 70, z **rakiem przełyku.** Założono przetokę żołądkową (z pominięciem sposobów Witzel, Kader), która funkcjonuje doskonale. Przetokę tę można utrzymać czysto, a wielki materjał klinik i oddziałów wiedeńskich wykazał niezbicie, że wynik operacyjny nie zależy wcale od sposobu, w jaki przetokę zakładamy. Każda przetoka z biegiem czasu nabiera wyglądu przetoki prostej — o czem i my się w naszym szpitalu przekonaliśmy.

5) Na zakończenie omawiano sprawy **partactwa lekarskiego**, zakorzenionego głęboko w tutejszych powiatach.

Niezwykłej sławy zażywa partacz, ksiądz Kulczycki — którego ludność uważa za cudownego lekarza. Nie pomogło odnoszenie się do władz przełożonych. Świat lekarski stoi bezradnie i bezbronnie wobec szkód wyrządzanych przez podobne osobniki. Ludność ponosi również wielkie szkody. Dowodem tego jest chociażby ten przykład, że ksiądz Kul. leczy niedrożność jelitową kroplami, ze skutkiem śmiertelnym.

Sprawy zawodowe.

Państwowy podatek przemysłowy i lekarze.

Art. 5. p. 9. ustawy z dnia 14 maja 1923 r. w przedmiocie państwowego podatku przemysłowego głosi: »za obrót polegający opodatkowaniu uważa się: dla zajęć przemysłowych i samodzielnych wolnych zajęć zawodowych — zarobek brutto«. Pod artykuł ten podciągnięto lekarzy, naukę i wiedzę lekarską zarówno z innemi placówkami przemysłu i handlu i kazano nam płacić odsetek od »zarobków brutto«. Lecz jeśli któremu z nas zdarzy się zachorować lub opuścić na pewien czas miejsce pracy dla odpoczynku, wtedy »obrót« jego staje się wielkością ujemną, podczas gdy za właściciela objektu przemysłowo-handlowego w identycznych warunkach pracują robotnicy, subjekci, zarządzający i inni pracownicy.

Ale przypuśćmy, że dla ratowania skarbu Państwa to opodatkowanie jest konieczne i nieodzowne, w takim razie niech »obroty« nasze będą ustalane sprawiedliwie i choć w przybliżeniu zgodnie z rzeczywistością. Tymczasem tak nie jest. Miasteczko, gdzie od lat kilkunastu praktykuję, liczy niespełna 6000 m., przeważnie drobnych rolników i rzemieślników. Okolica niezbyt zamożna, malo- i średniorolni włościanie, których »legendarne bogactwo« należy już do przeszłości. Otóż komisja czyli »organ wymiarowy« ustaliła mój obrót za 1-e półrocze r. b. na 60 (wyraźnie sześćdziesiąt) miljonów mkp., gdy rzeczywisty mój dochód z praktyki, najściślej obliczony według księgi chorych, wyniósł niespełna 17 miljonów czyli prawie ¼ część. Dodać należy, że w miasteczku praktykuje dwóch felczerów, którym Sejm Ustawodawczy zapewnił znacznie szersze prawa w »partactwie leczniczem«, niż mieli przed wojną. Prócz tego mieszkają jeszcze dwie akuszerki, które poza porodami zajmują się również leczeniem kobiet i dzieci i wraz z felczerami w poważny sposób uszczuplają dochody lekarza. Podług ustawy zaś ani felczerzy, ani akuszerki widocznie nie stanowią wolnych zawodów, bo do płacenia podatku obrotowego pociągnięci nie zostali. Stosunki, jakie tu w krótkości podałem, panują prawie w każdem miasteczku dawnego zaboru rosyjskiego i niestety, nie od nas, lekarzy, zależy aby je zmienić. Nadomiar złego w organach wymierzających sumę obrotu przemysłowego dla lekarzy, n. p. w powiecie Grójeckim, niema ani jednego lekarza, chociaż praktykuje nas 10 w powiecie, i dane o obrocie komisja czerpie od ludzi, nie mających najmniejszego pojęcia, a najczęściej pojęcie przesadzone o naszych zarobkach na prowincji. Że tak jest w istocie, stwierdzają zakomunikowane mi skargi innych kolegów, zamieszkałych i praktykujących w b. zaborze rosyjskim. Za pośrednictwem poczytnej »Polskiej Gazety lekarskiej« zwracam się do Związku lekarzy P. P., by zażądał od Izb Skarbowych zasięgania opinji przy wymiarze podatku obrotowego od przedstawiciela lekarzy danego powiatu, którym może być ad hoc de-

KONKURS.

Wydział powiatowy w Lisku rozpisał konkurs na posadę lekarza okręgowego w Cisnej.

Bliższe warunki poda Wydział powiatowy.

Komisarz rządowy.

Nr. 49. 9. grudnia 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Henryk HIGIER. Warszawa.

W sprawie stosowania mojej sympatektomji okołotętniczej w Endarteriitis obliterans, chromaniu przestankowem i zgorzeli samoistnej,

(Z oddziału chirurgicznego Dra A. Zawadzkiego).

Sympathectomia periarterialis stanowiła przedmiot bardzo wielu prac, zwłaszcza w piśmiennictwie francuskiem, nieco mniej w niemieckiem, z lat ostatnich.

Leriche, który operację tę zachwala, wyraża pogląd, że w odżywczych zachorzeniach skóry pourazowych podrażnienie nerwu — w porównaniu z porażeniem jego — odgrywa dominującą rolę w patogenezie zaburzenia naczyniowo-odżywczego i że należy przeto przy konsekwentnej terapji dążyć raczej do usunięcia lub conajmniej zmniejszenia chorobliwego stanu podrażnienia, niż do zniekształcających rękoczynów chirurgicznych, prowadzących do kalectwa. Dzięki prof. Brüningowi z Berlina, który uchwycił tę myśl Leriche'a i w piśmiennictwie ją szerzył, zyskała sympatektomja bardzo wiele na popularności w Niemczech.

Miałem też przed rokiem okazję przemawiania w tej sprawie (Polska Gaz. Lek. 1922 i Klin. Wochenschrift 24 1922) oraz skreślenia wskazań do sympatektomji i poruszenia jednocześnie kwestji pierwszeństwa przed tym Leriche'owskim rękoczynem mojej metody, zupełnie identycznej, opisanej i poleconej przezemnie przed 22 z górą laty.

O ile operacja ta była stosowana przez Leriche'a, jako chirurga, w głównie pourazowych porażeniach obwodowych z okresu wojny, połączonych z głęboką blizną, nerwiakiem i raną drążącą kończyny (*Mal perforant*), o tyle dziedzina, w której ja, jako neurolog, przed wielu laty uzasadniłem i wielokrotnie wykonać polecałem, była zupełnie inna.

Stosować ją radziłem w praktycznie nader poważnej, pod względem rokowań ciężkiej chorobie, zupełnie niezależnej od urazów i uszkodzeń wojennych, mianowicie w *Endarteriitis obliterans*, która rozwija się u pewnych osobników w wieku młodszym lub przedstarczym, a przejawia się klinicznie bólami napadowemi, ciężkiem zaburzeniem chodzenia, chromaniem przestankowem zajętej kończyny, tu i ówdzie z głębokiem owrzodzeniem pojedyńczych palców a nawet zgorzelą całej stopy lub kiści. Wzmiankowałem też w swoich dawnych pracach o pokrewnych nerwicach natury naczynioruchowo-odżywczej, jak erytromelalgja i choroba Raynauda, nadających się też do tej operacji.

Jako zasługujące na wypróbowanie i bez niebezpieczeństwa wykonalne, poleciłem w rozpaczliwych przypadkach przedewszystkiem: »1) przecięcie w obrębie trójkąta Scarpy włókien nerwowych (naczynioruchowych?), otaczających tętnicę udową, lub 2) wyciąganie odpreparowanego na przestrzeni dwóch cm. łatwo dostępnego nerwu piszczelowego tylnego w okolicy kostki wewnętrznej.« (H. Higier. Uwagi w sprawie *myastheniae paroxysmalis angiosclerotica*e, chromania przestankowego (Charcot) oraz t. zw. *gangraenae spontaneae*, Gaz. Lek. 1901 i Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1901).

W ciężkiem tem i nieuleczalnem cierpieniu, u nas w Polsce i na Litwie dosyć częstem, od przymiotu i alkoholizmu niezależnem, wychodziłem z czysto teoretycznej koncepcji, że naprzemienność napadów bólowych i okresów bezbolesnych w chorobie *par excellence* przewlekłej, posiadającej określone tło anatomo-patologiczne (zwężenie światła naczyń), obowiązkowo przypuszczać nakazuje współistnienie czynnika funkcjonalnego, zmiennego w swoich przejawach. We wnioskach moich brzmiała ta myśl, jak następuje: »Choroba przebiega nieraz latami całemi pod postacią niewinnej nerwicy naczynioruchowej bez widocznych zmian organicznych. Obok stałego zwężenia naczynia (tło organiczne) biorą poważny udział w obrazie klinicznym zaburzenia naczynioruchowe (moment funkcjonalny), czyli wzmożona pobudliwość i upośledzona równowaga ośrodków wazomotoryjnych, przyśpieszające wystąpienie zgorzeli. Ze stanowiska różniczkowo-rozpoznawczego najmniej jasne są przypadki o cechach choroby Raynaud'a lub erytromelalgii, przebiegające z objawami myastenji przestankowej i obliteracji naczyń. Istnieją niezawodnie dwie postacie angiosklerozy swoistej: a) z pierwotnem siedliskiem sprawy chorobowej w naczyniach i b) ze zwyrodnieniem nerwów, poprzedzającem obliterację naczyń. Moment funkcjonalny wybitną w obu postaciach gra rolę, element ustrojowo konstytucjonalny głównie w pierwszej postaci. W ciężkich przypadkach z silnemi bólami i skłonnością do owrzodzeń wskazane są zamiast amputacji niewinne rękoczyny operacyjne (*elongatio, resectio, torsio)* na samych nerwach lub na splotach sympatycznych, otaczających większe naczynia«.

Przedstawiałem sobie bowiem, że przy sympatektomji okołonaczyniowej — inaczej mojego rękoczynu chirurgicznie zwać bym nie mógł — zniszczone zostają włókna naczyniozwężające, przy ewentualnem zaś skręcaniu lub wyciąganiu nerwu mieszanego lub czuciowego ulegają uszkodzeniu przedewszystkiem towarzyszące mu włókienka sympatyczne, amyelinowe, nader delikatne, regulujące parcie naczyń, o wiele łatwiej od grubszych włókien czuciowych otoczonych warstwą myelinową. W obu przeto przypadkach przyczynić się poniekąd winno takie sztuczne zniżenie spotęgowanego parcia krwi do zmniejszenia gry wazomotorów, do zniesienia napadowego niedopływu krwi do mięśni, do usunięcia chromania przestankowego i do przyśpieszenia tendencji gojenia owrzodzeń.

O tłumaczeniu zjawiska gojenia przez Leriche'a i Brüninga pomówię niżej po przytoczeniu własnego operowanego przypadku. Wybieram jako przykład rozmyślnie jeden z cięższych, prognostycznie mało nadziei dających przypadków, dotyczący starca 76 letniego z wybitną *endarteriitis obliterans,* chromaniem przestankowem i bardzo bolesną, miesiące ciągnącą się zgorzelą stopy, skazanej przez konsultantów na amputację.

Inny ciekawy przypadek z obfitego materjału sympatektomji, który odznaczał się ciężkiem zwyrodnieniem szklistawem otoczki zewnętrznej i zrostami okołonaczyniowemi niedorozwiniętej tętnicy udowej, zreferuję po ukończeniu badania drobnowidowego wyciętych tkanek.

76 letni starzec, zawsze zdrów. *Abusus nicotianus.* Nie używa napojów wyskokowych w nadmiarze. Cierpi od kilku lat na napady dusznicy bolesnej.

Lewa noga od trzech lat cierpi na napady drętwienia i bólów przy chodzeniu, które początkowo naśladowały typową rwę kulszową, lokalizując się w pośladku i tylnej powierzchni uda. W ostatnim roku bóle przyjęły przy dłuższem chodzeniu inne umiejscowienie, gdyż mrowienie i palenie przy zmęczeniu wybitnie dokuczały w obrębie zewnętrznej powierzchni uda (*meralgia paraesthetica* Bernhardta). Wypoczynek krótkotrwały wystarczał, aby bóle i mrowienie znikły zupełnie. Przy dłuższem chodzeniu występowało stale chromanie przestankowe.

Najróżnorodniejsze metody lecznicze, zaprzestawanie palenia i picia oraz stałe ogrzewanie sztuczne nogi nie dały żadnej poprawy. Nieznośnemi stały się bóle, gdy przed rokiem przyłączyło się owrzodzenie drugiego palca z głęboko sięgającem ropieniem kości i obocznym stanem zapalnym tkanek. Bezsenne noce, ciepłota podgorączkowa i absolutny brak łaknienia wyniszczyły w wysokim stopniu starca, który wreszcie prosił o amputację palców lub stopy.

Status praesens. Mocno wycieńczony mężczyzna. Stwardnienie naczyń ogólne, niezbyt duże. Gorączka 37.6. Brak tętna w *Art. tibialis post. i dorsalis pedis* obu nóg.

Wyczerpalność przy kilkakrotnem unoszeniu lewej nogi, od szeregu lat dotkniętej chromaniem przestankowem. Bolesność uciskowa łydki. Osłabienie znaczne, a czasem brak zupełny odruchu ze ścięgna Achillesa. Głębokie owrzodzenie ropne skóry i kości drugiego palca. Oboczne zapalenie bolesne i obrzmienie tkanek głębszych.

Drżenie włókienkowe drobnej muskulatury stopy, zwłaszcza podeszwy. Prawa noga poza brakiem tętna prawidłowa.

Serce przykryte, tony głuche. Mocz bez białka i cukru.

Operacji dokonał kol. A. Zawadzki w asystencji kol. Kryńskiego i mojej pod miejscowem znieczuleniem nowokainowem. W trójkącie Scarpy w górnej $^{1}/_{3}$ wewnętrznej powierzchni uda odszukano tętnicę udową, słabo tętniącą i mocno zwężoną. Przecięcie okólne zewnętrznej warstwy tętnicy i ściąganie jej wraz ze splotem sympatycznym na przestrzeni długości palca środkowego. Grajcarkowate skurczenie całej tętnicy tuż po operacji. Zaszycie powięzi i skóry.

Następnego dnia bóle zmniejszyły się, stan zapalny stał się też mniej wybitnym. Stopniowo uspakajały się i znikły bóle zupełnie, a rana zaczęła się oczyszczać. Apetyt wracał, a noce bezsenne przeszły bezpowrotnie. Po kilku tygodniach noga ociepliła się zupełnie, owrzodzenie zagoiło się kompletnie, a chodzenie dłuższe bez uczucia drętwienia, skurczu łydki i chromania stało się możliwem mimo nieobecności tętna. Drżenie włókienkowe mięśni znikło także po operacji. Chory się czuje dotychczas, t. j. blizko 2 lata po operacji, zupełnie dobrze i zamierza pomimo podeszłego wieku opuścić stan wdowieństwa.

Streszczając epikrytycznie, mamy do czynienia ze zwykłym przypadkiem swoistej, ściśle umiejscowionej *endarteriitis obliterans*, przebiegającej z chromaniem przestankowem i z t. zw. zgorzelą samoistną nogi. Podkreślić w nim wypada: 1) podeszły wiek chorego (76 lat), 2) nadużywanie nikotyny, 3) napadowe bóle i sensacje naśladujące długi czas nerwoból kulszowy, a później *meralgia paraesthetica* (Bernhardt), 4) osłabienie odruchu Achillesa, 5) drgania włókienkowe drobnej muskulatury nogi i 6) znakomity wynik operacyjny sympatektomji.

Poruszę jedynie ostatnie dwa punkty, gdyż pozostałe omawiałem przed rokiem w pracy odnośnej (H. Higier. Z kliniki i patogenezy miejscowej *endarteriitis obliterans* i nietypowych postaci chromania przestankowego. Neurologja Polska 1922 i Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1922).

Wystąpienie drgań włókienkowych w drobnej muskulaturze stopy — objaw nader rzadko notowany w tem cierpieniu — i ustąpienie ich po operacji winno przemawiać za tem, że objaw ten bynajmniej nie jest patognomonicznym, jak powszechnie przypuszczają, wyłącznie dla spraw rdzeniowych z zajęciem rogów przednich. Drganie włókienkowe w danym przypadku należałoby traktować, albo jako rzadką odmianę myokymji*), notowanej w sprawach neurytycznych i reumatycznych (bolesność łydki uciskowa oraz osłabienie odruchu ścięgna Achillesa u operowanego), albo też jako skutek odruchowego niedokrwienia, wywołującego stan podrażnienia w włókienkach mięsnych. Z poprawą pooperacyjną warunków krążenia ustał prawdopodobnie patologiczny stan podrażnienia zakończeń nerwów zarówno ruchowych, jak czuciowych.

Jak się rzecz ma ze stroną fizjologiczną i terapeutyczną sympatektomji? Przedewszystkiem uważam, razem z Kappisem, tłumaczenie Leriche'a, które akceptuje i rozszerza Brüning, za błędne dla większości jego obserwacji. Ja rozmyślnie oddzielam wskazania stawiane ongi przez Leriche'a od wskazań przyłączonych następnie przez Brüninga: u pierwszego jest mowa o uszkodzeniach urazowych, przeważnie postrzałowych, z zaburzeniami wazotroficznemi, u drugiego o t. zw. nerwicach naczynioruchowych i odżywczych, jak choroba Raynauda lub erytromelalgia Weir-Mitchela z analogicznemi sprawami wrzodziejącemi skóry i głębszych tkanek.

Objaśnienie Leriche'a sprowadza się w głównych zarysach do tego, że zaburzenie w trofice o wiele mniej jest zależne od działania ucisku i znieczulenia dotkniętego odcinka skóry, niż właśnie od stanu podrażnienia współczulnego, biorącego swój początek w bliźnie lub nerwiaku postrzałowym, w stanie podrażnienia, który wyłania odruch rozszerzania naczyń włosowatych.

A więc nie wypadanie czucia lecz przeciwnie patologiczny nadmiar bodźca czuciowego odgrywa główną rolę, nadmiar, który biegnie dodatkowo przez zwój międzykręgowy do rdzenia, tam wyzwala odruch, który na obwodzie pobudza do czynności sympatyczne włókna okołotętnicze, rozszerzające układ naczyń włosowatych.

Objaśnienie Leriche-Brüninga przeczy jednak, mojem zdaniem, zasadniczym faktom fizjologicznym, zarówno dawnym Claude-Bernarda, Goltza i Stickera, jak nowym L. Müllera i Breslauera. Jak wiadomo bowiem, naczynio-zwężacze należą do układu współczulnego, opuszczają rdzeń przez korzonki przednie i biegną do naczyń częściowo z nerwami, częściowo ze splotami okołonaczyniowemi, podczas gdy naczynio-rozszerzacze należą do układu mózgowo-rdzeniowego, opuszczają rdzeń przez korzonki tylne i przedostają się na obwód jedynie drogą nerwów peryferycznych. W ten sposób należałoby się spodziewać, że przez porażenie nerwu występuje raczej zwężenie niż rozszerzenie naczyń, za czem też zdawałoby się przemawiać słabe tętno i zniżone parcie krwi, towarzyszące porażeniu. Inaczej rzecz się mieć powinna w drugiej grupie zachorzeń, w nerwicach wazotroficznych, które nas prowadzą bezpośrednio do skurczu naczyń, towarzyszącego sprawie *endateriitis obliterans*. Dla tych przypadków tłumaczenie Brüninga już brzmi bardziej fizjologicznie. »Przedstawmy sobie, rozumuje Brüning, że przy nerwicy naczyniowo-odżywczej podnieta patologiczna sprowadziła w odnośnej kończynie wzmożenie napięcia (tonus) układu sympatycznego, a zrozumiemy, że bodziec ów dwiema drogami dostaje się do schorzałego odcinka kończyn, a mianowicie: drogą włókien współczulnych, które z nerwami rdzeniowemi ciągną ku obwodowi, i drogą splotów okołonaczyniowych pochodzenia sympatycznego. Przerwijmy jedną z tych dróg, to jasna rzecz, iż mniej łatwo patologiczny bodziec dosięgnie do obwodu. Przerwanie tej drugiej drogi (t. j. sympatektomja) jest tembardziej wskazane, że przez nią bez kwestji poważniejsza część włókien naczyniowych przebiegać zwykła. Przerwa w tym torze wyłączy ogromną moc podniet patologicznych, biegnących ku peryferji«.

Jak widzimy, rozumowanie to odpowiada prawie dosłownie temu, co cytowałem wyżej ze swojej dawnej pracy, propagującej zarówno bezpośrednie wycinanie splotów okołotętniczych, jak pośrednie zniszczenie amyelinowych włókien sympatycznych za pośrednictwem wyciągania lub skręcania nerwu obwodowego w przypadkach cięższych, powikłanych zaburzeniami naczynioruchowemi (*Angiospasmen, crises vasculaires*). Słowem, u Brüninga jest jedynie nowem wskazanie do interwencji w sprawach pourazowych nerwów obwodowych*).

Również prof. Kappis, który nie uważa za godne polecenia usuwanie nerwiaków w myśl Leriche'a w celu gojenia

*) »Myokymja samoistna i myokymja zanikowa nie są nigdy i nigdzie jednostkami chorobowemi, lecz zespołami, jako wyraz rozwijającego się ostro lub podostro stanu podrażnienia substancji mięśniowej. Polega ona na falowaniu, drżeniu i trzepotaniu włókienek mięsnych, jest egzogennie nabytą, zazwyczaj ściśle zlokalizowaną i rozwija się najczęściej po wybitnem lub poronnem zapaleniu nerwów względnie mięśni«. (H. Higier: Über die klinische und pathogenetische Stellung der atrophischen Mytonie und der atrophischen Myokymie. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie 32. 1916. str. 268).

*) Nie mam zamiaru wnikać w tem miejscu zbyt szczegółowo w fizjologję nerwów naczynio-ruchowych i jej subtelności, mniej pewne lub mało dowiedzione. Jest według mnie wielce prawdopodobnem, że inne panują prawa w obrębie powierzchownych czyli skórnych, a inne w obrębie głębokich czyli mięśniowych wazomotorów. Obecność naczynio-zwężaczy wyłącznie w mięśniach (Dana) jest bardzo problematyczna. O ile jest pewną natura odruchowa bólowego odczynu wazomotoryjnego skóry, o tyle jest mniej dowiedziona natura miejscowego odczynu przy rozcieraniu lub uciskaniu skóry. Wspólny przebieg naczynio-rozszerzaczy z włóknami czuciowemi na obwodzie jest tak samo ustalony i pewny, jak wspólne wyjście tychże włókien tegoż odcinka skóry z identycznego segmentu rdzenia. Natomiast wcale jeszcze nie jest dowiedzione twierdzenie Baylissa, jakoby zwężacze i rozszerzacze, na podobieństwo antagonistów i agonistów mięśni, wzajemnie się hamowały i od siebie ściśle były w czynnościach zależne. Również należałoby potwierdzić hypotezę Ebbeckiego o zaopatrzeniu przez układ autonomiczny małych tętniczek w zwężające, a naczyń włosowatych w rozszerzające włókna nerwowe.

mal perforant, a tłumaczenie Brüninga działania sympatektomji, jako nie fizjologiczne odrzuca, rozumuje koniec końców zupełnie w sensie teorji wazokonstrykcyjnej: »Gdyby hypoteza zwężenia tętniczek (dzięki wazokonstrykcyjnemu tonusowi) drogą porażenia włókien naczynio-rozszerzających okazała się trafną, to byłoby zrozumiałem, że sztuczne usunięcie zwężenia drogą sympatektomji prowadzi za sobą: a) spadek parcia krwi obok zmniejszenia skurczu naczynia i b) następcze obfitsze zaopatrzenie tkanek w krew tętniczą. W tym sensie rozumując, możnaby zyskać pewne zrozumienie dla sympatektomji w każdym razie o wiele więcej, niż przez przypuszczenie bodźca wazodylatacyjnego, który zupełnie wisi w powietrzu«.

Ponieważ tą właśnie interpretacją, zupełnie zgodną z materjałem eksperymentalno-fizjologicznym, posługiwałem się przed laty, występując z propozycją sympatektomji, to zaiste trudno mi zrozumieć, dlaczego prof. Kappis, posiłkujący się *mutatis mutandis* analogicznem tłumaczeniem genezy i terapji owrzodzeń troficznych, wypowiada mniemanie: »Tę samą sympatektomję okołonaczyniową zalecał już w roku 1901 Higier, wprawdzie nie posiadając dostatecznych podstaw eksperymentalnych i klinicznych«.

Doświadczeń na zwierzętach istotnie nie dokonywałem. Klinicznie atoli posługiwałem się wtedy, opierając się na materjale dużym, dwadzieścia kilka przypadków liczącym i kilka lat bez przerwy obserwowanym, tą samą hypotezą fizjologiczną, którą on również ze stanowiska teoretycznego wytacza dla swojej kazuistyki przeciwko Leriche'owi i Brüningowi i która sama przez się wystarczała wówczas i wystarcza obecnie.

Sprawę etjologji i patogenezy posunąłem w owym czasie o jeden krok naprzód, usiłując rozstrzygnąć pytanie, dlaczego wynikające przypuszczalnie ze skurczów paroksyzmalnych w układzie naczynio-ruchowym napady bólów mięśniowych i w związku z temiż stojące owrzodzenie tkanek powstają w poszczególnych, a nie we wszystkich przypadkach. Widziałem się wówczas zmuszonym do przypuszczenia wrodzonej czyli ustrojowej anomalji naczyń. »Mówiąc o wrodzonem upośledzeniu aparatu naczyniowego«, dowodziłem, „należy mieć na względzie, że nie tylko różne warstwy naczyniowe mogą być podścieliskiem choroby, że upośledzonym może być narząd nerwowy, regulujący napięcie naczyń: zarówno zwoje automatyczne rozsiane w ścianach i analogiczne do zwojów sercowych (Goltz), jak zakończenia czuciowe nerwów w postaci ciałek Vater-Paciniego, zaopatrujące obficie *adventitiam* (Thoma). Jedne i drugie mogłyby samoistnie lub odruchowo, przy rozszerzeniu naczynia, wywołać przekrwienie w *vasa vasorum* i wtórny rozrost *intimae*, czyli kompensacyjną *endarteriitis* jako ostateczne zakończenie sprawy o pierwotnych cechach natury wazomotorynej«.

Zwoje sympatyczne około-naczyniowe mają według tej koncepcji warunkować spazm naczynia jako taki, lub też stać się przyczyną angiosklerozy lokalnej wskutek zmian przewlekle zapalnych, względnie degeneracyjnych w zwojach (zmian, które należałoby stwierdzić w przyszłości).

Sympatektomja zyskała sobie w ciągu ostatnich dwóch lat dość licznych zwolenników, jak to wynika z nowszego piśmiennictwa lekarskiego. »Sympatektomja według Higiera i Leriche'a, kończy prof. Singer swoją krytyczną analizę skąpej kazuistyki piśmienniczej, oznacza niewątpliwie poważny postęp w neurologicznej djagnostyce i terapji«.

Brüningowi i Försterowi wydaje się operacja ta »nader cennym środkiem pomocniczym w leczeniu nerwic wazotroficznych«, nawet w dusznicy bolesnej. Kreibisch widzi w niej »wybitny postęp naukowy i terapeutyczny«. Seifert ceni w sympatektomji »poważny rękoczyn, zwłaszcza jeżeli zważyć, że chodzi o leczenie stanów patologicznych, które, opierając się wszelkiej terapji, słynęły jako najbardziej niewdzięczne pole chirurgji praktycznej«. Zdań polskich chirurgów nie przytaczam, jako dobrze znanych czytelnikom Polskiej Gazety Lekarskiej z ostatniego roku, interesującym się tą sprawą.

Po tym historycznym rzucie oka pozwalam sobie po dwudziestu kilku latach raz jeszcze wrócić do dawnej swojej metody i polecić ją ponownie, poparty doświadczeniem chirurgów w nowoczesnem tego wyrazu pojęciu, nie tylko w uporczywych nerwicach naczynio-ruchowo-odżywczych, z natury swej uleczalnych, ale też i w ciężkich przypadkach, często beznadziejnych, t. zw. zgorzeli przedstarczej, cechującej się obecnością *endarteriitis obliterans*, chromania przestankowego i samoistnych owrzodzeń bolesnych. Nie chciałbym jednak, aby ją traktowano jako metodę zupełnie nową, a tem mniej jako metodę Leriche'a lub Brüninga. Przyznaję chętnie, że istotnie moja sympatektomja, racjonalnie w szczegółach zmodyfikowana, najbardziej w ostatnich 2 latach spopularyzowaną i w różnych cierpieniach wypróbowaną została we Francji przez Leriche'a, a w Niemczech znacznie później przez Brüninga. Ostatnio mnożą się prace o niej w Anglji i Ameryce.

Kol. A. Zawadzkiemu, ordynatorowi oddziału chirurgicznego, który w licznych przypadkach z neurochirurgji służył mi radą i wskazówkami i wykonywał sympatektomję, serdeczne w tem miejscu składam dzięki.

Piśmiennictwo.

1) Higier: Uwagi w sprawie *»myasteniae paroxysmalis angiosclerolicae«*, chromania przestankowego (Charcot) oraz t. zw. *»gangraenae spontaneae«*. Gazeta Lekarska 1901 i Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1901. — 2) Higier: Polska Gaz. Lek. 1922 i Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24. — 3) Brüning: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15. — 4) Lériche: Presse méd. 1921, S. 856. — 5) Kappis: Klin. Wochenschr. 1922, S. 2558. — 6) Denning i Helmut: Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 73. 5. 1922. — 7) Higier: Zur Klinik der atypischen Formen der Endarteriitis obliterans und des angiosklerotischen Hinkens. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 73. 1. 1922 i Neurologia Polska 1922. — 8) Higier: Über die klinische und pathogenetische Stellung der atrophischen Myotonie und der atrophischen Myokymie zur Thomsenschen Krankheit und zur Tetanie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 32. 2. 1916. — 9) Singer: Die periarterielle Sympathektomie von Higier und Leriche. Medizinische Klinik 1923, Nr. 13, S. 438. — 10) Higier: Zapalenie tętnic ostre z chromaniem przestankowem. Medycyna i Kronika Lekarska 1910. Neurolog. Centralblatt 1910. — 11) Higier: Z dziedziny przesądów i błędów djagnostycznych neurochirurgji polowej. Medycyna i Kronika Lekarska 1915. — 12) Higier: Zur Frage d. therapeutischen periarteriellen Sympathektomie bei neurovaskulären Erkrankungen. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1922.

Witołd ŁUCZYŃSKI. Lwów.

Wpływ ucisku gałek ocznych na zjawiska przysłuchowe serca wogóle, szczególnie na zachowanie się t. zw. „przygodnych" szmerów w ciąży.

(Z kliniki ginekologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie. Kierownik Doc. Dr. Bocheński).

Doniesi nie tymczasowe.

Spostrzeżenia Weilla (1), Laubry i Harviera (2) Arsolliera (3) i Frugoniego (4), okazują, że dostatecznie silnie i długo wywarty ucisk na gałki oczne u człowieka sprowadza w pewnych razach zasadnicze zmiany w zachowaniu się przysłuchowych zjawisk serca. Dane, wynikające z prac powyższych autorów, stwierdziłem na pięćdziesięciu przypadkach, badanych zapomocą manometrycznego okulokompressometru Rubinovitcha a popartych obrazem radioskopowym serca i wiązki naczyniowej (ortodiagramem).

Podczas gdy poszczególne przypadki, których, ze względu na brak miejsca podać tu nie mogę, ogłoszone będą kiedyindziej, ograniczę się do podania wyników ogólnych, które przedstawiają się następująco:

Zmiany przysłuchowe, występujące nad poszczególnemi ujściami, dotyczą bądź tylko tonów bądź tylko szmerów, bądź też równocześnie jednych i drugich, bez względu na ich czasową przynależność w rewolucji serca.

1. Tony serca ulegają zmianie w ten sposób, że albo w miejsce czystego tonu wstępuje nowy ton rozdwojony, albo w miejsce rozdwojonego czysty, albo w miejsce tonu kilkakrotnie wyraźnie rozszczepionego ton zdwojony lub pojedyńczy. Ton głośny przejść może w cichy i odwrotnie. Czasem zmienia się także barwa tonu n. p. na metaliczną. W niektórych razach w miejsce tonu wstępuje szmer, który

albo przykrywa w całości dany ton, albo też tylko w części. Ton może wreszcie nie uledz zmianie.

2. Szmer albo znika zupełnie, a wtedy pojawia się na jego miejsce ton czysty, albo słabnie, albo nasila się, lub wreszcie nie zmienia się zupełnie.

Poszczególne typy szmerów sercowych zachowują się, o ile dotąd na podstawie dotychczasowych badań można sądzić, następująco:

a) Szmery przygodne (akcidentalne). Zasadniczo można przyjąć, że szmery przygodne znikają, jakkolwiek stopień potrzebnego ku temu ucisku jest indywidualnie bardzo różny. U jednych wystarczy 100 mm Hg., u innych ucisk 200 mm Hg. okazuje się jeszcze niedostatecznym.

b) Szmery czynnościowe (funkcjonalne).: Te zachowują się różnie, tak mianowicie, że jedne znikają zupełnie, drugie słabną wydatniej lub mniej wydatnie. Można jednak powiedzieć, że, podczas gdy szmery przygodne w przeważnej ilości przypadków znikają, szmery czynnościowe przeważnie słabną, rzadziej znikają.

c) Szmery organiczne nie znikają nigdy, natomiast albo pozostają niezmienione, albo nasilają się.

3. Rytm serca może również doznać zmiany pod wpływem ucisku oczu, tak, że w rytmie dotąd prawidłowym zacznie pojawiać się arytmia skutkiem skurczów dodatkowych (extrasystole), albo też, że tętno serca dotąd arytmiczne, pod wpływem długiego i silnego ucisku, zmieniać sie zaczyna w ten sposób, iż w obrazie arytmicznym występują przerwy coraz dłuższe, tak, że dotychczasowy charakter arytmii zatraca się, a tętno przyśpiesza wybitnie. Jeden z takich przypadków miałem sposobność obserwować przy arytmii, spowodowanej dodatkowemi skurczami komorowemi (Extrasystolia ventricularis), stwierdzonej elektrograficznie (w Bad Nauheim).

Naturalnie, że warunkiem wystąpienia opisanych powyżej zmian jest z jednej strony całość łuku odruchowego trigeminus — vagus względnie sympaticus, z drugiej stopień wrażliwości bądź całego układu autonomicznego, bądź też tylko układu parasympatycznego lub tylko społczulnego. To też w różnych przypadkach ucisk trwać musi nietylko różnie długo, ale też musi być stosowany z różną siłą, którą okazuje manometr aparatu.

Dla ilustracji, jak przedstawiają się zmiany przysłuchowe na konkretnym przykładzie, przytaczam następujący przypadek:

Kobieta lat 37. Wywiad: Z wyjątkiem zapalenia płuc nie chorowała. Od lat 16 zamężna, trzy poronienia, troje dzieci. Skargi: Męczenie się, duszność.

Stan narządu krążenia: Tętno 84, słabo nap.' równe. Ciśnienie: 100 mm Hg. skurczowe, 80 mm Hg. rozkurczowe (Korotkow). Granice serca w wypuku powiększone na obie strony, przytłumienie wypuku na przedniej stronie klatki piersiowej tudzież w lewym szczycie pozwala przypuszczać powiększenie lewego przedsionka. Przysłuch: Nad końcem skurczowy ton dość słaby, po nim, po bardzo krótkiej przerwie, rozkurczowy szmer bardzo cichy, poczem krótka przerwa i dalsza część szmeru, tak jednak cicha, że ani charakteru dokładnie, ani stosunku względem następnej rewolucji serca oznaczyć nie można. Szmer udziela się niedaleko ku pasze i gubi w III. lew. sp. int. Nad tętnicą płucną nieczysty rozkurczowy ton. Wątroba powiększona miernie, objawy zastoiny w płucach.

Ucisk oczu. Przy 100 mm Hg. bez zmian, jedynie ton rozkurczowy nad tętnicą płucną zaczyna się konsolidować, przy 200 mm Hg. w miejsce tonu skurczowego występuje skurczowy szmer, po nim rozkurczowy szmer (diminuendo), przechodzący w rosnący (presystoliczny). Nad tętnicą płucną przeszedł rozkurczowy nieczysty ton w ton zdwojony.

Rozpoznanie: Ost. ven. sin. vitium valv. duplex. in st. decomp. inc.

Obraz radioskopowy: (Dr. Ch nia. L. p. 1503), Serce w całości znacznie powiększone, kształtu gruszkowatego. (Mr. 4, 5. Ml. 7, 5. Tr.: 12,0. Th. pr. 11, 5., lewa 12,0). Przedsionek lewy rozdęty, kontur jego wygładzony. Prawa komora i prawy przedsionek powiększone.

Zmiany, jakie zaszły w powyższym przypadku, są więc następujące: w miejsce skurczowego tonu skurczowy szmer, uwydatnienie się charakteru szmeru rozkurczowego skutkiem, z jednej strony nasilenia się szmeru, z drugiej zwolnienia tętna, wreszcie wystąpienie zdwojonego tonu nad tętnicą płucną.

Zachowanie się t. zw. »przygodnych szmerów« w 1-szym okresie porodowym i w połogu

Powyższy temat nie był jeszcze dotąd przez nikogo opracowywany. To też, korzystając z nadzwyczajnej uprzejmości Wgo P. Doc. Dra Bocheńskiego, tudzież W. P Dr. Sawickiej, Którym składam na tem miejscu szczere podziękowanie, przeprowadziłem badania w klinice położniczej uniwersytetu lwowskiego na 40 ciężarnych, w ostatnich dniach ciąży, względnie w I-szym okresie porodowym.

Szmery przygodne, jak wiadomo, są w ciąży zjawiskiem częstem. Fehling (5) zauważył je w 20%, Dietlen (6) w 50% badanych przypadków, opierając się zaś na własnych spostrzeżeniach, dotyczących ostatnich dni ciąży, mogę powiedzieć, że są one zjawiskiem ogólnem (w 96%). Znaczne różnice w powyższych cyfrach pochodzą prawdopodobnie stąd, że badania nie ograniczają się do jednakowych okresów ciąży, bowiem szmery przygodne pojawiają się częściej w miarę rośnięcia ciąży, zwłaszcza jej drugiej połowy.

Tak zw. »przygodne« szmery w pierwszym okresie porodowym względnie w ostatnich godzinach ciąży, okazują charakter różny i rożny typ fazowy. Od tego stanu, który możnaby określić rozbiciem na szereg poszczególnych, nieco zamazanych tonów, aż do szmerów wiotkich, chuchających a wreszcie mniej lub więcej chropawych, spotyka się całą skalę form przejściowych. Pod względem fazowym są te szmery najczęściej telesystoliczne, czasem prediastoliczne, rzadziej holosystoliczne, natomiast diastolicznego szmeru nie udało mi się zauważyć. Wiele z nich udziela się niedaleko ku pasze, nierzadko słyszy się szmer nad całą klatką w okolicy sercowej, często nad tętnicą płucną. Nad końcem serca są one zawsze dobrze słyszalne. Wobec faz oddechowych nie zachowują się jak szmery kardio-pulmonalne.

Szmery te zachowują się wobec ucisku ocznego w sposób odrębny, niż szmery przygodne w ogólności, nawet niż szmery czynnościowe. Oto jeden z przykładów:

Katarzyna P. lat 25. Wywiad: Nie chorowała. Pierworódka.

Badanie położn. (z protokołu kliniki): Pierworódka. Wymiary miednicy prawidłowe. Położenie czaszkowe II. Pierwszy okres porodowy.

Stan narządu krążenia: Wymiary serca wypukowo prawidłowe. Przysłuch: Wiotki szmer telesystoliczny, udziela się ku pasze, słyszalny w okolicy przysłuchiwania tętnicy płucnej. Najgłośniejszy w III. lew. sp. int. Tony rozkurczowe czyste nad wszystkiemi ujściami. Tętno 72. Ciśń. skurczowe: 140 mm Hg., rozk. 85. mm Hg. (Korotkow).

Ucisk oczu: Mimo ucisku do 230 mm Hg. szmer nie zmienia s ę zupełnie. Tętno zwolnione o 8 uderzeń.

Poród w 12 godzin. Płód donoszony, żywy.

Stan narządu krążenia w 12 godzin po porodzie: Tętno 60, równe. Ciśń. skurcz.: 120 mm Hg., rozkurcz: 60 mm Hg. Szmer jak powyżej, jednak głośniejszy i słyszalny dobrze tak nad końcem jak nad podstawą.

Ucisk oczu: przy ucisku do 200 mm Hg. szmer znika zupełnie nad wszystkiemi ujściami już po 10 sekundach, jedynie nad tętnicą główną słychać słaby ślad. Mierny akcent nad aortą tonu rozk.

Stan narządu krążenia w 108 godzin po porodzie: Tętno 72. Ciśń. skurczowe: 140, rozkurczowe 70. Telesystoliczny szmer, o charakterze bardziej chropawym, udziela się ku pasze, bardzo słabo słyszalny nad podstawą serca.

Ucisk oczu: Ucisk do 250 mm Hg. nie wywołuje wybitniejszej zmiany prócz nieznacznego osłabienia szmeru. Tętno zrazu bez zmiany, przyśpiesza podczas oculocompressji do 96 po 45 sekundach. Szmery utrzymują się jeszcze po minucie ucisku, którego z powodu bolesności zabiegu przy tak wysokiem ciśnieniu dłużej utrzymać nie można.

Wedle dotychczasowych spostrzeżeń przemawiałyby wyniki za następującym stanem rzeczy:

1. Szmery »przygodne« w pierwszym okresie porodowym, względnie w ostatnich dwu dniach ciąży, zachowują się inaczej, aniżeli na podstawie obserwacji w ogólnej części omówionych wypadałoby oczekiwać. W przeważającej ilości przypadków, można powiedzieć że prawie z reguły, nie odpowiadają one na ucisk oczny zupełnie, lub tylko słabo, czyli że odczyn oczny wypada ujemnie.

2. Po porodzie szmery te:

a) albo znikają zupełnie, tak, że nad wszystkiemi ujściami, a szczególniej nad końcem serca słyszy się zupełnie

czyste tony. Ucisk oczny nie wywołuje w tych razach żadnej zmiany.

b) albo utrzymują się, względnie występują one w charakterze zupełnie tymsamym. Ucisk oczny w tych przypadkach okazuje, że szmery te zachowują się w myśl ogólnych reguł dla szmerów przygodnych t. j. szmer znika, a na jego miejsce występuje czysty ton.

3. Zarówno w przypadkach 2a jak 2b w drugim względnie w trzecim dniu połogu pojawia się nad końcem szmer, który mimo, iż wykazuje wszelkie znamiona szmeru przygodnego (po jakimś czasie może nawet zniknąć), zachowuje się wobec odczynu ocznego inaczej, aniżeli szmer przygodny bezpośrednio po porodzie, a mianowicie tak, jak szmer czynnościowy, a nawet jak szmer organiczny, t. j. nasila się.

4. Powyższe stany mogą występować zarówno przy wolnem jak też szybkiem tętnie i dotyczą równie dobrze przypadków, w których objaw Aschnera wypada dodatnio, jakoteż tych, gdzie wypada ujemnie.

Wyjaśnienie zachowania się powyższych szmerów wogomości i wobec ucisku ocznego jest trudne. Dane, zebrane na podstawie spostrzeżeń dotyczących 40 przypadków, obserwowanych kilkakrotnie w różnych okresach czasu, naprowadzają mię na myśl, że t. zw. »przygodny« szmer ciężarnych nie jest szmerem jednolitym, t. j. że jedyną i wyłączną jego przyczyną nie są zmienione stosunki wirów krwi w tętnicy płucnej skutkiem podniesienia przepony (teorja Albrechta), ale, że odgrywa tu rolę obok powyższego czynnika inny czynnik, tak, że szmer ciężarnych jest szmerem złożonym. Przypuszczenie to potwierdzałyby kilkanaście razy zauważone fakty, że szmer nad końcem, pod wpływem ucisku ocznego utrzymywał się niezmieniony albo nawet nasilał się, podczas gdy szmer nad tętnicą płucną znikał. Nie jest więc wykluczone, że szmer ciężarnych, obok zmienionych stosunków krążenia w tętnicy płucnej, jest szmerem czynnościowym, którego źródła szukać należy może w słabszem kurczeniu się pierścienia mięsnego, podpierającego zastawkę przedsionkowo komorową lewą i powstającej stąd względnej nieszczelności tegoż ujścia, lub też może w pewnego rodzaju dystenzji komory, wskutek utraty naturalnego stanu napięcia mięśniowego. Henschen (7) (który nie rozróżnia szmerów przygodnych od czynnościowych) uważa wszystkie nad końcem serca słyszalne szmery »przygodne« za szmery rozstrzeniowe. Wedle niego każdy taki szmer towarzyszy rozstrzeni (dilatacji)» która jest z reguły proporcjonalną do siły szmeru«.

Są wszelkie dane dla przypuszczenia, że szmer, pojawiający się w połogu, ma podobne źródło powstawania, jak szmer w okresie porodowym względnie ostatkach ciąży. Może nawet jest to tensam szmer, którego różne zachowanie się w połogu wcześniejszym i późniejszym może być podyktowane przez zmienione nagle wśród porodu i po porodzie warunki krążenia.

Dalsze badania, które prowadzę w tej mierze, oparte na możliwie obszernym materjale, może przyczynią się do wyświetlenia tej kwestji i do rozstrzygnięcia, czy nie grają tu roli pod wpływem inkretów zmiany w układzie nerwowym autonomicznym, mogące w myśl ogólnych spostrzeżeń Caillodsa i Cornila sprowadzić rozstrzeń komory na tle odruchowem.

Piśmiennictwo.

1) Weill: Bull. et Mém. de la Soc. med. des Hôp. 24 mars. 1915. Paris médical 1. Juillet 1916. (Ref. Press Méd. 1916). — 2) Laubry Ch. et Harvier P.: Les Modifications des bruits cardiaques sous l'influence de la compression oculaire dans les lésions organiques du coeur. Press. médic. 1916. 59. — 3) Arsollier: Etude des souffles cardiaques pendant la compression oculaire (methode de diagnostic de E. P. Weill) Thèse Bordeaux 1919. (Ref. Z. f. H. u. G. K. 1921). — 4) Frugoni: Rumori cardiaci organici ed anorganici ed oculocompressione Rubinovitch. Le malattie del cuore e dei vasi 1923. — 5) Fehling: Frauenheilkunde. Diagn. Irrt. u. d. Verh. Schwalbe 1922. — 6) Dietlen: Herz u. Gefaesse im Roentgenbild 1923. — 7) Henschen: Ueber systolische funktionelle Herzgeraeusche. D. Med. W. 1908 35.

Dr. Zofja WOJNO. Warszawa.

Niezwykłe powikłanie po zastrzykiwaniu podspojówkowem rozczynu soli kuchennej.

Niezmiernie bogate piśmiennictwo, dotyczące zastrzykiwania podspojówkowego rozczynu różnych soli, stosowanego w celach leczniczych, wyczerpało, zdawaćby się mogło, całkowicie ten przedmiot, przynajmniej w zakresie objawów, towarzyszących zabiegowi.

Po wystąpieniu Darier'a, który na Kongresie Okulistów francuskich w 1891 r. i w paru wydrukowanych późniejszych publikacjach gorąco polecał podspojówkowe zastrzykiwanie rozczynu sublimatu, różni autorzy zarówno w długim szeregu prac, jak i w odpowiedziach na ankietę rozesłaną przez Valude'a, wypowiedzieli swoje zdanie o dobrych i złych stronach zastrzykiwań podspojówkowych rozczynu sublimatu i innych soli (np. cjanku rtęci, związków jodu, wreszcie soli kuchennej).

Prawie wszyscy podkreślają stałe występowanie przykrych ubocznych objawów a mianowicie: nieznośnego długotrwałego bólu, ciężkiego zapalenia, martwicy spojówki w miejscu zastrzyknięcia i t. p. po zastrzykiwaniu sublimatu.

Natomiast, pisząc o zastrzykiwaniach rozczynu soli kuchennej pod spojówkę, większość autorów wyraźnie zaznacza, że nie powodują one żadnych powikłań. Nawet de Wecker, który używał do tego celu rozczynów o znacznem stężeniu (10%—20%), stwierdza, że zastrzykiwania są mało bolesne i doskonale znoszone. Mellinger jako jedyne powikłanie wymienia lekką *episcleritis*, a Burri bolesność oka, spowodowaną zapaleniem spojówki, które występuje po 40—60 zastrzyknięciach i znika szybko bez leczenia, gdy przerwać zastrzykiwania.

Żaden z autorów nie wspomina nic o jakichkolwiek zaburzeniach ze strony rogówki, i dlatego uważam za właściwe podanie opisu dwóch własnych przypadków.

Pierwszy dotyczy p. M., urzędnika l. 48, leczonego przeze mnie zastrzykiwaniami podspojówkowemi soli kuchennej z powodu *chorioiditis disseminata*. Leczone było tylko lewe oko, prawe nie nadawało się do leczenia. Zastrzykiwałam co drugi dzień 1 cm^3 płynu, składającego się z 0,92% rozczynu soli i 0,1 rozczynu 2% kokainy. Znieczulałam spojówkę również 2% rozczynem kokainy, wkraplanym trzykrotnie w ciągu 15 minut. Po zastrzyknięciu nakładałam na parę godzin opaskę na oko. Dwa pierwsze zastrzyknięcia zniósł pacjent doskonale; po trzeciem wystąpił ból w parę godzin po zastrzyknięciu. Ból był tak silny, że przeszkadzał pacjentowi spać w nocy. Po 24 godzinach oko boli mniej, pacjent ma tylko uczucie ciała obcego pod powieką. Znalazłam spojówkę gałki lekko zaczerwienioną, rogówkę w samym środku w obrębie zupełnie prawidłowego krążka o średnicy około 2 mm. pozbawioną nabłonka; dno ubytku było szare. Czucie rogówki upośledzone w porównaniu do drugiego oka. Żadnych innych zmian nie było. Założyłam 3% maść kseroformową do worka spojówkowego i nałożyłam opaskę. Po 24 godzinach pacjent zjawił się znowu. Oko nie bolało go zupełnie. Nie znalazłam już śladu podrażnienia, rogówka była lśniąca na całej powierzchni i zupełnie przeźroczysta. W dwa dni później, gdy oko ciągle miało wygląd zewnętrzny zupełnie prawidłowy, zastrzyknęłam ponownie pod spojówkę 1 cm^3 2% rozczynu soli kuchennej, po znieczuleniu spojówki sposobem zwykłym. Kokainy do rozczynu soli tym razem nie dawałam, przypuszczając, że może nadmierna wrażliwość pacjenta na działanie tego alkaloidu była przyczyną zaburzenia, spostrzeganego po poprzedniem zastrzyknięciu. Pomimo tej ostrożności pacjent zjawił się nazajutrz ze skargą na ból oka, a przy oględzinach zobaczyłam obraz odpowiadający z najzupełniejszą ścisłością temu, co widziałam przed 3-ma dniami: lekkie zaczerwienienie gałki, a pośrodku rogówki szary matowy krążek o 2 milimetrowej średnicy. I tym razem po 48 godzinach od zastrzyknięcia oko powróciło do stanu poprzedniego; po ubytku w rogówce nie pozostało śladu. Na tem skończyłam serję zastrzyknięć u tego pacjenta.

Przypadek II. Aron F., kupiec l. 27.

Leczyłam zastrzykiwaniami podspojówkowemi soli kuchennej oko prawe z powodu krwotoku w siatkówce w okolicy plamki żółtej, przy wysokiej krótkowzroczności (34,0 D). Stosowałam 2% rozczyn soli kuchennej, przyczem kokainy do niego nie dodawałam. Zastrzykiwałam 1 cm^3 sposobem zwykłym po znieczuleniu spojówki przez wkraplanie 2% rozczynu kokainy. W ciągu 13 dni zrobiłam 9 zastrzyknięć. 8 przeszło bez żadnych przykrych dla pacjenta skutków, poza niezbyt silnym bólem, który występował zaraz po zastrzyknięciu i trwał kilka do kilkunastu minut. Po dziewiątem zastrzyknięciu ból bezpośrednio po zabiegu nie trwał dłużej, ale w półtorej godziny później oko znowu zaczęło boleć. Ból wzmagał się stopniowo, a w ciągu godziny stał się tak nieznośny, że pomimo spóźnionej pory (była 10-ta wieczorem) pacjent przysłał do mnie z prośbą o natychmiastowe przybycie. Oglądałam oko w trzy godziny po wykonaniu zastrzyknięcia. Znalazłam co następuje: światłowstręt, łzawienie, mierne przekrwienie spojówki gałki, lekki jej obrzęk w miejscu zastrzyknięcia, pośrodku rogówki niewielka powierzchnia o nieprawidłowych granicach pozbawiona nabłonka, którego strzępki widać u jej brzegu. Dno ubytku szare. Czucie rogówki znacznie upośledzone. Położyłam na oko okład rozgrzewający. W 12 godzin później ból oka był już nieznaczny, ubytek częściowo pokryty nabłonkiem; w 24 godziny po zastrzyknięciu oko nie bolało, miało wygląd zewnętrzny prawidłowy, całą rogówkę lśniącą i przeźroczystą. Ból po ostatniem zastrzyknięciu do tego stopnia dokuczył pacjentowi, człowiekowi o wypróbowanej już przez poprzednie 8 zastrzyknięć cierpliwości, że prosił mnie usilnie o zmianę leczenia. Przyznaję, że chętnie zastosowałam się do jego życzenia, bo i ja miałam obawę przed powtórzeniem się całej sprawy, mając świeżo w pamięci pierwszy z opisanych przypadków.

Opisane powyżej objawy, występujące po zastrzyknięciu soli kuchennej pod spojówkę, tworzą obraz kliniczny bardzo podobny do znanego nam oddawna pod nazwą »*herpes corneae*« a szczególniej do wyodrębnionej przez Hermann'a Szmidta w r. 1872 formy »newralgicznej«. Nieznaczne objawy podrażnienia oka, silne bóle, towarzyszące powstawaniu zmian w rogówce, szybkie zjawianie się tych zmian i równie szybkie ich znikanie bez pozostawienia śladów, stanowią podstawy tego podobieństwa.

Nie widziałam coprawda w obserwowanych przypadkach ani razu pęcherzyka na rogówce, ale znalezienie w przypadku, który oglądałam w półtorej godziny po rozpoczęciu się bólu, strzępków nabłonka na granicy obnażonej powierzchni, pozwala mi przypuszczać, że pęcherzyki tworzą się, lecz pękają bardzo szybko.

Mogłaby powstać może wątpliwość, czy zastrzyknięcie soli pod spojówkę stoi rzeczywiście w przyczynowym związku z objawami opryszczkowemi w opisanych powyżej przypadkach. Dla mnie ona nie istnieje, niepodobna bowiem przypadkowym zbiegiem okoliczności objaśnić faktu trzykrotnego wystąpienia opryszczki rogówki w krótkim czasie ($1\frac{1}{2}$—2 godzin) po zastrzyknięciu soli u ludzi, którzy przedtem ani potem w podobny sposób nie chorowali (pierwszego pacjenta miałam pod obserwacją jeszcze w ciągu paru tygodni, drugiego w ciągu roku).

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia pytanie, w jaki sposób zastrzyknięcie soli kuchennej pod spojówkę może wywołać objawy podobne do opryszczki rogówki. Odpowiedź na to pytanie nie jest łatwa, zwłaszcza jeżeli zważymy, że ani przyczyna powstawania opryszczki, ani sposób działania zastrzyknięć soli kuchennej nie są dotychczas dostatecznie wyjaśnione.

Wydaje mi się jednak, że opierając się na faktach, jakich dostarczyły nam prace fizjologów, możemy dać objaśnienie mające cechy prawdopodobieństwa.

2% rozczyn soli kuchennej zastrzyknięty pod spojówkę, jako łatwo przenikliwy, szybko, a więc w postaci dość jeszcze stężonej, dostaje się do przestrzeni chłonnych rogówki; a ponieważ sól kuchenna posiada w wysokim stopniu własność odciągania wody z tkanek, więc nawet nieznaczne zwiększenie się jej wartości w chłonce wpływa wysuszająco na omywane części rogówki, a między innemi na włókna nerwowe, z których każde w obrębie substancji właściwej rogówki otoczone jest własną pochewką limfatyczną. Doświadczenia Hirschmana wykazały, że słaby (2,34%) rozczyn soli kuchennej wywołuje w nerwie kulszowym żaby podrażnienie powodujące skurcz mięśni. Mamy więc prawo przypuszczać, że nawet nieco słabszy rozczyn może wywołać podrażnienie włókien nerwowych rogówki. A nadmiernem podrażnieniem tych włókien — czuciowych i odżywczych — wytłómaczyć się dają objawy spostrzegane po zastrzyknięciu soli pod spojówkę w opisanych powyżej 2-ch przypadkach: ból, przytępienie czucia rogówki i ubytek nabłonka.

Dlaczego jednak objawy te występują nie po każdem zastrzyknięciu soli kuchennej, lecz przeciwnie bardzo rzadko?

Przypuszczam, że rozczyn soli, przenikający w rogówkę, jest zbyt słaby, a przy żywym obiegu chlonki działanie jego zbyt krótkotrwałe, aby mogło wywołać w nerwach rogówki o normalnej odporności podrażnienie, powodujące wyraźne, dające się obserwować objawy. Występują one dopiero wówczas, gdy nerwy rogówki, z powodów nam nieznanych, znajdują się w stanie nadmiernej wrażliwości.

Zastrzegłam się z góry i raz jeszcze podkreślam, że nie uważam podanego przezemnie objaśnienia za jedynie możliwe. Wydaje mi się ono tylko prawdopodobnem, tembardziej, że przenosi przyczynę zaburzeń w sferę działania nerwów, co tłómaczy ich podobieństwo do formy neuralgicznej opryszczki rogówki.

Praktyczne znaczenie posiada opisane powikłanie tylko o tyle, że zmusza do przerwania leczenia zastrzykiwaniami soli w przypadkach, w których się zjawia. Ponieważ występuje ono rzadko (w ciągu swojej 9-letniej praktyki widziałam tylko dwa opisane przypadki, obadwa w pierwszym kwartale 1921 roku; od tego czasu nie widziałam nic podobnego, chociaż ze szczególną uwagą obserwowałam wszystkich chorych, leczonych zastrzykiwaniami soli pod spojówkę) i nie powoduje żadnych stałych zmian, lecz tylko krótkotrwałe cierpienie, nie powinno więc stać się przyczyną ograniczenia w stosowaniu leczenia zastrzykiwaniami podspojówkowemi soli kuchennej.

Fakt, że spostrzegane przeze mnie powikłanie nie było dotychczas opisane, objaśniam rzadkością jego występowania i krótkotrwałością zmian na rogówce. Sądzę, że mogło ono być łatwo przeoczone; szczególniej podejrzane pod tym względem wydają mi się te przypadki (zdarzające się rzadko, ale znane wielu kolegom), w których pacjent skarży się na gwałtowny ból oka, występujący w parę godzin po zastrzyknięciu, a lekarz, badający oko w 24 godziny po zabiegu, nie znajduje żadnych objawów, które wyjaśniłyby przyczynę bólu.

Z praktyki.

Dr. Olgierd KRUKOWSKI. Lwów.

O stosowaniu szczepionki Delbeta i „Chlorocalcolu" w praktyce lekarskiej.

(Z Oddz. chor. zakaź. państw. szpit. Prym. Dr. W. Arnold.)

W związku z panującą epidemją szkarlatyny wypada wspomnieć o dobrze znanym, a jednak widocznie należycie nie uwzględnianym środku, którego odpowiednie zastosowanie zapobiega zazwyczaj tak częstym w obecnej chwili powikłaniom ze strony gruczołów podszczękowych. Mam na względzie rozmaite szczepionki typu Delbeta. Zwykle, już w krótkim czasie po zastrzyknięciu daje się zauważyć polepszenie i chorobowe objawy ze strony gruczołów zanikają. Tylko w przypadkach bardzo spóźnionych nie udaje się uniknąć zserowacenia i ropienia. Miejscowy odczyn po zastrzyknięciu często bywa zbyt silny i utrzymuje się dłużej niż zmiany, które spowodowały zastosowanie szczepionki. Zwyżka ciepłoty ma zwykle charakter raptowny, lecz krótkotrwały. Najlepsze wyniki otrzymaliśmy przy stosowaniu szczepionki firmy magistra Klawe. Jednorazowa dawka 0,5—2,0. Zwykle należy ją powtarzać 2—3 razy.

Należy również wspomnieć o durze brzusznym, w przebiegu którego niejednokrotnie w obecnych czasach występują krwotoki jelitowe.

W przypadkach tych z bardzo dobrym skutkiem stosujemy »chlorocalcol« Klawe 10%, w postaci śródżylnych zastrzykiwań (5,0—10,0 jednorazowo). Krwotoki ustępują szybko i bezpowrotnie. Dwukrotnie obserwowaliśmy powtórne krwotoki przy nawrotach duru brzusznego. Mianowicie, w jednym przypadku, o bardzo ciężkim przebiegu, poraz pierwszy wystąpiły krwotoki w trzecim tygodniu choroby. Powtórzyły się one przy nawrocie duru w 7-mym tygodniu przy ciężkich objawach zapadu przy nagłym spadku ciepłoty z 40° C na 35,8° C i słabem, ledwie wyczuwalnem tętnie. Za każdym razem 10,0 »chlorocalcolu« śródżylnie spowodowało zupełne powstrzymanie krwotoków. Chora wyzdrowiała.

Pomyślne wyniki otrzymywane przy stosowaniu powyżej wymienionych preparatów upoważniają do zaznaczenia ich leczniczych zalet.

Sprawozdania poglądowe

A. LANDAU, M. FEJGIN i B. ŁOPIEŃSKI. Warszawa.

W sprawie leczenia stanów niedomogi mięśnia sercowego.

Z I Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego. Ordynator Dr. Anastazy Landau. Według odczytu wygłoszonego na V Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie.

Jednym z najczęstszych obrazów, jaki spotykamy u chorych szpitalnych, jest niedomoga mięśnia sercowego, wywołana przez pierwotne schorzenie narządu krążenia; chorych tego rodzaju podzielić można na 3 kategorje. Do pierwszej należą przypadki, które łatwo i szybko powracają do stanu wyrównania pod wpływem zwykle stosowanego leczenia, to znaczy spokoju, mlecznej i bezsolnej djety, stosunkowo niewielkich dawek naparstnicy oraz zwykłych środków moczopędnych z grupy purynowej (diuretyna, theobromina, kofeina, teocyna) z dodatkiem ewent. kamfory. W tych przypadkach zdolność układu sercowo-naczyniowego do samowyrównania jest naprawdę zadziwiająca. Nasze postępowanie lekarskie daje pierwszy impuls i dostarcza warunków, sprzyjających wyrównaniu zaburzeń krążenia kosztem zachowanych jeszcze w dostatecznej mierze sił zapasowych mięśnia sercowego. W przypadkach takich, bez wielkich wysiłków z naszej strony, jesteśmy świadkami, jak czasem w zdumiewająco szybkiem tempie znikają objawy niedomogi, wzmaga się diureza, obrzęki topnieją literalnie w oczach, wątroba, początkowo bolesna i znacznie powiększona, zmniejsza się z dnia na dzień, duszność mija, i oto chory, który przybył w bardzo ciężkim stanie, w ciągu kilku wzgl. kilkunastu dni zmienia się nie do poznania. Przypadki tej kategorji stanowią 33% ogółu.

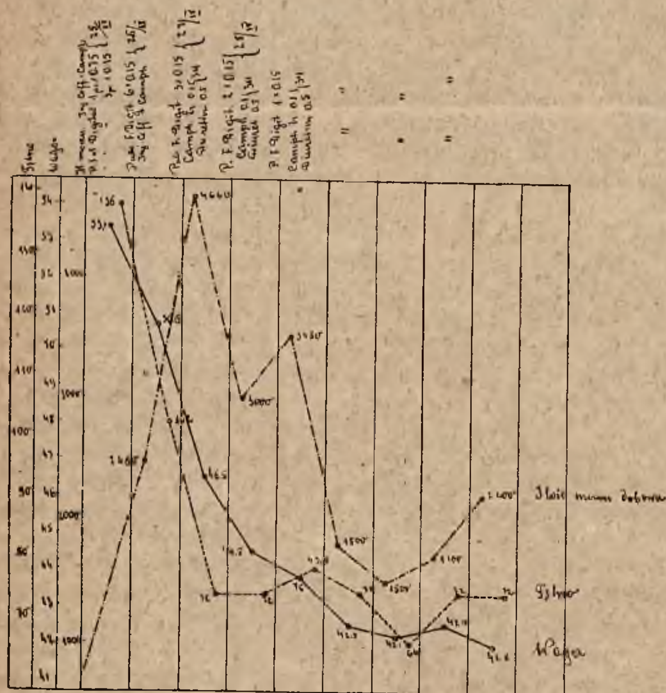
Zupełnie inaczej przedstawia się sprawa w przypadkach, zaliczanych przez nas do 2-ej kategorji, których posiadamy około 50%. Tutaj zmiany w krążeniu zaszły tak daleko, zasób sił zapasowych mięśnia sercowego, wysiłek, na jaki zdobyć się on jeszcze może, jest tak ograniczony, że o zupełnym powrocie do równowagi niemal mowy być nie może. Co najwyżej osiągnąć się tutaj daje stan względnego wyrównania, tak zresztą niestałego i chwiejnego, że lada nieuchwytna zmiana warunków, byle jaki wysiłek, odrobinę tylko przekraczający szczupły zakres zdolności przystosowania mięśnia sercowego, wystarcza, aby zburzyć często z takim trudem uzyskaną poprawę i ze stanu, jeśli nie wyrównania, to przynajmniej znośnej dla chorego egzystencji, w najkrótszym czasie doprowadzić znów do obrazu pełnej niedomogi. Ustrój oscyluje tu jakby dookoła punktu równowagi niestałej, a skala tych wahań, zależna od zachowanego jeszcze stopnia sprawności narządu krążenia, warunkuje nasze postępowanie lecznicze. W leczeniu tych stanów każdy szczegół, każda drobnostka ma znaczenie, nie tylko wybór i dawkowanie leku, ale i sposób podawania, kolejność stosowania rozmaitych środków, wreszcie ścisłe unormowanie trybu życia i djety.

W artykule niniejszym omówimy pokrótce tylko farmakologiczną stronę tego leczenia, tak, jak stosowane ono bywa na naszym oddziale, ze względu na możność krytycznej oceny polecanych w ostatnich czasach metod postępowania oraz nowych środków. Dotyczy to przedewszystkiem dawkowania naparstnicy, zalecanego ostatnio przez autorów amerykańskich, następnie stosowania na szerszą skalę strofantyny, wzgl. ouabainy, jako znakomitego tonizującego mięsień sercowy środka, oraz podawania niedawno wprowadzonego do lecznictwa przetworu rtęciowego, novasurolu, który okazał się lekiem moczopędnym, skutecznym w zwalczaniu obrzęków.

Otóż Eggleston w roku 1920 zaproponował podawanie naparstnicy w ten sposób, że, licząc po 0,15 gr. liści na każde 10 funtów wagi chorego (co wynosi po 37,5 mlgr. na 1 kilo), radzi dać połowę tej ilości jednorazowo, po 6-iu godzinach 1/4, po następnych 6-iu 1/8 i t. d. aż do wystąpienia tętna zwolnionego, wzgl. bliźniaczego, jako wyrazu nasycenia ustroju. Inny autor amerykański, White, zmodyfikował nieco ten sposób dawkowania: liczy on mianowicie po 25 mlgr. na 1 kilo wagi chorego (po 0,1 na 10 amerykańskich funtów), podając całą tę ilość w ciągu 48 godzin, w 6-iu dawkach po 3 razy na dobę. W ten tylko sposób, powiada White, osiągnąć można należyty stopień nasycenia ustroju lekiem, konieczny do wywołania pełnego działania terapeutycznego. Krytykując zbyt małe dawki naparstnicy, stosowane naogół w lecznictwie, autor ten twierdzi, że proponowany przezeń sposób podawania odpowiada właściwie wskazówkom Withering'a, który pouczał, iż naparstnicę podawać należy, »dopóki nie zadziała ona na nerkę, żołądek, jelita lub tętno«. Tę zasadę podawania naparstnicy w wielkich jednorazowych dawkach, aż do wystąpienia wyraźnych objawów przedawkowania, podjęli i inni amerykańscy klinicyści — Robinson, Christian. Ten ostatni n. p. twierdzi, że niektórych t. zw. »niebezpieczeństw« wzgl. skutków toksycznych naparstnicy należy właśnie poszukiwać, a nie unikać w lecznictwie. Trzy są tylko, zdaniem Christian'a, istotne niebezpieczeństwa, wynikające ze stosowania naparstnicy: 1° świadome lub nieświadome podawanie zbyt małych dawek dobrego preparatu; 2° używanie bezwartościowych (zbyt słabych) preparatów; 3° nieumiejętna ocena chwili, kiedy należy naparstnicę odstawić. Odróżniając 3 sposoby podawania: 1. *single massive dose* — jednorazowa wielka dawka, 2. *modified massive dose method* — zmodyfikowana metoda dużych dawek, 3. metoda małych dawek, Christian dla ciężkich przypadków poleca najbardziej drugą metodę. Podczas więc gdy dotąd powszechnie przyjętym zwyczajem podawano naparstnicę w naparze lub proszkach w ilości maximum 0,5, rzadko do 1,0 w ciągu jednego dnia w dawkach jednorazowych, zazwyczaj nie przekraczających 0,1 grm. i niezmiernie rzadko dochodzących do 0,15—0,2 pro dosi, główna osobliwość metody amerykańskiej polega na stosowaniu jednorazowo tak olbrzymich dawek, jak 0,75 do 1,0 gr. liści sproszkowanych, co niejednokrotnie miało miejsce na oddziale naszym z wcale dobrym skutkiem i pozwalało w najkrótszym czasie osiągnąć zupełne nasycenie ustroju naparstnicą [1]). Cytowany już wyżej White, występując przeciw zbyt krótkotrwałemu, ogólnie przyjętemu podawaniu naparstnicy, twierdzi, iż osiągnięte raz nasycenie należy utrzymywać przez stałe podawanie po 0,1 do 0,2 gr. liści, wzgl. 1,0—2,0 cm^3 nalewki dziennie, tyle bowiem mniej więcej wydala ustrój w ciągu doby. W ten sposób można, zdaniem W., utrzymywać w stanie wydolności w ciągu miesięcy i lat chorych, którzy inaczej dawno by zginęli skutkiem niedomogi mięśnia sercowego. Ten sposób stałego niemal podawania naparstnicy z krótkiemi przestankami, o których wspomnimy poniżej, jeden z nas (Landau) stosuje z powodzeniem już od szeregu lat i uważa go za najbardziej skuteczny środek zwalczania przewlekłego stanu niedomogi mięśnia sercowego; tego samego zdania z naszych autorów jest M. Semerau-Siemianowski w zastosowaniu do niemiarowości zupełnej. White twierdzi dalej, że wszelkie inne środki, tonizujące serce, ze strofantyną włącznie, można z powodzeniem zastąpić przez naparstnicę lub jej preparaty w odpowiednio dużej dawce, stosowanej, zależnie od okoliczności, doustnie lub dożylnie. Z tą opinją nie godzi się większość autorów francuskich, szczególniej co się tyczy strofantyny, o czem będzie jeszcze mowa później, a doświadczenie,

[1]) Farmakologiczną stronę podawania naparstnicy metodą amerykańską omówili Modrakowski i Sikorska w Pol. Gaz. lek. (Nr. 26. r. 1923).

zdobyte na naszym materjale, również zdaje się nie przemawiać za tak krańcowem i wyłącznem stanowiskiem. Na oddziale naszym stosowano naparstnicę sposobem, podawanym przez Amerykan, we wszystkich cięższych przypadkach niedomogi mięśnia sercowego, gdzie, prócz zwykłych objawów zaburzeń w krążeniu i rozmieszczeniu krwi, były dane, świadczące o znaczniejszym stopniu uszkodzenia tego mięśnia (migotanie przedsionków z dodatniem tętnem żylnem i niemiarowością zupełną). Otóż chorym takim, zależnie od stanu, wagi i t. d., podawano od 1,5 gr. do 2,25 gr. sproszkowanych liści w ciągu 48 godzin tak, że pierwszego dnia otrzymywali jednorazowo 0,5 g. lub 0,75 g. do 1,0 i jeszcze 3 do 4 razy po 0,1—0,15 g., a następnego dnia 6 razy po 0,15 g. W ten sposób wypadało dla chorych o wadze przeciętnie od 60 do 75 klgr. mniej więcej po 0.025—0,03 gr. na 1 klgr. — Jeżeli nie następowały wyraźne objawy nasycenia: znaczne zwolnienie tętna, ewent. wymioty, szum w uszach, zawrót głowy, dawano jeszcze i następnych dni po 0,1—0,15 g. 2—3—4 razy na dobę, aż do widocznego skutku, w przeciwnym razie odstawiano naparstnicę na krótki, zresztą, tylko czas (1 do 3 dni), wtrącając diuretynę z kamforą, ewent. kofeinę, a następnie znów wracano do naparstnicy po 0,1—0,15 gr. 2—4 razy na dobę, tak aby utrzymywać stale stan nasycenia ustroju, stosując krótkotrwałe przerwy w miarę potrzeby. Kuracja taka w połączeniu, oczywiście, ze zwykle stosowaną w tych przypadkach djetą, a nieraz z upustem krwi dawała bardzo dobre, i to w jak najkrótszym czasie, wyniki. W całym szeregu przypadków ciężkiej niedomogi (2-ga kategorja naszych chorych, stanowiąca około 50% odnośnego materjału) podawano w ten sposób naparstnicę i ani razu nie spostrzegano ujemnych skutków (patrz krzywa Nr. 1). Jednak w stosunkowo znacznym odsetku przypadków (w naszym materjale około 40%) nadchodzi chwila,



kiedy sama tylko naparstnica, stosowana doustnie, nie wystarcza do utrzymania ustroju w stanie względnie znośnego »status quo«, kiedy odstawić ją trzeba z powodu zbyt silnych objawów nietolerancji (stałe tętno bliźniacze, objawy żołądkowe), lub gdy ustrój przestaje niejako być na nią wrażliwy, i lek nie usuwa już na nowo narastających oznak niedomogi. W tym stanie kurczliwość mięśnia sercowego ucierpiała na tyle, że dalsze doustne podawanie naparstnicy nie może już wzmóc mechanicznego efektu pracy serca; prowadzi ona tylko do wzmożenia pobudliwości, występowania skurczów dodatkowych i przyśpieszenia (zamiast zwykłego zwolnienia) rytmu, co uważane być musi za oznakę cięższego stopnia zatrucia, wzgl. przedawkowania tego środka. Albo też, jak tego chce Danielopolu, w przypadkach tych w związku ze znacznym zastojem w układzie żyły wrotnej z jednej strony, a nadmiernem wzmożeniem pobudliwości mięśnia sercowego, wywołanem przez niedostateczne jego ukrwienie — z drugiej, naparstnica, podawana doustnie, dostaje się zbyt powoli i w nazbyt małej ilości naraz do miejsca działania, wskutek czego występuje działanie leku odwrotne do zamierzonego (action inversée), t. zn. działanie batmotropowe dodatnie bezpośrednie (action bahtmotrope positive directe podług terminologji Danielopolu); działanie naparstnicy wtedy nietylko nie przynosi pożytku, ale może się przyczynić do pogorszenia sytuacji, albowiem z powodu zmniejszenia siły skurczów mięsień sercowy absolutnie nie jest w stanie wyrównać zaburzeń, wynikających z przyśpieszonej i niemiarowej akcji serca. I oto w tych właśnie przypadkach nader cenne usługi oddać może wprowadzona nanowo do lecznictwa i na szerszą skalę stosowana przez klinicystów francuskich strofantyna, względnie ouabaïna (ta ostatnia jest to, jak wiadomo, glukozyd, otrzymany przez Arnaud'a z rośliny »Strophantus gratus«, posiadający zupełnie podobne, tylko może nieco słabsze działanie od pokrewnych mu glukozydów — strofantyny ze »Stroph. hispidus« i „Stroph. Combé" Poulsson)

Szereg niepomyślnych wyników w postaci zejść śmiertelnych po stosowaniu tego środka dożylnie zniechęcił początkowo ogół klinicystów niemieckich i francuskich do strofantyny, i dopiero prace i próby lat ostatnich Vaquez'a, Lutembacher'a, Lecomte'a, Danielopolu i wielu innych zaczynają przywracać popularność tego, cennego skądinąd, leku nasercowego. Jak wykazała analiza farmakologiczna i badania kliniczne wspomnianych autorów, działanie strofantyny, wzgl. ouabainy przypomina naogół działanie naparstnicy (opinię tę podziela również M. S e m e r a u), różni się ona tylko, według Lutembacher'a, innym współczynnikiem farmakodynamicznym w stosunku do 3-ch zasadniczych własności mięśnia sercowego — kurczliwości, pobudliwości i przewodnictwa, ma ona bowiem wpływać przeważnie na kurczliwość, w mniejszym zaś stopniu na przewodnictwo i pobudliwość; naparstnica zaś, zdaniem Lutembachera, działa najwybitniej na przewodnictwo w sensie jego utrudnienia, wzgl. zahamowania. Innego zdania jest Danielopolu, przypisujący różnicę w działaniu u naparstnicy i strofantyny tylko większej rozpuszczalności oraz wprowadzaniu wprost do żyły tego ostatniego leku; jednak i ten autor, zgodnie z innymi, podkreśla niezastąpioną wprost wartość strofantyny w wielu bardzo przypadkach, w których naparstnica nie okazuje już żadnego wpływu. Co się tyczy dawkowania strofantyny, stosowanej wyłącznie dożylnie, to radzi Lutembacher rozpocząć od 0.25 mlgr. dwukrotnie w ciągu 1-ej doby, a następnych dni zastrzykiwać jednorazowo po 0.5 mlgr. Natomiast Laubry i Pezzi oraz Danielopolu nie przekraczają dawki jednorazowej 0.25, uważając stosowanie 0,5 jednorazowo za ryzykowne. Natomiast ten ostatni autor nic niema przeciwko powtarzaniu zastrzyknięcia po 0,25 mlgr. 2 i 3 razy na dobę, oczywiście w przypadkach cięższych. Większość zejść niepomyślnych, zdaniem wymienionych dopiero autorów, jak również Vaquez'a, tłómaczyć należy wogóle ciężkim stanem chorego, u którego niczem już nie można odwrócić fatalnego końca, a tylko zbieg faktów w czasie każe otoczeniu przypisywać winę strofantynie. Stosowanie strofantyny wskazane jest przedewszystkiem we wszelkich stanach niewydolności lewej komory — czy to ostrej (n. p. napad dusznicy bolesnej z obrzękiem płuc, choroby zakaźne), czy przewlekłej, bez względu na przyczyny, które ją spowodowały. Ribierre i Giroux na zasadzie własnych spostrzeżeń stwierdzają, że dość znaczny stopień białkomoczu nie stanowi przeciwwskazania do podawania ouabainy, o ile istnieje kardynalne wskazanie — osłabienie mięśnia komory lewej. Jedynem przeciwwskazaniem do stosowania strofantyny, jak i innych przetworów naparstnicowych, jest, zdaniem naszem, bradykardja czyli zwolnienie tętna, albowiem tą drogą moglibyśmy wywołać sztucznie obraz t. zw. bloku sercowego. Musimy tu jednak z całym naciskiem podkreślić jedną okoliczność, a mianowicie, iż w tych razach o częstości tętna decyduje nie obmacywanie tętna na tętnicy

promieniowej, lecz liczenie skurczów serca przez bezpośrednie jego osłuchiwanie, nie należy bowiem zapominać o istnieniu t. zw. bradykardji rzekomej, wywołanej przez skurcze daremne, nie dochodzące do obwodu, w której osłuchiwanie serca stwierdzić może rytm jego niezwolniony, lub nawet przyśpieszony. Na oddziale naszym stosowana była strofantyna dożylnie w ten sposób, że pierwszego dnia otrzymywał chory 2 razy po 0.25 mlgr. w odstępach 15—30 minutowych (wzgl. po 0.15 mlgr. dla wypróbowania wrażliwości), a w ciągu następnych 4-ch dni — po 0.5 mlgr. jednorazowo. W miarę potrzeby serję taką powtarzano po jakimś czasie znowu. W innych przypadkach podawano tylko po 0.15 mlgr. dziennie, ale w ciągu dłuższego czasu, n. p. 8 dni. Przy tym sposobie podawania strofantyny, a mianowicie wstrzykując jednorazowo najwyżej 0,5 mlgr., po uprzedniem wypróbowaniu wrażliwości danego osobnika przez zastosowanie mniejszych dawek 0,25, ewent. 0,15 mlgr., nie widzieliśmy ani razu ujemnych stron tego leku. Zwrócić jednak należy uwagę na przestrogę Danielopolu, który nie radzi przekraczać jednorazowej dawki 0,25 mlgr., którą natomiast można w ciągu doby powtórzyć 2–3, a nawet 4 razy. Dok. nast.

Oceny i sprawozdania.

Podręcznik do ćwiczeń histologicznych opracowany przez Prof. Dra Stanisława Maziarskiego. Wydanie III. z 161 rycinami na osobnych kartkach oraz 2 rycinami w tekście. Nakładem Polskiej Akademji Umiejętności, Kraków 1923. Tekst str. I—VI, 1—99 i 90 kartek rysunkowych in 4⁰.

Z prawdziwą radością witamy książkę Prof. Maziarskiego w nowem III. wydaniu. Brak tego podręcznika dotkliwie dawał się odczuwać w ciągu ostatnich lat, gdy II. wydanie zostało w zupełności wyczerpane, a brak ten odczuwali zarówno ci, którzy mieli obowiązek i zadanie nauczania histologji, jak i ci, którzy mieli się jej uczyć.

Myśl stworzenia tego rodzaju podręcznika, jakim nie może poszczycić się piśmiennictwo obce, była nader szczęśliwa. Pomysł swój udoskonala autor z każdem wydaniem, to też obecne, trzecie wydanie tego podręcznika ukazuje się znacznie zmienione i rozszerzone.

Książka składa się z dwóch części. Pierwsza zawiera na 20 stronach krótkie pouczenie o budowie i używaniu mikroskopu oraz bardzo przejrzysty zarys najważniejszych sposobów badania histologicznego. Druga część obejmuje 161 rycin półschematycznych, przedstawiających obrazy mikroskopowe komórki, tkanek i narządów, jakoteż tekst objaśniający ryciny. Strona graficzna książki jest w tem wydaniu zasadniczo zmieniona. Zamiast ogólnych zarysów obrazów mikroskopowych, jak to było w poprzednich wydaniach, daje autor zdjęte z preparatów rysunki półschematyczne, w których najważniejsze szczegóły budowy są zaznaczone. W części rycin szczegóły te są tylko przedstawione na małym wycinku całości n. p. moczowodu, resztę winien student uzupełnić na podstawie oglądanego preparatu, wrysowując, najlepiej przy pomocy ołówków barwnych, szczegóły obserwowane. W ten sposób spełnia książka Prof. Maziarskiego niezmiernie ważne zadanie, zniewalając początkującego studenta do ścisłej obserwacji pod mikroskopem i do zdawania sobie sprawy z tego co widzi. Tekst jest zwięzły i jasny. Autor podkreśla należycie tylko te szczegóły, które mają znaczenie dla zrozumienia budowy danej tkanki lub narządu, wystrzega się zaś wkraczania w jakiekolwiek zagadnienia teoretyczne, ograniczając się jedynie do tego, co początkującemu ma ułatwić orjentację w preparacie.

Układ podręcznika i dobór materjału odpowiada zasadniczemu programowi ćwiczeń histologicznych na wydziałach lekarskich naszych Uniwersytetów.

Zewnętrzna strona książki przedstawia się, jak na obecne czasy, poprostu zbytkownie. Wydana przez Krakowską Akademję Umiejętności przedstawia znane zalety typograficzne jej wydawnictw. Jedynie tej okoliczności, iż Akademja podjęła się wydania tego pożytecznego podręcznika, przypisać należy, że dla studentów nabywających go za pośrednictwem towarzystw samopomocowych, cena egzemplarza wynosiła zaraz po wyjściu t. j. w początkach października 100.000 mk. t. j. kwotę, która dla najmniej zamożnego studenta była dostępna.

Tak autorowi, jak i Akademji Umiejętności za oddanie do użytku tego dzieła należy się od młodzieży akademickiej wdzięczność, zaś od wszystkich biorących udział w nauczaniu histologji prawdziwe uznanie. *Szymonowicz* (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa

Choroby wewnętrzne.

Le malattie del cuore et dei vasi. 1923

G. Meldolesi i E. Milani: **O przystosowaniu narządu krążenia do sztucznie wzmożonej pracy.** Bardzo obszerne studjum, wyczerpujące treść niemal dwu zeszytów pisma, oparte na spostrzeżeniach podczas ucisku tętnicy udowej aż do zupełnego wyłączenia jej z krążenia przy pomocy metody Cardarelli-Katzenstein. Zmiany stanów poszczególnych serca notowano elektrograficznie i radioskopowo.

Zachowanie się serca podczas całego czasu t. j. od chwili zacisku tętnicy aż do chwili zjawienia się w niej krążenia, można podzielić na cztery okresy:

1) Okres początkowego przyśpieszenia, trwający przeciętnie około siedm sekund (rzadziej 10—15), znamionujący się obok przyśpieszenia tętna zaburzeniem prawidłowego rytmu sercowego. Obraz radioskopowy wykazuje nieznaczne zwiększenie się wielkości sylwety sercowej w okresie skurczu. Prawdopodobnie temu okresowi odpowiada też nieznaczne zmniejszenie się ciśnienia krwi.

2) Okres zaciśnięcia tętnicy. Po chwilowem przyśpieszeniu, częstość uderzeń serca okazuje tendencję do stopniowego zwolnienia, jednak wśród ustawicznych wahań, a to z jednej strony przyśpieszenia, z drugiej zwolnienia. Podczas gdy jednak pierwsze zachowuje się do pewnego stopnia w czasie i w istocie swej mniej więcej stale, to okresy zwolnienia, włączone w okresy przyśpieszenia, okazują większą nieprawidłowość, niewątpliwie pochodzącą od czynników indywidualnych. Obraz radioskopowy odznacza się zmianą cienia sercowego, zwłaszcza w okresie pierwszego przyśpieszenia. Zmiana ta dotyczy zarówno czynności serca jak jego wymiarów. Przedewszystkiem zwraca uwagę odcinek, odpowiadający lewej komorze, kurczący się z większą energją i wypełniający się obficiej, z charakterystycznemi zmianami końca serca i narysu lewej komory. Równocześnie pojawia się zmniejszenie się serca w całości, zaznaczające się dobitniej w okresie skurczu niż rozkurczu. Zmiany te cienia sercowego nie zależą zupełnie od momentów psychicznych, to też utrzymują się tak samo w narkozie, mimo całkowitego zniesienia odruchów.

Obraz elektrograficzny cechuje się zmianami, znamiennemi dla podniety ze strony nerwów współczulnych, czasem występuje skurcz dodatkowy (extrasystolia) z komory lewej. Ciśnienie skurczowe (maksymalne) podnosi się nieznacznie (o 5 mm Hg.).

3) Okres przyśpieszenia przy zwolnieniu zacisku. W momencie zwolnienia zacisku występuje znowu przyśpieszenie, analogiczne do tego, które pojawia się w chwili odcięcia krążenia udowego. Cień skurczowy serca okazuje zmniejszenie średnicy jeszcze w znaczniejszym stopniu. Obraz elektrograficzny nie różni się od obrazu pod 2., jedynie nie zauważono skurczów dodatkowych.

4) Okres powrotu serca do prawidłowej czynności występuje dość szybko, można powiedzieć prawie nagle. Zmiany wielkości i stanu poszczególnych odcinków serca, występujące w obrazie radioskopowym i elektrograficznym, znikają, ciśnienie i częstość tętna powraca do stanu przed doświadczeniem.

F. Castellotti: **Ciśnienie krwi w czasie snu u hypertoników.** U osobników normalnych ciśnienie krwi we śnie ulega bardzo nieznacznemu zmniejszeniu się, a mianowicie dla skurczowego ciśnienia 3,2%—0%, zaś dla rozkurczowego 5.5%—0%. Tymczasem u cierpiących na hypertonję spadek ciśnienia we śnie jest stosunkowo bardzo znaczny, jakkol-

wiek różny. Waha się on dla skurczowego ciśnienia między 10,2% — 34,2%, zaś dla rozkurczowego 4,7% — 214%.

Zdaniem Castellottiego zmniejszenie to ciśnienia pochodzi z kilku przyczyn, a mianowicie: 1) rozszerzenia naczyń obwodowych, co stwierdzono na krzywych pletysmograficznych, 2) zmniejszonej siły skurczowej mięśnia sercowego, którego jedno rozwinięcie się (revolutio) trwa dłużej we śnie aniżeli na jawie, 3) zwolnienia napięcia mięśniowego, 4) często zwiększonej diurezy u hypertoników, 5) zmniejszenia czujności układu nerwowego centralnego.

Zmniejszenie się nocne ciśnienia uważać należy za ochronne urządzenie dla serca, które w ten sposób zostaje na pewien czas odciążone od nadmiernej pracy.

C. Rubino: **Odruch kręgowo-oczno-sercowy.** U osoby, siedzącej w pokoju niezbyt silnie oświetlonym, tak ustawionej, by światło nie padało wprost w oczy, można przez opukiwanie słabe kręgosłupa, od 7 go kręgu szyjnego do 8-go piersiowego, uzyskać następujące zjawiska: 1) zwiększenie się źrenicy z równoczesnem powiększeniem się szybkości tętna, częściej zaś zmniejszenie się napięcia tętna i zmniejszenie serca, 2) zwiększenie się źrenicy bez zmiany tętna, 3) zmiana tętna bez zmiany źrenicy, 4) zwężenie się źrenicy ze znacznem osłabieniem napięcia tętna, tak, że może przejść ono w tętno nitkowate, 5) w pewnych przypadkach przy zwiększeniu się częstości tętna - zwiększenie objętości serca, 6) przy opukiwaniu jednej strony t. j. z boku kręgosłupa, rozszerzenie względnie zmniejszenie się źrenicy po tej stronie, która odpowiada opukiwanej stronie kręgosłupa.

Zjawiska dotyczące serca i naczyń krwionośnych tłómaczy autor z jednej strony warunkami anatomicznemi opukiwanej okolicy (między innemi podnieta wywierana na znajdujące się pod tub. ant. vert. cerv. VII. ganglion stellare), z drugiej fizjologicznemi. Przez opukiwanie bowiem kręgosłupa wywiera się podnietę na nerwy przyśpieszające serca, decydujące o zwiększeniu się częstości uderzeń serca i zmniejszeniu jego objętości. Natomiast stwierdzane niejednokrotnie zwiększenie się objętości serca, ma być wyrazem nagłej niedomogi sercowej. Powstaje ona wedle autora w ten sposób, że drogą nerwów współczulnych następuje zwężenie naczyń płucnych, co, powiększając nagle opory dla prawego serca, może u osobników ze słabem napięciem mięśnia sercowego spowodować rozstrzeń prawej komory. Odpowiadałby ten mechanizm, wywołujący ostrą rozstrzeń serca, mechanizmowi podobnie działającemu, a znanemu jako odruch brzuszno-sercowy (Livierato).

Odnośnie do zmian źrenicy zaznacza autor, że przeważnej ilości przypadków zwiększonej częstości tętna towarzyszy rozszerzenie się źrenicy i to przeważnie po tej stronie, po której opukuje się okolicę obok kręgosłupa. I tu stosunki anatomiczne wyjaśniają powyższe zjawisko. Nerwy współczulne, rozszerzające źrenicę, przebiegają wspólnie z nerwami przyśpieszającemi serca, wychodząc prawie że z tego samego miejsca rdzenia pacierzowego, przyczem ośrodek (centrum cilio-spinale Budge) wprawiony zostaje w stan czynny równie na drodze automatycznej jak odruchowo. W taki sposób zachowuje się źrenica w pewnych granicach przy opukiwaniu kręgosłupa podobnie jak serce. U sympatykotoników odruch ten jest też tem mniej wybitny, im bardziej zaznaczone są znamiona sympatykotonji, i u osób, u których źrenica jest rozszerzona wydatnie a rytm serca okazuje tachyrytmię, odruch nie pojawia się. *Łuczyński* (Lwów).

Presse médicale.

Nr. 71. 1923.

Ithurrat i B. N. Calcagno. **Wartość porównawcza różnych odczynów biologicznych w rozpoznawaniu bąblowca.**

I. Odczyn Imaz-Lorentz'a, znany też pod nazwą odczynu Ghadiniégo, w razie dodatniego wyniku ma duże znaczenie, gdyż jest swoisty. Autorzy nigdy nie otrzymali dodatniego wyniku w nieobecności bąblowca. Odczyn ten w przypadkach bąblowca, stwierdzonych chirurgicznie, dał następujące wyniki: odczyny dodatnie — 88.7%, odczyn wątpliwy — 1,6%, odczyn ujemny — 9.68%.

II. Odczyn z nieogrzaną surowicą. Weinberg i inni autorzy radzą równolegle przeprowadzać 2 badania: z surowicą nieczynną i nieogrzaną. Autorzy stosowali metodę Hecht-Rubinsteina i stwierdzili zgodność wyników odczynu Imaz-Lorentz'a z odczynem Hecht-Rubinsteina. W przypadkach, w których tylko ten ostatni odczyn jest dodatni, autorzy uważają go za miarodajny.

III. Eozynofilja idzie w parze z dodatniemi wynikami wyżej opisanych odczynów; nie jest to jednak bezwzględne. Istnieją przypadki z nieznaczną eozynofilją i dodatniemi odczynami surowiczemi i odwrotnie.

IV Odczyn doskórny (l'intradermo-réaction), ma pierwszorzędne znaczenie dzięki swej swoistości i szybkości. Na 137 badanych chorych stwierdzono, że tylko w 4-ch przypadkach wyniki tego odczynu nie zgadzały się z danemi operacyjnemi. W 81 pierwszych przypadkach autorzy stosowali płyn, pochodzący z torbieli ludzkich, poczem wykonywali równoległe badania z płynami zwierzęcemi, owiec i bydła rogatego. Autorzy stosowali dwa zastrzyki w punktach znacznie oddalonych od siebie. Wyniki były zupełnie równoznaczne. Odczyny z płynem zwierzęcym wypadały naogół wyraźniej. Wobec tego, że płyny z ustroju ludzkiego jest trudno pobierać i przechowywać, autorzy zdecydowali się stosować tylko antygen z torbieli zwierzęcych. Pobierania płynów u ludzi i zwierząt autorzy dokonywali zapomocą zwykłej dużej wyjałowionej strzykawki, zaopatrzonej w długą cienką igłę. Płyny te można przechowywać w wyjałowionych ampułkach w przeciągu kilku miesięcy. Przy pobieraniu płynu ludzkiego należy przekonać się uprzednio, czy osobnik ten nie jest dotknięty zaraźliwą chorobą (Bordet-Wassermann). Dwa czynniki wpływają na wynik odczynu: z jednej strony jakość przeciwciał, z drugiej zaś wrażliwość ustroju. Zastrzyki podskórne (1/2 do 1 cm³) w przypadkach dodatnich wywoływały na miejscu ukłucia zaczerwienienie, przechodzące stopniowo w obrzękłe nacieczenie, dosięgające do 30—40 cm². W pewnych przypadkach odczyn przebiega powoli i niezbyt wyraźnie. Zastrzyki doskórne (intradermo réaction) mają pod tym względem znaczną wyższość. W większości przypadków już po upływie kilku minut po zastrzyku występuje dookoła ukłucia zaczerwienienie, które osiąga maximum w końcu 1/2 godziny. Po upływie 10—15 minut na miejscu ukłucia występuje wysypka pokrzywkowa, która po upływie 1/2 godziny przechodzi w nacieczenie. Autorzy nigdy nie spostrzegali odczynu spóźnionego. Dodatni wynik otrzymuje się już po upływie 15—20 minut. Odczyn jest zupełnie bezpieczny, niebolesny i pewny w porównaniu z innemi sposobami, zwłaszcza w przypadkach torbieli o grubych ścianach, w których przechodzenie przeciwciał bąblowcowych jest utrudnione. Ropienie lub też otworzenie się torbieli do sąsiedniej jamy nie przeszkadza w otrzymaniu wyników dodatnich. Wnioski z badań biologicznych i wyniki zabiegów operacyjnych pozwalają rozpatrywać 4 postacie chorobowe bąblowca:

1) Postać zupełna — odczyny Imaz-Lorentz'a, Hecht-Rubinsteina, doskórny, eozynofilja — dodatnie.

2) Dwie postacie przejściowe (intermédiaires).

a) Imaz-Lorentz — ujemny
Hecht-Rubinstein, Intradermo, Eozynofilja } dodatni

b) Imaz-Lorentz, Hecht-Rubinstein, Eozynofilja } dodatnie
Intradermo — ujemna

3) postać pośrednia (type moyen)
Imaz-Lorentz, Hecht-Rubinstein } ujemne
Intradermo, Eozynofilja } dodatnie

4) postać odosobniona (type isolé)
Imaz-Lorentz, Hecht-Rubinstein, Eozynofilja } ujemne
Intradermo — dodatnia

Postaci ujemnej, opisanej przez Chauffard'a i Vincent'a, autorzy nie spostrzegali. *Al. Krause* (Warszawa)

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 15 maja 1923 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1) Sabat przedstawia mężczyznę, lat 26 liczącego, który od lipca 1920 r. uczuwał suchość w gardle i miewał chrypkę prze-

mijającą. W kilka miesięcy później wystąpiła stała chrypka, suchy kaszel, duszność. Stwierdzono twardziel. Dn. 23. I. 1921 r. w Szpitalu Ujazdowskim dokonano tracheotomji. W parę miesięcy później stan chorego znacznie się pogorszył. Wystąpiły zachłystywania się przy przyjmowaniu pokarmów, unieruchomienie nalewek. W dalszym ciągu twardziel zajęła gardło i nos. W drugiej połowie listopada specjalista laryngolog skierował chorego do naświetlania. Stan przed naświetlaniem przedstawiał się tak: nos znacznie powiększony, zniekształcony, twardy; twarde białawe guzy na dolnej ścianie przewodów nosowych i na muszlach dolnych, zwężające oba przewody nosowe do paru milimetrów średnicy. W okolicy otworów tylnych rozlane nacieczenie, zwężające wejście do tych otworów do pół cm. średnicy. Podniebienie miękkie podciągnięte do góry, prawie nieruchome. Wygląd tylnej ściany gardła robi wrażenie bliznowatego zwyrodnienia śluzówki. Światło krtani tak zwężone, że zaledwie drucik o przekroju paru milimetrów mógłby być przepchnięty, struny głosowe zupełnie unieruchomione. Głos chorego zachrypnięty o dźwięku nosowym. Chory po zatkaniu lub wyjęciu rurki nie może oddychać. Chory był naświetlany: 1) 20. X. 21 r. 2) 23. XI. 21. 3) 22. XII. 21 r. 4) 3. I. 22 r. 5) 7. II. 22 r. 6) 10. III. 22. r. 7) 7. IV. 22 r. 8) 24. V. 22 r. 9) 22. VI. 22 r. 10) 22. VII. 22 r. 11) 23. IX. 22 r. Naświetlano prawą stronę nosa, lewą stronę nosa, nos od przodu, prawą stronę szyji i lewą stronę szyji, szyję od tyłu, promieniami twardemi 10—12 We przez filtry glinowe 3—4 mm grubości, dawkami 8—10 H. Polepszenie stanu podmiotowego i przedmiotowego następowało w miarę naświetlań. Stan przedmiotowy 10 maja 1923 r.: Nos prawidłowo ukształtowany, prawidłowej wielkości i twardości, bez guzków i nacieczeń, drożność przewodu nosowego zupełna. Muszla dolna prawa nieco powiększona, miękka. Podniebienie miękkie o ustawieniu prawidłowem, ruchome. Mowa bez charakteru nosowego; pozostała nieznaczna chrypka. Światło krtani przy wejściu okrągławe, zapewne wskutek blizny, dochodzące do $^3/_4$ prawidłowego. Ruchomość nalewek i strun głosowych zadawalająca. Oddychanie po wyjęciu rurki i przy zatkaniu otworu tracheotomji zupełnie swobodne. Sabat wspomina i o innych przypadkach twardzieli leczonych promieniami Roentgena również z dobrym wynikiem.

2) Rutkowski Jerzy przedstawia chorego po operacji nałożenia szwu na wątrobę z plastyką wolnego kawałka mięśnia prostego. Chory przybył na II. klinikę chirurgiczną U. W. z powodu rany postrzałowej okolicy wątroby z objawami krwotoku wewnętrznego. Po otwarciu jamy brzusznej (cięcie Kochera na wątrobę) R. stwierdził głęboką o nierównych brzegach ranę wypukłej powierzchni wątroby, długości do 12 cm. Po ułożeniu w ranie odpowiedniego kawałka mięśnia, nałożono 5 głębokich szwów strunowych; zaszycie powłok na głucho. Szew wątroby należy do rzadkości. Do niedawna rany wątroby tamponowano wyjałowioną gazą, wskutek obawy przed krwotokiem brzucha nie zaszywano na głucho. Wskutek kruchości miąższu wątroby szwy bardzo łatwo przerzynały się. Dopiero w ostatnich czasach zaproponowano szew z plastyką sieci na ranę. Chory jest już 2 miesiące po operacji, czuje się dobrze. Badanie moczu upośledzenia wątroby nie wykryło.

3) Krzemiński przedstawia chorego z wybitnem drżeniem zamiarowem. Drżenie to, znacznej rozległości w dolnych, górnych kończynach i tułowiu, szczególniej wyrażone w pozycji stojącej przy ścianie. U chorego stwierdzono zmiany w czynności wątroby i ograniczone stwardnienie w wątrobie. Po rozpatrzeniu objawów K. wyłącza stwardnienie wieloogniskowe rdzenia (sclerose en plaques) a także rzekome stwardnienie wieloogniskowe (pseudosclerosis) i rozpoznaje chorobę Wilsona. Odczyn Wassermanna ujemny.

W dyskusji Trzciński wspomina, że przedstawił chorego z objawami zupełnie dobrze wyrażonego klinicznie stwardnienia wieloogniskowego przy obecności powiększonej wątroby i śledziony. Trzciński, pamiętając omawiane przez prof. Glucińskiego przypadki, przeprowadził swoiste leczenie przeciwkiłowe i chory wyzdrowiał.

Higier nie sądzi, aby choroba ta była w związku z przymiotem, gdyby się nawet stwierdziło przypadkiem odczyn Wassermanna. Obraz kliniczny jest typowy dla t. zw. pseudosklerozy, opisanej przez Westphala i Strümpla, a zbadanej po raz pierwszy dokładnie histologicznie przez Alzheimera. Jasna rzecz, że cierpienie, przebiegające z zaburzeniami psychiki, mowy, stwardnieniem wątroby i zmianami w rogówce, nasuwa przedewszystkiem myśl o przymiocie. W 1915 roku H. opisał przypadek, w którym ojciec był dotknięty młodociana drżączką porażenną, a z dwóch synów jed n chorobą Wilsona, a drugi pseudosklerozą. Higier wypowiedział też wtedy zdanie o bliskiem pokrewieństwie lub identyczności obu tych ostatnich postaci, co wreszcie w 1920 r. na drodze histologicznej ostatecznie stwierdził Spilmeyer. Choroba ta nabiera wielkiej aktualności wobec tego, że główne zmiany anatomo-patologiczne stwierdza się w zwojach podstawowych (nucleus lenticularis, striatus, caudatus), w których wielka epidemja śpiączki przeważnie lokalizowała swoje podostre ogniska zapalne. Choroba przedstawiona jest niestety postępująca, nieuleczalna i nie poddaje się leczeniu swoistemu.

Prof. Orzechowski zwraca uwagę na charakterystyczny szczegół w postaci obwódki na rogówce o zabarwieniu żółtawo-zielonkawem, które potwierdza rozpoznanie. Następnie O. opisuje drżenie, jego rozległość i charakterystyczne cechy.

Prof. Gluziński wspomina o 2-ch przypadkach, które obserwował w czasach, kiedy był asystentem. Przypadki ciekawe ze względu na etjologję. Obaj chorzy pracowali w fabryce kapeluszy, gdzie używali preparatów rtęciowych. Możliwe, że opary rtęciowe wywołały owo drżenie. Prof. G. uważa, że omawiane cierpienie może być pochodzenia toksycznego, obok zakaźnego.

4) Tokarski przedstawia chorego z **przymiotem ośrodkowego układu nerwowego**, zupełnie odpornego na leczenie neosalwarsanem, rtęcią i jodem, a który przy śródmięśniowem zastrzykiwaniu Bismuthi citrici szybko i znacznie się poprawił.

Chory lat 36 zaraził się przymiotem przed 19 laty. Leczenie niedostateczne. 10 miesięcy temu zaczął chory doznawać niezborności ruchów i bólów w kończynach dolnych. Przez 6 m. otrzymuje dwie serje lecznicze, polegające na 16 wstrzykiwaniach dożylnych neosalwarsanu i 32 śródmięśniowych zastrzykiwaniach Hg. salicylici; jednocześnie zażywa kali jodatum. Chodzi coraz gorzej, w końcu już przy pomocy drugiej osoby. Wreszcie w tydzień po ostatniem zastrzyknięciu śródmięśniowem w biurze przy pracy dostaje napadu lewostronnej Jacksonowskiej epilepsji. Napady powtarzają się codziennie i w ciągu tygodnia rozwija się obraz kliniczny meningomyelitis luetica chronica disseminata, obok jednoczesnego kilaka na oponie w okolicy prawostronnej bróździ Rollanda. W tym stanie przywieziono chorego do szpitala Przemienienia Pańskiego. Porażenie zupełne dolnych kończyn w zakresie ruchu i wszelkiego rodzaju czucia, porażenie pęcherza i odbytnicy, na lewym pośladku postępująca odleżyna, porażenie wiotkie, brak odruchów rzepkowych i ze ścięgna Achillesa. Silne bóle w kończynach dolnych świadczyły o podrażnieniu tylnych korzonków przez współudział w cierpieniu opon mózgowych. Należało przyjąć obecność kilku drobnych ognisk lub jedno duże ognisko w lędźwiowym i kuprowym odcinku rdzenia. Głębokie osłabienie władz umysłowych. Równe i żywo reagujące źrenice nie pozwalały na rozpoznanie taboparalysis. — Chory otrzymał 5 śródmięśniowych zastrzyknięć Bismuthi citrici, co 3 dni po 0.05. Następnie wskutek stanu zapalnego dziąseł i wyraźnej czarnej obwódki na dziąsłach, chory otrzymywał co trzeci dzień po 0,01 tegoż preparatu. Zastrzyknięć było 12. Wyraźna poprawa wystąpiła po trzeciem zastrzyknięciu. Chory zaczął odzyskiwać władze umysłowe i przestał się zanieczyszczać. Obecnie chodzi bez pomocy i bez laski, choć cokolwiek ataktycznie, może stać z zamkniętemi oczami, chwieje się lekko. Czucie na kończynach powróciło zupełnie, lecz nie powróciły odruchy. Odleżyna zagoiła się. Psychicznie poprawa do tego stopnia, że chory powraca do swego zajęcia biurowego.

W dyskusji Higier podziwia efekt leczniczy soli bizmutowej, niema jednak pewności co do rzeczywistego wpływu leczenia na samo cierpienie. Pozatem rozpoznanie jest niepewne, gdyż szereg objawów mózgowych, dezorjentacja zupełna, niedowład kończyny górnej, upośledzenie p ychiki obok objawów rdzeniowych z analgezją, brakiem odruchów zupełnym nie wyklucza, pomimo braku objawu Argyll-Robertsona, taboparalysis, która tu i ówdzie daje znaczne remisje samoistne i przemijające poprawy posalwarsanowe. Myelitis luetica transversa, zwłaszcza ze zniesieniem odruchów przebiegająca, leczy się bardzo uporczywie. Rozpoznanie różniczkowe między taboparalysis, gummatosis cerebrospinalis multiplex a myelitis transversa nie zostało przekonywająco przeprowadzone. H. ma wrażenie, że odruchów ścięgnistych b akło już przed ostatnim napadem paraplegicznym.

Trzciński uważa, że u przedstawionego chorego rozpoznania ścisłego niema. Trzciński nie widział, aby małe dawki bizmutu dawały takie poprawy w kile. Myelitis transversa po wielkiej wojnie spotykamy częściej i jedne przypadki przebiegają ciężko i trwają długo, to znowu w innych poprawa może następować szybko. T. sceptycznie odnosi się do entuzjastycznie opisywanych dobrych wyników po stosowaniu nowych preparatów.

5) J. Rutkowski wygłosił rzecz p. t. **Badania dróg żółciowych za pomocą zgłębnika dwunastniczego.** R. przedstawia w streszczeniu wyniki swoich badań, przeprowadzonych w 50 przypadkach, prawie wszystkich sprawdzonych operacyjnie. U osobników ze zdrowemi drogami żółciowemi w każdym przypadku prelegent po wprowadzeniu przez zgłębnik do dwunastnicy 25 cm³ 25% rozczynu siarczanu magnezowego otrzymywał kolejno jasną żółć z przewodu żółciowego wspólnego (żółć A), następnie ciemną z woreczka (żółć B), w końcu znowu jasną z przewodów wątrobowych (żółć C). Nieotrzymanie żółci B dowodzi zatkania przewodu woreczkowego, nieotrzymanie żadnej żółci świadczy o niedrożności wspólnego przewodu żółciowego. W jednym przypadku na samym początku badania otrzymano żółć B, co nasunęło podejrzenie istnienia połączenia między czynnym woreczkiem żółciowym a żołądkiem; podejrzenie to przy operacji sprawdziło się. Wykrycie w osadzie żółci B dużej ilości wielojądrzastych białych ciałek krwi i komórek walcowatych świadczy o stanie zapalnym woreczka. Z badań swoich prelegent wyciąga wniosek, że metoda Meltzera i Cyon'a powinna stanąć równorzędnie obok innych klinicznych sposobów badania dróg żółciowych, gdyż zapowiada z rozwojem dokładniejszego rozbioru otrzymanej żółci wiele cennych danych rozpoznawczych i nie jest pozbawiona pewnej wartości leczni-

czej, jak to mogł spostrzec prelegent w niektórych rzadszych przypadkach, gdzie po zastosowaniu zgłębnikowania następowała szybka poprawa.

W dyskusji: Z a o r s k i wspomina o obserwowanym wspólnie z Landsbergiem przypadku, w którym trudno było zróżniczkować rozpoznanie pomiędzy zapaleniem pęcherzyka żółciowego a zapaleniem wyrostka robaczkowego. Badanie zgłębnikiem dwunastniczym wykryło w żółci B ropę. Na operacji stwierdzono papilloma vesicae felleae.

6) A. E l e k t o r o w i c z i T y c z k a wygłosili rzecz p. t. **Encefalografja.** (Ukaże się w druku).

W dyskusji: W ę g i e r k o przeprowadzał badania chemiczne krwi przy stosowaniu odmy mózgowej. W tych przypadkach, gdzie powietrze weszło do komór mózgowych, W. stwierdzał wzrost cukru we krwi. Ilość białych krwinek stale się zwiększała, ilość eozynochłonnych podnosiła się stale z 3 do 9%. W. wnioskuje, że przy odmie mózgowej występuje podrażnienie układu parasympatycznego.

S a b a t zaznacza, że encefalografja na podstawie dotychczasowych doświadczeń zdaje się być metodą wiele obiecującą; ażeby jednak przyczyniała się istotnie do wzbogacenia naszych metod djagnostycznych, powinna odpowiadać dwom warunkom: 1) niebezpieczeństwo jej powinno być dokładnie oznaczone i małe; wskazania i przeciwwskazania powinny być ustalone. 2) Interpretacja rentgenogramów powinna opierać się na ustalonych pewnych podstawach. Odnośnie do pierwszego punktu zgodności zapatrywań autorów jeszcze niema. Podczas gdy twórcy metody Dandy i Bingel i za nimi kilku innych autorów uważają wpuszczanie powietrza do przestrzeni mózgowo-rdzeniowych za zabieg nieszkodliwy, spotykamy się z zapatrywaniem również poważnych autorów, że zabieg ten przedstawia dla chorych niemałe niebezpieczeństwo. Niektórzy autorowie jak Schott i Eitel (Kolonja) z powodu nieszczęśliwych przypadków dalszego stosowania metody zaniechali, inni znów jak Denk z kliniki Eiselsberga ograniczają ją tylko do przypadków, w których inne sposoby badania zupełnie zawodzą. Pod względem przeciwwskazań również niema zgodności zapatrywań. Charles Martin i Claude Uhler cytują jako przeciwwskazania: zapalenie mózgu, wylewy krwawe i przypadki, w których podejrzewa się guz w najniższej okolicy mózgu, gdzie przez wpuszczenie powietrza do kanału kręgowego zachodzi niebezpieczeństwo wywołania ucisku rdzenia przedłużonego w otworze wielkim. Udoskonalenie techniki, ustalenie przeciwwskazań, odpowiedni dobór przypadków i zachowanie ostrożności przy stosowaniu encefalografji zmniejszy ew. usunie jej niebezpieczeństwo. Odnośnie do drugiego punktu mówca zaznacza, że interpretacja rentgenoencefalogramów jest trudna i pozostawia wiele dowolności. Trudności te zwiększa okoliczność, że obrazy w wysokim stopniu zależne są od techniki. Celem uzyskania realnych podstaw interpretacji, encefalogramy powinny być przy nadającej się sposobności kontrolowane anatomicznie, jakto zalecają Oskar David i Gerhard Gabriel. Autorowie ci w przypadkach, w których nastąpiło zejście śmiertelne, uzyskiwali obrazy anatomiczne i porównywali je z poprzednio sporządzonemi rentgenoencefalogramami. W tym celu wstrzykiwano formalinę do tętnicy szyjnej przez co utrwalano mózg in situ. Po wyjęciu mózgu i dalszem jego utrwaleniu sporządzano odpowiednie cięcia prostopadle do promienia centralnego. Porównanie rentgenogramów ze skrawkami anatomicznemi wykazało możliwość wielkich błędów, na jakie jest się narażonym przy encefalografji przy małej odległości płyty fotograficznej od ogniska antykatody. Aby uniknąć błędów, wynikających z projekcji ogniskowej, wymienieni autorowie zastosowali telerentgenografję. Zdjęcia ortocentryczne nadają się lepiej do kontroli anatomicznej i ułatwiają interpretację.

Z i e l i ń s k i K. zapytuje o los chorych z encephalitis cerebrospinalis po kilkodniowem polepszeniu, o czem wspominał prelegent.

Prof. O r z e c h o w s k i nie podziela obaw S a b a t a. Podobne obawy istniały na początku stosowania nakłucia lędźwiowego, które zyskało sobie jednak szerokie zastosowanie. Odmę mózgową należy robić uważnie, ostrożnie, powoli, biorąc pod uwagę stan chorego i wszystkie możliwe powikłania. W odmie mózgowej zyskujemy sposób rozpoznawczy, jakiego do tej pory nie było. Zapomocą odmy można rozpoznać blizny w corona radiata. O. próbował zastosować odmę mózgową na zwłokach. Obraz rzeczywiście nie był zachęcający. Po otwarciu twardówki i zapuszczeniu powietrza pod dużem ciśnieniem mózg szybko się powiększa, płyn mózgowo-rdzeniowy wycieka przez wszystkie otwory; powierzchnia mózgu sucha pokrywa się licznemi pęcherzykami powietrza, które z trzaskiem pękają. Przy zastosowaniu częściowej odmy ograniczonej do rdzenia można określić dokładnie wysokość przeszkody, gdyż w tych miejscach występują bóle. Następnie odma może wpłynąć na mózg tak głęboko, jak żaden inny środek, n. p. przez ucisk na przestrzenie okołonaczyniowe, które mają połączenie z podpajęczynówką, może więc wpłynąć na przemianę materji. Odma mózgowa może mieć wskutek tego zastosowanie lecznicze w takich cierpieniach, jak padaczka, migrena.

W odpowiedzi T y c z k a zaznacza, że podkreślał w odczycie, iż nie uważa odmy za zabieg niewinny. Brak przypadków śmiertelnych przemawia za jej stosowaniem. B i n g e l na 1000 przypadków miał jeden przypadek śmierci, kiedy wprowadził CO_2 i zbyt szybko. CO_2 wchłania się szybciej niż wytwarza się ciecz. Z chorych z zapaleniem opon mózgowych jeden pozostaje w klinice od miesiąca w stanie poprawy.

E l e k t r o w i c z podkreśla, że w swoich przypadkach opierał się na danych klinicznych. Dalsze badania w celu ustalenia obrazów rentgenowskich z danemi anatomicznemi są prowadzone na zwłokach.

Prof. G l u z i ń s k i stwierdza, że kiedy prof. O r z e c h o w s k i zwrócił się z propozycją stosowania odmy mózgowej, zgodził się chętnie, gdyż był pewny, iż przy ostrożnem, obmyślonem do najdrobniejszych szczegółów stosowaniu, zabieg ten nie będzie niebezpiecznym. Stosowanie odmy oprócz praktycznych wyników może oddać duże usługi nauce teoretycznej przez możność wywoływania podrażnień w różnych częściach mózgu w warunkach prawie normalnych.

W. Kowalski, sekretarz doroczny.

Z powodu pewnej nieścisłości w cytatach podczas dyskusji nad pokazem kol. K a r w a c k i e g o (wrzód żołądka) na posiedzeniu Warsz. Tow. Lekarskiego (patrz Pols. Gaz. Lek. Nr. 43. 1923 r. str. 739) należy przypomnieć, że wrzód żołądka pochodzenia kiłowego opisali po raz pierwszy w piśmiennictwie polskiem Józef Zawadzki i Józef Luxenburg w Gazecie Lekarskiej w r. 1893 pod tytułem: »**Przypadek wrzodu okrągłego żołądka na tle zmian syfilitycznych w naczyniach**«.

Sprawy zawodowe.

Izba Lekarska Łódzka.

II. P o s i e d z e n i e R a d y I z b y dnia 27 maja 1923.

1. Przy sprawozdaniu Zarządu wywiązała się dyskusja w sprawie wysłanego przez Zarząd do Izby Skarbowej Łódzkiej memorjału o systemie nakładania podatków na lekarzy. Polecono Zarządowi wystąpić do czynników miarodajnych, aby do komisji podatkowej powoływani byli jako członkowie i lekarze. Uchwalono również dążyć do zniesienia w stosunku do zawodów wolnych podwójnego podatku z tego samego objektu (osobisto-dochodowego i obrotowego). 2. Kolega skarbnik zdał sprawozdanie, według którego wpływy wyniosły 7.814.000 wydatki 7.888.000. 3. Składka za drugi kwartał została uchwalona w wysokości 20.000; 5.000 na rzecz Naczelnej Izby lekarskiej. Rada upoważniła Zarząd do ściągania od członków zalegających w opłacie składek kwoty 50% wyższej. 4. Po referacie Dr. Mittelstaedta — Rada uchwaliła wystąpić do Naczelnej Izby Lekarskiej z wnioskiem o wprowadzenie pewnych zmian do ustawy z dn. 19 maja 20 r. obowiązku ubezpieczenia na wypadek choroby, a mianowicie w art. 3 ograniczyć obowiązek ubezpieczenia do osób, których dochód roczny nie przekracza 4.800 zł. pol. W art. 23 zobowiązać Kasę Chorych do udzielenia pomocy w chorobach ostrych oraz zakaźnych lub bezpośrednich skutkach chorób zakaźnych do wyleczenia, chorych niezakaźnych do 39 tygodni w roku. Chorych niezakaźnych, lecz niebezpiecznych dla otoczenia, do 26 tygodni, przyczem Rada zaznacza, że obowiązek leczenia chorych umysłowo ciąży na Państwie. W art. 69 w posiedzeniach, na których omawiane są sprawy dotyczące lecznictwa lub lekarzy, biorą udział z głosem decydującym naczelny lekarz Kasy oraz jeden przedstawiciel lekarzy kasowych. W art. 28 nadanie ubezpieczonym prawa leczenia się w zakładach prywatnych, przyczem Kasa Chorych zwraca im koszty według stawek szpitali publicznych. Do art. 23 nadaje chorym prawa otrzymywania lekarstw przepisanych nie przez kasowych lekarzy, o ile środki przepisane są objęte farmakopeą Kasy Chorych. 5. Rada stwierdza, iż niezbędne jest jak najszybsze przywrócenie urzędu lekarzy sądowych (referat Dra S t e r l i n g a). 6. Wniosek Dra S z w e i g a domagający się wypowiedzenia przez Radę protestu przeciw jakimkolwiek ograniczeniom w wyższych uczelniach jak i protestu przeciw opinji wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagielońskiego, jako krzywdzącej nietylko Kolegów żydów lecz i ogół lekarski — Rada większością 11 głosów przeciw 4-em, przy 4-ech wstrzymujących się, uchwala zdjąć z porządku dziennego. 7. Rada na wniosek Dra S t e r l i n g a uchwala zwrócić się do czynników miarodajnych o przyśpieszenie wydania ustawy o lekarzach specjalistach. 8. Rada uchwala uznać Polską Gazetę Lekarską za urzędowy organ Izby Lekarskiej Łódzkiej.

Dr. *A. Margolis*, sekr. Dr. *A. Tomaszewski*, naczelnik Izby.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

W o j e w ó d z t w o l w o w s k i e rozesłało do wszystkich starostw Województwa lwowskiego i do Magistratu m. Lwowa następujący okólnik z 12. XI. 1923. L. 5834 IX/2.

Komisarjat Rządu na m. Warszawę (Urząd Zdrowia Publicznego) donosi pismem z dnia 6 listopada 1923 r. Nr. 14088, że kontrolne badanie bakterjologiczne wstrzykiwań dożylnych z chlorkiem wapniowym (cum calcio chlorato), wyprodukowanych ostatnio w laboratorjum apteki J. Gessnera w Warszawie, wykazało, że wstrzykiwania te są niejałowe.

Poleca się zawiadomić o tem wszystkich lekarzy osiedlonych w powiecie (mieście) i zarządzić, by te wstrzykiwania były niezwłocznie wycofane z obiegu w aptekach. O wykonaniu tego polecenia i o skutku zarządzenia zechce Starostwo (Magistrat) Wojewódzki Urząd Zdrowia jak najśpieszniej zawiadomić.

Nr. 50. i 51. 16. grudnia 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

MIKOŁAJOWI KOPERNIKOWI
ASTRONOMOWI I LEKARZOWI
W 450-letnią ROCZNICĘ URODZIN.

Prace oryginalne.

Dr. med. i fil. Józef FRITZ. Lwów.

Kopernik lekarzem*).

W archiwum miasta Lwowa leży stary foliant oznaczony liczbą 1266, w nim zaś zapisano na karcie 210 pod rokiem 1439: »Nicolas Koppernik Zayler cum literis bonis de Cloppars — acceptavit jus civile«.

Przyjął tedy Lwów w poczet swych obywateli w wieku piętnastym Mikołaja Kopernika, powroźnika, skoro ten przedłożył listy stwierdzające, że dobrej jest sławy, listy z Kleparza, przedmieścia Krakowa, gdzie w 15 wieku żyli antenaci Koperników, wywodzących swój ród ze Śląska. Byli wśród nich ludzie różnych zawodów: kowale, kamieniarze, płatnerzy i kupcy, z ojca zaś astronoma Mikołaja czyni tradycja to piekarza, to piwowara, to rolnika, to znowu chirurga. Wymieniają ich akta miasta Krakowa częściej już od połowy 14 wieku jako obywateli po raz pierwszy w r. 1396: Niclos Koppirnig h(abet) i(us civitatis)..., poręczył zaś za nich, jako że z dobrego byli rodu, Mikołaj Dąbrowa Krakowianin, adwokat i rajca.

O lwowskiej latorośli Koperników milczą później stare księgi, z krakowskiej przesiedlił się do Torunia, dawnego Tornowa na Mazowszu, Mikołaj kupiec, ojciec Mikołaja astronoma. Imię Mikołajów częste było w rodzie Koperników.



MIKOŁAJ KOPERNIK
Miedzioryt Jana Teodora de Bry z r. 1598 według drzeworytu Tobiasza Stimmera. Ze zbiorów St. Olexińskiego we Lwowie.

Już ukończył Mikołaj, przyszły terrae motor, lat 28 wieku, już odbywał studja w sławnej krakowskiej Akademji u Alberta Bruta Brudzewskiego i w uniwersytetach dalekiej, pięknej, włoskiej ziemi, ucząc się prawa i astronomji, już piastował on godność kanonika frauenburskiej kapituły, mając z prebendy zapewniony byt, gdy postanowił oddać się studjom nauk lekarskich. Cóż go do tego skłoniło? Czy sama sztuka lekarska, czy też może kiełkujące już wielkie odkrycie wymagało dalszego we Włoszech pogłębienia nauki i wiadomości z tej nowej dziedziny, zamykającej w sobie niejako całość wiedzy o przyrodzie? I jedno i drugie.

27. lipca w dniu św. Pantaleona męczennika i lekarza 1501 roku stanęli — jak mówią akta — przed frauenburską kapitułą kanonicy Mikołaj i Jędrzej Kopernicy — bracia, z których pierwszy »desideravit ille ulteriorem studendi terminum videlicet ad biennium, qui iam tres annos ex licentia capituli peregit in studio«, drugi zaś prosił o łaskawe zezwolenie na rozpoczęcie nauk i ich kończenie w myśl statutu, obaj o zasiłki, kształcącym się zwykle udzielane. Kapituła po dojrzałej rozwadze na obu życzenie przystała; »maxime ut Nicolaus medicinis studere promisit Consulturus olim Antistiti nostro Reverendissimo ac etiam dominis de capitulo medicus salutaris...« Poparł napewno prośbę wuj Koperników, Łukasz Watzelrode, podonczas biskup warmiński, człowiek chorowity. Uchwałę powzięto w myśl statutów, że każdy nowy kanonik jeszcze nie graduatus miał po rocznej rezydencji 3-letnie odbywać studja uniwersyteckie. Miał już wprawdzie Mikołaj te studja za sobą, lecz stopnia akademickiego mu brakło, a przepisy kościoła warmińskiego poddane w 15 wieku rewizji zastrzegały, że nikt nie może zostać członkiem kanonji »nisi in sacra pagina Magister vel Baccalaureus formatus, ...aut in Decretis... aut in medicina seu phisica Doctor aut Licentiatus extiterit.« Cztery święcenia niższe nie przeszkadzały mu wcale oddawać się zawodowi lekarskiemu, który z końcem wieków średnich spoczywał w rękach kleru, z wyjątkiem chirurgji, jakkolwiek i tą mógł się zajmować, święceń bowiem wyższych nie przyjął.

Nie pierwszy to w kanonji był przypadek, już w 13 bowiem wieku zasiadał w niej mistrz Arnold z Włoch, medycyny doktor, w 15 zaś prałat Bartłomiej z Burschau był magistrem in medicinis, a w 16 Dr. Michał Jode starał się o prebendę. Liczne leprosarja i szpitale w biskupstwie świadczyły o tkliwej opiece oraz trosce nad chorymi i wymagały zawodowych sił.

Medycyna z końcem średniowiecza znajduje się w epoce przejściowej. Obejmuje coprawda dziedzictwo po wiekach arabizmu i komentowanych komentarzy, rodzi już jednak umysły pełne jasnego sądu, starające się zerwać z tradycją. Wiek 16 przyniesie dopiero wielkie odkrycia, dzięki nawrotowi do klasycznych oryginałów i własnej, nowej a ścisłej obserwacji klinicznej. Bolonia, Padwa, Montpellier i Paryż — te stare szkoły lekarskie — wodzą i nadal rej w sztuce lekarskiej. Do znanych mu więc Włoch po raz drugi Mikołaj podąża, zapewne jeszcze w lecie 1501 r., a śpieszno mu bardzo, nie wiele już bowiem pozostawało czasu do 19 października, dnia rozpoczęcia wykładów. Padova la superba ze swą szkołą lekarską poszczyci się kiedyś, że gościła w swych murach przez jedno triennium albo i dłużej Mikołaja Kopernika, studenta medycyny.

Dwa źródła stwierdzają pobyt Kopernika w Padwie. Dyplom z prawa kanonicznego, uzyskany 31/V 1503 w Ferrarze, w którym zaznaczono: »qui studuit Bononiae et Paduae« i tradycja utrwalona przez Mikołaja C. Popadopoli w: Historiae Gymnasii Patavini Venet. 1726 II p. 195. Podano tu, że: »Nicolaum Copernicum Patavii philosophiae ac medicinae operam dedisse per annos quattuor constat ex Polono-

*) Wygłoszono w lwowskiem Tow. lekarskiem.

rum albis, ubi discipulus dicitur Nicolai Passarae a Genua et Nicolai Verniae Theatini...« Wiadomość ta nie wolna wprawdzie w szczegółach od błędów, a zwalczana przez niemieckich badaczy z powodu rzekomego fałszerstwa, w zasadzie ostała się. Sąd niektórych biografów, że już w Krakowie studjował Mikołaj medycynę, polega na niewłaściwem zrozumieniu tekstu życiorysu Mikołaja, podanego przez Piotra Gassendi, Hagae 1655 I p. 5. Kopernik uczęszczał w Akademji krakowskiej na facultas artistarum, a ponieważ wydział ten był niejako wstępem do każdego fachowego studjum, przeto w tem li tylko znaczeniu można mówić o studjum lekarskiem.

Początek wieku 16 był dla Padwy końcem wprawdzie okresu największej w jej dziejach świetności, niemniej jednak zamykającym się potężnym akordem. Kilka lat po odjeździe Mikołaja, zamknięta oblężeniem przez cesarza Maksymiljana, straci na zawsze swą sławę i dumę. Wenecja roztoczyła w 15 wieku troskę o uniwersytet padewski, polecając zamknąć uczelnie w Vincenzy i Treviso, skutkiem czego wszyscy szkolarze płynęli do Padwy. Wprawdzie ciężkie zarazy rozpraszały ich szeregi, wracali jednak wciąż z powrotem, przyciągani sławą profesorów — tak, że ostatnie morowe powietrze z 1499 r. nie zdołało nawet wpłynąć na frekwencję. Katedry były obficie i dobrze obsadzone, prawo wybierania nauczycieli przez słuchaczy zniesione, przez co położono koniec wszelkim sporom wewnętrznym, a wykładających wymieniano między Bolonją, miejscem pierwszego pobytu Mikołaja, a Padwą. Wśród wielkiej ich liczby nie pominął Mikołaj studiosus napewno, wpisując się, wykładów z zakresu filozofji przyrody Piotra P o m p o n a z z i, Mikołaja T o m e s i filozofa poety, astronoma i lekarza F r a c a s t o r a. Dział ten, jako wstęp, łączył się ściśle z medycyną, a trzej wymienieni wtedy wybitni reprezentanci nowych kierunków musieli ściągnąć na siebie uwagę starszego już, rozważnego studenta. Odzwierciadlają oni nurtujące wówczas w wiedzy prądy. Krytyczny Pomponazzi starał się usuwać z nieustraszoną odwagą średniowieczne przesądy o czarach, fatum (tytuły jego dzieł) i zwracać umysły do eksperymentalnych badań, Tomes dostarczał poprawnych tekstów klasycznych, a twórczy Fracastoro, największy wróg Ptolemejskich skomplikowanych epicyklów, budował własny system planetarny, przez co stał się poprzednikiem Mikołaja. Ludzie ci nie mogli pozostać bez wpływu na ucznia tak bardzo pragnącego wiedzy i tak utalentowanego, szczególnie zaś ostatnio wymieniony Girolamo Fracastoro w bliższych z Mikołajem pozostając stosunkach, jako consiliarius anatomicus t. j. profesor wydziału lekarsko-chirurgicznego. Fakultet ten rozpadał się wtedy na 4-ry działy, z których każdy miał kilku profesorów zwyczajnych i licznych docentów. 1 i 2-gi obejmując studjum i interpretację dzieł Avicenny, Galena i Hipokratesa, tworzyły razem część teoretyczną, dział 3-ci: de medicina practica, de febribus, de morbis particularibus a capite ad cor, de morbis a corde et infra i 4 ty de chirurgia — część praktyczną studjów. Czas wynosił w Padwie najmniej lat 3, do czego należało doliczyć rok praktyki pod kierownictwem wybitniejszego lekarza. Zakończeniem dwu pierwszych lat był bacalaureat, dalszych zaś licentiat. Ten upoważniał do praktyki, by jednak uczestniczyć w kollegjum, wymagano doktoratu, który to tytuł dostępny był dla każdego z dobrej pochodzącego rodziny, co najmniej 26 letniego o nieodstraszającym wyglądzie licentiata, by, jak sądzono, ciężarne nie zapatrzyły się i potworów nie rodziły. Szczególne wymagania stawiano w Padwie w zakresie chirurgji i anatomji. Profesorem tego przedmiotu mógł być lekarz, który co najmniej 4 lata w tej dziedzinie praktykował. On też wykonywał sekcje, osobnej bowiem katedry anatomji jeszcze nie było. Przedmiot ten wykładał nieco później na tymże uniwersytecie anatomiae fundator Jędrzej V e s a l i u s, którego epokowe dzieło ukazało się w roku śmierci Mikołaja, równocześnie z tegoż »Revolutiones.« Padwa posiadała już od przeszło pół wieku theatrum anatomicum. Najdalej pod koniec lutego każdego roku miał rektor obowiązek pod karą grzywny postarać się o 2 trupy mężczyzny i kobiety, złoczyńców, a w oznaczony dzień grono profesorów medycyny ze studentami od 2-go roku począwszy i liczni ciekawi widze za opłatą udawali się do theatrum. Profesor chirurgji z 2-ma uczniami z 3-go roku wykonywali sekcję, równocześnie zaś czytano rozdział z anatomji Mundina Bolończyka, dzieła, które do Vesaliusa było autorytetem. Po odczytaniu zabierali głos wykładający, a były to na owe czasy same znakomitości, jak Marco Antonio della Torre, młodszy wprawdzie od Mikołaja, ale już współpracownik i przyjaciel sławnego L e o n a r d a d a V i n c i. Wykonywał on preparaty na zwłokach koni i ludzi, a Leonardo przerysowywał je. Byli tam również anatomowie G a b r i e l Z e r b i, który swą chęć do wiedzy przypłacił tragiczną śmiercią, Jędrzej A l p a g o z B e l l u n o znawca medycyny wschodnich krajów i wymieniony już astronom F r a c a s t o r o, consiliarius anatomicus. Chirurgji uczyli Mikołaja Alexander B e n e d e t t i, wynalazca nowej metody w herniotomji i Jan Chrzciciel F o r t e z z a z Vincenzy, chorób zakaźnych B a r t ł o m i e j d e M o n t a g n a n a młodszy, higjenista i anatom, który szczycił się, że był przy 14 sekcjach, co wtedy rzadką było osobliwością. Siedział też K o p e r n i k u stóp Piotra T r a p o l i n i, lekarza praktyka i matematyka, o którym biograf stary mówi, że tłumy słuchaczy z całej Europy »ex ultima Britannia, Hispania et Gallia ad eum audiendum cupidissime convenirent.« Nie należy też pominąć wśród nauczycieli Jana d' A q u i l a i 2 lekarzy filozofów o panteistycznych poglądach: Mikołaja P a s s a r a i V e r n i a. Wśród tych filozofów, matematyków, astronomo-lekarzy, napewno nie usunęły się na plan dalszy u Mikołaja jego astronomiczne badania, lecz owszem dwie te wtedy tak bliskie sobie dziedziny, medycyna i astronomja, splatały się w nawskroś filozoficznym umyśle w jedną całość. Czas studjów szybko mijał, zwłaszcza, że należało ukończyć już dawniej w Bolonji zaczęte studja prawnicze, przygotowując się do doktoratu z praw w Ferrarze. Wyznaczony termin dwuletni miał się tymczasem ku końcowi. Czy kapituła przedłużyła czas, źródła milczą; należy jednak przypuścić, że tak, bo najbliższą datą z życia jest dopiero notatka z r. 1505 w aktach zebranych w r. 1720 przez E. P r e t o r i u s a, która podaje, że w tymże roku siedział już Mikołaj wśród kolegów w kapitule.

Wrócił Kopernik do ojczyzny, pełen wiedzy i sztuki, jak twierdzi serdeczny przyjaciel, medyk królewski Rhetyk, bo niepokojące były wieści o zdrowiu wuja, biskupa Łukasza*).

Dok. nast.

Dr. A. ELEKTOROWICZ, asystent Klin. Wew.
Dr. W. TYCZKA, asystent Klin. Neurologicznej. Warszawa.

O klinicznem zastosowaniu odmy czaszkowej sztucznej.

Z Kliniki Wewnętrznej I. U. W. (Prof. G l u z i ń s k i) i z Kliniki Neurologicznej (prof. O r z e c h o w s k i).

W ostatnich latach djagnostyka rentgenologiczna posługuje się coraz częściej, celem otrzymania wyraźniejszych obrazów, wypełnianiem jam ciała powietrzem, lub innemi gazami. Począwszy od pierwszych prób wypełniania powietrzem żołądka i kiszek grubych, przeszła rentgenologja stopniowo do sztucznej odmy opłucnej, następnie do odmy brzusznej, dającej nie tylko obraz większych narządów w jamie brzusznej zawartych, lecz nawet obraz macicy wraz z przydatkami, aż w końcu i do odmy nerkowej.

W djagnostyce chorób nerwowych nie posługiwano się do ostatnich czasów tym sposobem badania, a wskutek tego korzyści z badania rentgenologicznego były dla niej naogół bardzo małe. Na zdjęciach bowiem rentgenologicznych zwyczajnych czaszki czy kręgosłupa widzimy niemal z reguły tylko zmiany dotyczące samego kośćca, a mianowicie możemy stwierdzić zcieńczenia, zgrubienia lub inne nieprawidłowości kości, z czego możemy czasem wnosić z pewnem prawdopodobieństwem o przypuszczalnych zmianach w samym mózgu względnie w rdzeniu i to właściwie w wyjątkowo korzystnych po temu przypadkach. Nawet w sprawach chorobowych takich

*) Doktorem medycyny uczyniła Mikołaja tylko tradycja. Jedyny raz funguje w dokumentach jako medicinae doctor (list księcia Albrechta pruskiego do kapituły fraue‌nburskiej z 13. IV. 1541 r.), lecz ten tytuł spowodował rozgłos jego jako lekarza praktyka. Uzyskał prawdopodobnie tylko licencjat, co go mogło uprawniać do praktyki, której zresztą zawodowo dla chleba i tak nie wykonywał.

jak nowotwory, zazwyczaj, z wyjątkiem guzów siodełka, nie otrzymujemy żadnych danych; zaledwie rzadko bardzo zdarzające się ogniska zwapnienia mogą zdradzić okolicę mózgu ze zmianą patologiczną.

Dla rentgenografji dotychczasowej mózgu, wykazującej wyniki dodatnie w nizkim bardzo odsetku przypadków, stanowią przełom prace Dandy'ego, Bingla. Wideroe'ego dowodzące możności wykonania w dość prosty sposób zdjęć rentgenologicznych przestrzeni mózgowych, które są wypełnione cieczą mózgowo-rdzeniową. Autorzy ci, a za nimi cały szereg lekarzy amerykańskich, angielskich i niemieckich wprowadzali w tym celu w miejsce wypuszczanej cieczy m. rdz., powietrze względnie kwas węglowy (Bingel) lub tlen (Denk).

Dandy w pierwszej swej pracy nad odmą czaszkową (1919) podaje sposób wypełniania komór powietrzem drogą ich bezpośredniego nakłucia, natomiast Bingel, który stosuje odmę od roku 1921 posługuje się w doświadczeniach swoich przeważnie drogą nakłucia lędźwiowego. Dzięki wypełnieniu w ten sposób przestrzeni cieczowych, zawartych w jamie czaszkowej i kanale kręgowym, powietrzem, które na zdjęciach rentgenologicznych odznacza się cieniami kontrastowemi, uwydatniają się postacie zarysów: przestrzeni podpajęczej na wypukłości półkul mózgowych i na powierzchni przyśrodkowej łącznie ze szczeliną podłużną, zbiorników na podstawie mózgu, obu komór bocznych i trzeciej.

Aby należycie zrozumieć samą metodę, a z drugiej strony móc odczytać otrzymane zdjęcia rentgenologiczne i wyciągnąć z nich odpowiednie wnioski, należy uprzytomnić sobie stosunki anatomiczne tych przestrzeni, w których krąży ciecz mózgowo-rdzeniowa. Zasadnicze prace w tej materji zawdzięcza nauka Key'owi i Retziusowi, których wyniki prace późniejszych badaczy naogół potwierdziły. W naszem piśmiennictwie istnieje obszerna praca Koelichena, przedstawiająca rozwój poglądów na stosunki anatomiczne, dotyczące przestrzeni podpajęczych i krążenia w nich cieczy m. rdz., przyczem Koelichen dorzuca szereg własnych oryginalnych spostrzeżeń.

W myśl obecnie panujących poglądów właściwym zbiornikiem cieczy m. rdz. jest przestrzeń podpajęcza mózgu i rdzenia. Przestrzeń podtwardówkowa t. j. przestrzeń pomiędzy pajęczynówką a twardówką zawiera jedynie ślad cieczy; w rdzeniu zaś obie te opony nawet tak przylegają do siebie, że właściwie przestrzeń podtwardówkowa tutaj jakby nie istnieje.

Praktycznie ważną jest przestrzeń podpajęcza, znajdująca się między oponą naczyniową, a pajęczynówką, które nie przylegające wprost do siebie, połączone zaś są tylko luźnie ze sobą, delikatnemi tkanko-łącznemi nitkami. W ten sposób rozpada się przestrzeń podpajęcza na liczne wolne drobne przestrzenie, w których ma możność krążyć ciecz m. rdz. W jamie czaszkowej przestrzeń podpajęcza podstawy, pnia mózgowego i móżdżku poprzegradzana jest na szereg większych zbiorników cieczy, które łączą się wzajemnie i w porządku od tyłu ku przodowi noszą nazwy: wielki zbiornik móżdżkowo-rdzeniowy, dalej zbiornik mostu Varola, potem zbiornik między szypułowy i wreszcie zbiornik skrzyżowania nerwów wzrokowych. Przestrzenie podpajęcze mózgu i rdzenia łączą się między sobą, a ponadto z komorami mózgowemi za pośrednictwem komory IV-ej, w której znajdują się: otwór Magendi'ego od strony grzbietowej oraz otwory Luschki od strony uchyłków bocznych tejże komory. Te trzy otwory znajdują ujście w wielkim zbiorniku móżdżkowo-rdzeniowym, będącym częścią przestrzeni podpajęczej.

Według ogólnie przyjętego poglądu ciecz mózgowo-rdzeniowa tworzy się w bocznych komorach mózgowych i w komorze III-ej jako produkt czynności wydzielniczej komórek wyściółkowych przedewszystkiem zaś splotów naczyniówki; ciecz ta dostaje się z komór bocznych przez otwory Monroe'go do komory III-ej, następnie spływa wodociągiem Sylwjusza do komory IV-ej i stąd, zasilona wydzieliną splotu naczyniowego tej komory, wydostaje się przez otwór Magendi'ego i oba otwory Luschki z jednej strony do przestrzeni podpajęczej mózgowej, a więc do zbiorników, znajdujących się na podstawie mózgu, i do przestrzeni podpajęczych na wypukłościach półkul mózgowych, z drugiej strony do przestrzeni podpajęczej rdzenia.

W jakim kierunku płynie ciecz mózgowo-rdzeniowa i od czego zależy jej prąd, dotychczas dokładnie nie wiemy. Większość badaczy skłania się do przyjęcia kierunku od komór do przestrzeni podpajęczej, przyczem przyjmują za przyczynę powstawania prądów cieczy mózgowo-rdzeniowej ruchy oddechowe i wahania w ciśnieniu krwi.

Ciecz m. rdz. krążąca w komorach i przestrzeni podpajęczej, uchodzi na zewnątrz czaszki i kanału kręgowego do żył twardówki, jak o tem świadczą badania Key'a, Retziusa, i między innemi wspomniane, jedne z najnowszych Koelichena, przez szczeliny znajdujące się pod pochewkami nerwów czaszkowych i rdzeniowych, dalej przez szczeliny chłonne w naczyniach krwionośnych i co może najważniejsze, przez ziarenka pajęczynówki.

W warunkach prawidłowych t. j. przy drożności połączeń fizjologicznych, powietrze, lub inny gaz, wprowadzane w miarę upuszczania cieczy m. rdz. czy to drogą dokręgową, czy to dokomorową wypełnia stopniowo przestrzeń podpajęczą i komory.

W warunkach patologicznych możemy spotkać się rzadziej z wrodzonem, częściej z powstałem wskutek n. p. sprawy zapalnej zamknięciem wązkiego kanału, jakim jest wodociąg Sylwjusza, albo też z zamknięciem otworów Magendi'ego i Luschki. Z przyczyn patologicznych powstać też może niedrożność w obrębie zbiorników na podstawie mózgu, jako też w pewnym obrębie przestrzeni podpajęczej na wypukłościach półkul mózgowych. Nie tylko sprawy zapalne lecz również i nowotwory jamy czaszkowej mogą powodować przez działanie miejscowego ucisku zupełną lub częściową przerwę w połączeniu, wskutek czego przedostawanie się powietrza do pewnych okolic będzie utrudnione lub wprost uniemożliwione. Wypełnione powietrzem okolice mózgu zaznaczają się na rentgenogramie odpowiednim kontrastowym cieniem. W warunkach prawidłowego połączenia wszystkich przestrzeni cieczowych otrzymujemy przeto sposobem odmowym piękny rysunek komór, większych rowków i zbiorników cieczowych t. j. tych przestrzeni, w których powietrze może się w większej ilości nagromadzić. W warunkach chorobowych zamknięcia niektórych połączeń komunikacyjnych powietrze nie dostanie się do zamkniętych przestrzeni n. p. komór bocznych i III-ej, które nie będą więc mogły uwidocznić się na rentgenogramie. W ten sposób można rozpoznać zamknięcie wodociągu Sylwjusza n. p. z powodu ucisku wywieranego nań przez guz móżdżku; albo bezpowietrzność okolicy siodełka tureckiego wskaże zarośnięcie zbiornika koło skrzyżowania nerwów wzrokowych n. p z powodu sprawy kiłowej w oponach, jak to się nam udało wykazać w jednym przypadku kiły okolicy przysadki mózgowej i t. p.

Badania nasze nad odmą czaszkową przeprowadzone na materjale kliniki neurologicznej dotyczą 60 przypadków a 70 doświadczeń.

Zanim przystąpimy do podania wyniku doświadczeń, musimy kilka słów poświęcić technice samego zabiegu. Obecnie, po pokonaniu początkowych trudności i nauczeni doświadczeniem, wykonujemy zabieg metodą dokręgową w ten sposób: chory znajduje się zwykle w pozycji siedzącej, jednak w przypadkach, w których przypuszczano znaczniejsze wzmożenie ciśnienia wśródczaszkowego, więc n. p. w nowotworach, dokonywaliśmy zabiegów w pozycji nawpół leżącej, starając się przez to uniknąć naglejszych przemieszczeń guza, co może grozić szczególnem niebezpieczeństwem w nowotworach tylnej jamy czaszkowej. Chorzy pozostawali naczczo, a na 10—15 minut przed zabiegiem stosowano podskórnie 0,01 mf. i 0,0005 hyosc. — Ostatnio obchodziliśmy się i to nawet z lepszym wynikiem, o ile chodzi o podmiotowe objawy następowe, bez podawania tych narkotyków. Jedynie u epileptyków, którzy mogą uledz napadowi w czasie zabiegu, co też sami obserwowaliśmy w jednym przypadku, podajemy na kilka dni i tuż przed zabiegiem 0,1—0,2 luminalu. Dotychczas stosowaliśmy tylko powietrze.

Zazwyczaj posługiwaliśmy się dwoma igłami wkłutemi w ostatnie dwa przestwory lędźwiowe (zob. rys. 2). Igla dolna (c) z kranem u nasady połączona z cienką rurką gu-

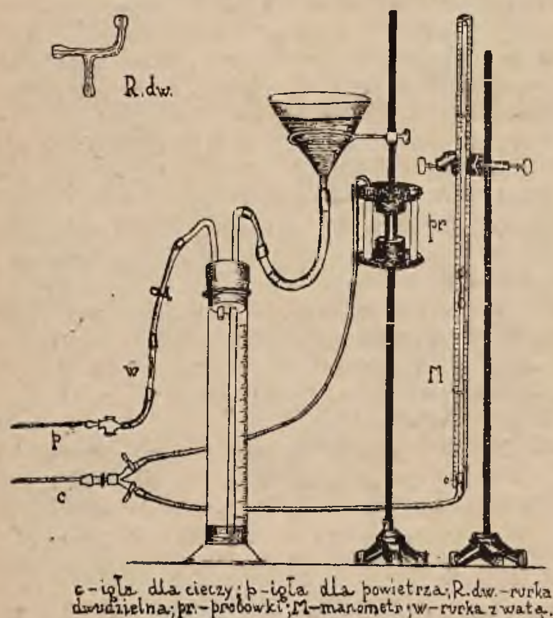


Fig. 1.

mową, służyła do odpływu cieczy mózgowo-rdzeniowej. Górną zaś igłę (p) łączyliśmy z rurką zaopatrzoną w watę szklaną (w) w całości poprzednio wyjałowioną; drugi koniec tej rurki był połączony za pomocą węża gumowego z cylindrem kalibrowanym, z którego woda, spływając z lejka po otwarciu kranu przy igle rurką pionową z wylotem u dołu cylindra wypychała powietrze; ilość wypchanego powietrza odczytywaliśmy na podziałce cylindra. Aby nie wkłuwać u wrażliwych chorych dwóch igieł, posługiwaliśmy się czasem jedną, którą łączyliśmy wówczas z odpowiednią rurką szklaną (r. dw.), rozwidlającą się w kształcie litery T, której jedno odgałęzienie służyło do wprowadzania powietrza, drugie do wypuszczania cieczy m. rdz.

Upuszczania cieczy i wpuszczania powietrza dokonywaliśmy powoli w małych porcjach po 2—5 cm³, przyczem po każdorazowem wpuszczeniu powietrza sprawdzaliśmy wysokość ciśnienia cieczy m. rdz. na skali, przytwierdzonej do rurki szklanej, (M) połączonej z rurką służącą do odprowadzania cieczy m. rdz., mając w ten sposób możność łatwej kontroli, czy ciśnienie utrzymuje się na pierwotnej mniej więcej wysokości. Na początku doświadczenia ustawiało się rurkę tę w ten sposób, że 0 jej skali stało na poziomie punktu wkłucia. Urządzenie nasze zbliża się do sposobu podanego przez T h u r z o, od którego różni się jednak tem, że w czasie wypuszczania cieczy m. rdz. komunikacja ze szklanym manometrem nie zostaje przerwaną, tak, że w razie opadania ciśnienia ciecz nie cofa się do kanału, lecz spływa do probówki. Rzecz jasna, że wylot rurki odprowadzającej ciecz mózgowo-rdzeniową musi się stale dostosowywać do zmieniającego się w miarę wahań ciśnienia poziomu cieczy w manometrze. Manometr nasz składa się 2—3 rurek szklanych połączonych rurkami gumowemi i wszystkie te części wraz z rurką doprowadzającą do manometru są wyjałowione. Przy naszej technice tracimy na wypełnienie rurek i manometru około 10 cm³ cieczy m. rdz., co przy odmie, której celem jest właśnie wypuszczenie pewnej nie za małej ilości cieczy i zastąpienie jej powietrzem, nie odgrywa żadnej roli. Nie używaliśmy manometru C l a u d e'a zalecanego przez M a c k i e w i c z a, któremu umożliwia on mierzenie ciśnienia p o w i e t r z a wtłaczanego do kanału kręgowego, co oczywiście przy wtłaczaniu ręcznem ze strzykawki Record może informować o wysokości ciśnienia powietrza wtłaczanego, względnie już wtłoczonego, więc alarmować nieraz już post factum. W naszym sposobie przyrząd odrębny do mierzenia ciśnienia powietrza jest zbędny, bo wtłaczamy je przy nadwyżce ciśnienia minimalnej, takiej, jaka jest niezbędna, by powietrze wogóle weszło do kanału to jest przy różnicy ciśnień 6—10 cm³: słupa wody w lejku i ciśnienia cieczy w manometrze. Ilość wpuszczonego powietrza wahała się w naszych doświadczeniach od 40—100 cm³ (raz wynosiła 20, a raz 150), zaś odprowadzonej cieczy od 30 do 110 cm³. Niestety nie możemy podać jaka jest najkonieczniejsza ilość powietrza do uzyskania wyrazistego encefalogramu; w jednym naszym przypadku już po 30 cm³ powietrza uzyskaliśmy doskonały obraz. Po ukończeniu zabiegu układaliśmy chorego ostrożnie na wznak, poczem wykonywano zaraz zdjęcia rentgenologiczne.

W korzystnych warunkach t. j. przy dobrej tolerancji chorego i łatwym odpływie cieczy, zabieg trwał przy użyciu pewnej niezbędnej asysty wprawnych pomocników przeciętnie 25 m. Przy złem znoszeniu zabiegu przez chorego musi się robić pauzy między wpuszczeniem poszczególnych porcji powietrza, co, aż do odpowiedniego wypełnienia niem komór i przestrzeni, przedłuża zabieg nawet do godziny.

Przechodząc do omówienia zachowania się chorych w czasie samego zabiegu, jako też po nim, należy zaznaczyć, że najlepiej zdają się zabieg znosić chorzy dotknięci porażeniem postępującem, osobnicy po udarach mózgowych, oraz padaczkowi, na co zresztą już zwrócili uwagę B i n g e l, i inni. Przeciwnie mają go źle znosić alkoholicy (W r e d e) i neuropaci, zresztą niecierpiący na schorzenia organiczne nerwowe, poniekąd podobnie jak znoszą zwykłe rozpoznawcze nakłucie lędźwiowe.

Do stałych objawów, występujących prawie u wszystkich chorych w czasie zabiegu albo wkrótce po nim, należy: b ó l g ł o w y, zazwyczaj zjawiający się już po wpuszczeniu 10 do 20 cm³ powietrza i utrzymujący się zwykle 2 do 4 dni po zabiegu. Przy nasileniu bólu pojawiają się n u d n o ś c i. Stałym objawem jest pewien stan o d r ę t w i e n i a p s y c h i c z n e g o: chorzy leżą bez ruchu i skargi, reagują monosylabami i zapadają w sen kilkogodzinny. Stan ten rozpoczyna się już w ciągu zabiegu. Pewien stan uspokojenia względnie zahamowania psycho-ruchowego, idącego często w parze z nasileniem bólu głowy stwierdza się czasem jeszcze w kilka dni po odmie. Stałym objawem jest dosyć znaczne z w o l n i e n i e i p e ł n o ś ć t ę t n a, prawdopodobnie jako wyraz podrażnienia ośrodka nerwu błędnego. Do dalszych prawie stałych objawów należy silne ogólne p o c e n i e się i żywe z a c z e r w i e n i e n i e się twarzy. Co do parcia krwi, to nie ulega ono zbytnim wahaniom, jednak stale, choć nieznacznie, podnosi się.

Często spostrzegaliśmy w czasie zabiegu nagłe podnoszenie ciśnienia cieczy m. rdz. n. p. z 200 na 400, z 250 na 500 i t. p. Prawdopodobnie jako wyraz odruchu, rozgrywającego się ze strony aparatu nerwów naczynio-ruchowych mózgu, a prowadzącego do powiększenia się objętości tegoż. Po zabiegu prawie stale występują p o d w y ż s z e n i a c i e p ł o t y przeciętnie jednodniowe do 38⁰, co przypuszczalnie uważać należy za następstwo mechanicznego podrażnienia ściany komory III-ej, w której mają się znajdować ośrodki cieplne.

Przypadków z zejściem śmiertelnem nie mieliśmy, natomiast mieliśmy do czynienia 4-krotnie ze stanem »zapaści mózgowia« (której nie należy utożsamiać z zapaścią w zwykłem znaczeniu słowa), a objawiającej się nagłem podniesieniem się ciśnienia cieczy m. rdz. poczem natychmiastowym spadkiem do 0 i wtargnięciem powietrza do kanału kręgowego. Zjawisku temu, zresztą bardzo krótko trwającemu, towarzyszy czasem przelotne zblednięcie twarzy chorego i wypadnięcie kilku uderzeń tętna, poczem po kilkunastu sekundach płyn m. rdz. pod pewnem ciśnieniem zaczyna znowu wypływać.

U wszystkich prawie chorych badaliśmy chemicznie mocz i morfologicznie krew przed zabiegiem i w 24 godz. po nim. W moczu nie stwierdziliśmy żadnych zmian, we krwi natomiast nieznaczną leukocytozę bez wyraźniejszych zmian odsetkowych. Badaliśmy również ciecz mózgowo-rdzeniową w kierunku cytologicznym, zawartości białka i globulin, przyczem większych odchyleń od normy nie stwierdziliśmy poza nieznaczną pleocytozą ostatniej porcji.

Z podanych objawów przedmiotowych i podmiotowych

wynika, że odma powietrzna mózgowo-rdzeniowa, jakkolwiek nie jest zabiegiem obojętnym, to jednak umiejętnie stosowana, nie przedstawia większego niebezpieczeństwa.

Z kolei pozostaje nam omówienie zdjęć rentgenologicznych, uzyskanych przy stosowaniu metody odmowej. Obraz rentgenologiczny normalny po odmie powietrznej, przedstawia się w następujący sposób: na zdjęciu przedniotylnem widzimy cień kształtu motylkowatego, pochodzący od wypełnionych komór bocznych, przytem górna, szersza część tej figury odpowiada największemu wymiarowi poprzecznemu komór, a więc także ich rogom przednim; dolna część zaznacza się mniej wyraźnie, ponieważ częściowo pokrywa się cieniem wzgórka wzrokowego i ciałka prążkowanego. Odcinek pomiędzy częścią mniej i bardziej wyraźną odpowiadałby miejscu usadowienia się splotów naczyniówki. Oba skrzydełka przedziela pionowa linja, odpowiadająca położeniu przegrody przeźroczystej (*septum pellucidum*). Poniżej cienia »motylka« znajduje się wąskie lekko owalne wyjaśnienie, odpowiadające komorze III-ej; część dolną tego wyjaśnienia Bingel odnosi do uchyłka wzrokowego i lejkowatego. Wodociąg Sylwjusza i komora IV-ta na zdjęciach tych nie zaznaczają się. W linji środkowej ponad figurą motylkowatą uwidacznia się na wielu obrazach cień, odpowiadający podłużnej szczelinie mózgowej.


Fig. 2.

Na zdjęciu tylnoprzedniem widzimy również cień motylkowaty. Prócz tego górnego zewnętrznego skraju skrzydełka mo tyla uwidacznia się cień, który rozprzestrzenia się ku dołowi i na zewnątrz, a odpowiada środkowej części komory bocznej; dolny zaś odcinek tego cienia odpowiadałby rogowi tylnemu i dolnemu.


Fig. 3.

Na zdjęciu bocznem uwidacznia się cała komora boczna w kształcie sierpa. Wyjaśnienia na podstawie mózgu pochodzą od zbiorników

Na wszystkich zdjęciach, zwłaszcza bocznych, widzimy wąskie smugi, które pochodzą od wypełnionych powietrzem rowków, dzięki temu widzi się na niektórych zdjęciach wyraźne odgraniczenia zawojów mózgowych. Rowki mózgowe najlepiej i najczęściej odznaczają się w zakresie płatu czołowego. Dok. nast.

Dr. Z. CZEŻOWSKA. Lwów.

O stosowaniu naświetlań promieniami Roentgena przy zaburzeniach wydzielniczych błony śluzowej żołądka na podstawie spostrzeżeń klinicznych*).

(Z Kliniki lekarskiej Uniwersytetu J. K. we Lwowie. Dyr. Prof. Dr. R. Rencki).

Zagadnienie wpływu promieni Roentgena na wydzielanie soku żołądkowego zostało po raz pierwszy poruszone przez Bruegla w r. 1916. Autor ten w naświetlanych przez siebie przypadkach spostrzegał, przy stosowaniu odpowiednio dużych dawek, zmniejszenie kwasoty ogólnej i ilości wolnego kwasu solnego przy próbach trawiennych. Zmniejszenie to występowało prawie zawsze w przypadkach nadkwaśności, mniej pewnie u osobników z normalnem wydzielaniem. Przypadki z niedokwaśnością nie wykazywały naogół zmian po naświetlaniach.

Autor wyprowadzał stąd wnioski praktyczne co do leczniczego stosowania promieni X przy nadkwaśności i wrzodzie okrągłym żołądka, przyczem otrzymywał dodatnie wyniki. Naświetlania łączył jednak ze stosowaniem diatermji. Wprowadzenie drugiego czynnika nie pozwala dokładnie ocenić wyników leczenia.

Podobne spostrzeżenia uczynił Wachter, stwierdzając że przypadki, gdzie nadkwaśność występuje na tle organicznych zmian w błonie śluzowej żołądka, są znacznie oporniejsze na naświetlania, niż przypadki ze zmianami na tle czynnościowem.

Miescher, badając wydzielanie po próbach trawiennych u kilkunastu naświetlanych osób zdrowych, stwierdzał najczęściej zmniejszenie, niekiedy podwyższenie kwasoty. W 25% przypadków wydzielanie zostało niezmienione. U autorów tych brak przeważnie danych co do czasu trwania zmian wywołanych.

Szereg autorów, jak Grunmach, Wilms, Kodon, Kottmaier, Menzer, Schulze-Berge, spostrzegał dodatni wpływ naświetlań u chorych z wrzodem okrągłym żołądka, lub stanami spastycznymi odźwiernika, nie kontrolując zachowania się własności soku żołądkowego. Niektórzy, jak Menzer i Schulze-Berge, ustąpienie dolegliwości tłumaczą wprost wpływem drażniącym promieni X na tkankę łączną w myśl teorji Opitza i Biera. Pobudzona przez odpowiednie dawki do bujania tkanka łączna ma, według nich, sprowadzać szybkie gojenie się wrzodu.

Autorowie ci, wychodząc w swoich pracach z różnych założeń, stosują różne dawki. Podczas gdy n. p. Menzer i Schulze-Berge stosują dawki, które uważają za podrażniające dla tkanki łącznej ($^4/_{10}$ HED do 1 HED), Kottmaier uważa za wystarczającą $^1/_{10}$ HED. Miescher, w przeciwieństwie do Bruegla, stosującego naraz 16—20 H, naświetla również małemi dawkami, przyczem otrzymuje, jak wspomniano wyżej, u osób normalnych różne wyniki.

Bruegel, chcąc otrzymać u osobników z niedokwaśnością zwiększenie wydzielania, w myśl teorji Stephana o podrażnieniu czynnościowem komórek promieniami X, stosuje małe dawki, które uważa za podrażniające, z wynikiem, z małemi wyjątkami, ujemnym.

W przeciągu ostatnich kilkunastu miesięcy mieliśmy na klinice sposobność badać wpływ naświetlań żołądka promieniami Roentgena u 36 chorych, uwzględniając tak zachowanie się ilości i kwasoty soku, jak stan podmiotowy i ogólny chorych.

Materjał nasz możemy podzielić na:

1) Przypadki z nadkwaśnością

a) na tle czynnościowem,

b) na tle zmian organicznych w ścianie żołądka (wrzód okrągły żołądka, wrzód dwunastnicy, bliznowate zwężenie odźwiernika).

2) Przypadki niedokwaśności.

a) na tle czynnościowem,

b) na tle zmian anatomicznych lokalnych (rak żołądka) lub ciężkich schorzeń ogólnych (anemia złośliwa, gruźlica).

3) Przypadki z normalnem wydzielaniem.

Przystępując do naświetlań, postanowiliśmy ułożyć tok obserwacji nieco odmiennie od przytoczonych powyżej autorów. Postanowiliśmy mianowicie naświetlać chorych małemi dawkami codziennie, badając w pewnych odstępach czasu osiągnięte wyniki, aż do wystąpienia pierwszych wyraźnych zmian w wydzielaniu żołądka. Wówczas bądź przerywaliśmy naświetlania i obserwowaliśmy dalsze zachowanie się własności soku, powtarzając próby trawienne co kilka dni, bądź naświetlaliśmy dalej, aż do osiągnięcia maximum zmian, które mogliśmy uzyskać, nie przekraczając dawki leczniczej. Równocześnie kontrolowaliśmy wagę i stan ogólny chorych.

*) Wygłoszone na V. Zjeździe Internistów polskich w Wilnie, dnia 11. VII. 1923.

W ten sposób mogliśmy obserwować szereg chorych przez czas dłuższy, niekiedy przez kilka tygodni.

Przed rozpoczęciem naświetlań wykonywaliśmy dwa lub trzy badania przedwstępne wydzielania po próbach trawiennych.

Naświetlania uskuteczniališmy o ile możności naczczo, stosując naraz 2 H|1 mm Al.

Powyższy sposób postępowania musieliśmy wybrać również z przyczyn technicznych, uwzględniając jakość aparatu klinicznego.

Badanie wydzielania wykonywane było przez trzykrotne sondowanie: naczczo, w 45' po śniadaniu białkowem i w 4 godziny po obiedzie próbnym.

Jako wskaźników przy miareczkowaniu $^1/_{10}$n ługiem sodowym używaliśmy alkoholowych roztworów dimetylamido azobenzolu i fenolftaleiny.

Przystępuję do streszczenia osiągniętych wyników.

1) Przypadki nadkwaśności.

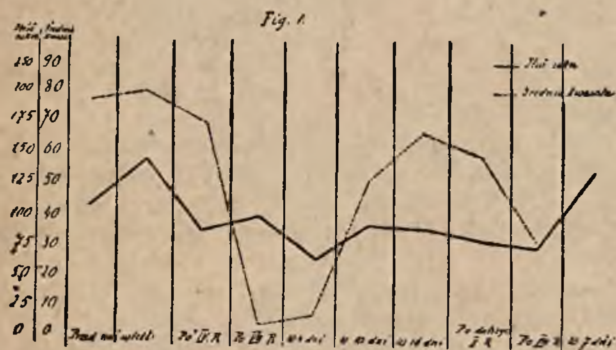
Przy naświetlaniu 2 osobników neurastenicznych z hypersecretio et hyperaciditas, wystąpiły już po VI względnie po VIII naświetleniu małemi dawkami wyraźne zmiany w wydzielaniu. Ilość wydzielonego przy próbach trawiennych soku spadła mniej więcej o połowę, wartości dla kwasoty ogólnej i wolnego kwasu solnego jeszcze znaczniej, zbliżając się do 0. Zmianom tym towarzyszyła poprawa stanu podmiotowego, tak, że jeden z chorych opuścił klinikę, uważając się za wyleczonego.

Chora druga R. P. pozostała na klinice, poddając się chętnie dalszym badaniom, tak, że mogliśmy na niej śledzić zachowanie się wydzielania w następnych tygodniach. (Fig. 1).

Już w 4 dni po zaprzestaniu naświetlań, wartości dla kwasoty wzrastają prawie podwójnie, podczas gdy ilość uzyskanego soku obniża się jeszcze znaczniej. W 10 dni po ostatniem naświetleniu, kwasota zbliża się do wartości, stwierdzonych przed rozpoczęciem naświetlań, w 16 dni przekracza je, podczas gdy ilość wydzielonego soku utrzymuje się jeszcze poniżej wartości początkowych.

Wraz z wzrostem kwasoty pogarsza się stan podmiotowy chorej. W 17 dni po ukończeniu pierwszej serji, zaczęto stosować dalsze naświetlania, przyczem kwasota obniża się stopniowo, jednak znacznie wolniej niż przy poprzednich. Po ponownych VIII naświetleniach osiąga wartości około 10 razy wyższe, niż po pierwszej serji dawek.

W stanie chorej występuje ponownie znaczna poprawa, tak, że opuszcza klinikę, usuwając się tem samem z pod dalszej obserwacji.



Chora R. P. Hypersecretio et hyperaciditas gastr.

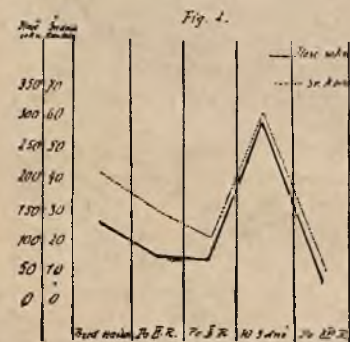
Spostrzeżenia uczynione nad przebiegiem odczynu na naświetlania u powyższej chorej, t j. łatwość wyrównywania się zmian wywołanych, przyczem wysokość kwasoty przewyższa niekiedy wartości początkowe, a zmniejsza się przy ponownych naświetlaniach znacznie oporniej, dadzą się uczynić i u innych chorych, choć nie występują może z taką wyrazistością. Potwierdzają je i wyniki doświadczeń Mieschera na psie, ogłoszone w pracy, która ukazała się przed kilku tygodniami.

W przyp. 3. R. S., gdzie nadkwaśność była objawem towarzyszącym gruźlicy, po zastosowaniu XII-tu naświetleń wyraźniejszych zmian w wydzielaniu nie zauważyliśmy, podczas gdy w przyp. 4-tym B. N. już po IV naświetleniu zaznacza się dodatni efekt.

Przechodzimy do oceny wyników uzyskanych przy naświetlaniu chorych z zaburzeniami wydzielniczemi na tle zmian organicznych żołądka, a mianowicie wrzodu okrągłego żołądka i dwunastnicy lub zwężenia bliznowatego odźwiernika.

Przyp. 1. I. S. (ulcus ventriculi, pylorospasmus) wykazuje już po IV naświetleniu znaczne zmniejszenie ilości soku, otrzymanego przy próbach trawiennych, podczas gdy poranne zaległości pozostają niezmienione, a kwasota utrzymuje się na tym samym poziomie, co poprzednio. Po X. naśw. zaległości poranne zmniejszają się o 20%, zaś ilość wydobytej przy próbach trawiennych treści o 50%, w stosunku do wartości początkowych; kwasota ulega również znacznemu zmniejszeniu. Jednakowoż już w tydzień po ostatniem naświetleniu tak zaległości jak i kwasota naczczo przekraczają wartości początkowe.

Przyp. 2. B. R. (ulcus ventriculi, perigastritis) okazuje również po VI naświetleniu wyraźne zmniejszenie się ilości soku przy niezmienionej kwasocie. Jednakowoż już w 3 dni po X. naświetleniu tak ilość soku jak i stopień kwasoty przekraczają znacznie wartości początkowe.

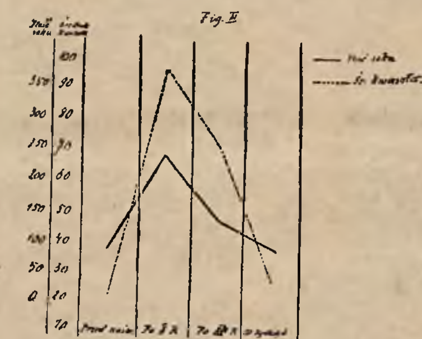


Przyp. 2. Br. R. Ulcus ventriculi, perigastritis.

W przeciwieństwie do pierwszego chorego, którego stan podmiotowy znacznie się poprawił, chora ta znosiła każde naświetlenie źle, reagując na nie wzmożeniem się bólów i wymiotami. Waga chorej w czasie obserwacji nie uległa zmianie.

W przyp. 3-cim J. K. (ulcus duodeni) otrzymaliśmy po X naświetleniu spadek tak kwasoty, jak i ilości uzyskanego soku, zupełne zniknięcie dolegliwości i przybranie na wadze około 2 kg. w przeciągu 2 tygodni. Dalszej obserwacji nie można było przeprowadzić, gdyż chory, czując się zupełnie dobrze, opuścił klinikę.

Przypadek 4-ty I. P. (ulcus ventriculi) wykazuje odmienny przebieg odczynu. Po X naświetleniach otrzymujemy znaczne podniesienie się ilości soku jak i kwasoty, która utrzymuje się jeszcze po XVI naświetleniu, zaś w tydzień później spada poniżej wartości normalnych.



Przyp. 4. I. P. (Ulcus ventriculi).

Przyp. 5-ty. L. B. oddziaływuje a VI naświetleń również znaczną podwyżką ilości soku i kwasoty. Stan ten utrzymuje się jeszcze po XVI naświetleniu, poczem chory opuszcza klinikę, tak, że nie mogliśmy śledzić dalszego przebiegu odczynu.

Przyp. 6-ty. M. Sz. (Ulcus duodeni) zachowuje się zupełnie opornie, nie wykazując wyraźniejszych zmian w wydzielaniu po XVI naświetleniach.

Pogorszeniem stanu ogólnego i znacznem podniesieniem się tak kwasoty, jak i ilości uzyskanej treści oddziaływują na X naświetleń dwie chore ze zwężeniem bliznowatem odźwiernika. Być może, że dalsza obserwacja wykazałaby podobnie jak w przypadku 4-tym następowe zmniejszenie się wydzielania, jednak stan ogólny chorych nie pozwalał na dalsze wyczekiwanie, tak, że poddaliśmy je zabiegowi chirurgicznemu.

Streszczając przytoczone powyżej wyniki, możemy stwierdzić, że u 60% naświetlanych przez nas przypadków nadkwaśności otrzymaliśmy mniej lub więcej wybitny spadek kwasoty i ilości soku. Występuje on szybciej i pewniej w zaburzeniach bez tła anatomicznego, niekiedy po zastosowaniu stosunkowo bardzo niskich dawek (IV lub VI naświetleń po 2 H/1 mm al), zaś znacznie wolniej przy organicznych zmianach w ścianie żołądka.

Zmniejszenie się kwasoty i ilości soku nie zawsze postępowało równolegle. Spadek ilości wydzielonego soku poprzedzał czasem zmniejszenie się kwasoty. Fakt ten, zgodny zresztą z wynikami, które otrzymaliśmy w doświadczeniach na psach, tłumaczyłby względnie szybką poprawę podmiotowego stanu u niektórych chorych w okresie naświetlań, w którym wartości dla kwasoty nie wykazują jeszcze obniżenia.

Prawie we wszystkich przypadkach, które mieliśmy możność obserwować dłużej, mogliśmy po pewnym, dłuższym lub krótszym czasie, zauważyć wyrównywanie się, a nawet hyperkompenzację zmian przez nas wywołanych. Przemija-

jące działanie promieni X wyda się zrozumiałem, jeżeli uwzględnimy wyniki badań Mieschera i Straussa, którzy po naświetlaniu żołądka u psów dawkami, nawet znacznie przekraczającemi lecznicze, nie znajdowali zmian w strukturze histologicznej błony śluzowej. Doświadczenia z przyżyciowem barwieniem komórek gruczołowych (Schmidt) nie wykazały również odchyleń od stosunków normalnych. Dopiero naświetlania dawkami wielokrotnie przewyższającemi stosowane w terapji (Régaud, Nogier i Lacassagne, Szegö i Rother) wywoływały zmiany zanikowe w tkance gruczołowej i bujanie tkanki łącznej.

Przy stosowaniu naświetlań leczniczych chodziłoby więc jedynie o zmiany czynnościowe w zakresie komórek gruczołowych. Zmiany te, jak widzieliśmy powyżej, przebiegają najczęściej dwufazowo: po okresie zmniejszonego wydzielania, następuje okres podwyższenia się wartości dla kwasoty jak i ilości soku.

Spostrzeżenia te uczynić mogliśmy również u 4 osobników z prawidłowem wydzielaniem. W jednym przypadku zauważyliśmy przytem, podobnie jak w przytoczonym powyżej przypadku nadkwaśności, zwiększenie się kwasoty i ilości wydzielonego soku, występujące bezpośrednio po VIII. naświetleniu. Po XII naświetleniach wartości otrzymane spadają znacznie poniżej początkowych, zaś po trzydniowej przerwie w naświetlaniach występuje i tu wyraźnie hyperkompenzacja zmian wywołanych

Spostrzeżenia te nasuwają poważne wątpliwości co do wartości leczniczej naświetlań w przypadkach nadkwaśności. Być może, że długość okresu obniżenia kwasoty stoi w zależności od wysokości dawki, naogół jednak uwagi powyższe znajdują potwierdzenie w pracach doświadczalnych na psach Szegö, Rothera i Mieschera, którzy stosowali dawki znacznie wyższe od naszych.

Zastrzeżeniom tym przeczą wspomniane wyżej prace Schulze-Berga i Menzera, którzy entuzjastycznie oceniają otrzymane przez siebie wyniki przy naświetlaniu wrzodów okrągłych żołądka. Autorowie ci stwierdzają ustanie dolegliwości i poprawę stanu ogólnego niekiedy na przeciąg kilku lat, nie przytaczają jednak, jak już wspomnieliśmy, w swych pracach danych, co do zachowania się wydzielania u swych chorych

Niewątpliwą poprawę stanu podmiotowego, ustąpienie bólów, przyrost wagi, mogliśmy i my zauważyć u przeważnej części naszych chorych. Być może, że odnieść ją można do stwierdzonego przez szereg autorów działania znieczulającego promieni; w każdym razie, wyniki otrzymane zachęcają do dalszych doświadczeń.

Przy rozpatrywaniu otrzymanych wyników, zauważyć musimy jeszcze fakt, że te same dawki wywołują u różnych osobników z tem samem schorzeniem odmienne, czasem wręcz przeciwne efekty. Podczas gdy u jednego chorego otrzymaliśmy po X naświetleniach, stosując naraz jak zwykle 2 H/1 mm al, znaczny spadek kwasoty, u drugiego wysokość jej nie uległa zmianie, u trzeciego podniosła się, aby dopiero po szeregu dalszych naświetleń uledz powolnemu obniżeniu. Być może, że grają tu rolę indywidualne własności osobnika, zresztą zależność wydzielania soku żołądkowego od całego szeregu przyczyn ubocznych utrudnia przy obserwacji klinicznej ocenę tej niejednolitości działania.

II. Przystępuję z kolei do rozpatrzenia wyników otrzymanych przy naświetlaniu przypadków z niedokwaśnością.

W piśmiennictwie znajdujemy tylko nadzwyczaj skąpe dane co do dodatnich rezultatów. Bruegel notuje prawie same ujemne wyniki, Wachterowi udało się jedynie w 2 przypadkach wywołać wyraźne zwiększenie się kwasoty.

Naświetlaniom poddaliśmy 18 osobników w tem 2 przypadki achylii na tle nowotworowem, 5 przypadków, gdzie niedokwaśność względnie achylia towarzyszyła schorzeniom ogólnym (3 przypadki anemii złośliwej, jeden blednicy, jeden gruźlicy), zaś 10 przypadków, gdzie nie mogliśmy stwierdzić tła anatomicznego lokalnego ani ogólnego.

Opierając się, podobnie jak wspomniani wyżej autorowie, na teorji Stephana o podrażnieniu czynnościowem komórek gruczołowych małemi dawkami, stosowaliśmy w początkowych doświadczeniach IV do VI codziennych naświetleń po 2 H/1 mm al.

W obu przypadkach raka żołądka nie mieliśmy, jak z góry można było przewidzieć, żadnego efektu. Dla uniknięcia nieporozumień muszę zaznaczyć, że nie chodziło nam oczywiście o wywołanie naszemi małemi dawkami jakiegokolwiek wpływu na samą tkankę nowotworową, a jedynie o podniesienie funkcji nieobjętej zmianami nowotworowemi tkanki gruczołowej.

We wszystkich przypadkach anemii złośliwej nie otrzymaliśmy również podwyższenia kwasoty po VI naświetleniach. Zły stan ogólny chorych nie pozwolił na dalsze stosowanie naświetlań, ani na badanie późniejszego zachowywania się wydzielania.

Ujemnym był również wynik w jednym przypadku ciężkiej gruźlicy.

Natomiast w jednym przypadku blednicy (chora A. M.) z brakiem wolnego kwasu solnego przy próbach trawiennych i kwasotą ogólną nie przekraczającą 10, otrzymaliśmy już po 2 naświetleniach znaczne podwyższenie się tak ilości soku, jak i kwasoty. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego ustępują prawie zupełnie, łaknienie poprawia się. W tydzień później tak ilość soku jak i kwasota spadają prawie do $^1/_3$ cyfr poprzednich, po dalszych dwu naświetleniach podnoszą się, nie osiągając jednak wysokości uzyskanych po pierwszej serji naświetlań. W krótki czas potem chora opuszcza klinikę bez poprawy obrazu krwi.

U chorej B. P. z niedokwaśnością na tle gruźliczego wysiękowego zapalenia otrzewnej, występuje również już po IV naświetleniu znaczne podwyższenie kwasoty, przy dość skąpych ilościach wydobytej treści. W tydzień później przy nieco zmniejszonej kwasocie ilość soku podnosi się znacznie i utrzymuje się prawie na tej samej wysokości we wszystkich następnych badaniach. Kwasota ulega dalszemu obniżeniu i podnosi się tylko nieznacznie po IV dalszych naświetleniach.

Z 11 przypadków niedokwaśności bez dającego się wyraźnie stwierdzić podłoża anatomicznego 4 nie wykazały żadnej poprawy po naświetlaniach. Jednakowoż być może, że zastosowane u dwu z nich dawki (VI naświetleń) były zbyt małe, by wywołać wzmożenie funkcji komórek wydzielniczych. Dalsze doświadczenie nauczyło nas, że osiągamy je u niektórych osobników dopiero przy dość wysokich dawkach, często takich, które przewyższają znacznie dawki obniżające wydzielanie u osobników z nadkwaśnością.

W dalszych 2 przypadkach, gdzie efekt naświetlań był również ujemny, nasilenie objawów chorobowych, jak częste wymioty śluzowe, zupełny brak łaknienia, przemawiało za zmianami zanikowemi błony śluzowej żołądka.

W pozostałych 7 przypadkach otrzymaliśmy wyniki dodatnie, wyrażające się wzrostem kwasoty, któremu prawie zawsze towarzyszyło zwiększenie się ilości wydobytego soku.

Jest rzeczą zrozumiałą, że te ostatnie musimy zawsze oceniać z pewnem zastrzeżeniem wobec oporności niektórych chorych przy zakładaniu sondy, tak, że zabieg musieliśmy o ile możności skracać.

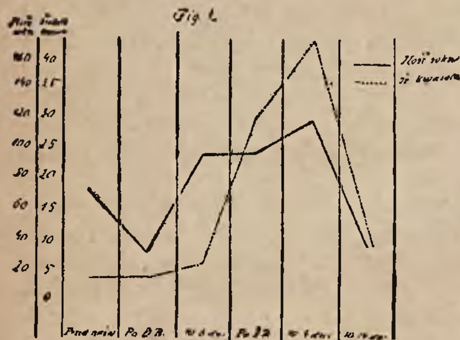
Rozpatrując osiągnięte wyniki, możemy uczynić podobne spostrzeżenia, jak w przypadkach nadkwaśności. Uderza przedewszystkiem krótkotrwałość wywołanego efektu, przyczem i tu udaje się niekiedy wykazać dwufazowy przebieg odczynu.

U chorego B. T. (Fig. 4), który przy badaniach początkowych nie wykazywał wolnego kwasu solnego przy kwasocie ogólnej nie przekraczającej 4, występuje bezpośrednio po VI naświetleniach zmniejszenie się ilości wydobytego soku jak i kwasoty prawie o połowę. W 4 dni później zmiany te wyrównują się, po X naświetleniu ilość soku i kwasota wzrastają znacznie, aby po dalszych 4 dniach osiągnąć wartości wyższe od prawidłowych (po śn. pr. kwasota ogólna = 64, po obiedzie = 100). Jednak już w tydzień później nie różnią się one prawie od początkowych.

Wspominaliśmy już wyżej, przy omawianiu przypadków nadkwaśności, o różnej wielkości dawek potrzebnych do wywołania podobnego efektu u poszczególnych osobników. Spostrzeżenia te uwydatniają się równie wyraziście w przypadkach niedokwaśności.

Podczas gdy u 4 chorych dodatni efekt występuje już

po II. względnie po IV. naświetleniu, potrzebujemy do osiągnięcia go u 4 innych chorych VIII względnie XII naświetleń, po 2 H/1 mm al, więc dawek stosunkowo dosyć dużych.



Chory B. T. Hypaciditas gastr.

Widzimy stąd, że pojęcie t. zw. dawek podrażniających dla jednej i tej samej tkanki obraca się w granicach dość szerokich. Nie zawsze są to w myśl teorji Stephana dawki małe, i owszem wydaje się słusznem przypuszczenie Fränkla, że dla narządów mniej wrażliwych skutkiem zmian patologicznych, górna granica tych dawek leżeć może dość wysoko.

Streszczając ogólnie przytoczone powyżej spostrzeżenia, możemy dojść do następujących wniosków:

1) Promienie Roentgena mogą wywierać przy odpowiedniem dawkowaniu działanie na funkcję wydzielniczą błony śluzowej żołądka, tak u osobników normalnych, jak w przypadkach nad- lub niedokwaśności.

2) Działanie to wyrazić się może podniesieniem lub zahamowaniem czynności komórek gruczołowych. Występuje ono trudniej lub wcale nie występuje przy znacznych zmianach anatomicznych błony śluzowej żołądka.

3) Działanie to jest niestałe; po krótszym lub dłuższym czasie przychodzi do wyrównania, niekiedy do hyperkompensacji zmian wywołanych.

4) Wynikają stąd zastrzeżenia co do wartości leczniczej naświetlań przy zaburzeniach w wydzielaniu. Można uważać je przy odpowiedniem dawkowaniu za środek pomocniczy, nie za metodę wyboru.

5) Różne wyniki naświetlań temi samemi dawkami przy podobnych schorzeniach utrudniają ścisłe określenie dawki, którą należałoby stosować w przypadkach nadkwaśności. Łatwość wyrównywania się zmian wywołanych zwłaszcza przez dawki małe, przemawia raczej za stosowaniem dawek energiczniejszych, podobnie jak czyni to Bruegel, tembardziej, że uwzględnić musimy zwiększoną oporność tkanki gruczołowej na ponowne serje naświetlań.

Przypadki niedokwaśności nie nadają się zdaniem naszem do naświetlań leczniczych, ze względu na niepewność i krótkotrwałość osiągniętego efektu.

Piśmiennictwo.

1) Bruegel: M. m. W. 1916. Nr. 20, 1917, Nr. 12. — 2) Wilms: M. m. W. 1916. Nr. 30. — 3) Kodon: Fortschr. d. Roentgenstr. B. 20. — 4) Menzer: Strahlenter. B. 14. 5) Wachter: Strahlenter B. 12. — 6) Stephan: Strahlenter B. 14. — 7) Kottmaier: Strahlenter. B. 14. — 8) Szegö-Rother: Ztschr. f. d. ges. exp. Med. B. 24. — 9) Miescher: Strahlenter. B. 11. — 10) Tenże: Strahlenter. B. 15. — 11) Otto Strauss: D. m. W. 1923. Nr. 13.

Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

W sprawie art. prof. Korczyńskiego p. t. »Wskazania dla leczenia klimatycznego i balneoterapeutycznego na ziemiach polskich.«

W powyższej pracy (Nr. 46 Gaz. lek. 1923 str. 770) autor przydziela Polskę do ziem »posiadających klimat przeważnie kontynentalny.« Wedle zgodnych poglądów geografów polskich i obcych odnosi się to jedynie do kresów wschodnich. Już 10 wierszy niżej mówi sam K. o «bezpośredniem sąsiedztwie morza« dla Polski północno-zachodniej. Nie można się też zgodzić z poglądem autora, jakoby najlepsze warunki klimatyczne na całej przestrzeni Karpat posiadały okolice źródlisk Wisły (pomijając Tatry), a więc wieś Wisła, Zawoja, Bystra i Jaworze. Najlepsze warunki klimatyczne w Karpatach posiada Beskid Wschodni (Wojew. Stanisławowskie, grupa Czarnohory), a to dlatego, że południowo-wschodni kąt Polski ma 2000 godzin słońca więcej rocznie niż Polska zachodnia! I lato i zima jest tam stale znacznie słoneczniejsza niż na zachodzie. Zima mroźna, posiada stalszą niż na zachodzie pokrywę śniegową, co w połączeniu z większą słonecznością daje znaczną nadwyżkę promieni słonecznych, padających i odbitych, w porównaniu z Beskidem Zachodnim. Wartość klimatu, zwłaszcza górskiego, mierzy się głównie jego słonecznością. Małe wahania zjawisk meteorologicznych mają wartość jedynie w leczeniu oszczędzającem ustrój bardzo wyczerpany, zaś w leczeniu ćwiczebnem nie mają one żadnego dodatniego znaczenia; przeciwnie, pewna »kontynentalność« klimatu jest wtedy cenioną i nie napróżno Rosja budowała lecznice stepowe, a więc w klimacie wybitnie kontynentalnym.

Doliny górnego Sanu i górnego Stryja (rzeki) są klimatycznie bardzo wartościowe dlatego, że mają jeden stok do południa, a kręty bieg tych dolin stanowi dobrą zasłonę od wiatrów wschodnich i zachodnich. Doliny te mają ogromną przyszłość, a dolina Sanu otrzyma niebawem ogromną centralę elektryczną wodną, co stworzy dla niej kulturalną i leczniczą podstawę rozwoju (oświetlenie i lampy lecznicze, ewent. kolejka elektryczna).

W przedstawieniu całokształtu walorów klimatycznych Polski nie można pominąć ciepłego kąta nad Dniestrem. Jar Dniestru od ujścia rzeki Strypy aż po granicę Państwa, to przyszła polska »Riviera«. Przepiękne położenie, zupełna zaciszność od wiatrów dzięki głębokości jaru, ogromna słoneczność wiosną, latem i jesienią, wspaniałe owoce południowe (morele, winogrona etc.) tworzą z tego kąta perłę klimatyczną Polski, którą trzeba poznać i zużytkować. Jestto jedyna okolica, gdzie można mieć sezon leczniczy wiosenny, gdy klimat górski już jest przykry, a na równinach jeszcze mało słońca i wilgoć przedwiośnia. W jarze Dniestru w marcu już jest wiosna w pełni, a jesienią można uprawiać leczenie owocowe i winogronowe. Dostęp kolejowy, lekarze i apteki są na miejscu w Zaleszczykach, a Dniestr na tym odcinku jest żaglowny dla parowców. Urządzeń dla chorych obecnie tam jeszcze niema.

Z praktyki.

Dr. Juljan TUMIDAJSKI, asystent kliniki. Lwów.

Wpływ naświetlań promieniami Roentgena przy cukrzycy i schorzeniach nerek.

(Z kliniki lekarskiej U. J. K. we Lwowie Dyrektor Prof. Dr. Roman Rencki).

Zakres stosowania energji roentgenowskiej w celach leczniczych w latach ostatnich znacznie się rozszerzył i wypracowano nowe sposoby jej zużytkowania. Do niedawna starano się przy naświetlaniu leczniczem promieniami wyłącznie o uszkodzenie lub zniszczenie komórek przez zastosowanie pewnej określonej dawki w miejscu schorzenia.

W ostatnich czasach poczęto stosować małe dawki promieni roentgenowskich jako bodźców pobudzających normalną czynność komórek. Dawka drażniąca, według Stephana, jest to ta ilość promieni zabsorbowanych na miejscu zadziałania, która działa pobudzająco na komórki, wywołując albo przyśpieszenie ich rośnięcia, i to wyłącznie tych, które są zdolne do tego, a nigdy normalnych z ukończonym okresem rośnięcia, lub powoduje wzmożenie normalnej czynności komórek. Teorja ta drażniącego działania dawek małych promieni R. na komórki organizmu zbudowana została na prawie biologicznem Arndt-Schulza, według którego bodziec o wielkiej sile upośledza lub znosi procesy życiowe, o małej pobudza. Wielkość dawki drażniącej jest rozmaita dla poszczególnych tkanek i waha się w szerokich granicach.

Stephan jako jeden z bardziej przekonywujących przykładów drażniącego działania małych dawek energji rentgenowskiej na komórki przytacza styptyczne działania naświetlań śledziony; a wzmożona krzepliwość krwi według niego polega na zwiększonej ilości fermentu włóknikowego, jako następstwo zadziałania drażniącego aparatu siateczkowo-śródbłonkowego śledziony. Manfred Fraenkel naświetlał dawką drażniącą promieni śledzionę przy gruźlicy płuc, w następstwie czego miało występować bujanie tkanki łącznej w otoczeniu ognisk gruźliczych, a tem samem rozpoczynał się proces, zbliżony do naturalnego procesu gojenia. Opisuje on również dodatnie wyniki

naświetlań dawkami małemi przy złamaniach kości. Kości takie goiły się o wiele szybciej, aniżeli kości nienaświetlane. Friedrich, Opitz przyjmują, że przy naświetlaniu leczniczem nowotworów ważną rolę odgrywa podrażnienie otaczającej tkanki łącznej, obok zniszczenia komórek nowotworowych — zaś Fraenkel przypuszcza nawet, że bujanie tkanki łącznej niszczy mechanicznie komórki nowotworowe w stopniu większym, aniżeli to czynią same promienie roetgenowskie i radzi dlatego unikać zbyt silnych dawek, któreby mogły uszkodzić otaczającą tkankę łączną i uczynić ją niezdolną do bujania. Jako przykład przytacza on wielką odporność raka sutka, na którego z powodu jego powierzchownego położenia łatwo dawką niszczącą zadziałać możemy, wyniki jednak lecznicze są wcale niepocieszające z powodu małej ilości tkanki łącznej w sutku, której bujanie jest rzecza ważniejszą, aniżeli samo zniszczenie komórek rakowych.

Förster stosował dawki drażniące na śledzionę w procesach septycznych. Wskutek zadziałania promieni przychodzić ma tu do rozpadu ciałek białych, a powstałe produkty rozpadu działają jako bodźce i powodują wytwarzanie ciał ochronnych. Otrzymywano również dobre wyniki lecznicze po stosowaniu dawek małych w przypadkach amenorrhoe, schorzeń przysadki mózgowej, upośledzeń rozwoju kośćca i krzywicy.

W klinice naszej naświetlaliśmy grasicę dawkami małemi w przypadkach łuszczycy i otrzymaliśmy wyniki dodatnie, zwłaszcza u kobiet. Fraenkel stosował dawki drażniące na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu przy leczeniu nowotworów złośliwych, przyjmując, że niektóre z nich wywierają wpływ hamujący na bujanie nowotworowe.

Przeciwko możliwości zadziałania drażniącego dawek małych wystąpił Holzknecht.

W czasie gdy jeszcze nie znano przyrządów umożliwiających wytwarzanie promieni twardych, a posługiwano się wyłącznie promieniami miękkiemi przy leczeniu nowotworów w głębi położonych, nie otrzymywano nigdy działań drażniących, któreby wywoływały szybsze bujanie nowotworów, przeciwnie, otrzymywano również polepszenia, choć skromne i przejściowe.

Liczne przeprowadzone doświadczenia przez naświetlanie nasion, będących w stanie spokoju, nasion kiełkujących i roślin dawały różnorodne i sprzeczne ze sobą wyniki. Po naświetlaniu nasion w stanie spokoju działanie pobudzające promieni było widoczne, po naświetlaniu roślin jedni widzieli działanie drażniące, drudzy hamujące, inni znowu krótkotrwałe działanie drażniące, które szybko przechodziło w hamujące. Naświetlane rośliny wykazywały rozmaitą wrażliwość na działanie promieni rentgenowskich, zależnie od gatunku i okresu ich rozwoju. Po naświetlaniu zwierząt lub pewnych ich narządów dawkami małemi, nie zawsze otrzymywano działanie drażniące, o wiele częściej hamujące. Wiktor Hoffmann tłumaczy to tem, że do działania drażniącego promieni przyłączyły się bodźce inne, wywołane zmianami warunków normalnych życia, i że w następstwie łączenia się tych bodźców drobnych występowało działanie niszczące promieni. Neuffer, który również jak Stephan, otrzymywał wzmożoną krzepliwość krwi po naświetlaniu śledziony dawkami małemi, uważa za przyczynę wzmożenia krzepliwości krwi nie podrażnienie komórek śledziony, lecz rozpad ciałek białych, a w następstwie tego większą ilość trombokinazy we krwi. Dzisiaj, gdy sprawa dawek drażniących ostatecznie jeszcze nie jest rozstrzygniętą, należy się raczej przychylić do zapatrywań Holzknechta, który nie uznaje zupełnie działania drażniącego dawek małych. Nie każdy bodziec, który w większej dawce działa niszcząco, w małej ma działanie pobudzające.

W tych przypadkach, w których przyjmowano wzmożenie czynności komórek jako następstwo zadziałania drażniącego dawki małej, należy się raczej zastanowić, czy nie jest ono następstwem działania niszczącego, usuwającego pewne wpływy hamujące normalną czynność komórek.

W klinice naszej stosowaliśmy również dawki małe na trzustkę przy cukrzycy w 12 przypadkach. Stephan rozróżnia po naświetlaniu w dalszym przebiegu schorzenia dwa okresy. Pierwszy okres bezpośredni po naświetlaniu, w którym ogólna ilość cukru w moczu dobowym chwilowo się zmniejsza, po paru jednak dniach wraca do dawnej wysokości, z tą jednak różnicą, że gdy przed naświetlaniem ilość gramów cukru w moczu dobowym trzymała się pewnej stałej wysokości, to po naświetlaniu waha się tygodniami w szerokich granicach. W drugim okresie, późniejszym, występuje przejściowe wzmożenie tolerancji dla węglowodanów. Z 12 naszych przypadków naświetlań trzustki dawkami małemi w 11 przypadkach otrzymaliśmy wyniki ujemne. Jeden tylko chory zadziałał nieznacznem zmniejszeniem się ilości cukru w moczu dobowym i nieznacznem podniesieniem tolerancji dla węglowodanów. Działanie to dodatnie wystąpiło u tego chorego, u którego naświetlaliśmy trzustkę trzykrotnie w kilkudniowych odstępach czasu. Przypadek ten nasunął nam pytanie, czy, aby otrzymać działanie dodatnie przez naświetlanie trzustki, nie należy stosować dawek większych.

Jak i na co w trzustce działają promienie Roentgena i jaki mają wpływ na przemianę węglowodanów, na to dzisiaj odpowiedzi dać nie możemy. Czy rzeczywiście przychodzi do podniesienia czynności komórek wysepek Langerhansa, które regulują przemianę węglowodanów, jest rzeczą trudną do rozstrzygnięcia. Nie jest również jeszcze rzeczą rozstrzygniętą czy pod wpływem promieni przychodzi do wzmożenia czynności komórek przez podrażnienie, czy, co jest rzeczą bardziej przekonywującą, występuje normalna czynność komórek przez zniszczenie, usunięcie wpływów hamujących. Uwzględniając jednak to, że, jeżeli wystąpiła poprawa pewna, to dopiero po trzykrotnem naświetlaniu dawkami małemi, zastanowić się należy, czy w następstwie sumacji dawek małych, uważanych za drażniące, nie otrzymaliśmy działania niszczącego.

Doświadczeń tych nie uważamy jeszcze za ukończone; będziemy naświetlali dalej trzustkę dawkami większemi, przekonawszy się o bezskuteczności dawek małych.

Przy schorzeniach nerek naświetlaliśmy nerki dawkami małemi. W przypadkach nefroz, ze znacznem zmniejszeniem wydzielania moczu, obrzękami i grożącemi objawami mocznicy występowało już w kilkanaście godzin po naświetlaniu znaczne wzmożenie wydzielania moczu. W dniach następnych stan ogólny znacznie się poprawiał, obrzęki ustępywały zupełnie, ilość dobowa białka bardzo znacznie się zmniejszała. Stephan, który ogłosił dobre wyniki po naświetlaniu nerek przy nefrozach, przyjmuje, że wskutek drażniącego zadziałania dawek małych na wzmożenie czynności komórek nabłonkowych w kłębuszkach i kanalikach występuje wzmożenie czynności wydzielniczej całego miąższu nerki; w następstwie przychodzi do usunięcia z ustroju substancji szkodliwych, zatrzymanych wskutek upośledzenia czynności komórek. Pordes i Holzknecht przypisują dodatnie wyniki po naświetlaniu nerek niszczącemu działaniu promieni na nacieki w nerkach. Nacieki te rozpadają się a w następstwie tego czynność nerek staje się prawidłowa. We wszystkich czterech naszych przypadkach naświetlań nerek otrzymaliśmy wyniki dodatnie, przy zastosowaniu dawek bardzo małych. Do naświetlań używaliśmy zwykłego aparatu, służącego do celów rozpoznawczych. Przyjmujemy więc, że promienie Roentgena działają w nerkach na substancję bardzo wrażliwą, mało odporną. Badania Heinekego wykazały, że najwrażliwsze na promienie Roentgena są ciałka białe, które już pod zadziałaniem dawek bardzo małych rozpadają się w parę godzin po naświetlaniu. Dawka potrzebna do wywołania rozpadu ciałek białych wynosi zaledwie małą cząstkę dawki wywołującej zaczerwienienie skóry. Nie należy nam również zapominać, że naświetlając nerkę, narząd w głębi położony, naświetlamy równocześnie i całą okolicę nerkową. Przytaczam przypadek, który bardzo ładnie zareagował na naświetlanie.

Chora J. L. chorób w dzieciństwie nie pamięta, w wieku późniejszym nie chorowała. Od kilku miesięcy czuje się osłabioną, przybladła znacznie, miewa bóle głowy; od trzech miesięcy stan się pogorszył, silniejsze bóle głowy w okolicy skroniowej, znaczny obrzęk twarzy, rąk i nóg. Odżywienie dobre, na twarzy, podudziach i stopach obrzęki. W płucach lekkie przytłumienie w szczycie prawym, szmery oddechowe szorstkie. Nad końcem serca przy pierwszym tonie silny podmuch, nad tętnicą główną, obok pierwszego tonu szmer. Tętno miernie napięte, umiarowe, 80 uderzeń na minutę. Riva-Rocci 95. Odczyn Wassermanna i Pirqueta ujemny. Mocz barwy ciemno-winowożółtej C. g. 1027. Białka 2‰.

Ilość moczu waha się między 400 cm³ — 900 cm³. W osadzie ciałka wypocinowe, ciałka czerwone, wałeczki szkliste i ziarniste. Waga ciała 66·4 kg. R. N. 75 mg. Bilirubina we krwi poniżej 1 : 200.000.

Rozpoznanie: *Nephropathia chronica mixta.*

Dnia 17. V. pierwsze naświetlanie nerki promieniami Roentgena

dnia 18. V.	ilość	moczu 2400 cm³ RR 100	
	»	białka w moczu dobowym 11 gr.,	
» 19. V.	»	moczu 2000 cm³ RR 105	
	»	białka w moczu dobowym 12 gr.,	
» 20. V.	»	moczu 2400 cm³ RR 110	
	»	białka w moczu dobowym 13 gr.,	

Dnia 21. V. ilość moczu 2600 cm³ RR 110
» białka w moczu dobowym 13 gr., w. 61 kg
» 22. V. » moczu 3300 cm³ RR 90
» białka w moczu dobowym 10 gr.,
waga ciała 58 kg

W dn. . następnych ilość moczu nadal w ilości zwiększonej, obrzęki twarzy i kończyn ustępują. Chora nie skarży się na żadne dolegliwości.

Dnia 25. V. stan podmiotowy dobry. RR 75
ilość białka w moczu dobowym 8 gr.
waga ciała 56·4 kg.
» 27. V. ilość moczu dobowego się zmniejszyła, wystąpił lekki obrzęk twarzy, waga 56 kg.
» białka w moczu dobowym 5 gr.
Dnia 1. VI. 1923 drugie naświetlanie promieniami Roentgena. Po naświetlaniu ilość moczu dobowego znacznie się wzmogła.
» 5. VI. ilość moczu 1000 cm³, waga ciała 56·5 kg,
» białka w moczu dobowym 3 gr.,
stan podmiotowy dobry, obrzęk twarzy ustąpił.
» 15. VI. » moczu 1600 cm³, RR 80
» białka w moczu dobowym 0·6 gr.,
stan podmiotowy dobry.

W trzech następnych przypadkach naświetlań nerki otrzymaliśmy również podobne dodatnie wyniki. Będziemy też stosowali promienie Roentgena w klinice naszej jako jeden ze środków moczopędnych, który i w tych przypadkach, gdzie inne środki są mało skuteczne, nas nie zawodzi. Przypadki nasze są w obserwacji zaledwie od paru miesięcy i nie wiemy jaki będzie dalszy ich los. Jest rzeczą trudną powiedzieć, czy polepszenie to będzie trwałe, czy tylko czasowe, gdy nie znamy miejsca i sposobu zadziałania promieni w nerkach.

Sprawozdania poglądowe

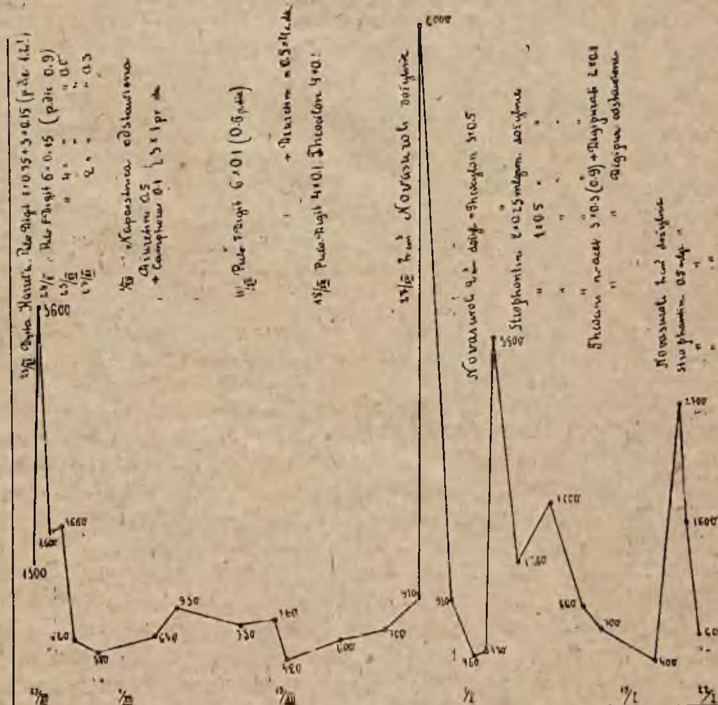
A. LANDAU, M. FEJGIN i B. ŁOPIEŃSKI. Warszawa.

W sprawie leczenia stanów niedomogi mięśnia sercowego.

Z I Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego. Ordynator Dr. Anastazy Landau. Według odczytu wygłoszonego na V Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie.

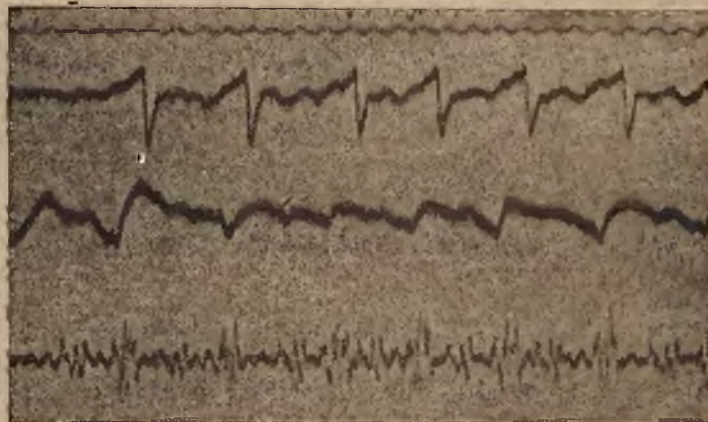
Dokończenie.

Przy ocenie wyników zauważyć trzeba, że nieraz stosowana była strofantyna w przypadkach rzeczywiście rozpaczliwych, kiedy schorzały mięsień sercowy nie reagował już na żadne inne środki. Oczywiście, że stosowanie in extremis, kiedy wszystkie czynności ustroju są już na wyczerpaniu, nie daje nam możności należytej oceny wartości danego środka; opierać się tu można raczej na subjektywnem wrażeniu, aniżeli na jakichś danych faktycznych. Jednak z rozmysłem o tem wspominamy aby wykazać, że niema żadnych podstaw do obawy przy stosowaniu strofantyny, odpowiednio dawkowanej, przeciwnie, nawet w tak ciężkich i beznadziejnych stanach otrzymuje się korzystne wrażenie z jej działania. Daleko wdzięczniejszy materjał w tym względzie stanowią chorzy, stojący niejako na pograniczu kategorji 2-ej i 3 ej, u których doustne stosowanie naparstnicy, nawet w wielkiej dawce sposobem amerykańskim, już nie wywiera większego efektu na poprawę stanu gdyż, jak tłumaczy Danielopolu, ma ona tutaj powodować skutek odwrócony (»action inversé«), podczas gdy strofantyna, wprowadzona dożylnie, działa normalnie, tak, jak to odpowiada naszym zamierzeniom, (dodatnio inotropowo, ujemnie dromotropowo, pośrednio-ujemnie bathmotropowo). Pouczający przykład tego rodzaju przedstawia chory J. T. lat 28, fryzjer z zawodu, który z rozpoznaniem »endocarditis verrucosa, insuffic. valv. mitralis et valvul. aortae, insuff. valv. tricuspidalis relativa, discompensatio cordis...« przebył na oddziale od 20. XI. ub. roku do 23. I. bież. roku, wypisał się do domu, aby po 2-ch tygodniach powrócić znów w stanie ciężkiej niedomogi, która w kilkanaście dni doprowadziła go do śmierci (załączona krzywa N. 2, przedstawia wykres tego chorego w czasie pierwszego pobytu w szpitalu łącznie z zaznaczeniem szczegółowem leczenia). Otóż chory ten był o tyle ciekawy, że, balansując nieustannie między stanem chwilowego wyrównania i niedomogi, z wyraźną przewagą, zresztą, w stronę tej ostatniej, nader kapryśnie reagował na wszelkie stosowane środki i zabiegi. Przybył ze znacznym obrzękiem stóp, podudzi, krzyża, rąk i twarzy (szczeg. podbródka), z wątrobą do pępka, tętniącą



Tablica N. 2.

i bolesną, wybitną sinicą, dusznością, silnie nabrzmiałemi żyłami szyjnemi etc... Po wzięciu na djetę Karrel'a i podaniu jednorazowej wielkiej dawki naparstnicy (0,75 gr. liści sproszkowanych, i jeszcze 3 razy po 0.15 tegoż dnia, a 6 razy po 0.15 gr. nazajutrz), otrzymano natychmiast efektowny wynik, bo znaczną diurezę (p. krzywa), obniżenie wagi, zupełne prawie ustąpienie obrzęków, zmniejszenie wątroby i t. d. Lecz już 5-ego dnia po przybyciu dobowa ilość moczu spada z 3600 cm³ do 1660 cm³, potem do 540 cm³ pomimo, że ciągle podtrzymywano go w stanie nasycenia naparstnicą, a brak było jakichkolwiek objawów nietolerancji. Przez dodanie diuretyny z kamforą i powtórne wzięcie na djetę Karrel'a zdołano dob. ilość moczu utrzymać na wysokości około 700 cm³ (p. krzywa) chory jednak szybko przybierał na wa-



dze, tętno stało się bliźniaczem, samopoczucie złe. Środki moczopędne z grupy purynowej nie wywierały już żadnego działania. Dopiero po zastrzyknięciu dożylnem novasurolu (o którym będzie jeszcze mowa niżej) otrzymano 6 litrów moczu w ciągu doby i znaczną poprawę stanu. Krótko to jednak trwało, bo już po 4-ch dniach moczu było zaledwie 470 cm³ (p. krzywa). Powtórny zastrzyk novasurolu miał znaczny, choć mniejszy niż za pierwszym razem i również przelotny efekt (na upusty krwi chory się nie godził). Wtedy zaczęto stosować strofantynę — pierwszego dnia 2 razy po 0,25 mlgr. dożylnie w odstępach 10-cio minutowych, następnie

po 0.5 mlgr. jednorazowo w ciągu 4-ch dni, 4 dnia w karcie szpitalnej czytamy co następuje: »Obrzęków niema; tętno 100 na 1', miarowe, moczu około 900 cm^3, nieco płynu w jamie brzusznej. Chory zaczyna otrzymywać 0,3 gr. theocyny 3 razy i 2 pastylki digipurati dziennie, lecz już po 2-ch dniach miał znów tętnienie wątroby, dodatnie tętno żylne, spadek diurezy do 700, potem do 400 cm^3 (p. krzywa). Następuje 3-ci zastrzyk nowasurolu (po nim diureza dobowa 2700 cm^3) i 2-a serja strofantyny po 0.5 mlgr. dziennie. Lecz już 2-gi wywołał pewne nieprzyjemne senzacje, bicie serca, tętno bliźniacze (na koniuszku 96, na t. szprychowej 48), moczu 600 cm^3. Wobec tego zmniejszono dawkę dzienną do 0,25 mlgr. I oto po 3 dniach chory na własne żądanie opuścił szpital, wrócił nawet do zajęcia, lecz, jak już wspomnieliśmy, po 2-ch tygodniach w stanie bardzo ciężkim zjawił się na oddziale, i tym razem już po bardzo krótkim czasie sprawa zakończyła się zejściem śmiertelnem; rozpoznanie kliniczne potwierdzone zostało przez badanie pośmiertne. Zastanawia w omawianym przypadku zupełny brak oddziaływania na naparstnicę, kiedy strofantyna dawała jeszcze bardzo wyraźny efekt, oraz konieczność częstej zmiany środków stosowanych, z których każdy wystarczał w ciągu krótkiego czasu, poczem ustrój przestawał nań reagować. Jest to zjawisko, z którem często spotkać się można w tych stanach, kiedy daleko bardziej celowe wydaje się podawanie leku drogą dożylną, skąd z większą łatwością przedostać się on może w należytem stężeniu wprost do serca, aniżeli doustnie, wobec kolosalnie utrudnionego w tych razach krążenia w układzie żyły wrotnej. Tą oto okolicznością tłumaczy Danielopolu działanie dodatnie zastrzyknięcia strofantyny wówczas, kiedy naparstnica zawodzi. W materjale naszym są i takie przypadki niedomogi serca, w których wszystkie metody lecznicze łącznie z podawaniem doustnem wielkich dawek naparstnicy sposobem amerykańskim, z zastrzyknięciami strofantyny i novasurolu, obfitemi upustami krwi i t. d. nie dawały żadnej poprawy lub też tylko nieznaczną i nader szybko przemijającą i w których te same środki, a zwłaszcza zastrzyknięcia dożylne strofantyny dawały efekt nadzwyczajny po nakłuciu podudzi i mechanicznem odciążeniu ustroju z kilku lub kilkunastu litrów płynu obrzękowego (początek 3 go okresu niedomogi serca). Wydajność dobowa moczu, którą u tych chorych zastrzyknięcia dożylne strofantyny, nowasurolu, eufyliny przed nakłuciem podudzi z trudem podnosiły do jednego litra, po nakłuciu z łatwością wzmagała się pod wpływem samej tylko strofantyny do 3—4 litrów na dobę.

Mówiąc o leczeniu niedomogi serca, nie można pominąć środków moczopędnych, za pomocą których zwalczamy obrzęki, ten bodaj najbardziej dokuczliwy dla chorych przejaw tych stanów. Nie zatrzymując się tutaj nad znanemi i szeroko stosowanemi związkami z grupy purynowej (diuretyna, teobromina, teocyna, kofeina), wspomnieć należy o wzgl. niedawno wprowadzonym do lecznictwa związku rtęciowym — nowasurolu (połączenie podwójne weronalu z natrium oxymercurichlorphenylooxyaceticum), który w handlu znajduje się w gotowych ampułkach i stosuje się w zastrzykach dożylnych. O działaniu moczopędnem soli rtęciowych wiedziano od czasów Jendrassik'a i jego badań nad kalomelem, jednak nowasurol przewyższa znacznie pod tym względem wszystkie znane dotąd środki tego rodzaju. Załączona krzywa Nr. 2 wykazuje jak energiczny i szybki skutek otrzymujemy po wstrzyknięciu dożylnem 2 cm^3 tego przetworu (6000 cm^3 moczu następnego dnia). Jednak znaczenie lecznicze nowasurolu ograniczone jest wskutek nietrwałości jego działania: już na 3-ci dzień diureza wraca do poziomu pierwotnego, tak, że względnie często powtarzać trzeba dawkę. Z drugiej strony ustrój szybko przyzwyczaja się doń i już po kilku wstrzyknięciach przestaje nań oddziaływać. Na naszej krzywej n. p. doskonale widoczny jest ten coraz słabszy odczyn ustroju: po 1-em wstrzyknięciu wydajność dobowa moczu 6000, po 2-em 3500, po 3-em 2700 cm^3. Saxl radzi przeczekać wtedy jakiś czas i po przerwie stosować na nowo, a w międzyczasie kontynuować podawanie diuretyny, teocyny etc. Białkomocz stanowi przeciwwskazanie do stosowania nowasurolu, o ile zależny jest on od marskości zanikowej nerek złośliwej (nephrosclerosis maligna) lub ich stanów zapalnych (glomerulonephritis); natomiast białkomocz, wywołany przez zmiany zwyradniające w nerkach (nephrosis) lub zastoinę nerkową, nie stanowi przeszkody do stosowania nowasurolu. Autorzy, którzy badali mechanizm działania nowasurolu na ustrój, jednogłośnie prawie stwierdzają, że środek ten wpływa w jakiś szczególny sposób na koloidy tkankowe, uwalniając nagromadzoną w nich wodę, na krew zaś i skład jej nie okazuje prawie żadnego działania (Saxl). Badania doświadczalne i próby in vitro również przemawiać się zdają za innym zgoła mechanizmem diurezy, wywołanej przez nowasurol, aniżeli przez środki z grupy purynowej. Na oddziale naszym stosowaliśmy nowasurol dożylnie w całym szeregu przypadków. Z tych 2 przypadki były zupełnie beznadziejne (3-cia kategorja chorych — na kilka dni przed śmiercią) i one na lek ten nie reagowały prawie zupełnie, natomiast u pozostałych chorych środek ten dał imponujące wprost wyniki. W jednym przypadku w ciągu 4-ch dni kolejnych po zastrzyknięciu now. dobowa ilość moczu wynosiła 2800 cm^3, 1500 cm^3, 1300 cm^3, 1000 cm^3, następnie pomimo stosowania diuretyny z kofeiną obniżyła się do 200 cm^3. Ponowne wstrzyknięcie now. dało znów kolejno 900, 1600 i 1600 cm^3, poczem już przy stosowaniu teocyny (doustnie, potem wskutek wymiotów w czopkach po 0 2 gr. 3 razy dziennie) udało się w ciągu wzgl. długiego czasu utrzymać diurezę na dostatecznie wysokim poziomie bez powtarzania nowasurolu. Dla ścisłości dodam, że klinicyści francuscy zamiast nowasurolu wstrzykują dożylnie cjanek rtęci (hydrargyrum cyanatum) w ilości 0,005 — 0,02 (1 — 4 cm^3 roztworu 0 5% lub 0.5—2 cm^3 roztworu 1%).

Naogół powiedzieć więc można, że w nowasurolu zyskujemy potężny środek moczopędny. Odrębny mechanizm wywoływanej przezeń diurezy każe się spodziewać dodatniego skutku w wielu z tych przypadków, w których środki z grupy purynowej zawodzą. Środek ten może nawet wywrzeć decydujący wpływ w przełamaniu stanu niedomogi i dać ustrojowi impuls do wyrównania na dłuższy lub krótszy przeciąg czasu zaburzeń w krążeniu. Natomiast nie działa on w tych najcięższych okresach niedomogi (3-ia kategorja chorych lub 3-ci okres niedomogi serca), kiedy ustrój, znajdując się na progu ostatecznego wyczerpania narządu krążenia, nie reaguje już na żadne leki i zabiegi, kiedy właściwie nic już nie może powstrzymać nieuniknionego zejścia. Streszczając się możemy powiedzieć:

1) W większości ciężkich przypadków niedomogi mięśnia sercowego doskonałe wyniki daje forsowne nasycenie ustroju naparstnicą przez podanie jej w jednorazowej wielkiej dawce (0.5—0,75, do 1,0 gr.) i podtrzymanie nasycenia tam, gdzie zwykle przyjęty sposób podawania po 0.1 gr. kilka razy na dobę odnosi niewielki tylko skutek, nie pozwalając na szybkie zadziałanie należytego stężenia leku na mięsień sercowy.

2) W przypadkach, w których zaburzenia w krążeniu są bardzo daleko posunięte, silny stopień zastoju w układzie żyły wrotnej czyni doustne podawanie leków nasercowych wogóle mniej celowem i skutecznem. Pożądany efekt leczniczy dać wtedy może wprowadzenie dożylne strofantyny, w dawce lepiej nie przekraczającej 0,25 mlgr., którą ewent. można lub trzeba powtórzyć 2—3 razy w ciągu dnia.

3) Novasurol, jako środek moczopędny, jest doskonałem uzupełnieniem lecznictwa w zwalczaniu obrzęków, o działaniu potężnem, choć nie trwałem, cenny jednak z tego względu, że wywrzeć może skutek tam, gdzie wszystkie inne znane środki zawodzą.

4) W przypadkach posuniętej niedomogi sercowej, kiedy wszystkie bezwzględnie środki nasercowe i moczopędne przestały już działać, mechaniczne wypuszczenie płynu obrzękowego (nakłucie podudzi i jam surowiczych, wielkie upusty krwi) może nieraz przywrócić tym lekom ich utraconą moc i przyczynić się do poprawy krążenia, a nawet do zupełnego jego wyrównania, rzecz prosta, na pewien tylko czas.

Piśmiennictwo.

1) A. Christan: Boston Medical and Surgical Journal, July 13, 1922, Nr. 2. — 2) Eggleston: The Journal of the Amer. Medic. Assoc., March 13. 1920; tom 74. — 3) Paul D White: The Journ. of. the Amer. Med. Assoc., September 2

1922, t. 79 Nr. 10. — 4) E. Poulsson: Lehrbuch d. Pharmakologie, 1920 r. — 5) Lutembacher: La Presse médicale, Nr. 96, 1922 r. — 6) Ribierre et Giroux: Bullet. et memoires de la soc. medical des Hopitaux de Paris, 4. V. 1922. Nr. 14. — 7) Laubry et Pezzi: Bullet. et mem. de la soc. med. des Hop. de Paris. 13. VIII. 1922. Nr. 24. — 8) Ribierre, Boutier et Giroux: Bullet. et mém. de la soc. med. des Hôp. de Paris 1923, 1. II. 1923. — Saxl u. Heilig: W. Arch. f. inn. mediz. B. d. III, 141, 1922. — 10) v. Kollert u. Starlinger: Wien. Klin. Woch. N. 19. 1922. — 11) Bleyer: Klin. Woch. N. 39. 1922. — 12) Kulcke: Klin. Woch. Nr. 39. 1922. — 13) Bohn: Klin. Woch. Nr. 8. 1923. — 14) Danielopolu: Presse medic. Nr. 24. 1923.

Oceny i sprawozdania.

Dr. Alfred Sokołowski: **Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych.** Dzieło nagrodzone przez Akademję Umiejętn. w Krakowie i przez Warsz. Tow. Lekarskie. Część II. Choroby tchawicy i oskrzeli. Wydanie drugie, przejrzane i uzupełnione przez autora. Warszawa 1923. Nakładem Koła Medyków S. U. W.

Podręcznik Sokołowskiego składa się z 17 wykładów; z nich jedenaście pierwszych omawia rozmaite postacie zapaleń ostrych i przewlekłych oskrzeli i tchawicy, wykład XII poświęcony jest ciałom obcym i pasorzytom, XIII — obejmuje nowotwory, XIV — traktuje o rozszerzeniach oskrzeli, XV — o zwężeniach, ranach, przedziurawieniach i uchyłkach, XVI — o dychawicy oskrzelowej, wreszcie XVII — zajmuje się kokluszem.

S. w wykładach swoich, uwzględniając w szerokim zakresie piśmiennictwo obce, nie zapomina o badaniach autorów polskich, często opiera się na długoletniem osobistem doświadczeniu i pracach własnych oraz uczniów swoich; nadaje to podręcznikowi miłe cechy swojskości, co dla lekarza praktyka ma ogromne znaczenie, widzi on bowiem nie szablony, od życia oderwane, ale prawdziwe obrazy chorobowe, na których ukształtowanie i przebieg wywierają wpływ przemożny cechy indywidualne narodu, czynniki klimatyczne kraju ojczystego, warunki bytu materjalnego i duchowego ludności. I co do wskazań leczniczych, zwłaszcza w zakresie klimatoterapji, autor nigdy nie zapomina, że ma przed sobą lekarza Polaka.

Zresztą sam fakt, iż wydanie pierwsze podręcznika chorób dróg oddechowych zostało w ciągu lat kilku zupełnie wyczerpane, świadczy najlepiej o wartości dzieła. W tem nowem wydaniu autor poczynił pewne uzupełnienia zgodnie z obecnym stanem wiedzy, a ustępy, dotyczące zmian anatomo-patologicznych, zostały przejrzane i dopełnione przez ś. p. prof. Hornowskiego.

Teraz, gdy posiadamy pięć wydziałów lekarskich polskich, wskutek czego zapotrzebowanie podręczników lekarskich kolosalnie wzrosło, książka Sokołowskiego niezawodnie prędko się rozejdzie. Życzymy więc sędziwemu, a tyle zasłużonemu jej autorowi, aby doczekał się wkrótce nowego wydania. *A. Lande.*

Dr. Zygmunt Grudziński: **Roentgenodjagnostyka chorób narządu trawienia.** Warszawa 1923 nakł. Trzaski, Ewerta i Michalskiego.

Książka ta byłaby niezłym nabytkiem w szczupłej polskiej literaturze roentgenologicznej, bo chociaż nie podaje nic nowego dla fachowca, to jednak dla ogółu lekarzy, zwłaszcza zaś dla specjalistów w chorobach wewnętrznych stanowi przedmiot godny przeczytania. Jednakowoż spotykamy się w tej książce z takiemi błędami stylistycznemi, iż dziwić się należy, że autor względnie nakładcy nie zadali sobie trudu, by rękopis dać poprawić komukolwiek, kto włada dobrze językiem polskim. Błędy te polegają na tłumaczeniu »żywcem« wyrażeń niemieckich. Niektóre zwroty są dla Polaka, nieobznajomionego z fachowemi wyrażeniami niemieckiemi, wprost niezrozumiałe. Nie jestem w stanie przytoczyć wszystkich błędów. Spotykamy je nieledwie na każdej stronie, a niektóre z nich robią wprost wrażenie humorystyczne. Sama treść książki przypomina rażąco podręczniki niemieckie, zwłaszcza Grödla i Alban Köhlera, ponadto nie uwzględnia najnowszych zdobyczy roentgenologji w rozpoznawaniu owrzodzeń żołądka i dwunastnicy, jednak, jak wspomniałem, może służyć dla orjentacji lekarzy nie-roentgenologów. Wydanie obecne stanowi językowo zakałę polskiej literatury naukowej. W nowem wydaniu powinni nakładcy uwzględnić tę okoliczność, że, wydając jakąś książkę naukową w polskim języku, powinno się w pierwszym rzędzie dbać o czystość tego języka. *Dr. Józef Chania,* Lwów.

Przegląd piśmiennictwa.

Rentgenologja.

Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen. XXXI. Kongressheft.

Chaoul: **Radjodjagnostyka a leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc.** Leczenie chirurgiczne (sztuczna odma, frenikotomja, torakoplastyka) stosuje się z korzyścią głównie w przypadkach jednostronnej gruźlicy płuc, gdzie sprawa ma charakter włóknisty (Tbc. fibrosa). Pojęcie gruźlicy jednostronnej należy rozumieć w ten sposób, że drugie płuco nie okazuje zmian rozleglejszych. Małe, dobrze odgraniczone i jednostajnie wysycone cienie w polu płuca zdrowszego są to zwykle ogniska zwapniałe lub zmienione włóknisto. Nie stanowią one przeciwwskazania dla zabiegu chirurgicznego, w przeciwieństwie do większych, zatartych zaciemnień, które są wyrazem ognisk wysiękowych lub serowatych. W obrazie roentgenowskim włóknistej gruźlicy płuc, prócz wyżej opisanych ognisk zauważyć można często szerokie pasmowate cienie, biegnące od wnęk ku obwodowi, a w przypadkach dalej posuniętych wygięcia kręgosłupa, zwrócone wypukłością ku stronie zdrowej, przeciągnięcie przepony ku górze, oraz cienia serca i tchawicy ku stronie chorej, dalej zgrubienia i zrosty opłucnej.

Boeme: **Obraz roentgenowski pneumokoniozy u górników.** Autor odróżnia trzy okresy tego schorzenia: Pył dostaje się do pęcherzyków płucnych, a stamtąd przez naczynia chłonne wędruje ku gruczołom wnękowym. Drażniące działanie pyłu wywołuje bujanie tkanki łącznej w postaci drobnych guzków w naczyniach i gruczołach chłonnych. (okres I.). W tym okresie objawów klinicznych brak. W okresie II. występuje duszność oraz przewlekły nieżyt oskrzeli, a w obrazie roentgenowskim występują wyraźne plamki i pasmowate cienie w obu polach płucnych. Proces obejmuje wszystkie odcinki płuc z wyjątkiem dolnych bocznych partji i przebiega zawsze zupełnie symetrycznie w obu płucach. Okres III.: duże odcinki płuc (symetryczne) przedstawiają się jako twarde, czarne jednolite masy. Klinicznie silna duszność, w obrazie roentgenowskim znaczne zmiany — symetryczne zaciemnienia, zrosty, rozstrzenie oskrzelowe, przeciągnięcia narządów klatki piersiowej. Podobne obrazy spotyka się w przebiegu gruźlicy płuc. Różnicę stanowi jedynie symetryczny przebieg sprawy, oraz niestosunek znacznych zmian w obrazie roentgenowskim do nieznacznych stosunkowo objawów wypukowych i przysłuchowych. Statystyka autora wykazuje, że schorzenie to występuje u 40% górników, pracujących w kopalniach ponad lat 20.

Salzmann. **O wpływie naświetlań promieniami Roentgena na wydzielanie soli kuchennej.** Naświetlanie promieniami Roentgena wywołuje zwiększenie się ilości wydzielonego moczu, oraz zwiększone wydzielanie soli kuchennej. Według doświadczeń autora zmniejszyła się ilość soli kuchennej w skórze i w wątrobie psów naświetlanych promieniami Roentgena o 33%. Zjawisko to usprawiedliwia według autora podawanie większych ilości soli kuchennej w przypadkach choroby popromieniowej (»Roentgenkater«), stosowane z dobrym wynikiem przez Holzknechta. Możnaby też naodwrót zastosować naświetlania u chorych ze zmniejszonem wydzielaniem soli kuchennej.

Dehn. **Przyczynki anatomiczne i roentgenologiczne do nauki o gastroptozie.** Autor w czasie pobytu swego w Rosji, spostrzegał liczne przypadki nabytej gastroptozy u osobników nie zdradzających cech konstytucji astenicznej. Chorzy ci, nie nawykli do pracy fizycznej, skutkiem stosunków zmuszeni byli do ciężkiej pracy, przy równoczesnem niedostatecz,

nem odżywianiu. Objawy kliniczne polegały na bolach, podobnych jak przy wrzodzie żołądka, ustępujących z tą chwilą, gdy chory przybiera pozycję leżącą. Badanie radjologiczne wykazywało zawsze te same charakterystyczne cechy: mierne obniżenie żołądka, mala krzywizna 1—3 p. poniżej pępka, wydłużenie części wpustowej żołądka, chwilami kształt klepsydrowaty, perystaltyka nasilona. Te objawy podrażnienia motorycznego oraz bóle ustępowały natychmiast przy mechanicznem uniesieniu żołądka do położenia prawidłowego. Według Pawłowa u operowanych psów w czasie wyciągania żołądka przez ranę laparotomijną, przychodzi do podrażnienia nerwu błędnego, którego gałązki wchodzą do części wpustowej żołądka. Autor przyjmuje więc, że objawy podrażnienia przy gastroptozie, analogicznie do doświadczeń Pawłowa, polegają na działaniu opadniętego żołądka, który wisi formalnie na wydłużonej części wpustowej. Badania anatomiczne wykazały, że lig. hepatoduodenale i phrenicogastricum zawierają wiązki mięśni gładkich, które zostają pod wpływem nerwu współczulnego. Wstrzyknięcie bowiem 1 mg adrenaliny wywoływało u chorych, prócz zmian charakterystycznych obrazu krwi, rozszerzenie części wpustowej i przemieszczenie części odźwiernikowej ku górze. *Lenartowski* (Lwów).

Leczenie sztucznemi promieniami według systemu Landekera.

Streszczenie zbiorowe prac A. Landekera (Berlin), Casati'ego (Ferara), C. Colombino i Mano Mozetti-Monterumici (Medjolan), F. Jonasa (Berlin), E. Pestalozzi (Rzym) i innych.

Christen dzieli promienie pozafjołkowe na 2 grupy: 1-a promienie o długości fali od 290—400 $\mu\mu$, II-a poniżej 290—200 $\mu\mu$. Widmo słoneczne wykazuje w odcinku pozafiolkowym wyłącznie prawie promienie o fali długości powyżej 290 $\mu\mu$. Długie fale świetlne (powyżej 290 $\mu\mu$) posiadają własność przenikania wgłąb tkanek. Pozafjołkowe promienie lampy Landekera są wszystkie długości powyżej 290 $\mu\mu$, Landeker posługuje się aparatem specjalnie przez siebie zbudowanym a przystosowanym głównie do celów ginekologicznych. Przyrząd ten składa się z 2 lamp łukowych, zawierających elektrody specjalne z węgla, wydzielającego promienie o fali długości 290 400 $\mu\mu$. Lampy za pomocą dużego reflektora zbierają wiązkę promieni do rurki lejkowatej, która pozwala na ścisłe skierowanie promieni. Dla celów ginekologicznych rurka-lejek ma budowę wziernika pochwowego, który doprowadza promienie bezpośrednio do części pochwowej macicy i do sklepień pochwowych. Przyrząd cały osadzony jest na ruchomym i odpowiednio zbudowanym stojaku, łatwo więc daje się podnosić, opuszczać i kierować w różne strony.

Technika stosowania promieni jest bardzo prosta. Chora leży na krześle ginekologicznem w pozycji zwykłej Lejek-wziernik wprowadza się do pochwy i kieruje za pomocą palca wprost na część pochwową macicy albo do odpowiedniego odcinka sklepienia pochwy. Asystent przytrzymuje wziernik, do którego przyłącza się aparat w stanie zamkniętym. (Pęcherz i odbytnica muszą być opróżnione). W chorobach sromu i krocza (gruźlica, świąd sromu) zdejmuje się wziernik i wprowadza się lejek bezpośrednio na 2—3 cm wgłąb. Pierwsze naświetlanie trwa nie dłużej jak 10 minut. Następne 15—20—30 minut; drugie odbywa się dnia następnego, trzecie po 2 dniach, następne w przerwach kilkudniowych. Liczba naświetlań wynosi 10—15, czyli 200—500 minut promieniowania. Doskonałe wyniki osiągnął Landeker w leczeniu t. zw. upławów. Po 8 10 naświetlaniach, trwających po 15—30 a nawet 50 minut, otrzymał w 80% przypadków wyleczenie zupełne, w pozostałych znaczną poprawę. Były to chore, które przez lata całe leczyły się bezskutecznie najróżnorodniejszemi metodami. Gęste ropne wydzieliny stawały się bardzo prędko szklistemi lub wodnistemi i wreszcie znikały zupełnie. Jednocześnie zanikały nadżerki na części pochwowej macicy. Ciąża nie stanowi przeciwwskazania (?). Z niemniej dobrym wynikiem stosowano lampę Landekera w wysiękach przymacicznych i bliznowatych skróceniach więzów miednicznych. W przypadkach podostrych ciepłota opadała już po 2 naświetlaniach. W przewlekłych przypadkach po 12—15 posiedzeniach, 500—600 minut promieniowania, następowało zwiotczenie i rozluźnienie bliznowatej tkanki łącznej. Szczególnie charakterystyczne było działanie promieniowania na stan podmiotowy chorych. Bóle ustawały najzupełniej już po 1-ym lub 2-ch posiedzeniach. W sprawach zapalnych przydatków macicznych stwierdzili zgodnie Bardeleben, Mangiali, Colombino, że guzy zapalne wielkości pięści, albo i większe, po 10—15 naświetleniach znikały zupełnie. Chore trapione od szeregu lat przez dotkliwe bóle, zatruwające im życie i uniemożliwiające wszelką pracę fizyczną, czuły się niby odmłodzone i zupełnie zdrowe. Próby leczenia braku miesiączki stałego lub czasowego, t. zw. krwawień jajnikowych, bólu podczas spółkowania (dyspareunia), objawów przekwitania, (climax) lub po trzebieniu dały nie mniej dobre wyniki. Wszyscy autorzy zastrzegają się naturalnie, że leczenie promieniami pozafiolkowemi nie stanowi bynajmniej panaceum. A więc w przypadkach braku miesiączki lub niepłodności w zależności od zupełnego niedorozwoju narządów płciowych lub zwyrodnienia jajników, leczenie naturalnie nie daje żadnych wyników. Pozatem stosowane było podobne naświetlanie z pomyślnym wynikiem w przeroście gruczołu krokowego, lymphadenitis tuberculosa, favus, ozaena, dermatitis scrophulosa, otitis tuberculosa i. t. p.

S. Krukowski (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

Presse médicale.

Nr. 73. 1923.

René Targowla i M. Badonnel. **O niewydolności nerek w chorobach umysłowych.** Zmiany czynnościowe nerek w przebiegu chorób umysłowych są mało znane. Autorzy przeprowadzili w tym kierunku szereg badań, opierając się na wynikach określania współczynnika Ambard'a i próby fenolsulfoftaleinowej. Próba Achard'a i Castaigne'a z błękitem metylowym daje wyniki niepewne, ze względu na mogącą istnieć jednocześnie niedomogę wątrobową. Znaczenie białkomoczu jest b. małe. Współczynnik Ambarda obliczano za pomocą uproszczonej formuły

$$k = \frac{\text{Azotemja}}{\sqrt{\text{ilość dob. moczu}} + \sqrt{\frac{\text{Azoturja}}{25}}}$$

i miareczkowano mocznik podbrominem sodu za pomocą rtęciowego ureometru Ivonne'a. Próbę z fenolsulfoftaleiną wykonywano zwykłym sposobem z zastosowaniem kolorymetru Dubosq'a. Zazwyczaj niedostateczne wydalanie ftaleiny szło w parze ze zwiększeniem współczynnika Ambard'a, chociaż zgodność między wynikami obu prób nie była tak stała jak bywa w przebiegu zapaleń nerek lub też schorzeń chirurgicznych nerek (Widal, Weill, Valley, Radot, Lau i t. d.) — Podobne rozkojarzenie wyników spostrzegali już Merhlen i Minvielle w gruźlicy. Próba ftaleinowa zdaje się być czulszą że względu na ścisły swój związek z czynnością nerek. Błędy przy określaniu współczynnika Ambard'a wynikają częstokroć wskutek oligurji, która może być, zwłaszcza u chorych umysłowych, pochodzenia pokarmowego. Czynnik ten nie wpływa na wydalanie fenolsulfoftaleiny. Wyniki badań były następujące:

W przebiegu paraliżu postępowego niewydolność nerek jest niemal prawidłem. Autorzy stwierdzili ją na 22 badanych chorych w 19 przypadkach. Przejawia się niestałym, nieznacznym białkomoczem, zwiększeniem współczynnika Ambard'a i mniej lub więcej opóźnionem wydalaniem fenolsulfoftaleiny. Leczenie swoiste wywiera znaczny wpływ na zespół niewydolności nerkowej, zmieniając współczynnik Amb. i wyniki próby ftaleinowej. W różnych postaciach padaczki czynność nerek pozostaje normalną. Niewydolność nerek jest częsta w stanach ostrego pomieszania i rozwija się równolegle z zespołem klinicznym. Ponadto istnienie wtórnej niedomogi wydalania moczu stwierdzamy w późnych przypadkach przedwczesnego otępienia, w stanach ostrego pomieszania i zadumy, rzadziej w obłędzie. Można też spotkać niedomogę w pewnych zespołach bredzenia, jak również w stanach niepokoju i opętania w czasie napadów. Według mniemania Klippl'a w przebiegu paraliżu postępowego niedomoga ta może zależeć od porażenia naczyń nerek. W innych chorobach umy-

słowych łączy się zazwyczaj z niewydolnością wątroby i wykazuje jak najściślejszy związek z wahaniami stanu chorego. Środki moczopędne lub sercowe nie wywierają prawie żadnego wpływu na niewydolność nerek; natomiast ulega ona poprawie pod wpływem leczenia przyczynowego lub nawet samoistnie, kiedy choroba umysłowa przybiera postać łagodniejszą lub też następuje wyzdrowienie. Niedomoga, jakkolwiek mniej wyraźna, trwa, jeśli wyzdrowienie nie jest zupełnem. Być może jest ona w pewnych przypadkach czynnikiem, który powoduje, że przebieg choroby umysłowej jest przewlekły. W istocie niewydolność nerek staje na przeszkodzie wydalaniu zupełnemu jadów z ustroju.

Aleksander Krause (Warszawa).

Klinische Wochenschrift.

1923. Nr. 28.

P. György i K. Gottlieb: **Wzmocnienie leczenia świetlnego krzywicy przez podawanie eozyny.** Naświetlanie kwarcówką przy krzywicy daje wyniki pewne i trwałe, ale ma jedną niedogodność, że jest dla dzieci ubogich zbyt drogie. Wedle Huldschinskiego naświetlania muszą trwać tyle miesięcy ile lat dziecko liczy, dając 3 naświetlania co tydzień. Autorzy spróbowali uczulać dzieci na światło zapomocą barwników wedle pomysłów Tappeinera, Neuberga i Pincussena. Wybrali do tego celu eozynę firmy Höchst, podając ją w ilości 0.1 g. dziennie, zmieszaną z cukrem i rozdzieloną na wszystkie posiłki dnia. Nie zmienia ona smaku pokarmów, które przybierają czerwoną barwę. Mocz i stolec również się zabarwia, jednak plamy na bieliźnie znikają w praniu. Zaburzenia w trawieniu nie pojawiają się wcale. Naświetlano dzieci nazajutrz po podaniu eozyny. Przebieg leczenia kontrolowano zdjęciami roentgenowskiemi kości, oznaczaniem fosforu i wapnia we krwi i spostrzeganiem klinicznem. Okazało się, że po uczuleniu eozyną (stosowanem przed każdem naświetlaniem) wystarczający do wyleczenia czas naświetlań mógł być skrócony nawet poniżej połowy n. p. zamiast 12 posiedzeń w łącznym czasie 210 minut wystarczyło 8 posiedzeń, trwających razem zaledwie 40 minut. Oznacza to ogromne potanienie metody. Przeciwwskazanem jest uczulanie przy ujawnionej tężyczce oraz spasmofilji wogóle. W tych przypadkach lepiej jest naświetlać ostrożnie bez uczulania, gdyż można w przeciwnym razie wywołać skurcz głośni. Równoczesne podawanie w tych przypadkach salmiaku lub wapna jest pożyteczne i chroni od napadów. *Sabatowski* (Lwów).

Ernst Bloch. **Badania nad lipazą w moczu.** Autor twierdzi, że z zawartości lipaz w moczu można sądzić o stanie komórki nerkowej, ponieważ łatwiej jest otrzymać zaczyny z chorych i rozpadających się komórek. Badano zmianę napięcia powierzchniowego w mieszaninie, składającej się z 50 ccm nasyconego roztworu tributyryny, 20 cm^3 zobojętnionego moczu (phenol-phtaleina) i 5 cm^3 mieszaniny fosfatów p_H 7,8 według kroplowej metody Kona i Michaelisa. Wszystkie mocze zawierają w niewielkiej ilości lipazy. Różnica w liczbie kropli mieszaniny po 3 godzinach wynosiła dla normalnego moczu 3—4 krople, w schorzeniach wątrobowych i nerkowych do 7 kropli; w rozsianych schorzeniach nerkowych (nephritis luetica, glomerulonephritis) różnice wynosiły 23 i 24 krople. Dodawano jednocześnie 2 mg. chinin. hydrochlor. i okazało się, że normalna lipaza w moczu była odporna na chininę (badania Kona). Zwiększona zawartość lipazy w schorzeniu wątrobowem dowodzi, że nerki przepuszczają lipazę surowicy (ulega zatruciu pod wpływem chininy). W rozsianych zaburzeniach nerkowych zawartość lipaz odpornych na chininę była zwiększona. Nefrozy zawierają w moczu przeważnie lipazę nerkową, w sprawach zapalnych przeważa lipaza surowicy. Zwiększenie zawartości lipaz w moczu świadczy o rozpadzie komórek w nerce; obecność lipaz surowicy o zwiększonej przepuszczalności nerki. Można w ten sposób określić 1) sprawę zapalną naczyniową, i 2) zwyrodnienie kanalików nerkowych.

Dr. Kurt Meyer. **Drobnoustroje w dwunastnicy.** Według Weilbauera w zawartości dwunastnicy znajdują się drobnoustroje, które prawdopodobnie dostają się do niej z cienkich jelit. W 60% przypadków znajdywał Weilbauer pneumokoki, w 50% łańcuszkowce, w 40% gronkowce. Często też występuje *streptococcus faecalis* (analog. do enterococcus Francuzów i micrococcus oralis niemowląt), który posiada cechy pneumococcus: 1) występuje w dwoinkach, 2) na agarze tworzy kolonje zielonawo-czarne na podobieństwo pneumococcus, od którego różni się tem, że 1) nie rozpuszcza się w żółci, nie ulega działaniu optochiny, 3) rozkłada mannit, dlatego też uważają go niektórzy badacze za zmodyfikowany pneumococcus. Drobnoustroje dwunastnicy są to drobnoustroje jelitowe, które wędrują do niej zwłaszcza w przypadkach achylji. Jak przypuszczają pedjatrzy drobnoustroje te przedostają się już podczas porodu do jamy ustnej, wędrują do przewodu pokarmowego, kiedy brak jeszcze HCl w żołądku. W przypadkach patologicznych wędrują one z górnych odcinków jelit cienkich do dwunastnicy.

Część więc drobnoustrojów dwunastnicy pochodzi z jamy ustnej (gronkowce, łańcuszkowce, pneumokoki), część zaś z cienkich jelit (enterokoki i b. coli).

Hamburger (Groningen). **O nowej postaci współdziałania narządów.** Dotychczas znane są dwie postaci współdziałania między narządami W jednej odgrywa rolę ośrodkowy układ nerwowy, odpowiadający odruchem na bodziec; druga postać to pośrednictwo prądu krwi, do której gruczoły wydzielają substancje (hormony), wpływające na inne narządy. Najnowsze badania szkoły Hamburgera wykazały współdziałanie między układem współczulnym a parasympatycznym: oba te układy pod wpływem podrażnień wydzielają substancje do krwiobiegu, które wpływają bądź hamująco, bądź pobudzająco na inne narządy, jak na serce, żołądek, jelita, co można wykazać drogą fizyko-chemiczną za pomocą sztucznego krążenia płynu Locka między sercem jednego a tętnicą żołądkową lub jelitową drugiego zwierzęcia.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w d. 29 maja 1923.

Przewodniczący prof. A. Gluziński.

1) Prezes odczytuje zaproszenie na II Międzynarodowy Kongres Badań Psychicznych, który ma się odbyć w Warszawie w ostatnich dniach sierpnia lub pierwszych dniach września r. b. Sekretarjat Kongresu Chmielna Nr. 52 w Warszawie.

2) C. Jastrzębski przedstawił przypadek **samorodnego pęknięcia śledziony.** Samorodne pęknięcia torebki śledziony z śmiertelnym krwotokiem należą do przypadków b. rzadkich. Spostrzegano je w zimnicy, durze i zmianach skrobiowatych. Natomiast w przypadkach posocznicy zwykle znajdujemy septyczne zawały, które powodują powstawanie ropni. Zasadniczym warunkiem powstawania samorodnego pęknięcia torebki śledziony jest powiększenie narządu i zmniejszenie jego spoistości. Wtenczas nawet nieznaczne mechaniczne przyczyny, które mogą mieć miejsce np. przy kaszlu, kichaniu, gwałtownych ruchach i t. p. są w stanie wywołać pęknięcie. Pęknięcia torebki na małej przestrzeni zwykle goją się bez poważniejszych następstw, pozostawiając po sobie czasami blizny, czasami uwypuklenia na powierzchni narządu. Przeciwnie pęknięcia bardziej rozległe prowadzą do śmiertelnych krwotoków. Do ostatniej grupy należy przypadek, który J. miał możność obserwować w szpitalu na Czystem dnia 22 maja r. b. Niestety badanie pośmiertne było niezupełne, gdyż była zastrzeżona sekcja tylko jamy brzusznej.

Zwłoki mężczyzny lat 47. Rozpoznanie kliniczne »Abscessus pulmonis.« Septicopyaemia. Po otwarciu jama brzuszna zawiera dużo krwawego płynu i ciemno czerwonych galaretowatych skrzepów. Po wyjęciu śledziony i oczyszczeniu jej powierzchni ze skrzepów okazało się znaczne powiększenie narządu: przy grubości ponad 4 cm wymiar podłużny dochodził do 20 cm. Torebka była gładka, napięta, ciemno sina. W okolicy górnego bieguna na powierzchni przeponowej w torebce znajduje się zygzakowata szczelina około 4 cm długości, wypełniona mocno trzymającym się skrzepem. Zmian w torebce w okolicy pęknięcia nie widać. Na przekroju podłużnym przez narząd na wysokości pęknięcia rzuca się w oczy klinowaty zawał, wyróżniający się swem szaro-żółtawem zabarwieniem na tle ciemno czerwonego

miąższu śledziony. Środek zawału uległ rozmiękczeniu. Drobne ogniska rozmiękczenia występują również gdzieniegdzie i na obwodzie. Bezpośrednio pod torebką na przeponowej powierzchni śledziony na przestrzeni górnej połowy narządu znajduje się ciemno-czerwona warstwa skrzepłej krwi. W tem miejscu spostrzega się zupełne odwarstwienie torebki.

W omawianym przypadku zwraca na siebie uwagę obfity wylew krwawy pod torebką śledziony przy równoczesnem istnieniu rozległego jej pęknięcia. Powstanie wylewu mogło albo poprzedzić pęknięcie torebki, albo nastąpić już po niem. J. jest zdania, że krwotok był pierwotny, a następstwem krwotoku było pęknięcie. Krwotok powstał gdzieś w okolicy zawału; wylewająca się krew początkowo odwarstwiała torebkę prawdopodobnie nieco zniżoną; pod ciśnieniem wylewającej się krwi torebka pękła, powodując śmiertelny krwotok do jamy brzusznej.

W dyskusji L. Paszkiewicz zaznacza, że zdolność pękania śledziony szczególniej w zimnicy bywa wyzyskiwana w celach zbrodniczych. Przez uderzenie w okolicę śledziony następuje pęknięcie śledziony, krwotok i śmierć.

3) M. Semerau przedstawił **krzywe elektrokardjograficzne**: normalną, ze skurczami dodatkowemi, migotaniem przedsionków. Na krzywych przedstawione zostały jednocześnie krzywe tętna żylnego i tonów serca.

W dyskusji Pawiński przypomina, iż on pierwszy w przypadkach niemiarowości tętna zwłaszcza w wadach zastawek serca spostrzegał brak wzgórka zależnego od skurczu przedsionków wskutek niedomogi. Zjawisko to było trudne do wyjaśnienia. Nie chcąc być narażonym przy ówczesnych poglądach na unerwienie serca na zarzut ignorancji podstawowych zasad fizjologji lub też niedokładności badań elektrokardjograficznych, unikał Pawiński wyodrębnienia tego niezwykłego zjawiska. Okazuje się, jaki ważny postęp zrobiło badanie czynności serca zapomocą elektrokardjografu. Wielkie znaczenie przy badaniu serca ma to, że chorzy mogą spokojnie leżeć, często nawet w innym pokoju.

Wł. Janowski stwierdza, że prof. Rzętkowski jeden z pierwszych pisał o tej sprawie. Janowski podkreśla, że pierwszy zdjął krzywą z przedsionka przez przełyk; wykonał to zdjęcie w Wiedniu. Elektrokardjograf wyjaśnia w sposób łatwy takie rzeczy, jakich nie można było rozpoznać za pomocą innych metod, jak np. możność wykazania migotania i trzepotania przedsionków, powstawania skurczów w różnych odcinkach serca.

Landau An. składa podziękowanie prof. Rzętkowskiemu i Semerauowi za podjęcie starań przy ufundowaniu elektrokardjografu i za przedstawienie krzywych. Najciekawsze są krzywe migotania i trzepotania przedsionków, gdyż wykazują, że przy miarowem tętnie mogą występować tak znaczne zaburzenia w sercu.

Sabat wspomina o kombinacji elektrokardjografji z rentgenokinematografją jako też zapoczątkowanej przez Franciszka i Theo Groedel'ów kombinacji elektrokardjografji z wynalezioną przez mówcę metodą rentgenograficznego przedstawienia ruchów serca linjami falisto-krzywemi z t. zw rentgenokardjografją czyli kymografją serca. Metodę tę przedstawił mówca na posiedzeniu naukowem Twa lekarskiego lwowskiego dnia 7 lipca 1911 r. i opisał ją w Lwowskim Tygodniku lekarskim Nr. 28 1911 r., następnie zaś w Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. XX 1912 r. Kymografja dotychczas nie uzyskała zastosowania praktycznego, jednak nie można jej odmówić znaczenia teoretycznego. Kymogramy serca pouczają, że serce ani w skurczu, ani u szczytu rozkurczu nie zatrzymuje się w ruchu. Mówca pracuje nad udoskonaleniem metody pod względem technicznym i nad analizą rentgenokymogramów. Zdejmując równocześnie elektrokardjogram i rentgenokymogram serca i umieszczając na filmie obie krzywe jedną pod drugą, możemy kymogramów użyć do analizy elektrokardjogramów. Prace odnoszące się do tego przedmiotu ogłosili między innymi bracia Theo i Franz Groedel jako też i Becker: (»Die Analyse des Elektrokardiograms mittels der Röntgenkymographie« w Deutches Arch. f. klin. Med 1914 Bd. 113).

Goldbaum podnosi korzyści, jakie elektrokardjograf daje przy badaniach farmakologicznych i balneologicznych.

4) Prof. Hornowski i Rothfeld (ze Lwowa) wygłosili rzecz p. t. »**Dalsze badania nad wpływem zastrzykiwania płynu mózgowo-rdzeniowego** z przypadków stwardnienia wieloogniskowego, jamistości rdzenia i stwardnienia zanikowego sznurów bocznych.«

(Praca w całości drukowana w Nr. 1 Medycyny doświadczalnej i społecznej).

Posiedzenie kliniczne w d. 5 czerwca 1923.

Przewodniczący prof. A. Gluziński.

1) Z. Michalski. Pokaz 5 chorych z gruźlicą płuc i krtani leczonych według metody własnej tuberkulinoterapji wśródskórnej. Metoda ta ulega ciągłym modyfikacjom. M. wykonywa powierzchowne nacięcia naskórka na krzyż tak, aby krew nie występowała. Liczba nacięć zależy od siły odczynu przy próbie Pirquet'a. Dąży należy do tego, aby wielkość odczynu wynosiła 2—7 cm. Szczepienia te wykonywa się codzień przez 10—12 dni, następnie robi się kilkudniową przerwę, po której zaczyna się nowa serja szczepień (maximum 5-serji, jak dotychczas). Prelegent podkreśla, że nie jest to jeszcze metoda leczenia, a jedynie próby leczenia, które na większym materjale i przez czas dłuższy należy sprawdzać. Dotychczas II klinika posiada około 40 przypadków, w czem około 70% wyników dodatnich. Szkodliwego wpływu nie zauważono.

2) Prof. Wilga wygłosił rzecz p. t. »Rany postrzałowe szczęk i ich leczenie.«

W dyskusji Stawiński stwierdza, że sprawa poruszona przez prelegenta jest ciekawą ze względu na sposób leczenia ran postrzałowych szczęk. Przed wojną zwracano głównie uwagę na części miękkie, za mało leczono uszkodzenia kości. Materjał wojenny wykazał, że byliśmy na złej drodze. Obecnie zaczynamy od leczenia uszkodzeń kości, ustawienia szczęk, a dopiero na końcu leczenia zostaje wykonana operacja plastyczna. S. zapytuje prelegenta, jakie są stałe wyniki przedstawionego przez prelegenta leczenia i czy zmuszony był uciekać się do przeszczepień kości.

Prof. Kryński w ciężkich przypadkach, gdzie leczenie ortopedyczne nie wystarczało, wykonywał operację osteoplastyczną, wszczepiał części żebra i otrzymywał ustawienie stałe. Prof. K. podkreśla, że technika prelegenta daje dobre wyniki.

Prof. Gluziński zapytuje, w jaki sposób byli odżywiani chorzy z tak ciężkiemi uszkodzeniami jamy ustnej.

W odpowiedzi prof. Wilga objaśnia, że chorzy otrzymywali pożywienie w płynnej postaci przez rurkę gumową i że tacy chorzy łatwo się przystosowują. Odżywianie w pierwszych dniach po zranieniu jest sprawą ważną i pierwszorzędną. Dużo chorych ginęło z tego powodu, że nie mogli jeść, a na froncie i podczas przewozu nie zastosowano odpowiedniego sposobu odżywiania. Co się tyczy plastyki kostnej W. radzi stosować ją dopiero po kilku miesiącach po zagojeniu się ran, przestrzegać przed usuwaniem kawałeczków kości i przed zeszywaniem kości. Zeszywać kości można tylko w tych przypadkach, kiedy niema zębów; należy wtenczas rozszerzyć odłamki i wszyć szynę. Kiedy prof. W. przy pomocy szyn nie był w stanie nic osiągnąć, dokonywał operacji plastycznej. Najlepsze wyniki prof. W. widział przy przeszczepianiu z kości goleniowej, radzi przytem zakładać szynę, aby przeszczepiony kawałek kości nie podlegał uciskowi. Przeszczepianie żebra dawało gorsze wyniki.

3) Aleksander Żurakowski wygłosił rzecz p. t. »**O filtrach piask wych**«. Ż. przedstawił wnioski oparte na długoletnim badaniu wody wodociągu warszawskiego. Już wkrótce po rozpoczęciu swych badań Ż. doszedł do wniosku, że zawartość bakterji w filtracie zależy, biorąc z gruba, od mętności wody wiślanej, ponieważ zaś z mętnością tą idzie w parze (z wyjątkiem ław piaszczystych letnich) zwiększona liczba bakterji, więc zawartość bakterji w filtracie zależy od zawartości bakterji w wodzie surowej. Liczba bakterji maleje już w t. zw. osadnikach, jeszcze bardziej po przefiltrowaniu i wtedy wynosi około 1%. Ta liczba powinna być uznana za normę. Wniosek powyższy jest w zupełnej niezgodzie ze słynnemi w swoim czasie twierdzeniami Kocha. Na liczbę bakterji w filtracie wszystkie zabiegi techniczne wpływają niepomyślnie. Źle wpływają na filtrat wszelkie przypadkowe zaburzenia w filtracji; źle wpływa zbyt wielkie ciśnienie, zbyt »młody wiek« filtru, wreszcie wady konstrukcyjne. Rzecz prosta, gdy wpływy niepomyślne sumują się, to filtrat wypada tem gorszy.

Bakterje w filtracie pochodzą z dwoch źródeł, z wody surowej i z materjału filtrującego, dowodzi tego pewien rachunek, który wykonano przez zestawienie graficzne wyników badania; otrzymano mianowicie dwie krzywe, które w układzie współrzędnych przecinały się nie w punkcie zerowym lecz poza nim, z czego wynikał prosty wniosek, że z filtratu niepodobna usunąć bakterji. Że bakterje (wbrew twierdzeniom Kocha) przenikają przez filtry, tego dowodzi fakt, że każdy gatunek bakterji z wody surowej można znaleźć w filtracie, a jeszcze bardziej fakt epidemicznego występowania niektórych gatunków w wodzie wiślanej i przedostawania się ich do filtratu. Przechodząc z kolei do teorji filtratu Ż. wspomina o próbach różnych tłumaczeń tego zjawiska (hipotezą przyciągania molekularnego, przyklejania i ciążenia (grawitacji), poczem, uzasadniając swój pogląd szeregiem spostrzeżeń technicznych, wypowiada zdanie, że akt filtrowania wody przez piasek jest zjawiskiem adsorbcyjnem, w którem wielką rolę trzeba przypisać rozpuszczonym związkom glinu. Znane, a zupełnie szczególne własności tych związków (słaba zdolność dyssocjacji, łatwość przechodzenia ze stanu hydrosolu do stanu hydrogelu, charakter amfoteryczny), wyzyskane w praktyce farbiarskiej przy t. zw. bejcowaniu tkanin, niewątpliwie wpływają na to, e drobne zaburzenia w fizycznym stanie ich roztworu (jakim jest woda surowa) mogą łatwo wpływać na ich strącalność, a zarazem na pociąganie wraz z osadem różnych drobnych ciał zawieszonych. W ten sposób akt filtracji jest do pewnego stopnia zjawiskiem molekularnem. Za tym poglądem przemawia doskonały wynik filtracji w t. zw. filtrach francuskich systemu Puech-Chabal o odwrotnym układzie warstw filtrujących, a bardzo znacznej szybkości filtracji, bo przenoszącej co najmniej pięciokrotnie szybkość w filtrach angielskich. Dalej Ż. porusza t. zw. teorję biologiczną filtracji opracowaną przez Kisskalta w nader pomysłowych doświadczeniach laboratoryjnych. Teorji tej Ż. stawia szereg następujących zarzutów:

1) Zimą, gdy temperatura wody wynosi 1-2°, gdy więc plankton działać nie może, filtrat jednak nie jest gorszy (przynajmniej w Warszawie) niż latem;

2) trudno wytłumaczyć wpływ ujemny zaburzeń i nadużyć w ciśnieniu i szybkości filtracji;

3) dosypanie do filtru piasku płukanego, a więc napewno nie zawierającego planktonu, o wiele mniej pogarsza filtrat niż dosypanie piasku nie płukanego;

4) niestaranne założenie zupełnie nowego filtru odbija się całemi latami na dobroci filtratu;

5) niepodobna wytłumaczyć działania filtrów francuskich,

6) niepodobna wytłumaczyć faktu zasadniczego, że zatrzymaniu w filtrze ulegają nie tylko bakterje, ale bez porównania drobniejsze od bakterji ciała zawieszone mineralne, na które przecież plankton nie działa.

Planktonowi można przypisać inną rolę, a mianowicie niszczenia bakterji, zatrzymanych przez filtr.

Ż. zakończył wykład słowami żywego uznania dla obecnych kierowników warszawskiej stacji filtrów.

W dyskusji p. inż. Piotrowski nie może zgodzić się z twierdzeniem prelegenta, że jakość filtratu zależy od ciśnienia w filtrze. Przemawiają przeciw temu wykresy. Rzeczywiście zwiększenie ciśnienia w filtrze następuje wtenczas, kiedy nagromadzi się grubsza błonka; w tych warunkach może powstać zasklepienie częściowe filtru, wskutek tego woda szuka sobie ujścia, przerywa okienka i może przechodzić przez warstwy o złożu więcej zanieczyszczonem; wówczas następuje zły filtrat. Przy użyciu do nowych filtrów piasku przepłukanego, filtrat jest czysty i więcej jednolity.

Prof. Wisłouch zaznacza, że prócz wymoczków w planktonie znajdują się wiciowce bezbarwne. W górnych warstwach porasta więcej wiciowców niż wymoczków. Wymoczki i wiciowce mogą żyć przy różnej temperaturze, np. temperaturze Oceanu Północnego. Być może że zielone glony przy otwartem powietrzu wzmagają utlenianie i wpływają na niszczenie bakterji.

Prof. Gluziński zastanawia się nad tem, co zabezpieczało filtrat przed wtargnięciem bakterji przy warstwie, która zawierała 2 miljony bakterji w 1 cm³.

W odpowiedzi Żurakowski wyjaśnia, że podług niego bakterje uległy adhezji lub adsorbcji, do czego przyczyniła się zawiesina glinowa, i dlatego bakterje nie dostały się do wody. Następnie Ż. zaznacza, że mówiąc o planktonie miał na względzie cały świat mikroorganizmów. Duże wachania ciśnienia i szybkość w filtrze wpływają na filtrat.

Posiedzenie kliniczne w d. 19 czerwca 1923 r.

Przewodniczący prof. A Gluziński.

1) Prezes wygłasza wspomnienie pośmiertne zmarłego członka Twa śp. Zygmunta Fiedorowicza i wzywa obecnych do uczczenia pamięci zmarłego przez powstanie.

2) Prezes komunikuje, że w Poznaniu odbyła się uroczystość przeniesienia do kościoła Św. Wojciecha (na Skałkę poznańską) zwłok śp. Karola Marcinkowskiego, wybitnego lekarza i działacza społecznego, który położył wielkie zasługi na polu pracy społecznej i budzenia ducha narodowego. Zarząd Twa uznał za słuszne wziąć udział w uroczystości przez swych delegatów, wiceprezesa Wł. Starkiewicza i członka zarządu Adolfa Kozerskiego.

3) A. Kozerski przedstawia charakterystykę Karola Marcinkowskiego i jego działalności.

4) Z. Michalski i L. Sobieszczański wygłaszają rzecz p. t. »Badania odczynu Pirquet'a«.

W dyskusji Sobieszczański przemawia za stosowaniem metody Pirquet'a w celach leczniczych z tego względu, że już Koch stwierdził, iż po zastrzyknięciu pod skórę lasecczników pozostają one przez całe miesiące bez zmian, Petruschky zaś przekonał się, że laseczniki Kocha zastrzyknięte w skórę giną już po 48 godzinach. W celu wzmocnienia i przyśpieszenia odczynu, Koch brał hodowlę buljonową lasecczników i rozcierał je. Zastrzykiwania podskórne okazały się szkodliwemi, jak to stwierdzili nasi i obcy badacze. Stosując leczenie metodą Pirquet'a, prelegenci nie zauważyli żadnych powikłań. Za stosowaniem tej metody przemawia jej taniość: 1 gram alttuberkuliny Luciusa wystarczy dla dużej liczby chorych.

Szenajch robi zastrzeżenia co do samej techniki. Cięcia na skórze, to nie jest metoda Pirquet'a. Przy stosowaniu metody Pirquet'a należy używać jego świdra, co daje możność obliczenia ilości obrotów, następnie robi się 3 znaki: 2 z tuberkuliną i 1 z wodą. Przy dodatnich wynikach rozpoznanie można opierać jedynie w pierwszym względnie w drugim roku życia. W ciężkich stanach prosówki, zapalenia opon mózgowych odczynu Pirquet'a brak, ale stan ciężki można w tych razach stwierdzić i zapomocą innych objawów. Duży odczyn Pirqueta otrzymujemy przy objawach skórnych; przy sprawach w płucach odczyn bywa różny. Odczynu do 60 mm nie otrzymujemy. Skóra sucha daje słabszy odczyn, skóra pulchna, soczysta — duży. Pod względem rokowania metoda Pirqueta nie daje żadnych wskazań. Co się tyczy leczenia naskórnego ogłoszono dużo prac, każdy badacz ma inną myśl. Ocena jest trudna. Sz. stosuje od dłuższego czasu angiolimfę i widuje poprawę, ale obawia się zachwycać tą metodą.

Eug. Osiński przed wojną badał chorych metodą Mantoux i odczynem Pirquet'a; stosując metodę Mantoux otrzymywał lepsze wyniki i łatwiej było wymierzyć odczyn niż metodą Pirquet'a. Metoda Morro daje kilka pęcherzyków. Metoda Pirquet'a, przy stosowaniu jego świdra, daje dobre wyniki. Odczyn Pirquet'a występuje silnie w przypadkach nieuleczalnych. Leczenie szczepionkami ma bardzo ograniczone pole działania, gdyż jest metodą uciążliwą.

Prof. Gluziński uważa, że w kierunku rozpoznawczym metoda przedstawiona przez mówców nie daje wskazówek. O możliwości wyzyskania tej metody dla rokowania prof. G. nic powiedzieć nie może, gdyż nie zwracał na to uwagi. O działaniu leczniczem omawianej metody prof. G. może sądzić, gdyż przed 12 laty stosował leczenie szczepieniami tuberkuliną w następujący sposób: pierwszego dnia wykonywał jedno szczepienie i, o ile odczynu silniejszego nie otrzymywał, na drugi dzień robiono szczepienia w dwóch punktach; w tych samych warunkach trzeciego dnia — w 3 punktach. Powiększając liczbę nacięć, dochodził prof. G. do 60 nacięć. Prof. G. jest zdania, że na podstawie przypadków płucnych nie można sądzić o skutecznym wpływie metody, gdyż i bez zastosowania tej metody widuje się poprawę w płucach. Przypadki zajęcia krtani, które można stwierdzić naocznie i obserwować dokładnie, przemawiałyby za tem, że ustrój ma tendencję do wytwarzania tkanki łącznej i w płucach. Dokładne spostrzeżenia można przeprowadzić na przypadkach gruźlicy kości. Prof. G. wspomina o przypadku gruźlicy główki ramienia; roentgenogram dawał obraz zupełnego odwapnienia, pod wpływem leczenia szczepieniami i tuberkuliną naskórnie po szeregu miesięcy zaczęło odkładać się wapno.

Prof. Rzętkowski uzupełnia przemówienie Michalskiego. Widząc rozpaczliwy, beznadziejny stan chorych gruźlików w klinice, próbował leczyć ich surowicą ozdrowieńców, krwią ludzi starych, którzy nie gorączkowali już, zastrzykiwaniami dożylnemi cholesteryny; nakoniec zupełnie przypadkowo spostrzeżono, że tuberkulina stosowana metodą Pirquet'a działa silniej. Co się tyczy rokowania, to udało się stwierdzić, że ciężko chorzy nie dawali odczynu Pirquet'a. Pozwala więc ta metoda odróżnić takich chorych, którzy dają szanse na wyleczenie, od beznadziejnych chorych. Co do alergji, to odczyn Pirquet'a nie występował u dzieci po odrze. Podczas swojej bytności w Paryżu prof. Rz. widział chorych na wątrobę, którzy nie reagowali na tuberkulinę. Przy leczeniu omawianą metodą prof. Rz. nie spodziewał się takich wyników, jakie otrzymał. Przypadki z zajęciem krtani, języka są zachęcające, również i obserwowane przypadki płucne. Omawiając teoretyczne zasłowanie podanej metody, prof. Rz. uważa, że skóra posiada własności wytwarzania pewnych związków, które odgrywają dużą rolę w odporności ustroju, inaczej trudno zrozumieć odporność ustroju przy obecności w skórze całego szeregu otworów, przez które skóra przepuszcza drobnoustroje. W klinice prof. Rz. stosuje się tę metodę w stanach gorączkowych i można było stwierdzić, że ciepłota ciała spadała, stan chorych poprawiał się pomimo warunków szpitalnych.

W odpowiedzi Michalski podkreśla, że był przygotowany na duży pesymizm. Metodę swoją będzie stosował dotąd, dopóki nie przekona się, że jest szkodliwa. W obserwowanych przypadkach poprawa następowała w ciągu tygodnia. M. nie przypuszcza, aby sala szpitalna wywierała wpływ, gdyż inne oddziały w tym samym szpitalu i w tych samych warunkach nie dawały tych wyników.

5) W. Komocki wygłosił rzecz p. t. »Krótki zarys obecnego stanu nauki o genezie i etjologji nowotworów.«

W. Kowalski, sekretarz doroczny.

Sprawy zawodowe.

Izba Lekarska Łódzka.

III. Posiedzenie Rady Izby dnia 30. IX. r. b.

1. Po sprawozdaniu Zarządu odbyła się dyskusja w sprawie pisma Krakowskiej Izby Lekarskiej — Rada wyraziła opinję, że wszyscy lekarze, którzy się formalnie nie zrzekli praktyki lekarskiej, winni należeć do Izby Lekarskiej. Rada uchwaliła zaangażować przy Izbie doradcę prawnego. 2. Skarbnik składa sprawozdanie kasowe, według którego wpływy wyniosły 19 000.000 — wydatki 18.426.000. Rada ustaliła składkę na kwartał III. i IV. w wysokości 100.000 mkp. — 3.) Po uczczeniu pamięci zmarłego członka Naczelnej Izby Lekarskiej ś. p. Dra Kamockiego — Kol. Skusiewicz zdał sprawozdanie z posiedzenia Naczelnej Izby Lekarskiej. — 4. Rada uchwaliła pewne zmiany w regulaminie Izby. — 5. Na członka Państwowej Rady Zdrojowiskowej wybrano Dra Marzyńskiego, na członka Miejskiej Komisji Przeciwalkoholowej Dra Goldberga, a na jego zastępcę Dra Miklaszewskigo.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Dr. Marjan Zeńczak, I. starszy asystent oddziału protetycznego w Instytucie dentystycznym Uniwersytetu J. K. we Lwowie, jeden z najstarszych uczniów Prof. Cieszyńskiego we Lwowie, został powołany na zastępcę profesora w Państwowym Instytucie dentystycznym w Warszawie.

Warszawa.

Kol. Henryk Nusbaum, w uznaniu zasług na polu pracy naukowej i społecznej, został mianowany przez p. Prezydenta Rzeczypospolitej honorowym profesorem Uniwersytetu warszawskiego.

Od Redakcji

Prenumerata na I. kwartał 1924 wyniesie 3 miljony Mp. dla członków Tow. Lek.

Nr. 52. 23. grudnia 1923. Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. P. HELJODOR ŚWIĘCICKI

jako lekarz i działacz społeczny

Feminis lugere honestum est, viris meminisse.
(Tacyt: Germania).

Działalność lekarza, ginekologa i działacza społecznego łączył w sobie ś. p. Święcicki w taki sposób, że potrafiły one iść równolegle i utrzymać się na takiej wysokości, iż niepodobna powiedzieć, którą z nich więcej dobra przyniósł społeczeństwu. Jako lekarz bowiem, znany w całym świecie naukowym, przynosił zaszczyt imieniu polskiemu, a jako działacz społeczny ma niespożyte zasługi na posterunku, na którym nie tylko był wielce użytecznym, ale wprost niezbędnym.

Już jako młody medyk w Wrocławiu bierze On udział w pracach towarzystwa literacko-słowiańskiego i pisze dwie rozprawy: O powstawaniu pepsyny i pracę historyczno lekarską, O pielęgnowaniu dzieci u Greków, za które wydział lekarski uniwersytetu przyznaje mu nagrodę. Więc już wówczas te dwie strony Jego, naukowa i społeczna zaznaczają się w sposób znamienny i zapowiadają, czem ten młody człowiek będzie w przyszłości. Ale wieleż to młodych, których życie i przyszłość pięknie się zapowiadały, nie ziściło pokładanych w nich nadzieji. Że ś. p. Święcicki nie zawiódł tych nadzieji, winien to wielkiej miłości Ojczyzny i wielkości swego charakteru.

Później, jako lekarz pracuje na klinikach w Dreźnie, w Jenie, jako uczeń sławnego Schultzego i asystent w Erlangen, co Mu dało w rękę wszystkie środki do ścisłego, naukowego wyzyskania materjału klinicznego, czego wówczas nie posiadał w tym stopniu żaden ginekolog polski. Zdobył On sobie w całości to, co Niemcy nazywają tak charakterystycznie »das Kennen und das Können«. Jesteśmy bowiem zbyt pochopni do twierdzenia, że naszą kulturą dorównywamy kulturze Zachodu, ale nie przesadzimy twierdząc, że z ówczesnych ginekologów chyba On jedyny mógłby o sobie to powiedzieć i pomyśleć, gdyby nie Jego wielka skromność pochodząca z wielkich wartości wewnętrznych.

Dość rzucić okiem na wielki szereg prac Jego, które obejmują zagadnienia anatomiczne, fizjologiczne, ginekologiczne i położnicze, które drukował w pismach zawodowych polskich, francuskich, niemieckich, angielskich, a nawet amerykańskich i to w małej stosunkowo części kazuistycznych, a przeważnie ściśle naukowych. A jeżeli dodamy do tego i świetne wyszkolenie operatorskie, to postawienie go najwyżej śród ówczesnych ginekologów polskich wcale nie zakrawa na przesadę. Był on też niewątpliwie takim kandydatem na profesora w Krakowie lub we Lwowie, którego się stawia »unico loco«. Co temu przeszkodziło nie wiem; podobno sam nie chciał kandydować, może czując, że większe zadania narodowe ma spełnić w swojem mieście i dzielnicy Polski z której pochodził.

Ś. p. Heljodor Święcicki należał do tych rzadkich ludzi, którym zajęcia fachowe nie wystarczają do spełnienia zadań życiowych. Nie miał On w sobie tej, gdzieś na dnie drzemiącej miłości Ojczyzny, lecz tę żywą, zawsze rozbudzoną i czujną, o której nigdy się nie mówi, z którą się nie nosi jak wielu tak zwanych patryjotów, ale która była u Niego tem niewyczerpanem źródłem ciągłej, konsekwentnej, świadomej celu, doniosłej działalności kulturalno-społecznej, wypełniającej po same brzegi to życie, tak użyteczne jak mało które. U niego bardzo rozbudzona działalność społeczna wcale nie krzyżowała się z działalnością znakomitego i wziętego lekarza. Przeciwnie, jedna drugą podnosiła tak, że obie stały na niezwykłej wyżynie i pozostawiły po sobie pomniki trwałe. A nie można zapominać, że bez względu nawet na charakter Nieboszczyka, umiejący łączyć ludzi do wspólnej pracy, natrafił on na społeczeństwo Wielkopolskie, wychowane pod niemieckim uciskiem i, śmiało powiedzieć można, wychowane dobrze. Jest to społeczeństwo, w którem współpraca ułatwia dokonania dzieł natchnionych dobrem ogółu, w którem usuwanie się od pracy społecznej uchodzi za ciężki grzech wobec niego. To społeczeństwo, dzięki ludziom dobrej woli, potrafiło nie biernie nienawidzić gnębicieli, lecz tę nienawiść zamienić w siłę, jaką jest czynna miłość Ojczyzny, kując broń, zapewniającą byt i trwałość polskiej kulturze i nauce. Bywają ludzie jakby zesłani dla pokrzepienia dusz, a do takich śmiało można zaliczyć ś. p. Święcickiego, który rozpoczął pracę społeczną w roli szeregowca, a stał się w końcu tej pracy widocznym znakiem i symbolem.

Zaraz po stałem osiedleniu się w Poznaniu zabrał się On do pracy oświatowej i naukowej, pracuje w towarzystwie pomocy naukowej imienia K. Marcinkowskiego, w tow. Św. Wincentego a Paulo i w Towarzystwie Przyjaciół Nauk; stara się czynnie o to, aby młodzi lekarze utrzymali się na wysokości nauki i sam tworzy fundusz pomocy koleżeńskiej, sprawia mikroskopy, urządza sale wykładowe, a w końcu, dla rozbudzenia ruchu lekarsko-literackiego, zakłada z innymi współpracownikami Nowiny Lekarskie, zasila je własnemi pracami, innych zachęca i zmusza, nie da upaść temu wydawnictwu, o co było tak łatwo jeżeli się zważy, że to pismo musiało wytrzymać konkurencję nie lada. Dzielnie mu w tem dopomaga wielkopolska społeczność lekarska. W Towarzystwie Nauk Poznańskiem był długoletnim prezesem wydziału lekarskiego. Uniwersytet Jagielloński nadał mu honorowy doktorat w czasie swego 500-letniego jubileuszu, a polska Akademja Nauk Lekarskich w Warszawie zalicza go w poczet swych pierwszych członków czynnych. W uznaniu niezwykłych i tak wszechstronnych zasług mianowały Go wszystkie towarzystwa lekarskie polskie swym członkiem honorowym. W roku 1916 urządza mu Poznań wspaniały jubileusz pracy, na którym są reprezentanci wszystkich towarzystw lekarskich.

W r. 1918 potrafił On urzeczywistnić dawno wymarzony plan utworzenia uniwersytetu w Poznaniu, którego powstanie bierze na swoją odpowiedzialność i stwarza fakt dokonany, już nie podlegający fluktom i losom partyjnych walk w naszym sejmie. Został on też pierwszym rektorem tego, głównie z jego inicjatywy, a przy wydatnej pomocy innych, stworzonego nowego środowiska oświaty. W końcu cały swój majątek przeznacza na swą fundację »Nauka i praca«.

Rzeczywiście, jak na jednego człowieka, to bardzo wiele. To też gdy Go brakło, opanowuje nas uczucie, jakby nagle zgasło coś, co nie tylko świeciło ale i ciepło roztaczało dokoła.

Kto miał zaszczyt znać Nieboszczyka, pojmie łatwo, jak

udało Mu się to, czego dokonał. Miał On bowiem tak ujmujący sposób jednania sobie dusz swą skromnością, niekiedy w bardzo miły sposób wypowiedzianem słowem uznania z takim szacunkiem dla zasług drugich, jakby ten człowiek do innych nawet nie dorósł. A co więcej, że to jego objawianie się było zawsze jak najszczersze. Był On bowiem jak najwięcej obdarzony tem wszystkiem, co jednoczy, a nie miał niczego, coby miało jakiś ślad zrażania. Był on jednym z najlepszych ludzi i dlatego potrafił zostawić po sobie pomniki złączone tak ściśle z Jego istnieniem, że pamięć Jego czynów nie wygaśnie nigdy.

W. Bylicki.

Prace oryginalne

T. ZWOLIŃSKI. Warszawa.

W sprawie badań nad kwasotą pochwy kobiecej.

(Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniw. Warsz., dyr. prof. Dr. A. Czyżewicz).

Doniesienie tymczasowe.

Badania nad zachowaniem się kwasoty pochwy kobiecej były prowadzone przez nielicznych autorów, przedewszystkiem przez Gräfenberga. Sposób przeprowadzenia tych badań był jednak, jak się dziś okazuje, niezbyt szczęśliwie wybrany i niewystarczający, co prowadziło do wyników niezgodnych z faktycznym stanem rzeczy. Popełniane błędy dotyczą tak sposobu zbierania wydzieliny pochwy, jak i sposobu oznaczenia kwasoty na drodze chemicznej.

Starając się uniknąć powyższych błędów i osiągnąć możliwie ścisłe wyniki badania, wprowadziłem nowy sposób zbierania nierozcieńczonej i niezmienionej wydzieliny pochwy, zapomocą specjalnie zbudowanej srebrnej łyżeczki i w tak uzyskanej wydzielinie określałem stężenie jonów wodorowych (PH) metodą kolorymetryczną, odczynnikami angielskiemi, podanemi w ostatnich czasach, a odznaczającymi się wielką czułością. Sposób ten pozwala na określenie koncentracji jonów wodorowych w granicach PH_3 do PH_{10}.

Na zasadzie badań przeprowadzonych na 65 kobietach, przy równoczesnem uwzględnieniu stanu flory pochwowej, doszedłem do następujących wyników: 1) Wydzielina pochwy kobiety zdrowej ma zawsze odczyn kwaśny, którego nasilenie waha się w granicach PH_4 do PH_6. 2) Istnieją stany nadkwasoty wydzieliny pochwowej, które powodują zawsze podobne do siebie objawy kliniczne. 3) Kwasota pochwy podczas ciąży jest wyższa i to od zastąpienia aż do rozwiązania. 4) Stany zapalne narządu płciowego kobiety, zarówno ostre jak i przewlekłe, powodują zawsze obniżenie kwasoty, aż do oddziaływania obojętnego, nigdy natomiast nie zmieniają odczynu na zasadowy. 5) Wahania w oddziaływaniu kwaśnem pochwy w zależności od fali miesiączkowej nie są dotychczas ustalone. Badania w tym kierunku prowadzę w dalszym ciągu. 6) Wydzielina szyi macicznej, stale zasadowa, nawet w przypadkach ciąży (PH_7 do PH_8) nie wpływa na wzrost kwasoty pochwy. 7) Pierwszy stopień czystości flory pochwy idzie zawsze w parze z wysoką kwasotą. Natomiast stosunek odwrotny nie daje się stwierdzić w każdym przypadku. 8) Nieliczne dotychczas badania nad kwasotą pochwy noworodków wykazują oddziaływanie wydzieliny słabo kwaśne lub obojętne.

Podając powyższe fakta do ogólnej wiadomości zaznaczam, że prace nad ich wykończeniem i ustaleniem prowadzę w dalszym ciągu, i tak szczegółowy opis techniki postępowań, jak wyniki i ostateczne wnioski, ogłoszę w swoim czasie.

Dr. Ludwik FLECK. Lwów.

O stosunku proteinoterapji do anafilaksji.

Z oddziału Wewn. II. Szpitala Państwowego we Lwowie. Prymarjusz dr. Witold Ziembicki).

Okres największego zainteresowania dla proteinoterapji jest już poza nami. Jeśli przeglądamy czasopisma lekarskie z r. 1922, to w każdym prawie zeszycie znajdujemy jedną lub kilka prac o terapji białkowej. Wiele zaś wydawnictw ogłosiło specjalne ankiety na ten temat.

W bieżącym roku jest prac tych znacznie mniej. Nadmierny entuzjazm minął już, a wskazania do proteinoterapji znacznie zacieśniono.

Ale jakkolwiek wiemy już mniej więcej czego w praktyce można się spodziewać po terapji białkowej, to jednak teorja działania białka parenteralnego jest jeszcze zupełnie niejasna. Pominąwszy bardzo ogólnikowe określenia jak »uczynnianie protoplazmy«, »gorączka lecznicza«, »terapja pobudzająca«, »ergotropia«, »choc colloidoclasique« — wiemy bardzo mało konkretnego o mechanizmie leczniczego działania ciał proteinowych.

Oprócz badań nad działaniem samej podwyższonej ciepłoty i nad zmianami we krwi jest może najbardziej poruszanem zagadnienie wpływu terapji białkowej na odporność ogólną i specyficzną. Wyniki badań autorów są jednak rozbieżne. Jedni notują wzmaganie się Widala, uczynnianie Wassermanna, pojawianie dodatniego Pirquet'a [1]), inni natomiast stwierdzają doświadczalnie, że niema wzmożonej odporności na toksyny, ani infekcję, co najwyżej pewna zmniejszona ogólna wrażliwość.

Ja osobiście mogłem się przekonać, ze reakcja Weil-Felixa nie wzmaga się, że reakcja exantynowa nie reaktywuje się, a reakcja Pirquet'a w kilku wypadkach wybitnej anergji negatywnej nie przeszła w pozytywną.

Drugim, teoretycznie bardzo ważnym problemem jest stosunek proteinoterapji do anafilaksji. Panuje tu jednak jeszcze większa rozbieżność poglądów.

K. Brandenburg pisze n. p. dosłownie: »objawów działania anafilaktycznego, jakiejś nadwrażliwości nie zauważono. Raczej należy liczyć się przy dalszych wstrzykiwaniach z pewnem przyzwyczajeniem, otępieniem«. (M. kl. 1922, str. 737).

Przeciwnie zaś np. Voehl widzi już w samych dreszczach i gorączce działanie anafilaktyczne. (M. kl. 1922, 710). Podobnie ostrzegają Gildemeister i Seiffert przed niebezpieczeństwem anafilaksji przy stosowaniu parenteralnem mleka, a także wielu innych. U nas utarło się niemal ogólnie przekonanie, że zapad, występujący czasem po parenteralnem wprowadzeniu białka, jest wstrząsem anafilaktycznym i tak się zapad ten ogólnie mianuje. A priori wydaje się rzeczywiście jakoby związek między proteinoterapją a anafilaksją był nader blizki: 1) Wprowadzamy parenteralnie i kilkakrotnie to samo białko. 2) Otrzymujemy odczyn gorączkowy. 3) Obraz krwi, mianowicie leukopenja bezpośrednio po zastrzyku, a leukocytoza i eozynofilja następowo, przypomina stosunki przy anafilaksji. 4) Stany zapadu obserwowane przy proteinoterapji mają duże podobieństwo do wstrząsu anafilaktycznego.

Doświadczenia jednak, które wykonałem na oddz. W. II. Szpitala i krytyczne rozważenie objawów, każą przypuszczać, że związek ten jest bardzo podrzędny.

Tyczy się to w pierwszej linji laktoterapji. Pierwsze pytanie, które należało tu doświadczalnie rozwiązać, jest: czy mleko może w danych warunkach stać się anafilaktogenem?

Jeśli u osób leczonych parenteralnie mlekiem krążą we krwi dwuchwytniki anafilaktyczne, tedy dałby się ich stan nadwrażliwości przenieść na świnkę morską, wywołując u niej anafilaksję bierną, którą możnaby łatwo stwierdzić. Przeniosłem więc z osoby leczonej kilkakrotnie 4—6 cm³ surowicy, pobranej w 8—12 dni po ostatniej injekcji mleka, do jamy otrzewnowej świnki morskiej, a po 24 godzinach wstrzykiwałem śwince śródżylnie mleko. Otóż wszystkie w ten sposób traktowane świnki padały wśród typowych objawów wstrząsu anafilaktycznego a obraz sekcyjny był równie charakterystyczny. Kontrola co do samej wytrzymałości świnek na śródżylny zastrzyk takich samych ilości mleka dała wynik zadowalający. Wobec tego nie ulega wątpliwości, że stan nadwrażliwości przy laktoterapji istnieje.

---

[1]) Spostrzeżenie omówione przez prym. Ziembickiego na pos. Tow. Lek. Lwows. z dn. 19 maja 1922. (patrz protok.: P. Gaz. Lek. 1922. Nr. 26 i referat o proteinoterapji P. Gaz. Lek. 1922. Nr. 36). Odczyn zapalny w miejscu ujemnej, 2 dni przed wstrzyknięciem mleka dokonanej próby Pirqueta.

Podczas tych doświadczeń okazała się ciekawa okoliczność, mianowicie, że również mleko ludzkie śródmięśniowo podawane może wywołać stan nadwrażliwości u człowieka.

Możnaby sądzić, że białko mleka jest organospecyficzne na wzór białka soczewki ocznej, a nie jest natomiast gatunkowo specyficzne. Ale tak nie jest, bo nie udaje się po wyczuleniu mlekiem krowiem wywołać u świnki wstrząsu mlekiem ludzkiem. Chodzi tu raczej o denaturację białka mlekowego ludzkiego, wywołaną wyjaławianiem, która czyni białko to dla człowieka obcem.

Chciałbym w miejscu tem zwrócić uwagę na mało wyzyskaną praktycznie możliwość wykazania stanu nadwrażliwości u chorego, któremu mamy wykonać reinjekcję n. p. surowicy przeciwbłoniczej. Otóż przez przeniesienie anafilaksji na świnkę można w ciągu 24 godz. upewnić się z dużem prawdopodobieństwem czy nie nastąpi wstrząs.

Upewniwszy się tedy, że nadwrażliwość może w zasadzie mieć miejsce przy laktoterapji, stajemy wobec zagadnienia jakie znaczenie ma ona w mechanizmie działania tej terapji. Otóż gorączka, występująca przy proteinoterapji, niema nic wspólnego z anafilaksją. Przedewszystkiem dlatego, że do wywołania tej samej zwyżki temperatury trzeba w ciągu leczenia podawać coraz to większe dawki białka, a nie przeciwnie coraz mniejsze, jak byłoby, gdyby zachodziło tu wytworzenie się nadwrażliwości. Po wielu injekcjach przestają chorzy nieraz wogóle reagować gorączką, ci zaś, u których pierwsze injekcje wywołują tylko nieznaczne podwyższenie ciepłoty, mają i po następnych słabe reakcje gorączkowe. Występuje to zaś nawet przy zachowywaniu długich przerw między zastrzykami, które z pewnością wystarczyłyby do wytworzenia się stanu anafilaksji.

Spostrzegano po wstrząsie przy laktoterapji wystąpienie gorączki. Jeden przypadek taki podał prof. R e n c k i, drugi spostrzegałem osobiście. Według prawa odkrytego przez Friedbergera wywołują drobne dawki anafilaktogenu u uczulonego zwierzęcia podwyższenie ciepłoty, większe spadek, a jeszcze większe wstrząs. Poniżej dawek wywołujących gorączkę i poniżej dawek wywołujących spadek ciepłoty leżą dwa (dolny i górny) obszary obojętne.

Wywołanie tą samą dawką wstrząsu i gorączki anafilaktycznej jest przeto niemożliwe. Albo to nie jest wstrząs anafilaktyczny, albo to nie jest gorączka anafilaktyczna — albo też ani jedno ani drugie.

Gorączka białkowa jest pojęciem szerszem niż gorączka anafilaktyczna. Ale i po zastrzyku niebiałkowych substancji występuje gorączka; obserwowałem chorą, która po każdej injekcji neosalwarsanu dostawała wśród dreszczów wysokiej gorączki, utrzymującej się przez kilka godzin. Po injekcji siarki, hypertonicznej soli, cukru, parafiny, kaolinu i wielu innych występuje również gorączka, a przecież nie można sprowadzać tego do anafilaksji w klasycznem tego słowa znaczeniu.

Drugim punktem stycznym między proteinoterapią a anafilaksją są zmiany we krwi, tyczące się obrazu krwi, szybkości opadania krwinek, krzepliwości i t. d. Wprawdzie nie można — jak dotąd — wykluczyć, że czynnikiem działającym jest w tym względzie stan nadwrażliwości, ale z drugiej strony trzeba pamiętać, że wszystkie te zmiany nie są wyłącznie dla anafilaksji charakterystyczne, bo n. p. śródskórne injekcje najrozmaitszych soli dają podobną reakcję we krwi.

Trzeci i najważniejszy klinicznie punkt styczny między proteinoterapją i anafilaksją tworzy zapad, występujący nagle przy omawianej terapji.

W ciągu mniej więcej roku, przy bardzo rozległem stosowaniu laktoterapji, mieliśmy na oddz. W. II. Szpitala Powszechnego zaledwie dwa razy takie zapady. W kilka minut po injekcji wystąpiły: lęk, zawroty głowy, duszność, nudności, sinica i bladość naprzemian, spadek ciepłoty i ciśnienia krwi, ustawanie tętna. Po dalszych kilkunastu minutach objawy ustąpiły. U jednej z tych chorych mieliśmy po tej injekcji zupełnie typowy odczyn gorączkowy jak po każdej innej, druga chora gorączkowała w sposób nieregularny przez cały ciąg choroby. Odczyn ogniskowy w schorzałych stawach wystąpił po tej injekcji jak i następnych zupełnie charakterystycznie.

Te stany zapadu nie są wstrząsami anafilaktycznemi w ścisłem tego słowa znaczeniu:

1) Przez śródmięśniową injekcję wogóle trudno tak groźny i tak szybko występujący wstrząs wywołać nawet u świnki morskiej.

2) Widywano stany takie już po drugiej injekcji (n. p. Prof. R e n c k i), więc około 3—4 dni po injekcji uczulającej. Jest to znacznie za krótki okres czasu na powstanie odpowiedniej koncentracji dwuchwytników we krwi.

3) Wstrząsy te występują zawsze jako reakcja natychmiastowa, nigdy zaś nie spostrzegano żadnych podobnych objawów po 7—8 dniach od zastrzyku, jak to często ma miejsce przy prawdziwej anafilaksji n. p. przy reinjekcji surowicy przeciwbłoniczej.

4) Zupełna nieregularność występowania tych zapadów przemawia również przeciw anafilaktycznej ich naturze. Nieraz występują po drugiej już injekcji, a wielokrotnie nie było ich mimo rozmyślnego zachowania przerwy 7—14 dniowej pomiędzy injekcjami i mimo, że stan nadwrażliwości u osób tych niewątpliwie wytworzył się i mógł być na świnkę przeniesiony.

5) Wreszcie najważniejszym argumentem jest zupełny brak jakiejkolwiek antyanafilaksji po wstrząsie. Chorzy, którzy przebyli taki wstrząs, reagują na dalsze injekcje mleka pod każdym względem — z wyjątkiem wzmożonego strachu — zupełnie tak samo jak przedtem. U tej samej osoby możliwe są nawet bezpośrednio po sobie dwa wstrząsy (R e n c k i). A przecież występowanie antyanafilaksji jest najbardziej charakterystycznym, kardynalnym momentem nauki o nadwrażliwości.

6) Celem zapobiegania wstrząsowi poleca S c h m i d t wstrzyknąć naprzód kilka kropel podskórnie, a po pewnym czasie resztę śródmięśniowo. Radę tę stosują praktycy z zupełnym skutkiem, czekając po injekcji zaledwie kilka minut. Gdyby chodziło tu o wywołanie stanu antyanafilaksji t. j. o metodę B e s r e d k i zapobiegania wstrząsowi anafilaktycznemu, to trzebaby po podskórnej injekcji przeczekać przynajmniej 1/2 godz. Więc sposób S c h m i d t a, w tej postaci w jakiej go stosują, jest raczej metodą upewnienia się, czy chory nie jest nadmiernie wrażliwy na injekcję, lub może zapobiega powstaniu poinjekcyjnego zapadu w jakikolwiek inny sposób, z anafilaksją niema on jednak nic wspólnego.

Zapady poinjekcyjne przy laktoterapji nie są więc wstrząsami anafilaktycznemi. Natura ich jest zawiła; nie można sądzić aby ciało działające zawarte było w gotowej postaci we wstrzykiwanem mleku, bo z tej samej porcji mleka u jednych następuje wstrząs, u innych, liczniejszych znacznie, niema go. Główną rolę gra tu jakiś czynnik usposabiający.

Wstrząs poinjekcyjny przypomina raczej wstrząsy pourazowe, niż anafilaktyczne. Natura tychże również nie jest jeszcze wyjaśniona.

M a g n u s widzi przyczynę tych stanów wstrząsu po silnym urazie mechanicznym w »parenteralnem wprowadzeniu produktów odbudowy białka z rany«, co odpowiadałoby bliskiemu pokrewieństwu ich z naszym wstrząsem poinjekcyjnym przy proteinoterapji. Podobnego zdania jest B u r c h a r d. Q u é n u widzi ich przyczynę w wyzwoleniu i wessaniu kenotoksyn ze zniszczonych mięśni.

C a n n o n i B a y l i s s przecinali u zwierzęcia nerw lub też podwiązywali naczynia odnóża i przekonali się, że można wywołać wstrząs urazowy po przerwaniu przewodnictwa nerwowego, zaś po wyeliminowaniu krążenia nie udaje się to. Stąd wynikałaby znowu chemiczna raczej niż nerwowa geneza wstrząsów urazowych. H e n d e r s o n uważa, że przyczyną zapadu po urazie jest akapnia t. j. porażenie ośrodka oddechowego z powodu wyczerpania się CO_2 we krwi, które następuje po nasilonych oddechach.

Wszystkie te ewentualności są i w omawianych wstrząsach poinjekcyjnych możliwe. Wstrząsy takie występują zresztą nie tylko po wstrzyknięciu ciał białkowych, zauważono je nieraz po injekcji Calc. chloratum, salwarsanu i t. d.

Możnaby tu jeszcze myśleć o emboliach, o gwałtownym wpływie na wewnętrzne wydzielanie, o zatruciu histaminą (Dale), której jednak według P o p i e l s k i e g o w mleku niema.

Wstrząsy podobne zupełnie [illegible]

injekcji hemoglobiny, tłumaczy Friedberger zatruciem jonami potasu wyzwolonego z krwinek, w przeciwieństwie do Pfeiffera, który uważa je za anafilaktyczne. O ile mię jednak obliczenia nie mylą, jest soli potasu w mleku za mało na wywołanie wstrząsu.

Niezależnie od omawianych wstrząsów spostrzegaliśmy pojawianie się wysypki, zupełnie podobnej do wysypki posurowiczej. W ciągu mniej więcej roku mieliśmy sposobność oglądać ją dwukrotnie. Raz zjawiała się wysypka taka na drugi dzień po każdej injekcji mleka, od 1. do 6-ej injekcji, i trwała kilka dni. Wchodziła tu w grę prawdopodobnie specjalna idiosynkrazja. Drugi przypadek był jeszcze ciekawszy. Chora, w stanie ciężkim, dostawała przez kilka dni wielokrotnie injekcje kamfory. Następnie dopiero dostała śródmięśniowo mleko. Otóż po każdej injekcji mleka występował rumień dokoła wszystkich miejsc zastrzyku kamfory, trwał jeden dzień i znikał aż do następnej injekcji. Tu więc odczyn zlokalizowany był w miejscach alterowanych, tworząc niejako odczyn ogniskowy po injekcji mleka.

Z jednego jeszcze stanowiska starałem się rozpatrzyć stosunek proteinoterapji do anafilaksji, mianowicie przy pomocy reakcji skórnej. Oznaczyłem tedy stopień pobudliwości danej osoby na śródskórny zastrzyk określonej ilości mleka i następnie podałem tej osobie kilkakrotnie w odstępach dwudniowych śródmięśniowo mleko, celem wywołania stanu nadwrażliwości. Po przeczekaniu 10-dniowej inkubacji, oznaczyłem powtórnie pobudliwość skóry. Okazało się, że niema wyraźnego zwiększenia. Teraz osoba ta dostała znowu śródmięśniowy zastrzyk celem wywołania stanu antyanafilaksji i w 2 godz. potem — oznaczyłem po raz trzeci pobudliwość skóry. Była ona tym razem zamiast mniejsza, jakby wynikało z antyanafilaktycznego stanu, znacznie większa, t. j. ta sama ilość mleka co poprzednio dawała po injekcji śródskórnej 2 do 3 razy większe zaczerwienienie. Jest to znowu pewnego rodzaju reakcja ogniskowa w miejscu alterowanem, wywołana śródmięśniowym zastrzykiem, który miał spowodować stan antyanafilaksji.

Doświadczenia te dowodzą, że odczyn miejscowy przy laktoterapji nie jest natury anafilaktycznej, t. j. niema nic wspólnego z t. zw. odczynem Arthusa.

Zbierając tedy wyniki niniejszej pracy musimy stwierdzić, że anafilaksja wprawdzie istnieje przy proteinoterapji, bo daje się przenieść na świnkę, gra może pewną rolę przy powstaniu zmian we krwi i charakterystycznych wysypek u osób specjalnie skłonnych — ale nie tworzy kardynalnej roli w mechanizmie leczniczego odczynu po injekcji. Ani gorączka, ani wstrząs, ani odczyn miejscowy nie zachowują się według praw istotnych dla anafilaksji: niema zwiększonej pobudliwości przy następnych injekcjach i niema braku pobudliwości w stanie, który odpowiadałby antyanafilaksji.

(Wygłoszono na pos. Koła Nauk. Lek. Szpit. Państw. we Lwowie dnia 2. maja 1923 r.)

Piśmiennictwo.

Friedberger: Die Anaphylaxie. — Kraus-Brugsch. T. II. I. część. — M. Loewit: Infektion u. Immunität. 1921. — Karl Dehio: Zur Proteinkörpertherapie. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., B. 35, H ½. — Hans Knorr: Über den Schock. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 33, H 3, 1921. — Zdzisław Steusing: O stosunku β-imidazolyletylaminy do fizjologicznego działania krwi etc. Nakładem Tow. Naukow. 1922. — Koskowski i Steusing: O wpływie histaminy etc. Pols. Gaz. lekars. 1922. Nr. 52. — Stern: Bemerkungen zur Frage der Proteinkörpertherapie. Zeitschrift für ärztl. Fortbildung 1922, Nr. 4 i 5. — Kleeblatt: Zur Frage der Dosierung u. des Interwalls bei der Proteinkörpertherapie. Therapie der Gegenwart 1921, H. 5 i 6. — Gildemeister u. Seiffert: Zur Frage der Anaphylaxiegefahr bei Proteinkörpertherapie. Centrblatt f. Bakteriologie. B. 73. Nr. ½. 1922.

Ponadto prace i referaty roczników 1921, 1922, 1923: Polska Gazeta lekarska (dawniej Czasopismo lekarskie) (Nowaczyński, Rencki, Ziembicki, Selzer, Ruff, Schramm, Leszczyński, Bednarski, Baley, Held i inni) — Medizinische Klinik: (Baum, Bier, Funk, Voehl, Brandenburg, Schmidt, Elschnig, Buschke, u. Langer, Pribram, Göbell, Caspari, Hirsch u. Sternberg, Hoefer u. Herzfeld, Tobias i inni). — Münchener Med. Woch.: (Weichard, Döllken, Stintzing, Sigl, Pribram, Becker, Bier, Schittenhelm i inni) — Zentralblatt für Bakteriologie, Wiener Klin. Wochenschrift

Dr. A. ELEKTOROWICZ, asystent Klin. Wew.
Dr. W. TYCZKA, asystent Klin. Neurologicznej. Warszawa.

O klinicznem zastosowaniu odmy czaszkowej sztucznej.

Z Kliniki Wewnętrznej I. U. W. (Prof. Gluziński) i z Kliniki Neurologicznej (prof. Orzechowski).

Dokończenie.

W warunkach patologicznych, które mogą doprowadzić do przemieszczeń poszczególnych odcinków mózgu, a więc i komór, dających się przy tej metodzie uwidocznić lub przy niedrożności połączeń przestrzeni podpajęczej z komorami, otrzymujemy obrazy odmienne od normalnych, przez to niekiedy dokładnie wskazujące okolicę, w której toczy się sprawa chorobowa.

Przyp. 1. S. l. 18. Guz robaka przechodzący na półkulę lewą móżdżku. Dnia 23. III. 1923 r. odma powietrzna dokonana w pozycji leżącej na lewym boku. Przed zabiegiem tętno 92, drobne, parcie krwi 135, ciśnienie cieczy m. rdz. 220 mm; wypuszczono cieczy 50 cm³, wpuszczono powietrza 60 cm³. Po wpuszczeniu pierwszych 10 cm³ powietrza, chora skarży się na b. silny ból głowy w części skroniowej prawej; w miarę dalszego wpuszczania powietrza, zresztą bardzo powolnego, w porcjach po 3 do 5 cm³, ból stale się nasilał i obejmował już całą głowę. Przy podaniu głowy ku przodowi ból się wzmagał, chora też instynktownie trzymała głowę podaną w tył. Ciśnienie cieczy m. rdz. zaraz z początku podniosło się do 300 mm. i utrzymywało się aż do końca na tym poziomie. Parcie krwi oraz tętno pozostawało bez zmiany. Po skończonem doświadczeniu pojawiły się nudności i wymioty. — Zdjęcie przednio-tylne i boczne: komory nie wypełnione, rowki miernie wypełnione. W tym przypadku brak wypełnienia komór mógłby dowodzić zamknięcia wodociągu Sylwjusza i popiera poniekąd rozpoznanie zamknięcia tegoż wskutek ucisku przez guz móżdżku. Wartość dowodową tego przypadku osłabia może połowiczość zabiegu t. j. ilość wprowadzonego powietrza za skąpa, wskutek ciężkiego stanu chorej.

W przypadku tym rozpoznanie wahało się przez dłuższy czas między stwardnieniem rozsianem a nowotworem tylnej jamy czaszkowej; wykazana, dzięki odmie, bezpowietrzność dowodziła raczej obecności guza, uciskającego na wodociąg Sylwjusza; w tym więc przypadku odma czaszkowa sprawiła, żeśmy pozbyli się niepewności co do rozpoznania i skierowali chorą na właściwą drogę chirurgicznego leczenia.

Przyp. 2. M. l. 22. Ograniczone torbielowato-zrostowe zapalenie opon prawego zwoju środkowego przedniego. Jackson lewej ręki. Rozpoznanie potwierdzone operacyjnie.

Dnia 14. II. 1923 r. wykonano odmę powietrzną w 3 miesiące po operacji, która wskutek krwawienia ze zrostów opon miękkich z twardą musiała być wówczas przerwana. Początkowe ciśnienie cieczy m. rdz. 260 mm. parcie krwi 130, tętno 90. Upuszczono 50 cm cieczy. Wtłoczono 90 cm powietrza; tętno już po wpuszczeniu pierwszej porcji powietrza wolniejsze 70, pełne, parcie krwi podniosło się na 150. Ciśnienie cieczy m. rdz. po wpuszczeniu 10 cm powietrza podniosło się do 360 i na tym poziomie utrzymywało się przez dłuższy czas, poczem w pewnej chwili szybko spadło do 0, mimo wpuszczania dalszych porcji powietrza. Z tego powodu zabieg przerwano. Chora, która przez cały czas doświadczenia była, jak się zdaje, wskutek widocznie indywidualnego oddziaływania na wstrzyknięte narkotyki bardzo niespokojna i silnie podniecona i skarżyła się na rozsadzający ból w całej głowie, przy końcu doświadczenia dostała wymiotów. W tym okresie tętno wolne, dobrze napięte. W 4 godz. po odmie powietrznej ciepłota ciała podniosła się do 39.6, zaś chora w dalszym ciągu uskarża się na bardzo silny ból głowy. Po 48 godz. ciepłota prawidłowa, ból głowy ustąpił, samopoczucie dobre. — Zdj. p. t.: nieznaczne wodogłowie komór bocznych łącznie z III-ą. b. trudne do oceny z powodu znacznego ubytku kostnego naokoło płatu kostnego, założonego z powrotem po operacji.

Wodogłowie komór świadczy, że zapalenie surowicze opon chorej, które wyleczyło się, pozostawiając trwalsze zmiany w okolicy kory ruchowej prawej strony, widocznie jednak było w początku cierpienia uogólnione. Dodać też należy, że bez odmowej rentgenografji nie bylibyśmy w stanie rozpoznać tu wodogłowia, którego domniemywać się tylko było można i to najwyżej na podstawie otyłości chorej (zob. historję choroby tego przypadku przy omawianiu wpływu leczniczego odmy).

Przyp. 3. C. l. 48. Blizny porozmiękczynowe obustr. mostu w następstwie kiłowego zapalenia błony wewnętrznej tętnic móżdżkowych dolnych. Porażenie postępujące.

Dnia 10. I. 1923 r. odma powietrzna. Początkowe ciśnienie cieczy m. rdz. 260 mm. Wypuszczono cieczy 110 cm., wtłoczono powietrza 120 cm. Końcowe ciśnienie cieczy 390 mm. nie dało się obniżyć, mimo upuszczania płynu. Chory zniósł zabieg do-

skonale, przez cały czas podawał, że czuje się dobrze. Zdj. p. wybitne wodogłowie obu komór bocznych i III-ej., (Ryc. 4 i 5) b. wybitne wodogłowie bocznych komór, zdaje się, że widać uchyłek szyszynkowy. Kora bardzo mało powietrzna.



Rys. 4. Zdjęcie przednio-tylne. Wodogłowie obu komór bocznych i III-ciej.

Wodogłowie w tym przypadku jest naturalnym wynikiem zaniku porażnego mózgu. Uderza jednak, że mimo zaniku kory, które należy przyjąć w tym przypadku jako rzecz pewną, rowki ledwie się zaznaczają. Naodwrót w innych przypadkach, w których nic nie uzasadniało klinicznie przypuszczeń zaniku korowego, a tem samem rozszerzenia przestrzeni podpajęczej, rowki wydawały się bardzo rozszerzone i wogóle uwidoczniała się znaczniejsza ilość rowków. Do tego wykazuje skłonność szczególnie płat czołowy, co może być w związku z pozycją poziomą na wznak, którą nadajemy



Ryc. 5. Zdjęcie boczne. Wodogłowie komór bocznych.

choremu po ukończeniu zabiegu przed przystąpieniem do zdjęć rentgenologicznych. Z tego wynika, że należy być powściągliwym w ocenie obrazów poodmowych, o ile one dotyczą rowków.

Przyp. 4. M., l. 46. Częściowy zespół wzgórka ocznego, porozmiękczynowy, lewostronny. Otępienie. Zanik mózgu. Dnia 10. I. 1923 r. odma powietrzna: upuszczono 65 cm cieczy, wpuszczono 55 cm powietrza. Początkowe ciśnienie cieczy 260 mm, końcowe 300 mm. Już po wpuszczeniu pierwszych porcji powietrza skarży się chora na silny ból głowy. Zdj. p. t.: wodogłowie obu komór bocznych, większe prawej, komora III-a prawidłowa; boczne: wodogłowie komór bocznych, uderzająco dużo powietrza w płacie czołowym, w innych płatach go niema.

Tutaj *hydrocephalus ex vacuo* potwierdza rozpoznanie kliniczne miażdżycowego zaniku mózgu, a przewaga wodogłowia prawej komory potwierdza rozpoznanie blizny okolicy prawego wzgórka wzrokowego. Z powodów, poruszonych przy omawianiu poprzedniego przypadku, zwiększonej powietrzności przestrzeni podpajęczych płata czołowego nie przypisujemy znaczenia rozstrzygającego co do umiejscowienia zaniku.

Przyp. 5. K. l. 46. Rozmiękczenie po kiłowem zapaleniu błony wewnętrznej naczyń. Lewostronny niedowład. Choroba zaczęła się przed 2 laty. Dnia 8. I. 1923 r. odma powietrzna. Wypuszczono cieczy 38 cm³, wtłoczono powietrza 45 cm³. Początkowo odczuwała chora ból w karku, potem w całej głowie. Doświadczenie (jedno z pierwszych) przerwano, ponieważ wystąpiło silne zaczerwienienie twarzy i nudności. Po zabiegu raz jeden wymioty. Wieczorem tegoż dnia ciepłota 37,8, ból głowy już słabszy, chora blada, tętno wolne, pełne. Objawy te nazajutrz ustąpiły. Zdj. p. t.: komory niesymetryczne; prawa nieco większa, jej ściana boczna wyraźnie przeciągnięta nazewnątrz. Nadkorowo po stronie prawej w okolicy ciemieniowo-czołowej duża wyspa powietrza, w samym środku tej wyspy mało powietrza.

W tym przypadku, w następstwie zbliznowacenia porozmiękczynowego, przyszło z jednej strony do odsunięcia powierzchni kory od czaszki (wyspa powietrzna), z drugiej strony do wciągnięcia bocznej ściany komory i w wyniku do jednostronnego zaokrąglenia i powiększenia konturu »motylka«, co może pokrywa się z jednostronnem wtórnem wodogłowiem.

Przyp. 6. K. l. 30. Parkinsonoid poencephalityczny. Choroba trwa 3 lata. Dnia 10. I. 1923 r. odma powietrzna. Początkowe ciśnienie cieczy m. rdz. 380 mm. wypuszczono cieczy 73 cm, wpuszczono powietrza 130 cm. t. j. wyjątkowo dużo, ponieważ chory zabieg bardzo dobrze znosił, a ciśnienie spadało, więc starano się nowemi porcjami powietrza je podnieść, jednak bezskutecznie. Początkowo ciśnienie cieczy, po wpuszczeniu 10 cm³ powietrza, podniosło się do 400 mm, następnie jednak stopniowo obniżało się i po 30 cm³ powietrza wynosiło już tylko 320 mm, a po 60 cm powietrza opadło nawet do 200 mm. Wtedy zamierzano zabieg skończyć; nagle ciecz m. rdz. podnosi się b. znacznie, bo do 500 mm, w tej chwili chory jakby chciał zakaszlać i prawie równocześnie ciśnienie spadło błyskawicznie do 0. Usłyszało się syk powietrza wdzierającego się do wnętrza kanału kręgowego przez igłę, którą ciecz odpływała. Zamknięto krany i w owej chwili tętna nie można było wyczuć, chory pobladł, poczuł ból głowy, którego dotąd nie miał; trwało to bardzo krótko, poczem tętno wróciło do normy, utrzymując się nadal jako dość powolne, pełne. Po 1 do 2 minutach zmierzono ciśnienie, wynosiło ono około 200 mm. przytem wydobywała się ciecz pienista z bańkami powietrza. Na tem zabieg ukończono. Doświadczenie trwało od pierwszego wbicia igły pół godziny, licząc od chwili wpuszczenia powietrza 16 min. Tętno przez cały czas zabiegu około 80. Po odmie, poza bólem głowy niewielkim przez 2 dni, czuł się chory wyjątkowo dobrze, należał do tych nielicznych, którzy potem nie mieli zwyżki ciepłoty. Zdj. p. t.: zarys komór normalny, rowki wybitne, we wszystkich płatach, także ciemieniowym i potylicznym, liczne smugi szerokich rowków, jako następstwo zaniku kory mózgowej, gdyż, jak to wiemy z badań pośmiertnych, przy zespołach parkinsonoidalnych po nagminnem zapaleniu mózgu często mamy do czynienia z ogólnym zanikiem mózgu i zawojów mózgowych.

Materjału patologicznego rdzeniowego mieliśmy bardzo mało (8). Tu chcemy napomknąć tylko o przypadku, w którym rozpoznanie wahało się między stwardnieniem rozsianem, a sprawą kiłową. Wystąpienie bólów korzonkowych na wysokości domniemanego poprzecznego zajęcia rdzenia pozwalało przechylić rozpoznanie raczej ku kile. W przypadkach przypuszczalnego ograniczonego ucisku otrzymywaliśmy w czasie wtłaczania powietrza bóle rozlane w zakresie większej liczby korzonków, co nie pozwalało, rzecz jasna, na ustalenie wysokości uciśniętego przekroju, z drugiej strony bóle o typie korzonkowym otrzymywaliśmy w przypadkach, w których sprawę uciskową mogliśmy wykluczyć. Ztąd wartość kliniczna bólów korzonkowych w czasie odmy, tak podnoszona przez Bingla wydaje się nam problematyczną.

Pozostaje nam w końcu poświęcić kilka słów spostrzeżeniom, które dowodzą, że w pewnych warunkach odma może dawać korzyści lecznicze.

Zdawałoby się z góry, że moglibyśmy dodatnio wpływać na stan chorego w tych przypadkach, w których mamy do czynienia ze wzmożonem ciśnieniem śródczaszkowem, albo też ze szkodliwem działaniem na mózgowie drobnoustrojów lub jadów krążących w cieczy mózgowo-rdzeniowej, wreszcie z utrudnieniem odpływu produktów przemiany materji nerwowej. Przez wypuszczenie znacznej, niekiedy całkowitej, ilości cieczy m. rdz., czego w przeważnej części schorzeń nie możnaby dokonać bez większej szkody dla ustroju przez zwykle stosowane nakłucie lędźwiowe, możemy obniżyć ciśnienie śródczaszkowe, a z drugiej strony uwolnić narząd ośrodkowy od pewnej ilości znajdujących się w nim drobnoustrojów, jadów i zalegających przetworów przemiany materji.

I rzeczywiście Bingel, Sharp, Rindfleisch, Nonne i inni podają, że w przypadkach zapalenia opon mózgowych, bez względu na rodzaj i przyczynę jego, mieli dodatnie wyniki, chociaż najczęściej naogół skromne i tylko przejściowe. Bingel wspomina, że nawet w gruźliczem zapaleniu opon miał chwilową dość znaczną poprawę, w przeciwieństwie do Reiche'go, który od 2 lat posługując się odmą przy tem schorzeniu, twierdzi, że nigdy nie spostrzegał nawet chwilowej poprawy.

Nasze spostrzeżenia, dotyczące jak dotąd małej liczby przypadków, i to surowiczego zapalenia opon, pozwalają nam

na stwierdzenie dodatnich wyników, których jednak z powodu krótkości obserwacji nie mamy jeszcze dostatecznej podstawy uważać za trwałe.

Z piśmiennictwa dowiadujemy się, że również i w nowotworach mózgu po stosowaniu odmy następowała poprawa. Rozumie się, że może tu być mowa tylko o czasowem złagodzeniu takich przedewszystkiem objawów, jak silne bóle głowy, uporczywe wymioty i t. p. Poniżej przytaczamy nasze odpowiednie spostrzeżenia.

Przyp. 2. M. l. 22. (Przypadek już pod tą samą liczbą wyżej wspomniany). Wywiady: we wrześniu 1920 r. po przespaniu się na mokrej ziemi zaczęła doznawać uczucia zdrętwienia w całej lewej połowie ciała, które przeszło w osłabienie kończyny górnej lewej, a do 3 dni w jej porażenie, utrzymujące się potem przez parę miesięcy. W marcu 1921 r. dostała poraz pierwszy napadu Jacksona w lewej połowie ciała, poczynającego się od palców ręki, po którym wystąpił niedowład także lewej kończyny dolnej. Odtąd napady powtarzały się 1—2 razy na miesiąc, później nawet częściej. Niedowład lewych kończyn zwolna zaczął się poprawiać. W 4 miesiące po pierwszym napadzie wystąpił ogólny napad z utratą przytomności, pianą na ustach, zranieniem języka. Po każdym napadzie osłabienie lewych kończyn zwiększało się, poczem znowu siła się poprawiała, jednak niedowład ręki lewej pozostawał trwale. Dnia 30. V. 1922 r. chora zgłosiła się na klinikę. Stan obecny: Bystr. wzr. obstr. 5/6. Skroniowe części tarcz bledsze. Niedowład dolnej gałązki lewego VII i lekki niedowład lewostronny kończyny dolnej, znaczniejszy górnej, ze wzmożeniem napięcia mięśniowego i odruchów głębokich. Objaw Bab. po lewej +. Przez czas pobytu chorej na klinice napady Jacksonowskie i ogólne powtarzały się bardzo często. Dnia 15. IX. 1922 r. skierowano chorą na oddział chirurgiczny prof. Sawickiego. Przy operacji znaleziono w okolicy ruchowej prawej opony miękkie silnie pogrubiałe, galaretowato obrzękłe, a na ich powierzchni smugi mleczne, w jednem miejscu zrost z oponą twardą. Z powodu krwawienia podczas rozdzielania zrostów zabieg przerwano. Po operacji napady Jacksona w lewej połowie ciała utrzymywały się nadal, stale zaczynając się od palców ręki lewej. W styczniu ponadto pogorszenie objawów podmiotowych w postaci stałych bólów głowy, ogólnego osłabienia, silnego podrażnienia. Dnia 14. II. 1923 r. odma powietrzna. Upuszczono 58 cm cieczy, wtłoczono 88 cm powietrza. W 5 dni po zabiegu bóle głowy zupełnie ustąpiły, samopoczucie chorej lepsze. Ogólne napady nie ponawiały się odtąd przez 3 miesiące dalszej obserwacji, a napady Jacksonowskie były naogół rzadsze, słabsze i krótsze.

Wynik dodatni odmy był tutaj uderzający. W przypadku tym pewną ale niewątpliwą poprawę, którą sobie chora ceniła, jesteśmy skłonni odnieść może nie tyle do zmian warunków ciśnienia śródczaszkowego u chorej (nie było ani zbyt wysokiego ciśnienia śródczaszkowego, ani nie było nigdy zmian zastoinowych na dnie oka), ile do poprawy krążenia cieczy m. rdz. w całości systemu cieczowego, więc może także okolicy ruchowej najciężej zajętej. W kwietniu dokonano wycięcia operacyjnego zrostów z plastyką opony twardej zapomocą płatu zrobionego z powięzi uda, wyciętej wraz z tkanką tłuszczową. Po operacji bezpośrednio napad Jacksona, odtąd wybitna poprawa, brak zupełny napadów do czerwca. W czerwcu słabe napady Jacksona zjawiają się znowu od czasu do czasu, raz napad ogólny. W przypuszczeniu, że powodem popogorszenia się są tworzące się zrosty w miejscu rany operacyjnej, spróbowano znowu odmy, przypuszczając, że w ten sposób zapobiegnie się tworzeniu zrostów, z zamiarem ponawiania odmy co pewien czas w przyszłości. Po tej odmie poprawa zupełna. Chora obecnie, w lipcu, pozostaje w dalszej obserwacji.

Przyp. 7. R. l. 15. Guz mózgu, prawdopodobnie móżdżku. Od grudnia 1922 r. szum w uszach, bardzo częste bóle głowy, nudności, wymioty. W ostatnich czasach zauważył, że gdy chodzi lub stoi, zatacza się w tył i na prawo. Bystr. wzr. obstr.: l. obstr. tarcza zastoinowa. Zresztą bardzo dyskretna hypotonia lewostronna kończyn. Przy próbie R., skłonność do padania w tył i na prawo. Lekka sztywność karku. Tętno 60. Odczyn Bord.-Wass. we krwi i cieczy m. rdz. ujemny. Ciecz m. rdz. prawidłowa. Stale skarży się na ból głowy, nudności, często miewa wymioty. Dnia 29. III. 1923 r. odma powietrzna w pozycji wpółleżącej, bez narkotyków. Ciśnienie cieczy 360 mm. Bardzo ostrożnie i powoli, w porcjach po 3 do 5 cm, upuszczono razem cieczy 50 cm³, wtłoczono powietrza 52 cm. Już po wpuszczeniu pierwszej porcji powietrza ciśnienie cieczy podniosło się do 450 mm, następnie jednak cośkolwiek spadło, utrzymując się potem mniej więcej na wysokości 400 mm przez cały czas zabiegu. Końcowe ciśnienie 420 mm. Tętno w czasie zabiegu stałe 60, silnie napięte. Chory dopiero przy samym końcu zabiegu skarży się na silny ból głowy i nudności. Po zabiegu 2 razy wymioty. Już w dwa dni później stan zupełnie dobry. Bóle głowy, nudności i wymioty ustały zupełnie. Tętno 60, zresztą przedmiotowo stan bez zmiany. Widoczna poprawa w stanie chorego trwała jednak krótko, bo już dnia 13. IV. zjawiły się napowrót nudności, wymioty i silny ból głowy. Na prośbę chorego, który wyżej wspomnianą poprawę przypisywał odmie, zdecydowano się na wykonanie operacji powtórnie dnia 23. IV; podobnie jak i pierwszą wykonano ją w pozycji prawie leżącej i bez narkotyków. Przed zabiegiem tętno 60, ciśnienie cieczy m. rdz. 300 mm. Ostrożnie i powoli, w porcjach po 2 do 5 cm³, upuszczono 50 cm³ cieczy, a wtłoczono 55 cm³ powietrza. Ciśnienie cieczy m. rdz. przez cały czas zabiegu utrzymywało się na pierwotnej wysokości t. j. 300 mm. Zmiany tętna nie spostrzegaliśmy. Przy końcu zabiegu chory skarży się na ból głowy, nudności i 2 razy miał wymioty. Następnego dnia chory czuje się zupełnie dobrze. Podobnie jak po pierwszej odmie i tym razem bóle głowy, nudności i wymioty ustały zupełnie. Poprawa ta trwała jeszcze do dnia 5. V. 1923, w którym chorego zabrała matka do domu, uważając go właśnie z powodu tej poprawy za zdrowego, mimo tłumaczeń z naszej strony, że poprawa nie jest istotna.

Przyp. 1. S. l. 18 (już przedtem wspomniany). Od lipca 1922 r. gorzej widzi. Stopniowe osłabienie kończyn, szczególniej lewej. W ostatnich czasach silne bóle i zawroty głowy, chodząc lub stojąc zatacza się na lewo. Stan nerwowy: oczopląs poziomy przy spojrzeniu na prawo. Bystr. wzr.: okiem lewem odróżnia palce z odległości pół metra, okiem prawem z odległości 1 mtr. Obustronne zapalenie nerwu ocznego. Hypotonja kończyn górnych, większa po prawej. Chód móżdżkowy! przy próbie R. pada w tył i na lewo; ślad samoistnego mijania z ręki lewej na wewn. i ku dołowi. Nakłucie lędźwiowe rozpoznawcze zniosła chora bardzo źle; przez 7 dni następnych pogorszenie, skargi na bardzo silne bóle głowy, zawroty, nudności i wymioty. Badanie cieczy m. rdz. wykazało stosunki prawidłowe. Odczyn Bor.-Wass., także i we krwi, ujemny. Dnia 24. III. 1923 r. o. p. Wypuszczono cieczy 50 cm³, wtłoczono powietrza 60 cm³ w pozycji leżącej na lewym boku. Odmę zniosła chora wcale nieźle, w każdym razie lepiej aniżeli poprzednie nakłucie lędźwiowe. W tydzień po zabiegu znacznie ruchliwsza i weselsza aniżeli przed zabiegiem. Bóle głowy ustąpiły zupełnie. Przedmiotowy stan bez zmian. Od 10. IV. 1923 r. znowu skarży się chora na ból głowy, samopoczucie chorej znów gorsze, przeważnie leży. Chorą skierowano do zabiegu operacyjnego.

Podobne czasowe poprawy przy guzach mózgu po odmie powietrznej spostrzegali już inni, między innymi Bingel. Wobec słusznych przestróg, zjawiających się z innych stron, podkreślamy, że w tych 2 przypadkach naszych, chorzy sam zabieg znieśli bardzo dobrze, poza przelotnymi bólami głowy i nudnościami, i nie wykazywali żadnych znaczniejszych ujemnych objawów, co tem więcej uderza, że chora S. poprzednią zwykłą punkcję zniosła niezwykle ciężko.

Prócz tego w innych naszych przypadkach, jak: w 3 przypadkach padaczki samoistnej i jeszcze w 1 przypadku, dotąd nie wymienionym ograniczonego surowiczego zapalenia opon mózgowych z Jacksonem, w 1 przypadku encephalitis korowej krwotocznej, w 1 przypadku parkinsonoidu, wreszcie w 1 przypadku niezborności móżdżkowej Marie'a, w 1 przypadku stwardnienia naczyń mózgowych, jeszcze w dwóch przypadkach guzów mózgu, w 1 przypadku poczynającego się stwardnienia rozsianego, w 1 przypadku niepokoju mioklonicznego niewiadomego pochodzenia i t. d. — spotykaliśmy się z podaniami chorych, że w kilka dni po przejściu zwykłych przykrych objawów poodmowych czuli się znacznie lepiej i czuli się tak przez czas dłuższy. W innym przypadku padaczki stwierdziliśmy znaczną poprawę, polegającą na tem, że chory, który przed zabiegiem miewał stale codziennie po 2 napady, po zabiegu miewał już tylko 2 na tydzień, przytem czas trwania i natężenie ich było znacznie słabsze (obserwacja tylko 3 tygodniowa po zabiegu). To też dzięki temu, że cały szereg chorych zachwalał dobroczynne działanie odmy, mogliśmy uzyskać zgodę na wykonanie jej u innych chorych, co nam ułatwiło zebranie materjału doświadczalnego, stosunkowo dużego, jak na kilka miesięcy tej pracy. Z drugiej strony poza 1 przypadkiem migreny, żaden zresztą chory nie odnosił jakichkolwiek trwalszych ujemnych objawów do następstw odmy, jak to bywa czasem po zwykłem nakłuciu lędźwiowem By zmniejszyć niebezpieczeństwo odmy, robionej drogą dokręgową przy guzach mózgu, mamy zamiar w przyszłości na pewien czas przed przystąpieniem do zabiegu, wstrzykiwać roztwór hypertoniczny soli, by w ten sposób uzyskać, jak to radzą amerykanie, obniżenie ciśnienia śródczaszkowego i to samo radzimy, na podstawie własnych korzystnych spostrzeżeń, próbować przy silnych lub uporczywych bólach głowy poodmowych.

Na zasadzie tych naszych skromnych spostrzeżeń leczniczych, których wyniki zgadzają się z wynikami Wichern'a, Wandela i Bingla, możnaby zalecać próby stosowania odmy leczniczej w odpowiednich zresztą warunkach, przedewszystkiem w ogólnem zapaleniu surowiczem opon, jak również w ograniczonem i w padaczce.

Wspomnieć należy, że Höfer, Weigeldt, Dercum, Gennerich zalecają tę metodę w leczeniu kiły systemu nerwowego ośrodkowego, wychodząc z założenia, że wówczas przez silnie przekrwione opony, łatwiej zostaną doprowadzone do substancji mózgowej dożylnie stosowane związki arsenowe.

Wichern, Wandel i Bingel spostrzegali niejednokrotnie znaczną poprawę w przypadkach migreny i to zarówno pochodzenia samoistnego, jak i objawowego. W naszym jednym przypadku długotrwałych bólów głowy nieznanego pochodzenia (ciśnienie cieczy silnie wzmożone, stany podgorączkowe, zresztą status ujemny), w którym wyczerpaliśmy wszystkie możliwości lecznicze, próbowaliśmy ostatecznie odmy, lecz nie otrzymaliśmy żadnego efektu leczniczego, natomiast pogorszenie, trwające prawie 2 tygodnie. Był to wogóle jedyny nasz przypadek podmiotowego znacznego pogorszenia po odmie! Bingel spostrzegał po odmie wybitną poprawę w przypadkach ostrego nagminnego zapalenia mózgu. W 5 naszych (w 4 z nich odma była nawet przeprowadzona dwukrotnie) przypadkach ostrego nagminnego zapalenia mózgu nie widzieliśmy przekonywujących dodatnich wyników poza bardzo nieznaczną 2-dobową poprawą u 2 chorych, która polegała na lepszem samopoczuciu, wyraźnej poprawie tętna i zabarwieniu twarzy i na osłabieniu myoklonji.

Możemy jednak zaznaczyć zgodnie z Binglem, że chorzy na encephalitis epidemica znoszą w ostrym okresie nawet w bardzo ciężkich przypadkach zabieg ten bardzo dobrze, lepiej niż zwykłe nakłucie lędźwiowe, nawet po upuszczeniu znacznej ilości cieczy m. rdz. (150 cm^3) i że w przypadkach najcięższych przy nitkowatem, trudno zliczalnem tętnie, podczas odmy i przez szereg godzin po niej, tętno nadzwyczajnie się poprawia, chorzy przedtem o zapadłych policzkach wyglądają pełniej i lepiej. Chociaż zresztą dorywczo nie udaje się przez odmę wpłynąć poważniej na stan chorych, sądzimy, że próby, i to ponawiane, usuwania tą drogą większych ilości cieczy m. rdz., mieszczącej przecież produkty toksyczne i może zarazki, są usprawiedliwione, napewno chorym nie szkodzą, a kto wie, czy nie zmniejszają częstości nawrotu i nie wpływają na złagodzenie ostatecznych pozostałości. Próby w tym kierunku uważamy za uzasadnione wobec bezowocności zresztą naszego lecznictwa w tem ciężkiem cierpieniu.

Zamykając przegląd naszych spostrzeżeń i doświadczeń i opierając się na piśmiennictwie, dochodzimy do wniosku, że naogół wyniki lecznicze odmy w różnych cierpieniach nerwowych, w których ją dotąd stosowano są na razie jeszcze skromne, natomiast bez porównania większą wartość posiada odma czaszkowa w zakresie rozpoznawczym.

W końcu należałoby się zastanowić, jakie są wskazania, względnie przeciwwskazania, do odmy czaszkowej. Przeciwwskazań opartych na własnem doświadczeniu podać nie możemy, bośmy dotąd złych następstw odmy nie widzieli. Zaznaczamy, że poza kilkoma pierwszymi próbnymi przypadkami dobieraliśmy przeważnie materjal chorych z niezłym ogólnym stanem i taki, w którym odma mogła i powinna była coś dać pod względem rozpoznawczym, a o ile chodzi o guzy mózgu, które w każdym razie miały pojść na stół operacyjny, tylko takie, w których zabieg był usprawiedliwiony, nawet w razie niemiłych następstw, brakiem ścisłej i pewnej lokalizacji. Dla wszelkiej ostrożności można ostatecznie zabieg z samego początku przerwać, gdy chory zbyt źle go znosi. Mimo więc przykre następcze objawy podmiotowe, oraz pewne połączone z zabiegiem niebezpieczeństwo, o którem stale należy pamiętać, można zabiegu próbować w tych wszystkich przypadkach, w których inne metody badania klinicznego nie pozwalają na postawienie ścisłego rozpoznania, a w których odma czaszkowa może dostarczyć wskazówek rozpoznawczych. Przy ostrożnem i umiejętnem postępowaniu metoda ta nie wydaje się nam niebezpieczną, a jak z piśmiennictwa wynika, w 9 przypadkach śmierci, jakie różni autorzy przytaczają, była śmierć następstwem albo bardzo ciężkiego ogólnego stanu chorych, albo złej techniki zabiegu, co po części sami ci autorzy przyznają. *)

Dr. med. i fil. Józef FRITZ. Lwów.

Kopernik lekarzem

Dokończenie.

W styczniu 1507 r. pozwala kapituła Mikołajowi na wyjazd do Heilsberga, miejsca rezydencji wuja, dla pełnienia obowiązku przybocznego lekarza. Pozostaje tam do r. 1512, do śmierci wuja, spowodowanej nie dającem się bliżej określić zaburzeniem w zakresie przemiany materji. Szereg biskupów warmińskich, następców Łukasza, stale zwraca się o poradę do Kopernika. Drugim z koleji pacjentem był biskup Fabjan Luzjański, niegdyś szkolny kolega, zmarły w r. 1523 na lues. W tym czasie choruje rodzony brat Jędrzej, znany nam z uchwały kapituły, kanonik frauenburski. Ten zapadł po powrocie z Włoch na trąd. Mikołaj otacza go opieką, równocześnie zaś wyjeżdża często do 3-ciego z rzędu biskupa pacjenta, Marcina Ferbera, chorego na zaburzenia jelitowe. Biskup prosi w jednym z zachowanych listów, aby natychmiast przybył i jeśli ma jakieś dobre leki u siebie pod ręką lub u znajomych,... «quod stomachi doloribus, torsionibusque ac dissenteriae fluxui mederi posset, ut id secum doctor Nicolaus ferre velit.« Pomoc nie była próżną. W samo Boże Narodzenie 1531 roku jednak napadły biskupa znowu silne boleści, a przywołany Kopernik stwierdził stan poważny i wezwał do konsyljum lekarza nadwornego księcia Albrechta, Dra Wawrzyńca Wille. Obaj i tym razem ocalili pacjenta, środki zaś lekarskie nadesłał lekarz nadworny Zygmunta Starego Benedykt Solfa. W kwietniu następnego roku stan ponownie pogorszył się. Biskup prosi o przysłanie Mikołaja choćby na jeden dzień. I teraz jeszcze udało się chorego przywrócić do sił. W latach jednak następnych uległ on atakowi, przy którym stracił mowę. Wkrótce potem pojawiła się haematuria, a przywołany do łoża Kopernik podaje »id ex motione corporis evenisse«, poleca oprócz środków lekarskich zupełny spokój i konsultuje z Solfą oraz lekarzami z Gdańska. Polepszenie wprawdzie nastąpiło, lecz w czerwcu 1538 przychodzi do coma i drgawek, a śpieszący natychmiast Kopernik przybywa za późno. Następca Maurycego, biskup Jan Dantyszek, znany humanista, leczył się u Mikołaja w kwietniu 1538, mając równocześnie przy sobie lekarza kapituły wrocławskiej ziomka Dra Jana Treslera. Z nim odbył Kopernik konsylium, początkowo był różnego zdania co do etjologji zachorzenia, lecz »persuasus indiciis et rationibus idem mecum sensit (zaznacza Tresler) ut quidquid hoc erat mali ex affecto cerebro nempe luti ex fonte manaverit«. Z grona przyjaciół kanoników zasięga porady u Mikołaja Aleksander Scultetus, historyk i geograf, który z nim wspólnie pracował nad kartą geograficzną Prus. Zażyłość z tymże zwolennikiem Lutra wywołała u kardynała Hozjusza nieufność do Kopernika, przez to oziębił się także stosunek Mikołaja do Dantyszka, któremu opieką lekarską dalej nie służył, wymawiając się przeszkodami. Rodziny kanoników również korzystały z pomocy lekarskiej Kopernika, a jedna z notatek podaje, że leczył i choroby kobiece. Zakres więc praktyki lekarskiej rozszerzał się. Z sąsiedniego biskupstwa wzywa go do siebie biskup z Chełma Tiedemann Giese, przyjaciel i kolega szkolny. Zapadł na febris tertiana. Wspólnie z lekarzami Hieronimem z Torunia i Ambrożym z Gdańska leczy go Mikołaj, raz po raz wyjeżdżając do Lubawy, miejsca pobytu biskupa, już to pisemne dając wskazówki. Kilka razy przebywa w Gdańsku na wiosnę i w lecie 1526 roku, gdzie leczy jakąś nieznaną bliżej osobistość, prawdopodobnie wspólnie z Drem Janem Benedyktem Solfą z Łużyc, lekarzem nadwornym Zygmunta, astronomem i filologiem, autorem rozlicznych, niezbadanych dotąd pism. Jak sława Mikołaja rosła

*) Z powodu braku miejsca Redakcja odmówiła ogłoszeniu piśmiennictwa.

również poza granice biskupstwa oraz sfery przyjaciół i jak też wielką była jego ofiarność, świadczy wyjazd do Królewca, celem ratowania towarzysza i przyjaciela księcia Albrechta pruskiego, Jerzego z Kunheim, rycerza z rodziny około zakonu krzyżackiego bardzo zasłużonej. Nie było przeszkody w różnicy konfesji i poglądów politycznych, staruszek Mikołaj, choć 69 lat już liczył, śpieszy wezwany do konsyljum przez tamtejszych lekarzy, uproszony przez Albrechta. Pobyt przy boku chorego przedłużył się przez cały miesiąc, a Albrecht dziękując prosi jeszcze o dalszą opiekę nad chorym. Po powrocie pamięta doktor Mikołaj o pacjencie, jak świadczy korespondencja z Solfą. O wielu innych poradach lekarskich wieści i notatki zaginęły lub wcale nie istniały, bo nigdy i nigdzie nie skąpił swej pomocy, prawdziwą opieką otaczał biednych, sam dostarczając lekarstw. Sędziwy biograf Szymon Starowolski w Scriptorum Polonorum Hecatontas, notując wdzięczną wśród ludu tej ofiarności tradycję, pisze: »In medicina velut alter Aesculapius celebrabatur... id interpretari sic decet, quod singularia quaedam remedia et probe calleret et ipse pararet et feliciter adhiberet ea erogando in pauperes, qui ipsum idcirco ut numen quoddam venerarentur; nam publice quidem alioquin medicinam facere id praeter ipsius institutum fuit.«

Widzieliśmy więc, jak bogatą była praktyka lekarska Mikołaja wśród swoich i obcych, dygnitarzy i maluczkich. Z koleji zastanowić się należy nad tem, co mu ten splendor prawie że bóstwa nadawało, na czem gruntowała się jego wiedza lekarska, jakie było jego stanowisko do ówczesnej medycyny, jaką jego lekarska puścizna.

Materjał, któryby pozwolił na konkretną odpowiedź w tych kierunkach, zaginął niestety lub może wcale nie istniał. Prac teoretycznych z zakresu medycyny Mikołaj nie zostawił, co tem dziwniejszem wydać się musi, że był to umysł do teoretycznych rozważań bardzo skłonny. W katalogu biblioteki frauenburskiej z końca 16 wieku zapisano kilka rękopisów lekarskich. Czy nie było między nimi jakiejś pracy samego Kopernika, trudno powiedzieć. Zachował się traktacik medyczny p. t. Regimen sanitatis, którego autorstwo w manuskrypcie jest Kopernikowi przypisane (Codex w archiwum miejskiem w Braunsberdze D. 101 F. 881). Treść jego, zawierająca wskazówki higjeniczne, rozłożone na poszczególne miesiące w formie kalendarza, tyle zawiera zabobonów, że już wcześnie musiano autorstwu Kopernika zaprzeczyć. Jako próbkę podaję przepisy na miesiąc styczeń: »Bibe de optimo vino, sanguinem non minuas, potionem non accipias, assato balneo utere, mane commede sed non nimium, nam superflua commestio febres generat. Qui 1, 2, 5, 7, 8, 15 sanguinem minuerit ipso anno morietur; si tonitru sonuerit, ventos validos, abundantiam frugum significat.« Odpowiada on zupełnie ówczesnym ludowym poglądom, wykazuje jednak w kilku miejscach styczność z przepisami, podawanemi przez Kopernika w oryginałach zachowanych recept, coby więc przemawiać mogło za tem, że Mikołaj je zestawił, przyczem jednak zastrzec należy, że zgodność ta polegać może i na wspólności źródeł, z których przepisy dietetyczne i Regimen sanitatis pochodzą. Notatka o burzach w styczniu kazałaby jednak myśleć o powstaniu wymienionego traktatu raczej na południu.

Korespondencja fachowa Mikołaja z wymienianymi już częściej lekarzami, jak np. Benedyktem Solfą, gorącym jego wielbicielem, musiała zawierać wiele kwestyj medycznych, zaginęła jednak niestety. Żałować bardzo należy ów: »volumen grande epistolarum eruditissimarum, in quibus tum medica, tum philologica immo et mathematica... solvit problemata, quas omnes in manibus vir praeclarus Joannes Broscius habuisse et collegisse scribitur.« Tenże Brożek rozczytywał się w zebranej przez się korespondencji Mikołaja i oto w jednej z jego prac p. t. Arithmetica integrorum Cracov. 1620. p. 250. znajdujemy notatkę, opierającą się albo na owej korespondencji zaginionej albo na tradycji, notatkę, któraby wskazywać mogła, że Mikołaj starał się przecież o teoretyczne ujęcie podstawowych zagadnień medycznych, przenosząc i stosując do medycyny kategorje astronomiczne. Brzmi ona: »Atque hoc ita verum est, ut Copernicus sui temporis Aesculapius totam medicinam ad Archimedeum problema reuocavit... Archimedeum problema hoc est... da mihi inquit ubi consistam et terram commovebo, illud est: Datum pondus data potentia movere. Itaque Copernicus materiam morbi contumacem pondus vocabat; potentiam vero, praesidia medicamentorum, quibus materia contumax moveretur.«

W przeciwieństwie do nikłego materjału, dotyczącego teoretycznych poglądów Kopernika, wcale obficie płyną notatki rękopiśmienne, pozostające w związku z jego praktyką. Są to egzemplarze dzieł lekarskich, niegdyś własność Kopernika lub używane przezeń. Przechowywały ten cały zbiór bibljoteki biskupstwa warmińskiego, złupione w 17 w. przez Szwedów, obecnie znajdujące się, lecz nie w całości, w Upsali i Strängnas. Mikołaj zwykł był czytywać każdą książkę z piórem w ręku, dlatego w trzydziestu i kilku odnalezionych traktatach i dziełach medycznych, a było ich napewno znacznie więcej, znajdujemy na wolnych kartach, na brzegach i w tekście liczne recepty, dopiski, uwagi i przekreślenia, z których możnaby zrekonstruować stosunek Kopernika do ówczesnej wiedzy medycznej. Ogłoszono niestety tylko recepty i dopiski na kartach wolnych, te zaś odnoszą się prawie bez wyjątku do zagadnień czysto praktycznych. O licznych notatkach w tekście samym wspomniano tylko, czego żałować należy, bo najmniejsza notatka czy przekreślenie, podane równocześnie z tekstem do niej należącym, pozwoliłoby śledzić bieg myśli Mikołaja czytelnika, a tem samem wydedukować jego stanowisko względem danego problemu. Stwierdza to np. ogłoszona przez Birkenmajera notatka z tekstu traktatu Galena: De affectionum locorum notitia, fol. 3 b, gdzie podkreślając słowa wydawcy zaznacza tem samem Kopernik swe zdanie o arabizmie. Posiadał w swej bibljotece lekarskiej dzieła kilkudziesięciu autorów, które zachowały się częściowo do dziś, a mianowicie: Antonia Cermisoni: Concilia, Arnolda de Villa Nova: Breviarium practicae medicinae Venet. 1497, Alexandra Benedicti: Anatomice et Aphorismi Parisiis 1514, Franciszka Caballi: Tractatus de theriaca, Galena: De affectorum locorum notitia, Paris. 1513, Ant. Guainerij Papiensis: Practica 1497, Hippokratesa: De praeparatione hominis 1512 i Praesagia Paris. 1511. Huga Senensis: Super IV. Fen. I. Canonis Avicenne Venet. 1485, Jana Anglicus: Practica 1492, Jana de Cuba: Ortus Sanitatis, de herbis de plantis, de animalibus et reptilibus, de avibus. Argentor. ca. 1487. Jana de Vigo: Practica in arte chirurgica copiosa Lugd. 1516, Bartłomieja de Montagnana: Concilia medica Venet. 1499, tractatus tres de balneis patavinis, de compositione et dosi medicinarum, Antidotarium, Piotra de Montagnana: Fasciculus medicine Venet. 1500, Pawła Aeginetae: Praecepta salubria Paris. 1512, Libri septem. Basileae 1538. Macieja Silvaticus: Opus Pandectorum Venet 1498, Mesue cum expositione Mondini (9 traktatów) Venet. 1502 2 egzemplarze, Piotra d' Largelata: Chirurgia Venet. 1499, Pliniusza: Historia naturalis Venet. 1487 2 egzemplarze, 2-gi Romae 1473., Michała Savonaroli: Opus medicinale Venet. 1486, Valesci de Tharanta: Practica Lugd. 1490. Napewno były w ręku Mikołaja, chociaż ich nie znaleziono: Quintus Serenus Sammonicus: De medicina praecepta saluberrima, Die grosse deutsche Chirurgy, Distelerbuch Gualtery, liczne rękopisy jak Liber manuscriptus de re medica, Anatomia manuscripta, De egritudinibus liber manuscriptus i inne, wymienione w katalogu bibljoteki frauenburskiej z 1598 roku, razem przeszło 40 dzieł, stanowiących na owe czasy pokaźną bibljotekę lekarską. Wiele z nich to jeszcze Mikołaja podręczniki szkolne jak np. dzieła profesora padewskiego Montagnana, do których często i później zaglądał, niektóre już wtedy przestarzałe, pełne przesądów, finezyj syllogistycznych, szarlatanerji, amuletów, jak Rosa Johannis Anglici, zwana już w 16 wieku ironicznie una futua rosa anglicana, dzieło Quinta Serena Sammonika lub Macieja Sylwatyka, obok nich jednak dzieła nowatorów, jak Savonaroli i liczne dobre podręczniki chirurgji, coby przemawiało za tem, że Kopernik nie gardził tym działem sztuki lekarskiej. Nie napróżno uczyniła tradycja z ojca Mikołaja chirurga. W te własne podręczniki wpisywał liczne recepty i wskazówki praktyczne, wyjęte z innych auto-

rów, lub też na własnem doświadczeniu oparte. Spotykamy się in margine tych foljantów z notatkami o venaesectio jako derivans, w jakich porach, czy z vena basilica, czy cephalica ją robić należy (na podstawie Rhazesa i Serapiona), o suppositoriach, które poleca raczej, niż środki przeczyszczające, bo te członki szlachetne osłabiają. Ma też w użyciu liczne domowe środki i zioła, i tak ruta zmieszana z octem, służy przeciw kaszlowi, krwotokom z nosa, bólom głowy, robakom i ukąszeniom żmij. Gwoździki z miodem leczą kaszel, ukąszenia wściekłych psów, głuchotę i świąd. Liczne inne środki roślinne, o których wiadomość zaczerpnął Mikołaj przeważnie ze znakomitej Farmakologji Dioskoridesa Pedaniosa, poleca przeciw porażeniom, podagrze, zaburzeniom jelitowym, cholerze. Są tam remedia pro mittenda urina, contra lapidem, maści w kontuzjach i dystorsjach, do czyszczenia zębów, ich zachowania i przeciw bólom tychże, są i kosmetyki dla epilacji, barwienia włosów i usuwania siwizny, a jest i środek uniwersalny, prawie że na wszystkie choroby, to pigułki cesarskie Arnolda de Villa Nova, wprawdzie z licznych ingredjencyj złożone, ale zato pewne, bo i kaszel zmniejszają i anginy znoszą, bębnicę usuwają i siły umysłowe podniecają, nerwy wzmacniają, zęby przeciw próchnicy chronią, przed zakaźnemi chorobami strzegą, świąd i dnę moczową wypędzają, sen głębokim czynią i w wielu jeszcze innych dolegliwościach znakomite świadczą przysługi. Krótko, jakby kalendarzyk lekarski z 16 wieku, dla lekarza praktyka, dla pierwszej potrzeby to wygląda a dziś może uśmiech tylko wywołuje, choć nie wiele się różni od reklamy i naszych nowych preparatów.

Reasumując ten przegląd wiadomości lekarskich Mikołaja powiedzieć możemy: czasy przejściowe w medycynie odzwierciedliły się w wykształceniu lekarskiem Mikołaja, widzimy w nim niejako in nuce całą ówczesną medycynę. Utkwił w niej i nie poszedł dalej, bo nie pozwoliły na to rozliczne jego zajęcia i zdolności, był to bowiem w pojęciu renesansu człowiek uniwersalny, bronił twierdz, budował groble, był prawnikiem, ekonomistą i mężem stanu bystro w przyszłość patrzącym, posłował, pracował nad geografją Warmji, oddawał się sztukom pięknym, poezji i malarstwu, był matematykiem i astronomem, który dokonał epokowego odkrycia. Nie dziwmy się, że tu i ówdzie, jak w medycynie, pozostał on dzieckiem swego wieku. Krzywdę, że tak powiem, wyrządził tej nauce, która będąc przedstawicielką całej ówczesnej wiedzy przyrodniczej, budzącej się do życia, uczyła go tak samo jak matematyka i astronomja ścisłości w obserwacji i rozumowaniach. Wszak nauczycielem Mikołaja w anatomji był przyjaciel Leonarda, Marco Antonio della Torre. Z nim często, pochylony nad preparatami, badał Kopernik strukturę i funkcje organizmu ludzkiego, tego mikrokosmu, który zawsze uważano za odbicie harmonji i wiecznych praw wszechświata-makrokosmu. Nic nowego nie wniósł do medycyny, o ile dziś na podstawie znanych nam źródeł osądzić możemy, Mikołaj. Krzywdę tę jednak spłacił swą praktyką i swem wielkiem odkryciem. Zaledwie życia starczyło, by wiekopomne wykończyć dzieło, Kopernik bowiem należał do tych rzadkich odkrywców, którzy, czując w sobie iskrę bożą, gromadzą z żelazną konsekwencją przez życie całe materjały, by swe odkrycie zewsząd umocować. Na medycynę czasu nie starczyło. Lecz ona, której studjum pozwoliło we Włoszech na dalsze badania astronomiczne, pozostała mu wierną, bo pierwsi, którzy zrozumieli doniosłość jego odkrycia to lekarze astronomowie, że wspomnę tylko o Solfie, lekarzu królewskim i jego następcy Jerzym Joachimie Rhetyku, najzaufańszym przyjacielu Mikołaja. Około niego utworzyło się w Krakowie towarzystwo, w którem tradycja o Mikołaju żyła, należeli zaś doń lekarze: Sylwester Raguski, lekarz królowej Anny Jagielonki, Stanisław Zawadzki, Antoni Schneeberger, Walentyn Fontani i Jan Brożek. Pierwszy też lekarz Dr. Melchior Pyrnesius wzniósł mu zewnętrzny symbol pamięci, fundując pomnik w kościele św. Jana w Toruniu i kładąc nań napis: »Nicolao Copernico Toruniensi — hoc monumentum positum ne Tanti viri apud exteros celeberrimi in sua patria periret memoria.«

Piśmiennictwo.

1) L. A. Birkenmajer: Mikołaj Kopernik, Część I Kraków 1900. — 2) E. Barwiński, L. Birkenmajer i J. Łoś: Sprawozdanie z poszukiwań w Szwecji. Kraków 1914. — 3) L. Prowe: Coppernicus als Arzt. Halle a. d. S. 1881. — Nicolaus Coppernicus von Leopold Prowe. Berlin 1883. — 4) Petrus Gassendi: Nicolai Copernici Varmiensis Vita. Hagae 1655. — 5) Szymon Starowolski: Scriptorum Polonorum Hecatontas, wydanie drugie. — 6) Kopernikjana czyli materjały do pism i życia... zebrał X. Ignacy Polkowski. Gniezno 1873/5 3 tomy. — 7) Dr. F. Hippler: Analecta Varmiensia. Braunsberg 1872. Tenże Nicolaus Kopernikus und Martin Luther. Braunsberg 1868. — 8) Mittheilungen des Coppernicus-Vereins für Wissenschaft und Kunst zu Thorn. zeszyty I — III. Leipzig 1878 nn. Tamże prace M. Curtza, K. Malagoli, Antonia Favaro. — 9) Rozmaitości Lwowskie 1843 Nr. 18.

Oceny i sprawozdania.

Adam Szwajkart, **Postępy lecznicze 1922 roku.** Wilno 1923.

Lekarze-praktycy niesłusznie co prawda, ale zawsze najbardziej interesują się sprawami terapji, jako tego działu medycyny, który stanowi najwybitniejszy teren ich działalności. Tymczasem referaty odnośne naszych pism lekarskich często nie mogą w dostatecznej mierze zadość uczynić tym wymaganiom, a stosunki walutowe, zwłaszcza w dobie obecnej, uniemożliwiają wprost czerpanie wiadomości z czasopism obcokrajowych. To też myśl szczęśliwą powziął dr. Szwajkart, obierając za cel swój »udostępnienie najnowszych postępów leczniczych« w wydanej w Wilnie 30-to stronicowej broszurce. Jeżeli jednak sam pomysł godzien jest najwyższej pochwały, to, niestety, nie można tego powiedzieć o jego wykonaniu.

W prasie lekarskiej spotykamy często prace, mające na celu jedynie reklamę dla pewnych środków farmaceutycznych, należy więc być bardzo oględnym w wyborze prac referowanych. Tego krytycyzmu w broszurce Sz. nie znajdujemy, robi ona bowiem wrażenie dość chaotycznie nazbieranego materjału z rozmaitych pism, jakie się autorowi nawinęły. Materjał uszeregowano alfabetycznie według poszczególnych chorób. Wśród wyłącznie polskiego mianownictwa raz termin »angina pectoris«, a wprost dziwacznie brzmi »gardło Vincenta«. Zwięzłość i treściwość są nieodzowne zwłaszcza w referatach, ale nie powinny one prowadzić do tak niezręcznych conajmniej zwrotów, jak np.: »ciałka białe spadają od 4000—2000 w pięciu minutach« (str. 13), »w jego rękach po takiem leczeniu następowała poprawa« (str. 16), »germanium posiada własność pobudzania do wytwarzania ciałek czerwonych« (str. 18), »najmłodszy jego przypadek miał 7 lat«, »po zrobieniu rozpoznania« (str. 21) i td. Autor mówi »asepsja« (str. 13), nie rozróżnia sodu od sody (salicylat sody, cytrynian sody), czasem stoi w niezgodzie z gramatyką (»używać« rządzi przypadkiem II a nie IV), zbyt często posługuje się przyimkiem »przy« (niemieckiem bei) zamiast »w«.

Jeżeli autor w przyszłości zbierać będzie materjał nieco krytyczniej, a pod względem językowym staranniej go opracuje — może rzeczywiście wyświadczyć naszemu piśmiennictwu rzetelną przysługę. *A. Lande.*

H. Lehndorf. **Kurzes Lehrbuch der Kinderkrankheiten**, wyd. drugie 1922 — str. 276.

Autor wydał w roku 1914-tym krótki podręcznik chorób dzieci, ściśle wzorowany na podręczniku znakomitego pedjatry moskiewskiego, Filatowa. Obecne, drugie wydanie, jest znacznie rozszerzone i odbiega daleko od pierwowzoru. W małej, treściwej książce autor uwzględnił wszystkie najnowsze zdobycze wiedzy lekarskiej, podaje dane fizjologiczne w zależności od wieku dziecka, w rozdziale o odżywianiu niemowląt uwzględnia system Pirquet'a, zaburzenia w odżywianiu traktuje zgodnie z poglądami metody Finkelstein'a. Specjalny rozdział poświęca nowoczesnym poglądom na konstytucję i jej znaczenie w patologji dziecka. Opisując krztusiec, powołuje się na rewelacyjne doświadczenia Pospischill'a. Schorzenia nerek nazywa i dzieli według najnowszej metody. W leczeniu przymiotu wypowiada się za równoczesnem stosowaniem zastrzyków Neosalvarsanu i wcierek szaruchy, jest zwo-

lennikiem specyficznego leczenia gruźlicy alttuberculiną Koch'a, stosuje jednakie dawki minimalne. Wspomina o metodzie Deyke-Much'a, Petruszky i innych.

Ze względu na wielką zwięzłość i obfitość treści książkę Lehndorf'a można polecić tym wszystkim, którzy zechcą przypomnieć sobie lub uzupełnić wiadomości z pedjatrji.

T. Kopeć.

E. Kaplan. **Symptomenkomplex der inneren Krankheiten.** Monachium. 2 wydanie. Naklad Müllera i Steinickego.

Drugie wydanie krótkiego podręcznika, przeznaczonego głównie dla studentów i młodszych lekarzy-praktyków w celu szybkiej orjentacji w rozpoznaniu, a zwłaszcza w rozpoznaniu różniczkowem. Krótki dział ogólny, pouczający o wywiadach i układaniu stanu obecnego oraz zaznajamiający z wytycznemi djagnostyki i rokowania, poprzedza rozdział szczegółowy, w którym poszczególne zachorzenia narządów — nie wyłączając chorób wieku dziecięcego i układu nerwowego — bliższemu ulegają omawianiu. Zasługują na szczególną uwagę dosyć umiejętnie i ze znajomością rzeczy przejrzyście ułożone tablice różniczkowo-rozpoznawcze z dziedziny chorób płucnosercowych, przemiany materji i osesków, tablice informacyjne z działu zakaźliwości, okresu wylęgania, powikłań i rokowania chorób zakaźnych, z metodyki badań narządów moczopłciowych oraz wydzielin i wydalin. Ostatnie 50 stronic poświęca autor wyłącznie zwięzłemu rozpoznaniu różniczkowemu poszczególnych objawów, ułożonych w alfabetycznym porządku. Jako przykład przytaczam pierwszą z brzegu za Nr. 27 odnotowaną »kolkę brzuszną«, spotykaną w: 1) arteriosklerozie naczyń kiszkowych, czerwonce, nieżycie kiszek, nowotworach, przepuklinie, neurastenji, zapaleniu przewlekłem lub ostrem otrzewnej, ileus, crises gastriques, wrzodzie żołądka lub dwunastnicy, kamicy żółciowej i nerkowej, owrzodzeniu kiszek, zapaleniu kiszki ślepej, zatruciu ołowiem, nerce wędrującej, wnętrzakach, wylewach krwawych do trzustki, zapaleniu płuc u dzieci, chorobie Addisona, zachorzeniach narządów płciowych u kobiet. W kilku słowach charakteryzuje autor cechy zasadnicze każdej ze wzmiankowanych chorób, jasna rzecz, używając wszędzie t. zw. stylu telegraficznego, co nb. większości uczących się przypada zazwyczaj do gustu. Załączony w końcu rejestr numerowany ułatwia odszukanie jednostek chorobowych, zespołów nosograficznych i pojedynczych objawów. Autor podkreśla w przedmowie, że rozkład materjału z I-go wydania zachował jako nader praktyczny i celowy i w drugiem, nieco rozszerzonem.

H. Higier.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Archives des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang.

Nr. 6.

Vaquez i Dimitracoff. **Próba adrenalinowa Goetsch'a w schorzeniach tarczycy.**

Wiadomo, że zastrzyk 1 mg adrenaliny u sympatykotoników wywołuje wzmożenie częstości tętna, bicie serca, drżenie, napadowe występowanie uczucia zimna i gorąca, wzrost ciśnienia tętniczego i czasami cukromocz. Goetsch zauważył, że osobniki z chorobą Basedowa dają również podobne objawy nadczułości ustroju na adrenalinę, i to wprost proporcjonalnie do stopnia nadczynności tarczycy. Bloch wykazał, że próba adrenalinowa jest dodatnia poza chorobą Basedowa, w ciąży, w moczówce cukrowej i w ostrym gośćcu stawowym. Autor opisuje 15 przypadków schorzeń tarczycy u osobników w różnych okresach choroby Basedowa i przychodzi ostatecznie do następujących wniosków:

a) próba adrenalinowa wykrywa nadczynność tarczycy lub brak tej nadczynności jak np. w przypadku, w którym rozpoznano klinicznie chorobę Basedowa, z odczynem Goetscha ujemnym, i w którym naświetlanie promieniami Roentgena dało objawy niedomogi tarczycy — ogólne znużenie, senność, bladość, lekkie obrzmienie twarzy. *b)* Próba adrenalinowa daje wskazania do leczenia promieniami Roentgena; *c)* pozwala sprawdzać wyniki tego leczenia i umożliwia jego dawkowanie; *d)* pozwala się szybko orjentować co do nawrotów choroby i ewentualnych wskazań do wznowienia naświetlań.

Technika próby: chory leży (wzruszenie wywołane obawą zastrzyku zwykle mija w parę minut). 1) Zliczenie tętna i zmierzenie ciśnienia tętniczego; 2) zastrzyk domięśniowy na powierzchni przedniozewnętrznej uda 1 mg adrenaliny w roztworze 1 : 1000; 3) liczenie tętna co 2—4 minuty i jednoczesne mierzenie ciśnienia, zresztą liczenie tętna i mierzenie ciśnienia można wykonywać co 10 min. w ciągu pierwszej pół godziny; 4) zanotowanie podmiotowych zaburzeń czynnościowych; 5) wykreślenie krzywych tętna i ciśnienia.

Wynik próby uważa się za dodatni, gdy:

1) wystąpi późne przyśpieszenie tętna (zwykle w $^1/_2$ g. po zastrzyku) naprz. ze 120 na 138;

2) wzrośnie ciśnienie tętnicze (skurczowe), naprz. z Mx 11 na 16—17;

3) wystąpią objawy podmiotowe: bladość, zawroty głowy, bicie serca, ogólne drżenie, uczucie strachu, osłabienie, poty, napady uczucia gorąca, czasami wzmożenie diurezy (objawy te osiągają swoje maximum w 1 godz. po zastrzyku i następnie stopniowo znikają zupełnie w 12—24 godz.).

Wynik próby jest częściowo dodatni, gdy ciśnienie tętnicze wzrośnie tylko nieznacznie, lub gdy wystąpi samo tylko wzmożenie częstości tętna bez wzrostu ciśnienia ewent. z objawami podmiotowemi mniej lub więcej silnie zaznaczonemi.

Każdy inny wynik będzie ujemny.

U osobnika normalnego zastrzyk adrenaliny nie da żadnych wyraźnych zaburzeń.

Mariano R. Castex. **O rozdwojeniu i zdwojeniu I. tonu serca.**

Autor, zaznacza brak zasadniczej różnicy między rozdwojeniem i zdwojeniem I tonu serca; to pierwsze przyjmujemy wtedy, kiedy przerwa dzieląca te 2 dźwięki, składające się normalnie na 1 ton, jest bardzo krótka i mało uchwytna; o zdwojeniu mówimy wówczas, gdy przerwa między niemi jest wyraźnie zaznaczona. I jedno i drugie nie zmienia zasadniczego rytmu serca na dwa tempa (analogicznie do tego, jak mamy w muzyce takt $^2/_4$), która to cecha różni je zasadniczo od rytmu galopowego, który jest rytmem na trzy tempa. Co do mechanizmu omawianego objawu — to jedni upatrują przyczynę tego w niewspółczesności napięcia zastawki dwudzielnej i trójdzielnej, spowodowanej przez wady wrodzone lub przez nabyte stany zapalne zastawek, nici, beleczek mięsnych; inni autorowie przyjmują niewspółczesność skurczów komory lewej i prawej, przyczem wiadomo obecnie, że możliwem jest izolowane jednostronne zaburzenie w przewodnictwie gałązki pęczka Hisa. Pewna grupa autorów wreszcie sądzi, że słyszymy rozdwojenie I. tonu wskutek oddzielnego postrzegania tonu od zamknięcia zastawek i tonu mięśniowego. Na mocy zbadania elektrokardjogramów 5 osób w wieku od 44 do 59 lat z miażdżycą ogólną i wadami serca przeważnie niewyrównanemi, autor przychodzi do wniosku, że przyczyną zdwojenia I tonu serca była blokada lewej gałązki pęczka Hisa. Utwierdza autora w tem przekonaniu fakt, że w jednym przypadku, w którym zdwojenie I tonu było niestałe, i blokada lewej gałązki pęczka Hissa na krzywej elektrokardiograficznej występowała również niestale.

M. Czyżewski. (Warszawa).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Tom I. zeszyt 3—4. Treść zeszytu: Śp. Józef Hornowski. śp. Adam Modrzewski. W. Chodźko: Aktualne sprawy sanitarne na terenie międzynarodowym i w Polsce. Jezierski: Badania doświadczalne nad działaniem chorobotwórczem prątków gruźliczych typu ludzkiego i bydlęcego. Z. Szymanowski i N. Zylberlast-Zandowa: Badania doświadczalne nad zapaleniem mózgu nagminnem i opryszczkowem. F. Przesmycki: Doświadczenia nad przetaczaniem krwi u zwierząt. B. Gutowski: Stosunek ciała czynnego zwojów gwiaździstych do adrenaliny. M. Landsberg: Badania nad zawartością mocznika w ślinie. B. Nowakowski: Z dziedziny zdrowia publicznego

Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Tom 115. Zeszyt 2., r. 1923. Treść: Protokoły posiedzeń z r. 1919 (kwiecień—październik), wspomnienia pośmiertne.

Wychowanie fizyczne. Rocznik IV. Zeszyt 5—8. Poznań. Treść: Gądzikiewicz: Badania książek szkolnych pod względem higjenicznym. E. Piasecki: Projekt planu działalności Min. W. R. i Oświecenia Publ. na polu wychowania fizycznego. Nowe książki. Z czasopism, z towarzystw, z intytucji i zjazdów. Z metodyki ćwiczeń. Notatki bibljograficzne.

Biuletyn Polskiego Komitetu dla zwalczania raka. Nr. 2. lipiec 1923, Treść: Protokoły z posiedzeń. Z działalności komitetu. Walka z rakiem na terenie międzynarodowym. Piśmiennictwo.

Nr. 3. październik 1923. Treść: Nekrolog śp. Prof. Hornowskiego. Sprawozdanie z działalności komitetu. Międzynarodowy kongres dla zwalczania raka w Strasburgu. Piśmiennictwo.

Józef Aleksiewicz: O ranach postrzałowych stawu kolanowego. Lwów 1923. Str. 92. 11 rycin.

Przegląd dentystyczny: Rok III. Nr. 4. Treść: Lewiński: Uzębienie zwierząt kopalnych. Frankowska: Ocena pracy F. Böhma p. t. Stosunek wymiarów czaszki i uzębienia na czaszkach anormalnych. Streszczenia.

Wł. Janowski: Walenty Kamocki — wspomnienie pośmiertne (Odb. z Gazety Warszawskiej).

R. Leszczyński: Un cas de conjonctivite trichophytique. Odb. z Annales de dermatologie et syphiligraphie. Tom. IV, 1923.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 23. maja 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 91.

1) Kol. Blassberg przedstawia i omawia przypadek **choroby Vaqueza** (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji prof. Orłowski uzupełnia podane przez mówcę piśmiennictwo polskie wzmianką o swej pracy o erytremji, ogłoszonej przeszło 10 lat temu w »Przeglądzie lekarskim«, a obejmującej postać Vaqueza i Gaisbrocka, obraz zaś kliniczny erytromelalgją, podkreśla znaczenie usposobienia dziedzicznego, wreszcie, zaznacza odmienność od spostrzeżeń innych badaczy wzajemnego stosunku ciałek białych w przypadku prelegenta, mianowicie, przeważanie w nim limfocytów i brak komórek tucznych.

2) Odczyt kol. Siedleckiego: **Endocarditis lenta** (rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Eisenberg, Glasner i prof. Orłowski, który uzupełnia podany przez prelegenta opis zmian anatomicznych w endocarditis lenta zaznaczeniem drobnokomórkowych nacieków okołonaczyniowych. Nacieki te wspólnie z bujaniem śródbłonków naczyń wskazują, że omawiana sprawa dotyczy nie tylko wsierdzia. O. podkreśla częstość tej choroby w ostatnich latach (w 2 ostatnich latach w klinice medycznej U. J. spostrzegano przeszło 10 przypadków), brak w przypadkach kliniki medycznej objawu Hessa (dysproporcji ilości leukocytów we krwi z palca i płatka usznego), wreszcie, uleczalność, jakkolwiek rzadką tej choroby; w ocenie wartości różnych metod leczniczych zaleca mówca na podstawie własnego doświadczenia dużą ostrożność i powściągliwość.

Posiedzenie naukowe w dniu 30 maja 1921.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 305 członków.

Prezes towarzystwa wita licznie przybyłych wojskowych i członków Tow. chemicznego.

1) Prof. Marchlewski wygłasza odczyt: **»O gazach wojennych«.**

W dyskusji zabierali głos: p. pułk. lekarz Marzecki, prof. T. Estreicher, prof. Majewski, prof. Wachholz i Dr. Boczar. Kol. Marzecki przedstawił całą grozę obecnej walki gazowej i wskazując na niesłychane wprost przygotowania zaczepne i obronne, jakie przeprowadza cały szereg państw a głównie Stany Zjednoczone, nawołuje do stworzenia miejscowego komitetu obywatelskiego obrony przeciwgazowej, któryby się podporządkował centrali warszawskiej (Komitet obywatelski obrony przeciwgazowej. Warszawa ul. Ludna 11).

Pod wpływem dalszych przemówień postanowiono natychmiast wpisywać się na członków miejscowego komitetu obrony przeciwgazowej i zbierać składki na cele instytutu gazowego, przyczem zebrano doraźnie 1,370.000 mkp.

Posiedzenie naukowe w dniu 6 czerwca 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 214.

Prof. Wachholtz wygłasza odczyt: **»O trującem działaniu gazów wojennych«**, (Rzecz drukowana w Nr. 31 Polskiej Gazety lekarskiej).

W dyskusji prof. Marchlewski zaznacza, że dyskusja po jego odczycie w dn. 30. maja potoczyła się innemi drogami, niż on sam pragnął. Celem, do którego odczytem swym dążył, było popularyzowanie defenzywy przeciwgazowej. Wojna gazowa zagraża bowiem nie tylko wojsku, ale i ludności cywilnej, która powinna się przeciw temu niebezpieczeństwu wszelkiemi siłami bronić. Tymczasem efekt jego odczytu był zgoła inny, bo zapoczątkowano zbiórkę na instytut gazowy, a więc na cele więcej ofenzywne, których tworzenie i finansowanie powinno być uskuteczniane przez rząd.

Po dalszych przemówieniach prof. Estreichera p. Martynowicza, prof. Majewskiego i Marchlewskiego uchwalono na walnem zebraniu Tow. lekarskiego, mającem się odbyć nazajutrz t. j. 7. czerwca wybrać z łona członków komisję do komitetu t. zw. defenzywy gazowej. Do tegoż samego komitetu ma wybrać ze swego łona komisję i Wydział lekarski U. J. Komitet ten ma się podporządkować centralnemu Komitetowi obywatelskiemu obrony przeciwgazowej w Warszawie i ma się zająć głównie popularyzowaniem defenzywy przeciwgazowej.

Walne zebranie w dniu 7. czerwca 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 36 członków.

Przewodniczący zawiadamia o wynikach porozumienia się z redakcją i administracją »Polskiej Gazety lekarskiej«. Wniosek Wydziału na III. kwartał jest następujący. Wkładka kwartalna zwyczajnego członka będzie wynosiła 60.000 mkp. Każdy członek Towarzystwa będzie otrzymywał Polską Gazetę lekarską bezpłatnie. 15% członków będzie miało przyznaną 50% zniżkę wkładki. — Usterki redakcyjne i administracyjne mają być na przyszłość o ile możności usunięte. Pojedyncze zeszyty gazety będą miały o pół arkusza druku więcej.

W dyskusji kol. Woyciechowski zaznacza, że w obecnych warunkach zniżki tak wydatne były zgoła nie spodziewane. Jest to maximum tego, co można było dostać. Zarządowi należy się za to gorące uznanie. Stawia wniosek, aby przedstawienie prezesa przyjąć »en bloc« do wiadomości.

Kol. prof. Szumowski twierdzi, że cena przy obecnych warunkach jest bardzo niska — przynajmniej o $^1/_3$ niższa niż wtedy, kiedy przeciw niej były podnoszone zarzuty.

Wniosek Dr. Woyciechowskiego przyjęto wśród oklasków jednomyślnie, poczem przystąpiono do wyboru z łona członków komisji do tak zwanej »defenzywy gazowej« i wybrano kolegów Surzyckiego, Seńkowskiego i Blassberga.

Posiedzenie naukowe w dniu 13. czerwca 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 79.

Kol. Tempka wygłosił odczyt: **»O skazach krwotocznych«.** (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Blassberg, Eisenberg i prof. Orłowski, który podał i uzasadniał własny pogląd, według którego są postacie niedokrwistości aplastycznej polegające na wyczerpaniu niedorozwiniętego szpiku kostnego.

Posiedzenie naukowe w dniu 20 czerwca 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 76.

Kol. F. Siedlecki wygłosił odczyt: **»Pierwotne skazy krwotoczne«.** (Anatomja patol., rozpoznanie i leczenie). (Rzecz przeznaczona do druku).

W ożywionej dyskusji zabierali głos kol. prof. Latkowski, Tempka, Hirsch i Eisenberg.

Posiedzenie naukowe w dniu 27. czerwca 1923.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 78.

1) Prof. Majewski odczytuje odezwę Tow. Medycyny Społecznej. Imieniem Medycyny Społecznej zabiera głos kol. doc. Gieszczykiewicz, objaśniając, że C. Państw. Zw. Epid. postanowił rozszerzyć swój dotychczasowy organ »Przegląd epidemjologiczny« i nadać mu tytuł »Medycyna doświadczalna i społeczna«.

2) Kol. prof. Korczyński wygłosił odczyt: **»O wskazaniach dla wód rodzimych«.** Sekretarz: Dr. *Pawlas.*

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 15 maja 1923 r.

Obecnych członków 25 oraz kol. Gelbard z Warszawy.

1) Kol. Bram pokazał chorą z toczniem twarzy i nosa w stanie wyleczenia po naświetlaniach Roentgenem.

2) Kol. Batawia odczytał pracę: **»niedrożność nosa a gruźlica płuc«.** Prelegent omówił szczegółowo ujemny wpływ zmniejszonej drożności nosa na oskrzela i płuca; w płucach powstają objawy fizykalne, naśladujące początkowy okres gruźlicy. Obok tej rzekomej gruźlicy płuc (Kroenig) przy niedrożności nosa spotykamy często prawdziwą gruźlicę. Wobec szkodliwego wpływu niedrożności nosa prelegent radzi w odnośnych przypadkach nie zwlekać z operacją.

W dyskusji przemawiali koledzy: Bram, Szaniawski, Rożkowski, Gelbard i prelegent. Zdaniem kol. Rożkowskiego teorja Kroeniga w całości nie da się obronić. Kol. Gelbard omówił sprawę niedrożności nosa ze stanowiska stomatologji: są przypadki niedrożności nosa, powodowane niedorozwojem szczęki górnej; w tych przypadkach operacja dróg nosowych nie pomaga.

3) Kol. Stawnicki mówił o zastrzykiwaniu adrenaliny do serca«, podając wskazania do zabiegu i jego technikę.

K. Łokczewski, sekretarz.

Posiedzenie w dniu 25 maja 1923 r. (w zakładzie roentgenologicznym kol. Brama).

Przewodniczy kol. Rożkowski. Obecnych członków 27.

1) Kol. Bram pokazał chorą z gruczolakami szyji dużej wielkości; ucisk tchawicy był tak znaczny, że myślano o tracheotomji. Po 2 serjach głębokich naświetlań promieniami X (razem 50% HED) gruczolaki zmniejszyły się do minimum, a chrypka prawie zupełnie ustąpiła.

2) Kol. Rożkowski pokazał mężczyznę 46-letniego z situs viscerum inversus, stwierdzonem przez kol. Brama za pomocą prześwietlenia.

3) Kol. Bram pokazał na ekranie dziewczynkę, chorą na gruźlicę gruczołów okolo-oskrzelowych, i chłopca z zapaleniem wsierdzia.

b) aparat roentgenowski nowego typu »Uniplan-Transverter« firmy Koch i Sterzel w Dreźnie. Po omówieniu szczegółów aparatu i techniki podał kol. Bram metody miernicze, stosowane w roentgenoterapji.

4) Kol. Batawia przeczytał odezwę grona lekarzy warszawskich w sprawie organizacji nowego wydawnictwa lekarskiego. Sekretarz: Dr. *A. Bram* (zastęp.).

Posiedzenie w dniu 15 czerwca 1923 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski. Obecnych członków 19.

1) Kol. Szaniawski pokazał 12-letnią dziewczynkę, leczoną zastrzykiwaniami propidonu z powodu sprawy zapalnej jamy brzusznej i dużego wysięku; obecnie znaczna poprawa, aczkolwiek są pozostałości wysięku.

W dyskusji przemawiali koledzy Wrześniowski i Batawia.

2) Kol. Bogucki pokazał chorego 43-letniego z rozpoznaniem chromania przestankowego; patogeneza sprawy niepewna; chory ma 5 dzieci, przymiot odrzuca, palił dużo.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Bram, Rożkowski i Wrześniowski. Kol. Bram zaleca odczyn Wassermanna ewent. prześwietlenie.

Kol. Rożkowski omówił szerzej patogenezę sprawy, zaznaczając rolę schorzenia splotów nerwowych okołonaczyniowych i skurczu tętnic w tej sprawie. W celach leczniczych stosowano z dobrym skutkiem (Leriche) wycięcie splotów nerwowych okołonaczyniowych (perisympathicotomia), po raz pierwszy polecone przez Higiera. Próbowano również wyskoku w celu porażenia nerwów. Francuscy autorowi polecają cytrynian sodu dożylnie lub do wewnątrz (4,0—5,0 dziennie) w ciągu całych miesięcy. Zdaniem kol. Wrześniowskiego wynik leczniczy operacji Leriche'a nie jest trwały; wycięte sploty nerwowe odrastają i objawy chorobowe wracają.

3) Kol. Pasierbiński (z Zawiercia) odczytał pracę: »Uwagi w sprawie trudności rozpoznawczych ciąży zamacicznej«. Prelegent na podstawie 15 własnych przypadków ciąży zamacicznej i nowszego piśmiennictwa omówił wyczerpująco wszystkie odmiany ciąży zamacicznej, opisał różnorodność objawów w zależności od: 1) miejsca siedziby jaja płodowego, 2) okresu ciąży, 3) stanu jaja płodowego i 4) powikłań w sąsiednich narządach jamy brzusznej; oświetlił krytycznie wskazówki rozpoznawcze, uwydatniając w zakończeniu wybitne trudności, z jakiemi nieraz ma lekarz do czynienia w tej sprawie.

W dyskusji przemawiali koledzy, Wrześniowski, Łokczewski i St. Kon. Kol. Kon polecał nowsze metody rozpoznawcze takie jak: prześwietlenie, odczyn Abderhaldena i próbę florydzynową.

4) Kol. Szaniawski odczytał pracę: »Leczenie krztuśca eterem na podstawie własnych spostrzeżeń«. (Rzecz ukaże się w druku).

W dyskusji przemawiali koledzy: Stawnicki, Bram, Łokczewski, Wrześniowski, Pasierbiński i prelegent. Kol. Wrześniowski omówił skuteczność szczepionki »neodmetys«, przy pomocy której zdołał opanować epidemję krztuśca wśród dzieci szpitalnych. Zdaniem kol. Pasierbińskiego w leczeniu krztuśca należy oddać pierwszeństwo leczeniu swoistemu, t. zn. leczeniu szczepionką.

K. Łokczewski, sekretarz.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Zarząd bibljoteki Krakowskiego Towarzystwa lekarskiego składa serdeczne podziękowanie za nader cenne dary ofiarowane bibljotece przez kol. Dra Kazimierza Schwarza w Krakowie.

Zarząd bibljoteki Krakowskiego Towarzystwa lekarskiego zwraca się do Kolegów z prośbą, aby zechcieli pisma lekarskie abonowane przez siebie lecz nie przechowywane potem w prywatnej bibljotece ofiarowywać Towarzystwu lekarskiemu.

Zarząd Bibljoteki Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego składa uprzejme podziękowanie WP. Prof. Talko-Hryncewiczowi z Krakowa za książki ofiarowane Bibljotece.

Wychodzące w Budapeszcie pod redakcją Dra Mezei pismo lekarskie esperanckie p. t. »Internacia Medicina Revuo« zamieszcza stale referaty z polskich pism lekarskich. Dotąd pojawiły się referaty prac Pieńkowskiego, Landsberga, Rożkowskiego, Ławrynowicza, Blassberga, Helda, Olbrychta, Fuchsa, Günsburga, Kaplana i Wasilewskiego. Autorowie pragnący, aby ich prace zreferowano, zechcą przesłać krótki 10—25 wierszowy autoreferat w języku polskim pod adresem: Dr. M. Blassberg, Kraków, Starowiślna 18. (Należy podać pismo lekarskie, rok i numer w którym artykuł był drukowany).

Lublin.

Z inicjatywy Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego powstaje przy lubelskich szpitalach pracownia anatomo-patologiczna oraz prosektura szpitalna. Uposażenie prosektora odpowiadać będzie VI klasie uposażeń urzędników państwowych (sama posada nie rządowa), pozatem dochód z płatnych prywatnych analiz anatomo-patologicznych. Kandydaci zechcą nadesłać zgłoszenia zawierające curriculum vitae oraz wykaz prac naukowych pod adresem Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego na ręce wiceprezesa Dr. Stefana Wąsowskiego (ul. Namiestnikowska Nr. 16). Termin zgłoszeń kandydatów upływa dnia 1 marca 1924 r.

Lwów.

»Związek dentystów przynależnych do Izby Lekarskiej Lwowskiej« uchwalił jednomyślnie na posiedzeniu plenarnem dnia 13. listopada 1923. następującą rezolucję:

Zważywszy, że nauka dentystyki stanowić musi integralną część składową studjum lekarskiego, by móc wykształcić zastęp należycie i wszechstronnie wykształconych lekarzy dentystów (stomatologów), mogących sprostać zadaniom praktycznego wykonawstwa swego zawodu i zapewniających rozwój naukowy dentystyki polskiej, idący w parze z ogólnym postępem medycyny, zebrani: 1) Przyłączają się w zupełności do uchwał I. pierwszego Polskiego Naukowego Zjazdu Dentystycznego we Lwowie w lipcu 1923, tudzież do rezolucji Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 9 listopada 1923. 2) Wypowiadają się za bezwzględną koniecznością jak najrychlejszej przemiany »Państwowego Instytutu Dentystycznego« w Warszawie, którego zadanie likwidatorskie w pełni zostało spełnione, w Klinikę Stomatologiczną Uniwersytetu Warszawskiego. 3) Oświadczają się jak najkategoryczniej przeciwko wszelkim projektom petryfikacji odrębnej uczelni dentystycznej, jaką przedstawia »Państwowy Instytut Dentystyczny«, czy to w formie »akademji«, czy to jakiejkolwiek innej. 4) Popierają jak najgoręcej postulat I. Polskiego Zjazdu Dentystycznego utworzenia katedr stomatologicznych, postawionych na poziomie współczesnych wymogów nauki dentystycznej, w tych wszechnicach polskich, gdzie ich brak dotychczas. *Węgrzynowska*, sekr. *Allerhand*, przewodniczący.

Związek Stow. Asystentów Wyż. Ucz. Rzeczypospolitej pol. uchwalił założyć bibljograficzne biuro prac naukowych lekarskich oraz wypożyczalnię wszelkich monografij i odbitek, celem ułatwienia pracy młodym lekarzom i asystentom. W tym celu wybrana niżej podpisana komisja zwraca się do wszystkich autorów z gorącem apelem nadsyłania w kilku egzemplarzach prac swoich, wszystkich sympatyków tej myśli prosimy o nadsyłanie odbitek i monografij wszelkich autorów we wszystkich językach. Umożliwiłoby to natychmiastowe założenie systemem dziesiętnym bibljograficznym, (przyjętym w Międzynarodowym Instytucie w Brukseli), niezbędnej instytucji.

Wszelkie przesyłki uprasza się kierować pod adresem: Lwów, ul. Piekarska 52, Instytut Anatomji Patologicznej Dr. W. Janusz. Doc. Dr. *J. Rothfeld*. Dr. *W. Janusz*.

Warszawa.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko - Białostockiej prosi o podanie do wiadomości wszystkich kolegów następującego zawiadomienia:

Warszawski Wojewódzki Urząd Zdrowia otrzymał z komisji poborowej świadectwa wydane przez 3-ch lekarzy warszawskich, a sporządzone niezgodnie z wymaganiami ustawy o praktyce lekarskiej wskutek czego owi lekarze zostali pociągnięci do odpowiedzialności sądowej za nieprzestrzeganie ustawy. Dla uniknięcia na przyszłość przykrych przypadków, Zarząd Izby Lekarskiej zawiadamia wszystkich kolegów, że na zasadzie par. 2. art. 23 ustawy o praktyce lekarskiej, lekarz wystawiający jakiekolwiek świadectwo obowiązany jest wymienić w świadectwie sposób stwierdzenia tożsamości osoby, której świadectwo wydaje. Znane są przypadki, że osoba badana przez lekarza podała cudze nazwisko za swoje. O ile lekarz, wydający świadectwo, nie wymieni, jaki dokument stwierdzający tożsamość osoby badanej był mu przedstawiony to taki lekarz może bardzo łatwo być oskarżony o wydanie fałszywego świadectwa, gdyż brak wzmianki o sposobie stwierdzenia tożsamości osoby badanej, może być interpretowany przez Sąd jako dowód, że osoba badana jest znana osobiście lekarzowi wydającemu świadectwo. Nacz. Izby: *A. Baliński*. Pisarz Izby: *A. Żurakowski*.

»W Jasienicy koło Brzozowa (Małop.) jest wolna posada dla lekarza miejskiego, katolika. Odpowiednie pomieszkanie zapewnione. Apteka w miejscu«.